



Universidad Juan Agustín Maza
Facultad de Ciencias de la Nutrición

“Tratamiento nutricional para pacientes pediátricos con parálisis cerebral”

Autora:

Nutricionista Eugenia Inés Santamaría Segovia

Docentes:

Lic. Esp. Cecilia Llaver

Dra. Susana Gallar

Dra. Emilia Raimondo

Mendoza, Argentina, mayo de 2017

PÁGINA DE ACEPTACIÓN:

AGRADECIMIENTOS:

Me gustaría agradecer a la Universidad Juan Agustín Maza y a la Facultad de Ciencias de la Nutrición por la oportunidad brindada para llevar a cabo esta investigación.

A la Lic. Llaver, Dra. Gallar y Dra. Raimondo por haber respondido a todas mis consultas siempre que lo he necesitado, por compartir sus conocimientos y por su disponibilidad y apoyo durante el proceso de elaboración de esta tesina.

Así también, a la Asociación Mendocina de Actividades para Discapacitados (A.M.A.D), a su Directora Rosa Giunta y a la Vicedirectora Natalia Valverde por su colaboración y facilidades ofrecidas para llevar a cabo las entrevistas y mediciones antropométricas a los tres niños en los que se realizaron propuestas de planes alimentarios, como así también a los pacientes y sus familias.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO N° 1: MARCO TEÓRICO	3
ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	3
DEFINICIÓN	3
INCIDENCIA	3
CAUSAS	4
PREVENCIÓN	6
SIGNOS Y SÍNTOMAS	6
TRASTORNOS ASOCIADOS	7
DIAGNÓSTICO	8
CLASIFICACIÓN	10
COMPLICACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS A LA NUTRICIÓN	14
Malnutrición	15
Composición corporal y retraso del crecimiento	17
Disfunción oral motora	18
Constipación	21
Disminución de la densidad ósea (osteopenia)	21
Déficit de micro y macronutrientes	22
Dificultad para la auto alimentación	23
VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL (VEN)	24
Antropometría	24
Pruebas bioquímicas	29
TRATAMIENTO NUTRICIONAL	29
Objetivos del cuidado nutricional	30
Planificación de las estrategias	30
Determinación de las necesidades nutricionales	31
Tratamiento de complicaciones clínicas asociadas a la nutrición	35
Soporte nutricional por vía enteral	43
CAPÍTULO N° 2: DISEÑO METODOLÓGICO	47
TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO	47

HIPÓTESIS	47
POBLACIÓN Y MUESTRA.....	47
VARIABLES.....	47
INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	49
CAPÍTULO N° 3: PROPUESTA DE TRATAMIENTOS NUTRICIONALES .50	
CASO CLÍNICO N° 1	50
CASO CLÍNICO N° 2.....	62
CASO CLÍNICO N° 3.....	74
CONCLUSIÓN	88
BIBLIOGRAFÍA	90
ANEXOS	100
ANEXO 1: Medidas indirectas para estimar la talla	100
ANEXO 2: Tablas para valorar el crecimiento lineal en parálisis cerebral	101
ANEXO 3: Tablas de referencia para pacientes con parálisis cerebral (Brooks et al., 2011)	104
ANEXO 4: Preparaciones alimenticias según grupo de alimentos para disfagia (dieta de reducción de la deglución).....	140
ANEXO 5: Instrumentos de recolección de información	142
ANEXO 6: Fórmula enteral completa para pacientes pediátricos	144

RESUMEN:

El objetivo de esta tesina es establecer las diferentes características que debe tener el tratamiento nutricional adecuado para niños con parálisis cerebral.

Para cumplirlo se llevó a cabo una revisión bibliográfica en la que se investigó acerca de los tópicos más relevantes de la parálisis cerebral como causas, clasificación, comorbilidades asociadas a la nutrición y valoración del estado nutricional, para así poder establecer las distintas particularidades que debe poseer un correcto tratamiento nutricional.

La metodología utilizada fue de tipo proyectiva y descriptiva de diseño no experimental y transversal, por lo que se llevaron a cabo entrevistas y mediciones antropométricas en tres niños con parálisis cerebral con diferentes características en el proceso de alimentación, como consistencia de los alimentos, vía de ingreso de los mismos al organismo y distintas complicaciones nutricionales. Y luego se propusieron los posibles planes alimentarios para cada caso clínico.

La investigación concluyó la necesidad de determinar correctamente el tipo de parálisis cerebral, principalmente según la alteración en la función motora y según la clasificación GMFCS, para así establecer el gasto calórico del paciente y evaluarlo correctamente en las tablas elaboradas por Brooks et al. (2011). Además, realizar una adecuada anamnesis nutricional y una historia clínica completa es sustancial para obtener información acerca del tratamiento nutricional necesario para mejorar el crecimiento lineal, la salud y la calidad de vida, favorecer al aumento de peso, disminuir las hospitalizaciones, facilitar la cicatrización, evitar la broncoaspiración, etc.

Los métodos para realizar una correcta valoración del estado nutricional deben ser los específicos para esta enfermedad y no los utilizados para la población normal, ya que esto permite no sobreestimar los requerimientos energéticos y de nutrientes o realizar un diagnóstico nutricional erróneo.

INTRODUCCIÓN:

Esta tesina trata acerca de la correcta terapia nutricional que necesita llevarse a cabo en pacientes menores de 18 años que padecen parálisis cerebral (PC). Se ha observado la importancia de este tratamiento para poder lograr una buena calidad de vida y disminuir o evitar posibles comorbilidades.

El personal idóneo para poder establecer el estado nutricional con técnicas apropiadas de medición y el tratamiento nutricional es el nutricionista o licenciado en nutrición, por lo que se considera que en todos los centros terapéuticos en los que se atiende esta patología debe haber por lo menos un profesional anteriormente nombrado formando parte del equipo interdisciplinario junto a pediatras, médicos neurólogos, kinesiólogos, fisiatras, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionales, asistentes sociales, psicólogos, etc. (American Dietetic Association, 2010; Robaina, Riesgo y Robaina, 2007). Existe una amplia variedad de casos y tipos de PC, por lo que no existe un único tratamiento eficaz, pero es necesario establecer criterios generales para que los profesionales puedan abordar la terapia nutricional, teniendo en cuenta que según la distribución topográfica, la alteración de la función motora y la gravedad de la patología pueden existir diferentes complicaciones como alteraciones de la deglución, hipotonía de la cabeza, atrofia muscular en miembros superiores e inferiores, inmovilidad, constipación, desnutrición, sialorrea, reflujo gastroesofágico, osteopenia, etc. Sin embargo, no se deben olvidar las peculiaridades de la persona como estado nutricional, comorbilidades, gustos, horarios y recursos económicos, para poder realizar un tratamiento dietoterápico de forma individualizada y adecuada.

¿Qué características debe tener el tratamiento nutricional adecuado para pacientes pediátricos con parálisis cerebral?

Objetivo: Establecer las diferentes características que debe tener el tratamiento nutricional adecuado para niños con parálisis cerebral.

Esta investigación es de gran relevancia, ya que la parálisis cerebral es la principal causa de discapacidad motora en la infancia, teniendo una incidencia mundial de 2 a 2,5 por mil niños nacidos vivos por año con escasa variación entre países desarrollados y una frecuencia levemente mayor en países en

vías de desarrollo. En el caso de la Argentina esta incidencia representa 1.500 casos nuevos por año (Kleinstauber, Avaria y Varela, 2012; Larguía et al., 2000; Lorente, 2007; Molina, 2012).

Además, se ha demostrado que un adecuado tratamiento nutricional en pacientes con alteración neurológica mejora el crecimiento lineal, la salud y la calidad de vida, favorece al aumento de peso, disminuye las hospitalizaciones, la irritabilidad y la espasticidad, facilita la cicatrización y la circulación periférica, reduce la frecuencia de aspiraciones y mejora el reflujo gastroesofágico (Marchand et al., 2006).

Para responder al objetivo, la tesina consta de tres capítulos, el primero describe de forma teórica qué es la parálisis cerebral, su incidencia, las posibles causas, las formas de prevenirla, el diagnóstico, las diferentes complicaciones clínicas asociadas a la nutrición, las formas de realizar una correcta valoración del estado nutricional y el tratamiento nutricional adecuado.

El segundo capítulo cuenta con la metodología llevada a cabo en la investigación, así como la hipótesis planteada, las variables y los indicadores. El tercero y último capítulo presenta tres casos clínicos con sus respectivos diagnósticos y las propuestas de los tratamientos nutricionales que se consideran adecuados para aumentar la calidad de vida del niño.

Por último, la conclusión cierra la investigación demostrando la necesidad de contar con un nutricionista o licenciado en nutrición en el equipo interdisciplinario para poder llevar a cabo un plan alimentario que permita mejorar la calidad de vida de los pacientes con PC.

CAPÍTULO N° 1: MARCO TEÓRICO.

ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN:

Un antecedente importante es la investigación realizada por García y Restrepo (2010), en la que se realizó una búsqueda sistemática de artículos relacionados con la alimentación y nutrición del niño con PC publicados en los últimos 10 años en las principales bases de datos internacionales (PubMed, Science Direct, LILACS, Scielo, Ebsco Medline, OVID). En el estudio se establecieron las implicancias de la parálisis cerebral en la alimentación y la nutrición y, se formaron recomendaciones para el manejo nutricional de la patología.

DEFINICIÓN:

La Parálisis cerebral (PC) es un conjunto heterogéneo de trastornos motores y posturales, de origen cerebral, no progresivos y permanentes (Ferluga et al., 2013; Molina, 2012; Muñoz, 2004; Póo Argüelles, 2008; Sankar y Mundkur, 2005; The Center for Children with Special Needs Seattle Children's Hospital, 2011).

Estas alteraciones son causadas por una lesión o malformación en el cerebro y sistema nervioso central que surgen en las primeras etapas del desarrollo del ser humano, es decir, durante la etapa fetal o en los primeros años de vida de la persona.

INCIDENCIA:

Es la incapacidad física más frecuente en la infancia, la cual puede ser severa. Afecta de 2 a 2,5 por mil niños nacidos vivos por año con escasa variación entre países desarrollados y una frecuencia levemente mayor en países en vías de desarrollo. En la Argentina esta incidencia representa 1.500 casos nuevos por año, es decir el 0,25% del total de nacimientos (Kleinstauber Súa, Avaria y Varela, 2014; Larguía et al., 2000; Lorente, 2007; Molina, 2012).

Por otro lado, se considera que el 5% de los recién nacidos pretérmino padecen parálisis cerebral (Robaina, 2010a), que el 10 a 18% de los bebés que pesan entre 500 a 999 g al nacer presentan PC (Sankar y Mundkur, 2005) y que la tasa de PC en niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g es de 90 por 1000 (Larguía et al., 2000).

Según la Organización Mundial de la Salud (2012) y el Ministerio de Salud de la Nación Argentina (2012) 15 millones de bebés nacen pretérmino cada año, es decir, 1 de cada 10 niños.

CAUSAS:

“Diversos investigadores de las causas de parálisis cerebral afirman que la misma tiene diversas etiologías y que, probablemente, varios factores contribuyentes pueden presentarse asociados” (Larguía et al., 2000, p. 254). Es decir, que la etiología de la parálisis cerebral es diversa, ya que puede deberse a factores congénitos o prenatales que producen daño cerebral, factores perinatales, causas neonatales y postnatales o una combinación de múltiples eventos que comienzan en la gestación y continúan durante y después de parto (Lorente, 2007; Póo Argüelles, 2008; Robaina, 2010a; Sankar y Mundkur, 2005; The Center for Children with Special Needs Seattle Children’s Hospital, 2011).

Antiguamente se creía que la principal causa era la asfixia fetal intraparto, pero hoy en día se identifican a los factores prenatales como las principales causas representando entre el 75 a 80% para Sankar y Mundkur (2005) y el 80% del total de los casos, junto con causas idiopáticas, para Robaina (2010a). La asfixia aguda intraparto junto con otras complicaciones del nacimiento representan solo el 6% según Robaina (2010a) y el 10% según Sankar y Mundkur (2005), de los casos de PC (Larguía et al., 2000; Muñoz, 2012; Robaina, 2010^a; Sankar y Mundkur, 2005).

Algunos autores consideran que los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la parálisis cerebral son la prematuridad y el bajo peso al nacer (Robaina, 2010a y Sankar y Mundkur, 2005), si bien son eventos perinatales, ya que están relacionados con la edad gestacional, las causas que llevan a nacimientos pretérmino ocurren antes o durante la gestación, es decir prenatal.

Según Lorente (2007), Muñoz (2012), Póo Argüelles (2008), Robaina (2010a y 2010b) y Sankar y Mundkur (2005) los factores de riesgo de parálisis cerebral se clasifican en:

Factores de riesgo prenatales (se producen durante el embarazo):

- Factores maternos: períodos intergenésicos cortos o prolongados, alteraciones de la coagulación, preeclampsia, infecciones intrauterinas

como rubéola y toxoplasmosis, traumatismos, discapacidad cognitiva materna, edad materna mayor de 35 años, hipertiroidismo, exposición a Rayos X, intoxicación con alcohol o drogas, exposición a sustancias teratogénicas, convulsiones, incompatibilidad del Rh sanguíneo materno y fetal, etc.

- Alteraciones de la placenta: trombosis, cambios vasculares crónicos e infecciones.
- Factores fetales: gestación múltiple, retraso del crecimiento intrauterino, polihidramnios, líquido amniótico meconial, hipoxia cerebral, hemorragia intracraneal, malformaciones cerebrales, etc.
- Factores genéticos: se ha establecido que la parálisis cerebral idiopática puede llegar a deberse por causas genéticas.

Factores de riesgo perinatales (durante el trabajo de parto):

- Edad gestacional: la prematuridad y bajo peso de nacimiento se asocian a un riesgo incrementado de parálisis cerebral. Los mecanismos patogénicos son nacimientos múltiples, edad materna menor a 15 años o mayor a 35 años, estado nutricional materno, nutrición inadecuada durante el embarazo, golpes, consumo de alcohol, tabaquismo, etc.
- Fiebre materna durante el parto.
- Infecciones neonatales como sepsis o meningitis.
- Hemorragia cerebral.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Trastornos circulatorios como shock neonatal.
- Trastornos metabólicos maternos: hipoglucemia e hiperbilirrubinemia.
- Asfixia fetal: la falta o insuficiencia de oxígeno sanguíneo pueden causar hipoxia cerebral.
- Desprendimiento de la placenta.
- Traumatismos y caídas.

Factores neonatales y postnatales (ocurren después del parto, hasta los primeros 2 a 3 años de vida):

- Enfermedades infecciosas: meningitis, encefalitis o sepsis graves.

- Accidentes cardiovasculares: malformaciones vasculares o cirugía cardíaca.
- Traumatismos craneoencefálicos: son frecuentes en accidentes viales.
- Ahogamiento.
- Intoxicaciones por el uso inadecuado de medicamentos.
- Deshidratación grave.
- Anoxias.

PREVENCIÓN:

En varios países desarrollados se han realizado estudios que demuestran la imposibilidad de disminuir la incidencia de parálisis cerebral con un correcto cuidado anteparto e intraparto. Pese a mejoras en la calidad de los cuidados perinatales y a un aumento en número de cesáreas, las tasas de parálisis cerebral se han mantenido estables en los últimos 40 años (Larguía et al., 2000).

Por otro lado, Muñoz (2004) recomienda tener en cuenta todos aquellos factores que se pueden prevenir, como:

Traumatismos en la cabeza: para ello se deben utilizar en los automóviles asientos infantiles y colocarles casco para trasladarse en motocicleta.

Incompatibilidad del Rh sanguíneo: esta puede detectarse en forma precoz, a través de un análisis sanguíneo de la madre.

Rubéola: las mujeres deben vacunarse contra la misma antes del embarazo.

Buenas prácticas durante el embarazo: para disfrutar de un embarazo saludable, es importante asistir a los controles médicos indicados.

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

Según Berker, Yalçın, Root y Staheli (2010), Molina (2012), Muñoz (2004) y Sankar y Mundkur (2005) los primeros síntomas de la parálisis cerebral suelen aparecer antes de los tres años de edad. Generalmente, al comienzo los niños presentan dificultad para girar, sentarse, gatear, sonreír o caminar.

Se debe tener en cuenta que no es una enfermedad degenerativa, por lo que sus síntomas no empeoran.

Frecuentemente, hay presencia de alguna anomalía definida en alguna de las áreas neuromotoras como:

- Tono muscular: a menudo los niños con parálisis cerebral presentan un tono muscular normal (isotónico) o anormal, por lo que si es bajo (hipotonía) el bebé o niño está flácido y relajado y, si hay un incremento del tono muscular (hipertonía), el paciente parece rígido y tieso. Algunos de ellos presentan una combinación de ambas o muestran un período inicial de hipotonía y luego progresan hacia la hipertonía (variable).
- Movimiento y postura: puede haber espasticidad, es decir, que existe un elevado grado de rigidez muscular; o movimientos discinéticos, que es la dificultad para realizar movimientos voluntarios.
Por otro lado, a medida que el niño crece se produce deformidad ósea relacionada con la debilidad muscular, la espasticidad y las contracturas.
- Coordinación: pueden presentarse signos de ataxia, es decir, pérdida de la facultad de llevar a cabo movimientos coordinados.
- Reflejos osteotendinosos: son reflejos profundos que al estimularlos se produce un estiramiento brusco del músculo involucrado. Por lo general hay hiperreflexia, particularmente en la forma espástica.
- Reflejos del desarrollo: puede haber ausencia, persistencia anormal u otras alteraciones de estos. Generalmente en los niños con PC, luego de los 6 meses de edad, existe persistencia de los reflejos primitivos (succión, Moro, prensión palmar y plantar, y tónico del cuello), retardo en la aparición de los reflejos posturales (enderezamiento de la cabeza, paracaídas, Landau), y presencia de asimetría en la respuesta refleja.

TRASTORNOS ASOCIADOS:

Para Berker et al. (2010), Molina (2012), Muñoz (2004) y Sankar y Mundkur (2005) son:

- *Problemas auditivos.*
- *Agnosias:* alteraciones del reconocimiento de los estímulos sensoriales, especialmente, las relacionadas con el tacto.
- *Alteraciones de la atención.*
- *Contracturas musculares y dislocaciones:* debidas a las alteraciones del tono muscular y los problemas para mover las articulaciones.

- *Déficit de funciones cognitivas:* los niños con cuadriplejia espástica tienen un mayor grado de deterioro cognitivo que los niños con hemiplejia espástica. El déficit intelectual no está presente necesariamente en todos los casos, sino que depende de la gravedad de la parálisis cerebral.
- *Alteraciones visuales:* el problema visual más frecuente es el estrabismo, es decir, la desviación de la línea visual normal de uno o ambos ojos.
- *Problemas de comunicación:* los problemas para comunicarse pueden deberse a un bajo nivel intelectual y/o a dificultades en el habla y el lenguaje, es decir, problemas en la articulación de las palabras (capacidad para controlar los músculos fonatorios: lengua, paladar y cavidad bucal).
- *Crisis epilépticas:* los niños con cuadriplejia espástica o hemiplejia tienen una mayor incidencia de la epilepsia que los pacientes con diplejía o parálisis cerebral atáxica.
- *Incontinencia urinaria:* debida a la falta de control de los músculos de la micción.
- *Complicaciones ortopédicas:* luxación de cadera, escoliosis, osteopenia, etc.
- *Problemas respiratorios:* como aspiraciones y neumonías.
- *Dificultad oral motora y alteraciones gastrointestinales y nutricionales:* ambos temas serán abordados con posterioridad.

DIAGNÓSTICO:

Debido a que los primeros síntomas de la parálisis cerebral suelen aparecer entre los 6 meses y los 3 años de edad, se diagnostica meses o años luego de haber ocurrido la lesión, y es poco frecuente antes de los 6 meses de vida, excepto en casos muy graves (Molina, 2012; Muñoz, 2004; Robaina, Riesgo y Robaina, 2007; Rojas y Saavedra, 2011; Sankar y Mundkur, 2005).

El diagnóstico se basa principalmente en evaluaciones clínicas, debido a la ausencia de una prueba específica para parálisis cerebral.

Dos elementos importantes para el diagnóstico son la realización de una anamnesis por parte del pediatra, para obtener información sobre los

antecedentes prenatales, sobre el parto y la evolución del niño. Y la ejecución de un examen neuromotor que cuente con:

1. Evaluación física: sirve para verificar los síntomas como tono muscular anormal, postura y coordinación irregular.

Existe una herramienta llamada “Medida de la función motora gruesa (GMFM)”, la cual se usa para observar y registrar el nivel desarrollo de los niños en relación con la edad cronológica y, a partir de los resultados se puede observar si existen limitaciones, para luego clasificar a la persona en un nivel de GMFCS según el puntaje obtenido y su edad.

2. Evaluación de los reflejos del desarrollo: como reflejo de succión, del Moro, de prensión, de la marcha, de búsqueda, etc.

3. Valoración de los reflejos osteotendinosos: para evaluarlos se realiza un pequeño golpe en el tendón del músculo cerca de su inserción.

4. Apreciación de los niveles de alerta: se debe observar la apertura ocular espontánea, el patrón respiratorio, los movimientos gruesos y el llanto.

5. Valoración de los pares craneales: olfatorios, de la visión, audición, succión y deglución (aparece a partir de la semana 34 de gestación), de movimientos extraoculares y, sensibilidad facial y musculatura masticatoria.

6. Evaluación sensorial: el neonato es capaz de discriminar tacto y dolor, reaccionando frente al primero con movimientos suaves y con movimientos de retirada y llanto al último. Este se evalúa con la respuesta frente al tacto.

Para ayudar a confirmar el diagnóstico y descartar causas neoplásicas, trastornos metabólicos o neurodegenerativos y errores congénitos del metabolismo, se realizan estudios complementarios como los estudios de neuroimagen (Molina, 2012; Muñoz, 2004; Robaina, Riesgo y Robaina, 2007; Sankar y Mundkur, 2005; The Center for Children with Special Needs Seattle Children’s Hospital, 2011).

Estos exámenes pueden demostrar anomalías en la región cerebral de los niños con PC. En el caso del neonato a término se recomienda hacer una tomografía computarizada (TAC) cerebral. Si esta no es concluyente, se deberá realizar una resonancia magnética (RM) convencional para identificar las zonas cerebrales lesionadas.

Además, se puede realizar un electroencefalograma (EEG) para la detección y seguimiento de la epilepsia.

CLASIFICACIÓN:

Existen distintos criterios de clasificación de parálisis cerebral e identificarlos permite determinar las características del tratamiento que se va a llevar a cabo.

Según la alteración en la función motora (Berker et al., 2010; Lorente, 2007; Muñoz, 2004; Póo Argüelles, 2008; Robaina, Riesgo y Robaina, 2007; Sankar y Mundkur, 2005; The Center for Children with Special Needs Seattle Children's Hospital, 2011):

- *Parálisis cerebral espástica:*

Es el tipo más frecuente, representando entre el 70 y 75% de los casos. Se caracteriza por hipertonía y espasticidad, lo que provoca movimientos exagerados y poco coordinados, especialmente en las piernas, brazos y/o espalda. Además, la lengua, boca y faringe pueden estar afectadas generando alteraciones en las expresiones faciales y dificultad para comer, respirar y deglutir.

Cuando la espasticidad afecta a las piernas, éstas pueden encorvarse y cruzarse en las rodillas, dando la apariencia de tijeras, lo que puede dificultar el caminar.

Este tipo de PC puede presentar distintas formas clínicas según la forma en que se distribuye anatómicamente: diplejía, hemiplejía y cuadriplejía.

- *Parálisis cerebral discinética o atetósica:*

Esta forma de PC es la que más se relaciona con causas perinatales como la asfixia fetal y la hiperbilirrubinemia. Se caracteriza por una fluctuación y cambio brusco del tono muscular, es decir, que la persona pasa de periodos de hipertonía a estados de hipotonía y viceversa, por lo que se produce descoordinación y falta de control de los movimientos voluntarios (movimientos discinéticos), los cuales son lentos e irregulares.

Además, generalmente existe afección de los cuatro miembros en grado variable (tetraparesia), dificultando la postura al sentarse y caminar. En algunos casos, también se encuentran afectados los músculos de la cara y la lengua, generando muecas involuntarias y babeo. La descoordinación también puede afectar a los músculos del habla, dificultando la articulación de las palabras (disartria) y los músculos de la faringe, generando disfagia. En la mayoría de los casos de este grupo, no existe un deterioro cognitivo.

- *Parálisis cerebral atáxica:*

Este tipo de PC se distingue por la presencia de hipotonía, trastornos del equilibrio y de la coordinación de la motricidad fina (dificultad para llevar a cabo movimientos rápidos y precisos), marcha inestable con hiperextensión de las rodillas, ataxia y presencia de temblores al comenzar una actividad voluntaria (temblores intencionales).

Existen tres formas clínicas en función de los síntomas predominantes y trastornos asociados: diplejía atáxica, ataxia simple y el síndrome de desequilibrio, con etiologías y pronósticos diferentes.

- *Parálisis cerebral mixta:*

Es frecuente que las personas con parálisis cerebral no presenten un solo trastorno motor, sino que existe una combinación de algunos de los tres tipos anteriores, especialmente, de la espástica y la discinética o de la espástica y la atáxica. Sin embargo, generalmente se denomina en función del trastorno motor predominante.

Según la distribución topográfica (Berker et al., 2010; Ferluga et al., 2013; Lorente, 2007; Muñoz, 2004; Sankar y Mundkur, 2005):

- *Hemiplejía o hemiparesia (unilateral):*

Se caracteriza por la afección de solo uno de los lados del cuerpo, es decir, el brazo y la pierna del mismo lado.

En el caso de la hemiparesia espástica existe mayor compromiso de los miembros superiores y la etiología es principalmente prenatal.

- *Monoplejía o monoparesia:*

Se distingue por la afección de un solo miembro, la cual es poco usual.

- *Diplejía o diparesia:*

Es la afectación de las cuatro extremidades corporales con predominio de la mitad inferior del cuerpo y afectación ligera de los miembros superiores.

La diplejía espástica es la forma más frecuente de parálisis cerebral, su etiología está asociada a prematuridad y bajo peso de nacimiento. Se caracteriza por la presencia de postura en tijera de los miembros inferiores, flexión y aducción de cadera, flexión de rodilla, equinismo de pie (pie en flexión dorsal, es decir con la punta de los dedos hacia abajo) y balanceo de pelvis durante la marcha.

- *Triplejía o triparesia:*

Indica que tres miembros del cuerpo se encuentran afectados, estos podrían ser los dos brazos y una pierna, ambas piernas y un brazo, o se puede hacer referencia a un miembro superior, un miembro inferior y la cara. Este tipo de afección es poco frecuente.

- *Cuadriplejía o cuadriparesia:*

En este caso se encuentran afectados los cuatro miembros con igual o mayor afectación de extremidades superiores e inferiores. En algunos casos el tronco, el cuello y la cara también pueden estar comprometidos, es decir, que también los músculos que controlan la boca, lengua y faringe.

La cuadriplejía espástica se asocia con la asfixia o hipoxia durante el parto, pero también con causas prenatales como malformación cerebral e infección intrauterina. En la mayoría de estos niños el aspecto de grave daño cerebral es evidente desde los primeros meses de vida, ya que existe retraso en las primeras adquisiciones y aumento generalizado del tono muscular.

- *Paraplejía o paraparesia:*

Se encuentra afectada toda la mitad inferior del cuerpo.

Según el grado de dependencia o la severidad de la afección (Ferluga et al., 2013; Muñoz, 2004; Póo Argüelles, 2008):

- *Parálisis cerebral leve:*

La persona es totalmente independiente, puede moverse sin ayuda y sus actividades diarias (comer, vestirse, asearse, caminar, etc.) no se encuentran limitadas. El habla suele ser comprensible, pero puede presentar pequeños problemas articulatorios.

- *Parálisis cerebral moderada:*

El paciente se distingue por necesitar apoyo y ayuda de otra persona y/o de elementos ortopédicos como un bastón o andador para moverse pero puede presentar cierta autonomía para realizar otras actividades diarias. Además, puede tener graves problemas de pronunciación de las palabras.

- *Parálisis cerebral grave:*

Se caracteriza por la carencia de autonomía para la realización de todas o la mayoría de las actividades de la vida diaria, por lo que se precisa de la ayuda de otra persona para poder vivir. Además, necesita de una silla de ruedas o

un equipo especial para poder movilizarse que no lo puede conducir por sí mismo. Tiene serias dificultades en el habla o no puede hablar.

Según el sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS) o el nivel de funcionalidad de la movilidad (Ferluga et al., 2013; Lorente, 2007; Palisano et al., 1997; Póo Argüelles, 2008; Sankar y Mundkur, 2005; The Center for Children with Special Needs Seattle Children's Hospital, 2011): El GMFCS es un método fiable, válido y sencillo de clasificar el alcance del deterioro motor en los niños con parálisis cerebral según su edad. Describe la funcionalidad motora en cinco niveles de menor a mayor gravedad, desde el nivel I al V y en las edades de 0 a 2 años, 2 a 4 años, 4 a 6 años y de 6 a 12 años.

Evalúa el control de la cabeza, el movimiento de transición, caminar, y las habilidades motoras gruesas, tales como correr, saltar y la marcha por superficies inclinadas o irregulares para definir el nivel de logro de un niño. El objetivo es presentar cómo un niño puede estar en casa, en la escuela y en lugares al aire libre.

- *Nivel I:*

La persona camina sin limitaciones, pero presenta restricciones en habilidades motoras más avanzadas.

- *Nivel II:*

El paciente camina con limitaciones como por ejemplo en el equilibrio al caminar largas distancias o al andar fuera del hogar o en la comunidad. Sin embargo, no requiere del uso de dispositivos de soporte o de ortesis (definidas por ISO como un apoyo u otro dispositivo externo aplicado al cuerpo para modificar los aspectos funcionales o estructurales del sistema neuromusculoesquelético). No es capaz de correr o saltar como en el nivel I.

- *Nivel III:*

Para caminar la persona necesita de la asistencia de equipos de adaptación, es decir, que la marcha es con soporte u ortesis. Además, presenta limitaciones para andar fuera de casa y en la comunidad, la sedestación es independiente y existe movilización independiente en el suelo.

- *Nivel IV:*

En este caso, la movilidad independiente es limitada por lo que en general se requiere del uso de silla de ruedas y apoyo al sentarse.

- *Nivel V:*

El paciente es totalmente dependiente, por lo que la automovilidad es limitada. Asimismo, presenta restricciones severas en el control de la cabeza y el tronco, requiere del uso extensivo de la tecnología asistida y asistencia física para poder transportarse por medio de silla de ruedas manual o eléctrica.

COMPLICACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS A LA NUTRICIÓN:

Los pacientes con parálisis cerebral poseen discapacidad motora, la cual puede afectar no sola la marcha, sino también las funciones orales de apertura bucal, succión, masticación y deglución. (Bainotti y Vélez, 2016; Berker et al., 2010; Ferluga et al., 2013; Setton y Fernández, 2014, p. 416; Sleigh, Sullivan y Thomas, 2007).

También, la lesión neurológica genera dificultad para la autoalimentación, disquinesia faringoesofágica y dismotilidad del tubo digestivo, causando disfagia, reflujo gastroesofágico (RGE), vómitos, retardo en el vaciamiento gástrico y constipación (Del Águila y Áibar, 2004; Setton y Fernández, 2014, p. 417).

Además de lo anterior, pueden presentar broncoaspiraciones frecuentes, esofagitis, infecciones respiratorias, etc. que exponen al niño a hospitalizaciones frecuentes (Ferluga et al., 2013; García y Restrepo, 2010).

Estos niños pueden padecer disartria (dificultad para articular sonidos y palabras) llevando a la dificultad para solicitar alimentos y expresar hambre, saciedad, sed y preferencias de comidas (Bainotti y Vélez, 2016; García y Restrepo, 2011). También puede existir incapacidad para mantener control sobre la cabeza y el tronco, falta de habilidad para utilizar utensilios como la cuchara e incoordinación de los movimientos mano boca (Torresani, 2002, p. 619), esto lleva al aumento considerable del tiempo de alimentación, haciendo de este momento una experiencia angustiante tanto para el niño como para el cuidador (Ferluga et al., 2013; García y Restrepo, 2010; Sleigh et al., 2007).

Es por todo esto, que los pacientes suelen presentar dificultades en la alimentación que llevan a un estado nutricional deficiente, una alteración en el crecimiento, y con el tiempo a desnutrición (Berker et al., 2010; Ferluga et al., 2013; Setton y Fernández, 2014, p. 416; Sleigh et al., 2007).

Según Field, Garland y Williams (2003) y Motion, Northstone, Emond, Stucke y Golding (2002) todos estos trastornos relacionados con la alimentación se

presentan hasta en el 80% de los niños con PC, y estos dependen de la extensión de la discapacidad (Ramírez y Ostrosky, 2009).

En el estudio clínico descriptivo realizado por Del Águila y Áibar (2004) en el Centro de Medicina y Rehabilitación Infantil en el Salvador, donde se evaluaron a 53 niños con parálisis cerebral entre las edades de 8 meses y 17 años, se encontró que el 81% de los niños con PC tenía desnutrición, con mayor frecuencia de desnutrición crónica 43,5%. Además, el 94,3% de niños tenía dificultades alimentaria y el 81% síntomas asociados a reflujo gastroesofágico. Los trastornos alimentarios más frecuentes fueron sialorrea, dificultad para la masticación e incoordinación motora o falta de control cefálico además, el 81% de los niños tenían entre 2 y 6 trastornos alimentarios simultáneos. También, el 77% de niños necesitaban ayuda para alimentarse y la disfagia estaba presente en 60% de ellos, además de asociarse con desnutrición hasta en 90% de los casos.

Los principales problemas nutricionales asociados a la parálisis cerebral son:

Malnutrición:

Según la OMS (2006), se define a la malnutrición como “las carencias, excesos o desequilibrios en la ingesta de energía, proteínas y/u otros nutrientes”.

En el caso de niños con PC puede existir tanto desnutrición como sobrepeso y obesidad, siendo más frecuente la primera (Molina, 2012). El sobrepeso y la obesidad pueden aparecer en niños con una patología leve (GMFCS I y II) asociada a conducta sedentaria y actitudes de sobreprotección familiar (Bacco, Araya, Flores y Peña, 2014; Molina 2012), o por el aporte excesivo de alimentos por gastrostomía sin un correcto seguimiento nutricional (Setton y Fernández, 2014, p. 417).

La desnutrición es una patología sistémica, pluricarencial y multifactorial, que se caracteriza por la pérdida de peso a expensas del consumo de sus propios tejidos por encontrarse ya agotadas las reservas, esto lleva a alteraciones metabólicas y modificaciones de tejidos y hormonas (Torresani y Somoza, 2014, p. 116). En el caso de la parálisis cerebral se debe principalmente a la ingesta insuficiente de alimentos, esta sumada a la alteración motora que lleva a inmovilidad o dificultad para tomar utensilios para alimentarse, menor

actividad física y alteraciones endócrinas, determinan el retraso del crecimiento (Setton y Fernández, 2014, p. 416).

Se considera que la frecuencia de la desnutrición aumenta a menor capacidad de alimentación del paciente y, además, es mayor en niños cuyo compromiso funcional es de moderado a severo (GMFCS de III a V), estando más comprometidos los niños con PC tetrapléjica (Stevenson et al., 2006).

Las principales causas y consecuencias de la ingesta alimentaria insuficiente (Figura 1) fueron descritas en un estudio realizado por Fung et al. (2002) en 230 niños con moderada a severa parálisis cerebral (GMFCS III a V) de Estados Unidos y Canadá. Además, en él se determinó la presencia de asociación positiva entre la severidad de la disfunción alimentaria e indicadores de un pobre estado nutricional.

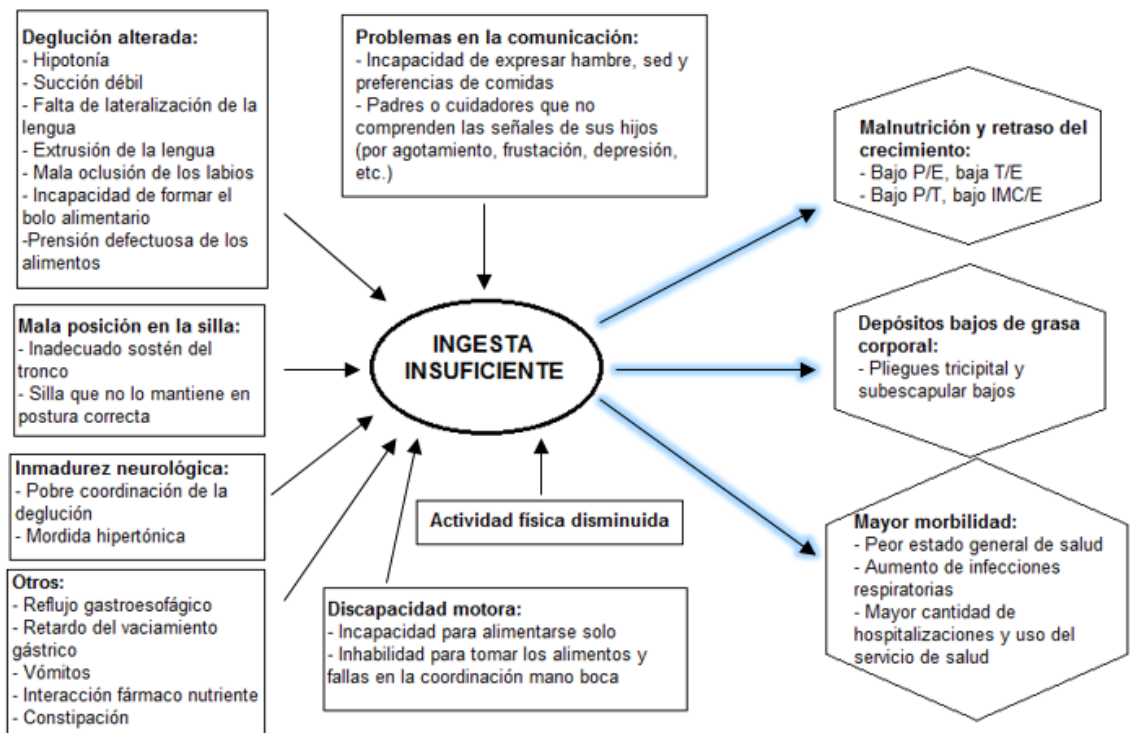


Fig. 1. Relaciones hipotéticas entre la disfunción alimentaria, el deterioro motor, la comunicación y el crecimiento, y los resultados del estado de salud en los niños con parálisis cerebral moderada a grave. Adaptado de Fung et al. (2002).

Esta investigación demuestra que existen una gran cantidad de factores que van a influir en la ingesta alimentaria insuficiente y, esta a la vez lleva a un estado nutricional pobre con presencia de desnutrición y retraso del crecimiento.

Para Berker et al. (2010) y Del Águila y Áibar (2004) la desnutrición durante los 3 primeros años de vida puede ser lo suficientemente grave como para afectar el crecimiento cerebral, la división celular, la mielinización y la sinaptogénesis. Además, genera supresión del sistema inmune y mayor riesgo de poseer enfermedades infecciosas y respiratorias, dificultando su curación, complicando los procesos quirúrgicos y aumentando la morbimortalidad (Armero, Pulido y Gómez, 2015). Sin embargo, su correcto manejo determina mejores índices antropométricos y menor incidencia de cuadros infecciosos en niños con cuadriplejía espástica (Bacco et al., 2014).

Composición corporal y retraso del crecimiento:

En los niños con PC generalmente existe menor crecimiento lineal, ganancia de peso escasa y disminución de la masa grasa, de la masa muscular y de la densidad ósea, es decir que poseen un patrón de crecimiento más lento al de un niño sano y una composición corporal distinta (Chad et al., 2000; Day et al., 2007; Samson Fang y Stevenson, 1998; Setton y Fernández, 2014 p. 416). En algunos casos pueden tener atrofia muscular progresiva que no responde a la intervención nutricional debido a su trastorno subyacente (Marchand, Motil y The NASPGHAN committee on nutrition, 2006).

A sí mismo, en un estudio realizado por Day et al. (2007), en el que se identificaron 24920 pacientes con PC de los cuales se obtuvieron 141961 mediciones de altura y peso, se identificó que a mayor severidad del compromiso motor, peor estado nutricional y a mayor tiempo de evolución, mayor compromiso del crecimiento lineal y del peso. Además, los pacientes con PC severa tienden a no mostrar el "brote de crecimiento" de los niños sanos. Por otro lado, en este grupo se encontró mayor crecimiento en aquellos niños alimentados por gastrostomía que aquellos alimentados oralmente, lo que sugiere que los factores nutricionales juegan un papel significativo en el crecimiento lineal de pacientes con PC grave.

Las principales causas de la alteración en el crecimiento son el deterioro cognitivo, el estado ambulatorio, la desnutrición, disfunción endócrina, etc. Todos estos contribuyen de manera conjunta en la afección del crecimiento (Kuperminc y Stevenson, 2008; Samson Fang y Stevenson, 1998).

Con lo que respecta a la función endócrina, según Kuperminc y Stevenson (2008), las niñas en edad puberal con PC presentan valores menores de la

hormona de crecimiento (GH) y factor de crecimiento insulínico 1 (IGF 1), por lo que esto contribuiría a presentar un crecimiento lineal escaso. Sin embargo, se considera que se necesitan mayores investigaciones para determinar la relación entre alteraciones endócrinas y parálisis cerebral.

Disfunción oral motora:

Está formada por un conjunto de alteraciones de la alimentación y deglución como succión débil, disfagia, dificultad para morder y masticar, problemas para manipular los alimentos dentro de la cavidad oral y controlar la saliva, vómitos, reflujo gastroesofágico, asfixia durante la deglución y tos asociada a broncoaspiración durante alimentación (Arvedson, 2013; Setton y Fernández, 2014, p. 417).

Además, los problemas deglutorios se consideran parte de las alteraciones del movimiento y la postura, siendo particularmente frecuentes.

1. Disfagia: es la dificultad para deglutir alimentos líquidos y/o sólidos por la alteración en una o más fases de la deglución (Torresani y Somoza, 2014, p. 714). La deglución, por su parte, es el complejo proceso que ocurre desde que los alimentos ingresan a la boca hasta que llegan al estómago, subdividida en las fases preoral, oral, faríngea y esofágica (Bacco et al., 2014).

Según un estudio realizado por Kim, Han, Song, Oh y Chung (2013) hay una clara asociación entre un mayor grado de compromiso motor según el GMFCS y la presencia de disfagia, ya que el daño neurológico no afecta solo los aspectos motores gruesos, sino también a las funciones sensoriomotrices orofaciales, a la musculatura participante en la deglución y a la mantención de una postura estable durante la alimentación (Bacco et al., 2014).

Esta complicación se ve incrementada por la falta de oclusión labial correcta, la protrusión lingual, la sialorrea o babeo, el derrame de alimentos, (Setton y Fernández, 2014, p. 417), reflejo exagerado de la mordida, iniciación retardada de la deglución y motilidad faríngea reducida (Arvedson, 2013).

Puede ser orofaríngea o esofágica, en el caso de la PC existen disfgias neurogénicas o neuromusculares, es decir que son trastornos de la deglución causados por una alteración del sistema nervioso central (Arvedson, 2013; Silva, Piovesana, Barcelos y Capellini, 2006). Por lo tanto el principal tipo de disfagia que producen las alteraciones neuromusculares es la disfagia

orofaríngea (Rodota y Castro, 2012, p. 409; Torresani y Somoza, 2014, p. 714).

Los pacientes con una PC grave, por ejemplo cuadriplejía espástica, presentan disfagias más graves, pero la disfagia orofaríngea puede estar presente incluso en niños con PC leve. Esto lleva al consumo oral reducido de volúmenes de alimentos y líquidos, a déficits nutricionales, hidratación inadecuada y el consumo limitado de diferentes texturas alimentarias.

Los problemas con alimentos gruesos, lisos o triturados se relacionan con residuos en la faringe cuando se reduce la motilidad faríngea. (Arvedson, 2013).

Por otra parte, la disfagia orofaríngea lleva a complicaciones severas asociadas a aspiración, por lo que es frecuente encontrar obstrucción bronquial, infecciones pulmonares recurrentes y neumonía aspirativa relacionadas con alteraciones deglutorias (Bacco et al., 2014; Ferluga et al., 2013; Kim et al., 2013). Otras complicaciones son la regurgitación, la pérdida de peso y la deshidratación (Rodota y Castro, 2012, p. 408; Torresani y Somoza, 2014, p. 715).

Se sospecha de la presencia de esta alteración por la sintomatología como pérdida de peso, ronquera, habla nasal, regurgitación, infecciones pulmonares recurrentes, y ruido gorgoteante durante la deglución (Rodota y Castro, 2012, p. 408). Para poder diagnosticarla se debe realizar una videofluoroscopia, la cual proporciona una visualización dinámica de las fases oral, faríngea y esofágica superior de la deglución (Arvedson, 2013; Kim et al., 2013; Rodota y Castro, 2012, p. 408; Silva et al., 2006) y así determinar qué fase de la deglución se ve alterada y que tipo de alimentos y consistencias presentan mayor dificultad para ser consumidos.

2. Reflujo gastroesofágico (RGE): es el movimiento retrógrado del contenido gástrico hacia el esófago, cuando este es frecuente y produce síntomas y/o complicaciones, se lo denomina enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Algunas complicaciones asociadas son esofagitis, esófago de Barret, estenosis, hemorragia (Rodota y Castro, 2012, p. 415), trastornos dentales con defectos del esmalte, enfermedades gingivales y caries (Kleinstauber SÁa et al., 2014).

Para Del Águila y Áibar (2004) el síntoma más frecuente de RGE encontrado en su estudio fue infección respiratoria y no los síntomas digestivos como pirosis, regurgitación, vómitos, anemia, etc. (Rodota y Castro, 2012, p. 415). Esto determina la importancia de valorar la presencia de RGE en la parálisis cerebral.

Se presenta en el 75% de los niños con PC (Armero et al., 2015; García y Restrepo, 2010) y se produce principalmente por disfunción de la musculatura lisa del tubo digestivo e incompetencia en el mecanismo valvular gastroesofágico (Molina, 2012). Así mismo en la PC, el esfínter esofágico inferior puede verse afectado estructural y funcionalmente por anomalías como la hernia hiatal (Bacco et al., 2014).

Por otro lado, se reconoce que al RGE como causa de desnutrición en niños con PC debido a la ingesta calórica insuficiente por odinofagia que ocasiona rechazo a la alimentación, a la importante pérdida de nutrientes por vómitos y a la preocupación de los padres para alimentar a su niño (Del Águila y Áibar, 2004).

3. Sialorrea: es la salivación excesiva o babeo. Constituye un problema común en la parálisis cerebral ya que, está presente en entre el 10% y 38% de los pacientes (Senner, Logemann, Zecker y Gaebler-Spira, 2004). Si bien no es posible decir que los niños con PC producen mayor cantidad de saliva que individuos sanos, la incapacidad para deglutir en forma eficiente es la causa del derrame de alimentos y de la saliva (Bacco et al., 2014).

Este trastorno lleva a que los pacientes presenten dificultad en la formación del bolo, un cierre labial insuficiente y una mayor tendencia a presentar residuos orales (Bacco et al., 2014). También, puede dar como resultado una hidratación deteriorada (Arvedson, 2013).

4. Alteraciones dentales y de la masticación: dentro de las alteraciones dentales se encuentran los problemas de mala oclusión dentaria, las lesiones del esmalte por la acidez gástrica en casos de RGE e inflamación de encías por dificultad en la higiene bucal (Molina, 2012). También puede existir incremento de la placa bacteriana, mayor presencia de residuos de alimentos, retraso en la erupción de las piezas dentarias definitivas y respiración bucal (Bacco et al., 2014).

A sí mismo, los pacientes pueden no realizar un proceso de masticación correcto debido a la mala oclusión dentaria, protrusión lingual, alteración del tono muscular de la boca, inmadurez psicomotora, etc. Todo esto se debe tener en cuenta a la hora de realizar el tratamiento nutricional para determinar la correcta consistencia de los alimentos, ya que al permanecer durante mucho tiempo administrando comida licuada por miedo al ahogo, se ocasiona aversión a la comida sólida (Domínguez, 2013).

Constipación:

“Es la retención de materia fecal en el colon por un tiempo de tránsito intestinal mayor al normal, después de la ingestión de alimentos”. Según los criterios de diagnóstico Roma III del año 2006, se considera que el tránsito es anormalmente lento cuando el tránsito intestinal total supera las 72 horas (Torresani y Somoza, 2014, p. 748).

En el caso de la parálisis cerebral las causas están relacionadas a la disfunción del músculo liso del tubo digestivo, anomalías esqueléticas, ingesta alimentaria escasa, especialmente al bajo ingreso de líquidos, alimentación pobre en fibra y falta de movilidad del paciente (Kleinstauber Saa et al., 2014; Le Roy, Rebollo, Moraga, Díaz y Castillo-Durán, 2010; Molina, 2012; Setton y Fernández, 2014, p. 417). Además, para Bacco et al. (2014) influyen el compromiso motor según el GMFCS, la alimentación por gastrostomía y el uso de medicamentos con efectos constipantes.

Disminución de la densidad ósea (osteopenia):

Según la Organización Mundial de la Salud, la osteopenia es la disminución del contenido mineral de los huesos con una densidad mineral ósea (DMO) con valores de 1 a 2,5 desviaciones estándar por debajo del valor medio de referencia (López y Suárez, 2005, p. 251; Torresani y Somoza, 2014, p. 536). Para Henderson et al. (2002) esta es prevalente en niños con alteraciones neurológicas.

La pobre mineralización ósea se asocia a mayor severidad del daño neurológico ya que, los pacientes con PC grave tienen menor densidad ósea en especial en los casos de mayor inmovilidad (Armero et al., 2015; Bacco et al., 2014). Además, principalmente se debe a deambulación limitada, menor tiempo de exposición a la luz solar, uso prolongado de anticonvulsivantes e ingestas de calcio y vitamina D deficientes (Armero et al., 2015; Bacco et al.,

2014; Marchand et al., 2006; The Center for Children with Special Needs Seattle Children's Hospital, 2011).

En el estudio llevado a cabo por Henderson et al. (2002) se observó el impacto del crecimiento sobre la densidad ósea y se demostró que entre los factores que afectan la densidad ósea también se encuentran el peso y el estado nutricional (Kuperminc y Stevenson, 2008).

Debido a que los anticonvulsivantes producen depleción de varios nutrientes por interacción droga nutriente, principalmente con el calcio; la ingesta de medicamentos debe tenerse en cuenta a la hora de realizar la evaluación nutricional, para evitar o disminuir los efectos adversos sobre el estado nutricional (Del Águila y Áibar, 2004).

Las complicaciones de este trastorno se traducen en fracturas ante mínimos traumatismos (Armero et al., 2015; Marchand et al., 2006). Henderson et al. (2002) mostraron que el 26% de los niños con PC de más de 10 años ya habían sufrido al menos una fractura (Kuperminc y Stevenson, 2008).

Por lo tanto, optimizar el crecimiento óseo en PC es un aspecto importante para mejorar la salud, ya que el crecimiento óseo y la densidad ósea son relevantes para un crecimiento lineal general, la salud nutricional y la calidad de vida relacionada con la salud (Kuperminc y Stevenson, 2008).

Déficit de micro y macronutrientes:

Los niños con parálisis cerebral generalmente presentan necesidades energéticas reducidas. Sin embargo, esta puede ser insuficiente debido a todas las complicaciones clínicas y nutricionales anteriormente nombradas, principalmente en los niños que no reciben nutrición suplementaria (Schoendorfer, Boyd y Davies, 2010).

Para Schoendorfer et al. (2010) cuando se presenta una ingesta alimentaria reducida, existe la posibilidad de una disminución de todos los nutrientes esenciales como hidratos de carbono, proteínas, ácidos grasos esenciales, vitaminas y minerales; y para Marchand et al. (2006) de vitaminas, oligoelementos y de ácidos grasos esenciales.

A sí mismo, la ingesta insuficiente no es la única causa de estas deficiencias, sino que también se pueden deber a la interacción entre fármacos y nutrientes que impide un metabolismo adecuado (Le Roy et al., 2010), vómitos

frecuentes y mala coordinación mano a boca que lleva a la pérdida de nutrientes debido a un derramamiento excesivo (Marchand et al., 2006).

En un estudio llevado a cabo por Sullivan et al. (2002), donde se evaluó la ingesta alimentaria de 100 niños de 4 a 13 años, se obtuvo que solo el 20% estaba consumiendo el requerimiento energético estimado. Además, los micronutrientes mayormente afectados fueron el calcio, el hierro, el zinc, las vitaminas A y C, la riboflavina y la tiamina. Y para Marchand et al. (2006) el hierro, el selenio, el zinc, los ácidos grasos esenciales y las vitaminas C, D y E son deficientes en el 15% a 50% de estos niños.

A su vez, los niños que son alimentados por vía enteral también pueden desarrollar deficiencias de nutrientes porque si bien las fórmulas entéricas están desarrolladas para proporcionar cantidades adecuadas de micronutrientes, en la PC los volúmenes consumidos generalmente no cumplen con el total de la ingesta dietética de referencia relacionada con la edad (Marchand et al., 2006; Schoendorfer et al., 2010).

Dificultad para la auto alimentación:

Para alimentarse de manera autónoma se necesita coordinar los movimientos de succión, masticación y deglución con la respiración, también debe haber control del esqueleto axial y se deben mover los brazos y manos intencionalmente. Durante los primeros meses de vida, generalmente, no hay problemas en el proceso de alimentación, ya que la succión es dependiente de reflejos, pero a la hora de introducir la alimentación complementaria pueden surgir complicaciones porque requiere de movimientos complejos de origen cerebral (Ayrala y Brienza, 2014).

Los pacientes con PC pueden presentar habilidades para la autoalimentación, pero aquellos con discapacidad grave (GMFCS V) requieren del uso de tecnología asistida y dependen de un cuidador para ingerir alimentos sólidos y líquidos (Ferluga et al., 2013). Por otro lado, algunos presentan dificultad para comunicar sed, hambre, saciedad y preferencia de alimentos (García y Restrepo, 2011).

Problemas con la introducción de alimentos sólidos, dificultad para beber líquidos, para morder o masticar y toser y ahogarse con las comidas son disgustos comunes de los padres (Marchand et al., 2006) generando preocupación y angustia en los cuidadores (Berker et al., 2010), debido a que

el proceso de alimentación puede necesitar de un tiempo considerable produciendo estrés y fatiga (Ferluga et al., 2013).

Todas estas dificultades “representan un predictor importante del inadecuado estado de salud y nutrición y una mala calidad de vida” (García y Restrepo, 2010).

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL (VEN):

“El estado nutricional refleja el grado en que se satisfacen las necesidades fisiológicas de nutrientes” (Rodota y Castro, 2012, p. 55).

La VEN es un conjunto de prácticas que conducen a determinar el estado tanto en la salud como en una patología, es fundamental para determinar el diagnóstico nutricional y el tratamiento correspondiente. Sus componentes son la anamnesis alimentaria, el examen físico, la antropometría y las pruebas bioquímicas e inmunológicas (Rodota y Castro, 2012, p. 55; Torresani y Somoza, 2014, p. 29).

En los pacientes con PC antes de realizar el apoyo nutricional se debe identificar el tipo de parálisis cerebral, el grado de afectación de las capacidades alimentarias y las estrategias cotidianas que realiza el cuidador para alimentar al niño (García y Restrepo, 2010).

A sí mismo, a través de la anamnesis se debe establecer la presencia de complicaciones que pueden comprometer el estado nutricional como es el caso del RGE, la presencia y el tipo de disfagia, la constipación, la osteopenia, las alteraciones dentarias, las broncoaspiraciones, la sialorrea, las dificultades para la autoalimentación, etc.

También, la cantidad, calidad y consistencia de alimentos que ingiere, el consumo de líquidos, el número de comidas diarias, el tiempo dedicado a cada una de ellas, el uso de vías complementarias de alimentación, el uso de fármacos, etc. debe ser averiguado.

Antropometría:

Debido a que las personas que padecen parálisis cerebral presentan una composición corporal diferente a la de los niños sanos y un retraso en el crecimiento, se dificulta la valoración de su estado nutricional por falta de valores estándar, ya que las gráficas de la población normal no son adecuadas; es por ello que se considera necesario valorarlos como mínimo cada seis meses con el fin de lograr una salud nutricional óptima (Ayrala y

Brienza, 2014; Domínguez, 2013; Le Roy, 2008; Le Roy et al, 2010; Moreno, Galiano, Valero y León, 2001).

A su vez, la medición directa del peso y talla no siempre es posible por la presencia de espasticidad, deformaciones de la columna, contracturas articulares, falta de cooperación del niño, dificultad para mantenerse erguido o sentado, etc.; es por ello que en algunos casos se deben utilizar técnicas alternativas para poder valorarlos (Amezquita y Hodgson, 2014; Domínguez, 2013; Le Roy et al., 2010; Moreno et al., 2001).

1. Peso:

Si el niño es capaz de mantenerse sentado o parado se lo puede pesar en una balanza de plato o de pie de manera directa. Si esto no es posible, se puede obtener el peso con balanzas especializadas que permitan medir al niño en silla de ruedas o en la cama acostado, pero si no se cuenta con estos equipos, se pesa primero a alguno de sus padres o cuidadores, luego se lo pesa al niño mientras el adulto lo mantiene en brazos, para luego así descontarle el peso del adulto (Armero et al., 2015; Kuperminc y Stevenson, 2008; Moreno et al., 2001).

Hay que considerar que la pérdida de peso significativa es un parámetro a tener en cuenta a la hora de evaluar al paciente.

2. Estimación de la talla:

La medición directa de la altura, tanto parado como decúbito supino, puede ser imprecisa y difícil de ser obtenida. Según Stevenson (1995) las dificultades para obtener esta medición directa en niños con PC crecen con el aumento de la edad y la gravedad de la discapacidad motora (Bell, Davies, Boyd y Stevenson, 2012).

Con el fin de superar estos problemas, principalmente en los niños con PC grave, se utilizan mediciones indirectas para luego a través de fórmulas estimar la talla; estas son la altura de la rodilla, la longitud de la tibia y la longitud del húmero, las cuales deben ser tomadas del lado izquierdo del cuerpo y en el caso de niños con marcada asimetría, del lado menos afectado. Estas medidas han demostrado ser clínicamente útiles y confiables (Amezquita y Hodgson, 2014; Stevenson, 1995).

Las ecuaciones para calcular la talla fueron elaboradas por el estudio realizado por Stevenson (1995), en el que se midieron a 172 niños con PC,

demostrando una alta correlación entre la talla y los segmentos de altura de la rodilla, longitud de la tibia y longitud del brazo superior en niños de 2 a 12 años (Amezquita y Hodgson, 2014; Kuperminc y Stevenson, 2008). Por otro lado, Chumlea en 1994 realizó fórmulas estimativas de la talla a partir de la medición de la altura de la rodilla de 13.821 niños y adolescentes sanos afroamericanos y caucásicos estadounidenses, de las edades de 6 a 18 años (Bell et al., 2012; Kuperminc y Stevenson, 2008).

- *Altura de la rodilla (AR)*: es la distancia desde el talón hasta la superficie anterior del muslo sobre los cóndilos femorales (Anexo 1). Tanto la rodilla como el tobillo deben estar flexionados en ángulos de 90° y el niño puede encontrarse decúbito supino o sentado con los pies apoyados en el piso (Amezquita y Hodgson, 2014; Bell et al., 2012). Estos puntos de referencia son los más fáciles de identificar en comparación con las demás mediciones (Stevenson 1995), sin embargo se necesita de un calibre de diámetros óseos o antropómetro para poder realizarla.

Ecuación de Stevenson (1995) para niños de 2 a 12 años:

$$\text{Altura (cm)} = 2,69 \times \text{AR (cm)} + 24,2$$

Ecuación de Chumlea (1994) para niños de 6 a 18 años:

$$\text{Niños caucásicos: Altura (cm)} = (2,22 \times \text{AR}) + 40,54$$

$$\text{Niñas caucásicos: Altura (cm)} = (2,15 \times \text{AR}) + 43,21$$

- *Longitud de la tibia (LT)*: es la distancia desde el borde superomedial de la tibia hasta el borde inferior del maléolo medial (Anexo 1). La persona debe estar sentada o decúbito supino con el tobillo izquierdo apoyado sobre la rodilla derecha (Amezquita y Hodgson, 2014; Bell et al., 2012; Stevenson, 1995).

Debido a que para su medición se necesita de una cinta métrica inextensible y los puntos de referencia son fáciles de reconocer, puede ser la medida alternativa más adecuada (Amezquita y Hodgson, 2014; Bell et al., 2012).

Ecuación de Stevenson (1995) para niños de 2 a 12 años:

$$\text{Talla (cm)} = 3,26 \times \text{LT (cm)} + 30,8$$

- *Longitud del húmero (LH) o del brazo*: es la distancia desde el acromión hasta la cabeza del radio (Anexo 1). La persona debe estar sentada o parada con la espalda hacia el observador, los brazos verticales y el codo en un ángulo de 90°; esta posición puede ser difícil para los niños con PC, además

se necesita de un antropómetro o calibre de diámetros óseos y los puntos de referencia deben ser marcados por un profesional con experiencia (Bell et al., 2012).

Ecuación de Stevenson (1995) para niños de 2 a 12 años:

$$\text{Altura} = (4,35 \times \text{LH}) + 21,80$$

Gráficos de crecimiento lineal:

El crecimiento lineal de los niños con PC puede ser evaluado en las curvas elaboradas por Stevenson et al. (2006), a partir de los datos obtenidos de las mediciones anteriormente nombradas (Anexo 2). En este estudio se midieron 156 niños y 114 niñas de 2 a 18 años con parálisis cerebral moderada a severa (GMFCS III a V).

Además, se realizaron curvas para el peso, circunferencia del brazo, pliegue tricpital y pliegue subescapular; sin embargo, en la bibliografía consultada no se encontraban disponibles.

3. Pliegues cutáneos:

La medición de los pliegues cutáneos posibilita valorar la grasa corporal, además su relación con la circunferencia braquial permite determinar el área muscular del brazo. El pliegue tricpital es el más representativo de la composición corporal, ya que se puede considerar que un valor menor al percentil 10 es predictor de desnutrición (Samson Fang et al., 2002).

Sin embargo, las tablas de referencia están elaboradas en una población normal, por lo que sus mediciones son útiles para el seguimiento en el mismo niño (Kuperminc y Stevenson, 2008; Le Roy et al., 2010). Por otro lado, hay que considerar que un aumento de peso junto con aumento de este pliegue puede ser consecuencia de un aporte energético excesivo (Marchand et al., 2006).

4. Tablas de referencia para PC:

En el estudio llevado a cabo por Day et al. (2007) se elaboraron estándares de crecimiento para niños y niñas entre 2 y 20 años con parálisis cerebral de peso/edad, talla/edad e IMC/edad. Los datos fueron obtenidos de 24920 personas con esta patología atendidas en el Departamento de Servicios de Desarrollo de California entre 1987 y 2002, en quienes se realizaron 141961 mediciones de peso y talla. Las curvas resultantes fueron comparadas con los gráficos de peso y altura de los Centros para el Control y Prevención de

Enfermedades de la población general de los Estados Unidos (Ayrala y Brienza, 2014; Bell et al., 2012; Day et al., 2007; Le Roy, 2008; Le Roy et al., 2010).

Las personas fueron clasificadas en 5 grupos según sus funciones motoras: grupo 1: camina solo mínimo 6 metros y balancea bien, grupo 2: camina con apoyo o inestable por un mínimo de 3 metros, grupo 3: gatea o se arrastra pero no camina, grupo 4: estado de postración, no puede alimentarse por sí mismo, no posee gastrostomía y, grupo 5: estado de postración, no puede alimentarse por sí mismo, posee gastrostomía.

Sin embargo, en la investigación no se establecieron parámetros precisos para llevar a cabo las mediciones de altura, por lo que las curvas de talla/edad deben considerarse con cierta precaución, principalmente en niños con deterioro motor significativo (grupos 3, 4 y 5), debido a la dificultad de obtener esta medición (Day et al., 2007).

Luego estas tablas fueron actualizadas por un estudio realizado por Brooks, Day, Shavelle y Strauss (2011), cuyo objetivo principal era determinar los percentilos de peso/edad en la parálisis cerebral según el sexo y el GMFCS (Anexo 3). Consecuentemente, los pacientes fueron clasificados según los 5 niveles del GMFCS y, además al nivel V se lo subdividió en pacientes alimentados oralmente (GMFCS V-NT) y en pacientes alimentados por gastrostomía o tubo de alimentación (GMFCS V-TF), debido a que la presencia de un tubo de alimentación se asocia con mayor altura y peso para la edad (Day et al., 2007).

Los autores concluyeron que los niños con parálisis cerebral que tienen un peso muy bajo tienen mayor cantidad de condiciones médicas importantes y están en mayor riesgo de muerte (zona resaltada por debajo del percentil 20). Además, los gráficos de peso/edad pueden ayudar en la detección temprana de problemas nutricionales u otros riesgos para la salud.

Por último, los gráficos no representan necesariamente ideales para la altura o el peso para los pacientes con esta enfermedad, ya que las intervenciones nutricionales pueden mejorar el peso y con el paso del tiempo, la altura (Day et al., 2007). A su vez, hay que tener en cuenta que un monitoreo constante de los parámetros antropométricos permite valorar la velocidad de crecimiento y la evolución del peso del niño, independientemente de los gráficos utilizados.

Pruebas bioquímicas:

Las pruebas de laboratorio son importantes para ayudar a determinar el estado nutricional. Una de ellas es la determinación de la hemoglobina y de la serie roja para evaluar la presencia de anemia (Academia Iberoamericana de neurología pediátrica, 2014; Kuperminc y Stevenson, 2008; Le Roy, 2008; Le Roy et al., 2010; Moreno et al., 2001).

También se pueden medir los valores de ácido fólico, vitamina B 12, zinc, selenio, etc. (Kuperminc y Stevenson, 2008; Le Roy, 2008).

Los valores bajos de albúmina sérica son un indicador poco sensible de la presencia de desnutrición en niños con PC, ya que en un trabajo en el que se midió prealbuminemia y albuminemia en 107 niños con PC moderada a grave, se encontró que la mayoría de los pacientes tenían niveles de albúmina mayores de 3,5 a 3,9 g/dl (Kuperminc y Stevenson, 2008; Le Roy, 2008).

Para evaluar la reserva proteica muscular se puede medir la creatininuria de 24 horas, si bien para esta patología no existen tablas de referencia, se puede utilizar para el seguimiento normal del niño (Academia Iberoamericana de neurología pediátrica, 2014; Le Roy, 2008; Le Roy et al., 2010).

Por último, valorar la calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina plasmática, vitamina D y hormona paratiroidea; junto con la realización de una densitometría ósea, permiten determinar la presencia de osteopenia (Kuperminc y Stevenson, 2008; Le Roy et al., 2010; Moreno et al., 2001).

TRATAMIENTO NUTRICIONAL:

Si bien se deben establecer parámetros generales para que los profesionales puedan realizar el tratamiento de cada comorbilidad; debido a la amplia variedad de tipos, síntomas y complicaciones presentes en la parálisis cerebral, no es posible realizar una terapia única que sea eficaz para todas las personas con esta patología. Sino que se debe considerar a cada individuo como un caso particular, el cual debe analizarse detalladamente para así lograr un tratamiento individualizado que contemple las necesidades específicas del paciente.

Para efectuar un tratamiento temprano, integral e individualizado es necesario contar con un equipo interdisciplinario, en el que deben participar médicos neurólogos, kinesiólogos, cirujanos, fonoaudiólogos, dentistas, asistentes sociales, nutricionistas, psicólogos, fisiatras, enfermeros, pediatras, terapistas

ocupacionales, etc. (Bacco et al., 2014; Berker et al., 2010; García y Restrepo, 2010; Kleinsteuber et al., 2014; Marchand et al., 2006; Póo Argüelles, 2008). Sin olvidar el papel fundamental y activo de la familia (Marchand et al., 2006). Sin embargo, no hay que olvidar que el tratamiento médico permite mejorar la calidad de vida de los pacientes pero no es curativo (Kleinsteuber et al., 2014). La American Dietetic Association (ADA) en 2010 estableció que todas las personas con discapacidad deben beneficiarse de una atención nutricional como parte de su cuidado (García y Restrepo, 2010).

A sí mismo, en el informe del Comité de nutrición de la Sociedad Norteamericana de gastroenterología pediátrica, hepatología y nutrición se estableció que el tratamiento nutricional adecuado en niños con insuficiencia neurológica y retardo del crecimiento, mejora el crecimiento lineal, la salud y la calidad de vida, favorece al aumento de peso, disminuye las hospitalizaciones, la irritabilidad y la espasticidad, facilita la cicatrización y la circulación periférica, reduce la frecuencia de aspiraciones y mejora el reflujo gastroesofágico (Marchand et al., 2006).

Objetivos del cuidado nutricional:

- Detectar de manera precoz las alteraciones de crecimiento.
- Favorecer un buen estado nutricional.
- Satisfacer los requerimientos calóricos y de nutrientes.
- Prevenir las complicaciones asociadas a la nutrición y, si esto no es posible, tratarlas correctamente.
- Evitar la broncoaspiración.
- Monitoreo constante.

Planificación de las estrategias:

- Aporte adecuado de calorías y proteínas para favorecer el crecimiento.
- Ingesta de alimentos fuentes de fibra y de líquidos para evitar la constipación y la deshidratación.
- Modificación de la consistencia y uso de espesantes en presencia de disfagia o dificultad para masticar.
- Aporte adecuado de calcio y vitamina D para evitar la osteopenia.
- Dieta fraccionada para evitar el cansancio del cuidador.
- Volumen disminuido por el retardo en el vaciamiento gástrico.

- Sabor agradable.
- Postura estable a la hora de ingerir alimentos.
- Soporte nutricional por vía oral o enteral según sea necesario.

Determinación de las necesidades nutricionales:

1. Energía:

Las necesidades energéticas de los pacientes con parálisis cerebral son inferiores a las de los niños sanos, por lo que los métodos para estimar la energía en la población normal sobreestima a las necesidades de los niños con PC (Domínguez, 2013; Marchand et al., 2006; Moreno et al, 2001; Le Roy et al., 2010).

Los requerimientos reales dependen del grado de movilidad o nivel de actividad física, del tipo de PC y del tono muscular del paciente, por lo que las personas que pueden deambular o que presentan PC atetósica requieren de mayor cantidad de calorías que los niños con PC espástica o que presentan poca movilidad (Domínguez, 2013; Marchand et al., 2006; Le Roy et al., 2010; Setton y Fernández, 2014, p. 420; Torresani, 2002, p. 622).

En un estudio realizado por Krick, Murphy, Markham y Shapiro (1992) se realizó una fórmula para estimar el gasto calórico en niños con esta patología (Marchand et al., 2006; Moreno et al, 2001; Le Roy et al., 2010; Setton y Fernández, 2014, p. 420; Walker, Bell, Boyd y Davies, 2012):

Kcal/día= (GEB x tono muscular x factor de actividad) + factor de crecimiento

- Tono muscular (TM):
 - Hipotonía: 0,9
 - Tono normal: 1
 - Hipertonía: 1,1
- Factor de actividad (FA):
 - Postrado en la cama: 1,15
 - En silla de ruedas: 1,2
 - Gateo: 1,25
 - Ambulatorio: 1,3
- Factor de crecimiento (C): ganancia de peso g/día x 3-5 kcal/día

Para estimar el gasto energético basal (GEB) se puede utilizar la fórmula de Schofield (1985) adaptada a niños con alteraciones del crecimiento a partir de los 3 años (Tabla 1):

Edad (años)	Varones	Mujeres
3 – 10	$(19,6 \times P) + (130,3 \times T) + 414,9$	$(16,97 \times P) + (161,8 \times T) + 371,2$
10 - 18	$(16,25 \times P) + (137,2 \times T) + 515,5$	$(8,365 \times P) + (465 \times T) + 200$

Tabla 1. Cálculo de gasto energético basal (GEB), Schofield (1985). P: Peso (kg), T: Talla (m).

Por falta de datos para calcular el GEB en niños menores de 3 años, se propone calcularlo a partir de la fórmula propuesta por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2001 para niños sanos:

Edad (años)	Varones	Mujeres
0 - 3	$(60,9 \times \text{Peso (kg)}) - 54$	$(61,0 \times \text{Peso (kg)}) - 51$
3 - 10	$(22,7 \times \text{Peso (kg)}) + 495$	$(22,5 \times \text{Peso (kg)}) + 499$
10 - 18	$(17,5 \times \text{Peso (kg)}) + 651$	$(12,2 \times \text{Peso (kg)}) + 746$

Tabla 2. Cálculo del gasto energético basal (GEB), FAO/OMS, (2001). Torresani y Somoza, (2014, p. 79).

A sí mismo, Culley y Middelton (1969) llevaron a cabo una fórmula para estimar las necesidades energéticas según la talla y el nivel de actividad (Marchand et al., 2006; Le Roy et al., 2010; Setton y Fernández, 2014, p. 420):

$$\text{Kcal/día} = \text{Talla (cm)} \times \text{Factor de actividad}$$

- Pacientes sin disfunción motora que deambula: 15 kcal/cm.
- Pacientes con disfunción motora (leve o moderada) que deambula: 14 kcal/cm.
- Paciente con severa discapacidad motora que no deambula: 11 kcal/cm.

2. Hidratos de carbono (HC):

Se recomienda utilizar los requerimientos para la población sana, por falta de especificaciones para parálisis cerebral.

Por lo tanto, deben representar entre un 30 a 40% del valor calórico total (VCT) en niños de 0 a 6 meses, entre el 40 a 45% del VCT de 6 a 12 meses y entre el 50 a 55% del VCT entre 1 a 18 años (Merino, 2015).

3. Proteínas (PR):

Actualmente no existen recomendaciones específicas para PC, por lo que el requerimiento proteico mínimo de alto valor biológico (AVB) es el mismo sugerido para la población sana (Bell y Samson Fang, 2013; Domínguez, 2013; Le Roy et al., 2010; Marchand et al., 2006).

Edad	g/kg/día	g/día
0 – 6 meses	1,52	9,1
7 – 12 meses	1,5	11,0
1 – 3 años	1,1	13
4 – 8 años	0,95	19
Varones		
9 – 13 años	0,95	34
14 – 18 años	0,85	52
Mujeres		
9 – 13 años	0,95	34
14 – 18 años	0,85	46

Tabla 3. Recomendaciones diarias de proteínas. Institute of Medicine, National Academies Press (2002/2005). Setton y Fernández (2014, p. 31).

Como requerimiento máximo de proteínas de AVB se utiliza el 11% del VCT. El total de este nutriente debe representar entre el 15 al 20% del VCT en menores de 1 año y el 15% en niños mayores de 1 años hasta los 18 años (Merino, 2015).

4. Grasas (GR):

Deben representar el 50% del VCT en niños de 0 a 6 meses, entre el 30 y 40% del VCT de 6 a 12 meses y el 30% del VCT en mayores de 1 años hasta los 18 años. El ácido linoleico (W6) no debe superar el 10% del VCT y el ácido linolénico (W3) tiene que aportarse entre el 0,6 y 1,2% del VCT (Merino, 2015).

5. Fibra:

El consumo diario de fibra es fundamental para prevenir la constipación en esta población, principalmente con la ingesta de frutas y verduras.

Las recomendaciones a partir del año de edad se presentan en la Tabla 4:

Edad	g/día
1 – 3 años	19
4 – 8 años	25
Varones: 9 – 13 años	31
Mujeres: 9 – 13 años	26
Varones: 14 – 18 años	38
Mujeres: 14 – 18 años	29

Tabla 4. Ingesta adecuada de fibra según edad. Institute of Medicine, National Academies Press (2002/2005). Setton y Fernández (2014, p. 31).

También se puede utilizar un método práctico, el que sugiere que la ingesta de fibra es igual a la edad en años más un factor 5 como mínimo y un factor 10 como máximo (Torresani, 2002, p. 48).

En niños de 6 – 12 meses se debe ingerir 1 g/100 g de alimento (Setton y Fernández (2014, p. 29).

6. Líquidos:

La ingesta hídrica es fundamental para evitar la deshidratación, ya que puede estar afectado el centro hipotalámico de la sed y el hambre y la capacidad para cerrar los labios (Domínguez, 2013; Torresani, 2002, p. 623).

Es necesario aportar 1 ml/1 kcal (Setton y Fernández, 2014, p. 28).

No hay que olvidar que si el paciente tiene disfagia, la viscosidad de los mismos debe ser modificada mediante espesante, este tema será abordado con posterioridad.

7. Vitaminas y minerales:

En el caso de que no se cubran las necesidades para la población sana, deben suplementarse, ya que tampoco existen recomendaciones para esta patología (Tabla 5) (Le Roy et al., 2010; Marchand et al., 2006).

Se debe considerar la utilización de anticonvulsivantes por su interacción con el calcio (Ca) y la vitamina D, por lo que si sus recomendaciones diarias no son cubiertas deben suplementarse para prevenir la osteopenia (Armero et al., 2015; Torresani, 2002, p. 623).

Edad	Calcio (mg/día)	Vitamina D (µg/día)
0 – 6 meses	200	10

6 – 12 meses	260	10
1 – 3 años	700	15
4 – 8 años	1000	15
9 – 13 años	1300	15
14 – 18 años	1300	15

Tabla 5. Ingesta dietética de referencia (IDR) de calcio y vitamina D (Setton y Fernández, 2014, p. 32).

Tratamiento de complicaciones clínicas asociadas a la nutrición:

1. Disfunción oral motora:

Según Arvedson (2013), cuando el tiempo del proceso de alimentación supera los 30 minutos de manera frecuente, a menudo señala un problema de alimentación o deglución.

Los principales objetivos del tratamiento de la disfunción oral motora son (Rodota y Castro, 2012, p. 408; Torresani y Somoza, 2014, p. 716):

- Prevenir o disminuir la malnutrición.
- Individualizar la dieta.
- Minimizar el riesgo de aspiración.
- Modificar la textura y consistencia de los alimentos a la capacidad deglutoria y masticatoria.
- Cubrir los requerimientos hídricos diarios.

Generalmente, cuando existe un trastorno motor se dificulta la ingesta tanto de sólidos como de líquidos, cuando hay alteración del control lingual la ingesta de sólidos se ve alterada y cuando el paciente presenta retraso en el inicio del reflejo deglutorio se atraganta con líquidos y deglute mejor la consistencia semisólida.

En la parálisis cerebral se ha observado que los alimentos mejor tolerados por vía oral y que disminuyen el riesgo de broncoaspiración son de consistencia semisólida y líquidos espesados (Domínguez, 2013; García y Restrepo, 2010; Moreno et al., 2001). En un estudio realizado por Silva et al. (2006), en 11 niños con disfagia orofaríngea en la que 5 de ellos presentaban PC, se observó que la consistencia más aspirada fue la líquida (62,5%), después la pastosa fina (54,5%), y en el 27,2% de los casos, la pastosa gruesa.

No se debe olvidar que la masticación es importante desarrollarla ya que si no se estimula, los músculos masticatorios pueden atrofiarse y luego el niño no

podrá deglutir adecuadamente alimentos que presenten una consistencia más sólida a la que está acostumbrado (Domínguez, 2013).

Por lo tanto, la principal estrategia es la modificación de la consistencia según la característica del paciente. Además, los alimentos fríos, calientes o ácidos estimulan el reflejo deglutorio, el volumen suele ser disminuido y el fraccionamiento aumentado debido al vaciamiento gástrico retardado (García y Restrepo, 2010; Rodota y Castro, 2012, p. 409; Torresani y Somoza, 2014, p. 717).

Otra estrategia que hay que tener en cuenta es la correcta postura durante la alimentación, se recomienda llevar a cabo técnicas individualizadas, pero principalmente realizar la estabilización del cuello y del tronco mediante la inclinación hacia atrás del plano de la silla y la flexión ventral de la cabeza (Ferluga et al., 2013; García y Restrepo, 2010; Moreno et al., 2001).

Se debe considerar que no siempre es posible la alimentación oral total, porque si la seguridad de la deglución no es adecuada se tiene que utilizar la vía enteral (Bacco et al., 2014).

Adaptación de líquidos:

El incremento de la viscosidad puede obtenerse a partir del uso de agentes espesantes, ya sea almidón de maíz o espesantes comerciales (Bacco et al., 2014).

Existen tres tipos de viscosidades usadas (Figura 2) (Bacco et al., 2014; González et al., 2012; Rodota y Castro, 2012, p. 410):

- Néctar: puede beberse en vaso con pajita o en sorbos y cae en forma de hilo. La concentración aproximada es del 3 al 5%.
- Miel: puede beberse o tomarse con cuchara donde no mantiene su forma original, al caer forma gotas gruesas y la concentración aproximada es del 10%.
- Pudín: solo puede tomarse con cuchara donde mantiene su forma original, cae en forma de bloque y la concentración aproximada es del 15 al 20%.



Fig. 2. Viscosidades de líquidos.

Texturas de alimentos:

La mejor opción son aquellos alimentos homogéneos, que forman un bolo compacto en la cavidad oral y que son de fácil masticación (González et al., 2012; Rodota y Castro, 2012, p. 409).

Se deben evitar alimentos riesgosos como (González et al., 2012; Rodota y Castro, 2012, p. 409; Torresani y Somoza, 2014, p. 717):

- Alimentos que se vuelven líquidos a temperatura ambiente: gelatina y helado.
- Los pegajosos: chocolate, miel, caramelos, pan, queso derretido.
- Aquellos con dobles texturas (mezcla de sólidos y líquidos): sopas de fideos o cereales, leche con cereales, aspic de frutas, yogures con frutas.
- Alimentos fibrosos: lechuga, apio, ananá, palmitos, espárragos, frutas secas, etc.
- Alimentos jugosos: melón, sandía, pera, naranja.
- Alimentos con grumos, huesos, espinas, tendones y cartílagos.
- Alimentos secos que se desmenuzan en la boca: pan, galletas, alfajores, tostadas, queso de rallar.
- Alimentos que se dispersan en la boca: arroz, arvejas, choclo, lentejas, garbanzos, porotos, semillas (deben consumirse procesados para presentar una consistencia homogénea).
- Los que tienen pieles o semillas: mandarina, uva, tomate.

Para poder establecer la textura y consistencia adecuada para cada paciente debe trabajar de manera conjunta un fonoaudiólogo, un gastroenterólogo y un nutricionista (Rodota y Castro, 2012, p. 409).

Existen principalmente 4 tipos de dietas que pueden utilizarse:

- a. Dieta basal: se utiliza cuando no existen problemas en la deglución y masticación, por lo que se incluyen todas las texturas y consistencias.
- b. Dieta de fácil masticación o blanda mecánica: cuando existen problemas masticatorios pero sin síntomas de disfagia. Se evitan principalmente los alimentos duros o tostados como frutas secas, carnes asadas, tostadas, quesos de rallar, cereales de desayuno y cáscara de frutas y verduras. Ejemplo: pastas, budines o soufflés esponjosos, pescados, hamburguesas, verduras y frutas tiernas, banana madura, quesos blandos, huevo, yogur, pollo, pescado, carnes tiernas picadas, etc.
- c. Dieta para reducción de la deglución o blanda: la masticación es ligera y la deglución se ve afectada. Se deben evitar alimentos de riesgo y no deben usarse alimentos con dobles texturas. Permite la fácil formación del bolo alimenticio. Ejemplo: puré pisado, tortillas, budines, frutas y verduras cocidas sin cáscara y cortadas en cubitos, albóndigas y pescados con salsas espesas, galletas y vainillas remojadas, etc.
- d. Dieta semisólida o puré: pocos movimientos orales deglución comprometida. Evitar alimentos riesgosos, deben ser de consistencia homogénea, sin grumos y poco líquido, para ello se pueden procesar con licuadora o multiprocesadora. Ejemplo: flan, yogur firme o cremoso, sopa espesada, mousse, frutas y verduras en puré, papillas de cereales, etc.

Una buena estrategia para facilitar la formación de un bolo homogéneo es la utilización de salsas espesas para hacer más húmedas las preparaciones.

En el anexo 4 se muestran las distintas preparaciones recomendadas para la reducción de la deglución, según cada grupo de alimentos.

2. Constipación:

Los objetivos nutricionales son (Torresani y Somoza, 2014, p. 749):

- Estimular el peristaltismo intestinal.
- Proveer un adecuado aporte de líquidos y fibra.
- Estimular el hábito intestinal.

Debe recordarse que el aumento en el consumo de fibra debe ser en igual proporción a la cantidad de agua.

Para favorecer el tránsito intestinal se deben tener en cuenta que la estrategia a llevar a cabo es la combinación de los estímulos intestinales en la alimentación (Torresani, 2002, p. 392; Torresani y Somoza, 2014, p. 750):

- Consumir 70% de fibra insoluble y 30% de fibra soluble (a partir de los 2 años de edad).
- Utilización de ácidos orgánicos, azúcares y lactosa para aumentar la osmolaridad intestinal.
- Ingerir líquidos fríos en ayunas para estimular el reflejo gastroyeyunocolónico (se deben espesar en presencia de disfagia).
- Dieta fraccionada.
- Utilización de cuota grasa para lubricar la pared intestinal.
- Aportar en cantidades adecuadas los líquidos diarios.
- Consumir alimentos con prebióticos y probióticos.
- Ir al baño después de cada comida durante 5 a 15 minutos.

El incremento del consumo de fibra debe hacerse de manera progresiva para facilitar y asegurar su tolerancia, ya que una dieta rica en fibra sin previa adaptación produce flatulencia, distensión y cólicos (Rodota y Castro, 2012, p. 440).

Fibra insoluble: las principales fuentes alimentarias son cereales integrales, harinas integrales, vegetales de hojas verdes, coles, cáscara de frutas y verduras, legumbres, zanahoria, remolacha, semillas, frutas secas, etc. (Rodota y Castro, 2012, p. 441).

Debe considerarse que el aporte excesivo de productos integrales puede producir una disminución en la absorción de minerales como calcio, hierro y zinc, por lo que su consumo debe ser controlado (Torresani, 2002, p. 397).

Fibra soluble: se encuentra en avena, salvado de avena, pulpa de frutas, cítricos, legumbres, y pulpa de vegetales como zapallo, zanahoria, berenjena, zapallito, etc. (Rodota y Castro, 2012, p. 441).

Se debe tener en cuenta la posible dificultad masticatoria de alimentos crudos o fibrosos y la presencia de disfagia (Domínguez, 2013). Por lo que se recomienda el procesamiento de los alimentos cocidos, la utilización de cítricos y ciruelas por su contenido en ácidos orgánicos en budines, pasteles o purés, evitar las cáscaras crudas de frutas y verduras, evitar semillas y frutas

secas, utilizar cereales integrales y legumbres procesadas en purés o budines, evitar los tallos de los vegetales de hojas verdes y coles, etc.

Por otro lado, se debe evitar el consumo frecuente de alimentos astringentes como banana, arroz y fideos blancos sin verduras, manzana rallada, té y quesos duros.

Se pueden consumir productos alimenticios con el agregado de prebióticos y probióticos que ayudan a aumentar el tránsito intestinal. Estos pueden estar presentes en leches con inulina o FOS (fructooligosacáridos), yogures con inulina y bifidobacterias, quesos con lactobacilos, etc. Además la inulina (prebiótico) se encuentra de manera natural en la cebolla, espárragos, achicoria, remolacha, choclo y puerro (Escudero y Sánchez, 2006).

Por último, la utilización de laxantes, supositorios o enemas debe utilizarse para la desimpactación fecal cuando existe fecaloma (Torresani, 2002, p. 396).

3. Reflujo gastroesofágico:

En los niños con parálisis cerebral el plan terapéutico es similar al de los niños sin lesión neurológica (Moreno et al., 2001).

Los principales objetivos para el tratamiento del RGE son:

- Evitar la disminución de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI).
- Favorecer el barrido esofágico.
- Disminuir la presión intragástrica.

Las estrategias utilizadas son:

- Alimentación.
- Medidas posturales.
- Educación alimentaria.

Los lactantes que toman pecho materno deben seguir con la alimentación normal a libre demanda, tratando de que las tomas sean más frecuentes pero de menor volumen. En el caso de que el lactante esté alimentado por fórmulas lácteas y no presenta diagnóstico de alguna anomalía como hernia hiatal, pueden utilizarse fórmulas antirreflujo (AR) a partir de los 4 meses con fraccionamiento de las tomas cada 3 horas (Torresani, 2002, p. 293).

La postura recomendada es sentado durante la ingesta y mantenerse erguido en el período postprandial.

Cuando el niño ya ha comenzado la alimentación complementaria y en niños mayores y adolescentes se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones (Rodota y Castro, 2012, p. 418; Torresani y Somoza, 2014, p. 728):

- Para favorecer el aumento de la presión del EEI se debe evitar:
 - Alcohol: genera efecto tóxico sobre la mucosa esofágica y disminuye la presión del EEI.
 - Alimentos grasos como chocolate, manteca, crema, etc. y alimentos dulces: por su alta densidad calórica favorecen las relajaciones transitorias del EEI.
 - Tabaquismo: disminuye la presión del EEI y altera el barrido esofágico.
 - Bebidas carbonatadas: reducen la presión del esfínter y aumentan la presión intragástrica.
- Para disminuir la presión intragástrica:
 - Evitar comidas de grandes volúmenes.
 - Favorecer la digestibilidad.
 - Evitar la constipación.
 - Favorecer el fraccionamiento de la dieta.
 - En caso de sobrepeso u obesidad, favorecer el descenso de peso.

La postura adecuada para dormir es acostado del lado izquierdo del cuerpo y, en el caso de presencia de esofagitis acostado con la cabeza a 45 grados.

Por otro lado, el tratamiento farmacológico se reserva para los casos resistentes o con complicaciones asociadas y el tratamiento quirúrgico (funduplicatura de Nissen) se lleva a cabo en los niños que requieren de gastrostomía para la alimentación o si el tratamiento médico fracasa (Armero et al., 2015; Moreno et al., 2001).

4. Osteopenia:

El tratamiento incluye suplementación con vitamina D, calcio y eventualmente bifosfonatos (Kleinsteuber Saa et al., 2014). Sin embargo, no existen datos sobre la seguridad de los bifosfonatos administrados en la infancia (The Center for Children with Special Needs Seattle Children's Hospital, 2011).

5. Desnutrición:

Actualmente no se cuenta con parámetros para determinar el grado de desnutrición en esta patología, pero si se puede determinar la presencia de bajo peso y alteraciones bioquímicas y físicas, lo que sugiere la necesidad de llevar a cabo un tratamiento específico.

Siempre se debe priorizar la vía oral si el paciente es capaz de recibirla, por lo tanto se debe comenzar con el incremento de la ingesta, el aumento de la densidad calórica y fraccionamiento de las comidas. Para ello, se deben enriquecer los alimentos con leche en polvo, aceite, manteca, queso untable, crema de leche, claras de huevo, etc. (García y Restrepo, 2010; Moreno et al., 2001; Setton y Fernández, 2014, p. 421).

Si esto no es posible, no hay un aumento de peso o no se cubren los requerimientos nutricionales, se puede realizar soporte nutricional por vía oral con fórmulas poliméricas o módulos nutricionales como caseinatos, polimerosa y ácidos grasos de cadena corta (Setton y Fernández, 2014, p. 421).

Al utilizar fórmulas se debe tener en cuenta la presencia de disfagia a líquidos, por lo que si el paciente no puede ingerirlos por vía oral deben ser administrados por vía enteral.

Cuando el paciente además de presentar bajo peso, presenta características físicas de desnutrición como a sequedad de la piel, lesiones ampollares o erosivas bucales, hipotermia, decaimiento anímico, edemas, mala cicatrización, cabello fino y quebradizo, área oscura o deprimida alrededor de los ojos, prominencia de clavícula o rodilla, escápula o costillas visibles, etc. se sugiere comenzar con el 50% de sus requerimientos calóricos diarios para evitar el síndrome de realimentación.

Se debe empezar con la ingesta de una fórmula semielemental (tener en cuenta la presencia de disfagia a líquidos, por lo que puede ser necesario utilizar la vía enteral), con el aumento de 10 kcal/día hasta cubrir el 75% del VCT. El requerimiento proteico es de 1,5 a 1,8 g/kg de peso actual/día y se aumentan 0,3 g/día según tolerancia hasta cubrir el requerimiento específico para su edad.

Luego se comienza con la introducción de una dieta de fácil desmoronamiento gástrico con una fórmula sin lactosa o leche diluida al 10% hasta cubrir el

100% del VCT, en el que la dieta vuelve a ser la necesaria según las características de la parálisis cerebral (Merino, 2015).

Cabe recordar que se tiene que realizar una evaluación continua para ver si el niño está satisfaciendo sus necesidades energéticas y proteicas a través de la evaluación del aumento de peso y mejoras en las medidas objetivas del estado nutricional (Bell y Samson Fang, 2013).

Soporte nutricional por vía enteral:

El tratamiento nutricional debe ir dirigido a usar el método más fisiológico, seguro y bien tolerado. Por lo tanto, si el paciente no cubre sus requerimientos diarios por vía oral (ingesta menor al 75% del VCT), requiere de un tiempo excesivo para comer, la alimentación oral genera agotamiento familiar, presenta disfagia total, riesgo de broncoaspiración o RGE refractario a tratamiento medicamentoso, debe alimentarse por vía enteral de manera complementaria o total (Ferluga et al., 2013; Moreno et al., 2001; Rodota y Castro, 2012, p. 409; Setton y Fernández, 2014, p. 421; Torresani, 2002, p. 624).

Moreno et al. (2001) realizaron un algoritmo para el manejo de los problemas alimentarios en pacientes con parálisis cerebral (Figura 3):

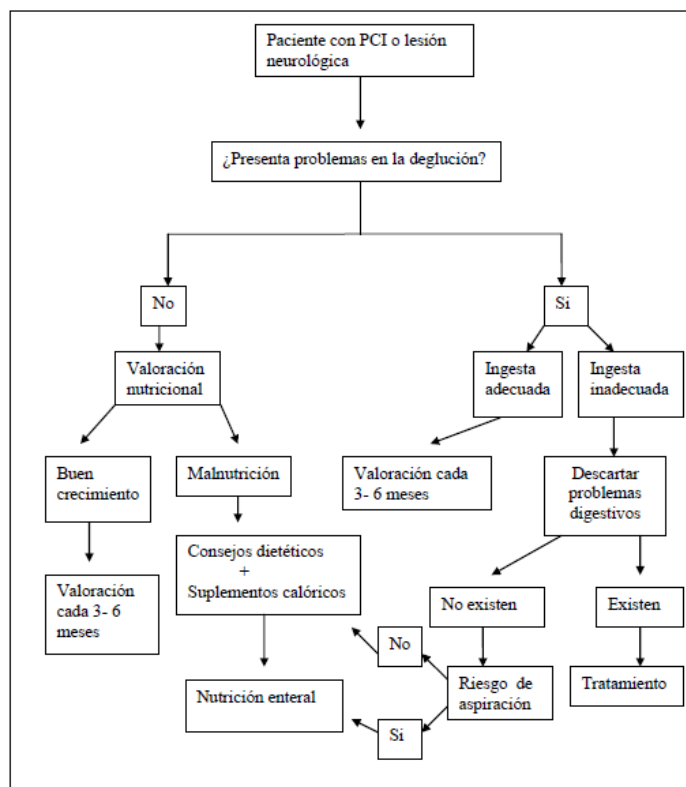


Fig. 3. Algoritmo para el manejo de problemas alimentarios en PC (Moreno et al., 2001).

Las vías de ingreso pueden ser sonda nasogástrica (SNG) o gastrostomía (Figura 4), la última se va a preferir cuando (Le Roy et al., 2010; Moreno et al., 2001; Torresani, 2002, p. 624):

- El tiempo que se requiere la vía enteral, es mayor a 4 semanas.
- El apoyo con SNG interfiere con la alimentación oral.
- Se observan frecuentemente síntomas de aspiración.
- Hay aversión a la alimentación oral.
- La duración de la comida es superior a 40 minutos.
- Existen eventos crónicos como desnutrición crónica.

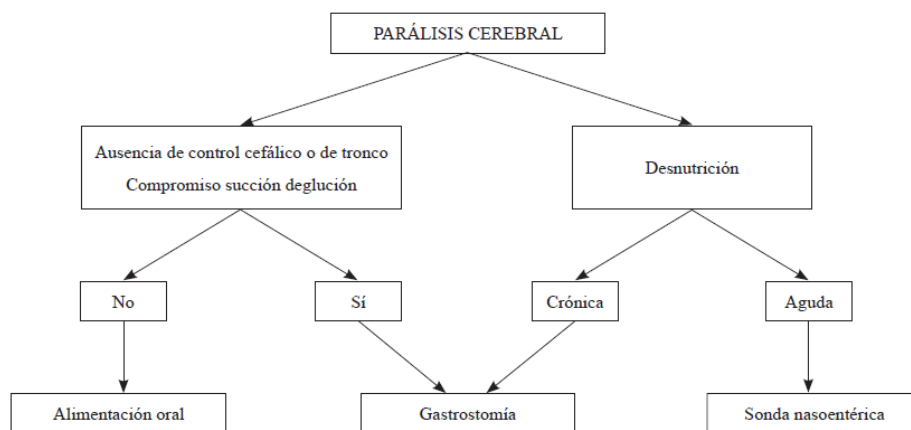


Fig. 4. Flujograma de vía de alimentación en parálisis cerebral

En eventos agudos como hospitalizaciones o enfermedades intercurrentes se puede utilizar SNG (Moreno et al., 2001). También, esta puede usarse antes de la colocación de la gastrostomía para permitir la rehabilitación nutricional anterior a la cirugía y para evaluar la tolerancia y la eficacia de la alimentación enteral (Bell y Samson Fang, 2013).

La alimentación por gastrostomía puede agravar el reflujo gastroesofágico existente o puede promover su aparición. Por lo que es aconsejable, en caso de reflujo, realizar al mismo tiempo una técnica antirreflujo, como una funduplicatura, o colocar una yeyunostomía de alimentación (Moreno et al., 2001).

La utilización de sonda nasoyeyunal (SNY) o yeyunostomía está indicada en el caso de RGE severo, riesgo de aspiración con alimentación gástrica, vaciado gástrico retardado o en aquellos que son candidatos para la realización de funduplicatura (Bell y Samson Fang, 2013; Marchand et al., 2006; Moreno et al., 2001).

La forma de administración puede ser intermitente por bolos, cíclica durante la noche o continua mediante goteo gravitatorio o bombas (Bell y Samson Fang, 2013; Marchand et al., 2006; Moreno et al., 2001). El manejo de bolos se utiliza solo en alimentación gástrica por su capacidad de reservorio y se prefiere en niños que no presentan RGE o retraso en el vaciamiento gástrico. Es el método más fisiológico y permite la administración de 20 ml/kg de peso en 6 a 8 tomas diarias (Torresani y Somoza, 2014, p. 588). También, admite la utilización de preparados caseros por gastrostomía (Moreno et al., 2001). Esta técnica puede ser complementada por alimentación cíclica durante la noche cuando se requiere administrar grandes volúmenes. En el caso de intolerancia a la alimentación por bolo o necesidad de alimentación a yeyuno se puede utilizar alimentación continua por 24 horas (Bell y Samson Fang, 2013; Marchand et al., 2006).

Las fórmulas a elegir dependen de las necesidades y la edad de cada paciente, como se nombra anteriormente la alimentación por gastrostomía por bolos permite la utilización de preparados caseros o fórmulas comerciales (Moreno et al., 2001). En los otros casos, se utilizan fórmulas comerciales para reconstituir o listas para su consumo, hay que tener en cuenta el aporte de fibra para evitar la constipación (Bell y Samson Fang, 2013; Marchand et al., 2006).

Sin embargo, el aporte excesivo de calorías por vía enteral puede llevar a los niños con PC a riesgo de padecer sobrepeso u obesidad, por lo que debe monitorearse el progreso de peso y el aporte energético de acuerdo con las necesidades (Kuperminc y Stevenson, 2008; Setton y Fernández, 2014, p. 417).

A su vez, se debe recordar que las fórmulas comerciales pueden no aportar las necesidades diarias de calcio, vitamina D, fósforo, hierro y proteínas cuando se utilizan en cantidades menores a las requeridas para la edad, debido a las necesidades energéticas reducidas de los niños con PC, por lo que deben ser suplementadas de manera medicamentosa (Kuperminc y Stevenson, 2008; Marchand et al., 2006). A sí mismo, si se utilizan fórmulas de alta densidad calórica se debe controlar el aporte de los nutrientes recién nombrados y el estado de hidratación del paciente (Marchand et al., 2006).

La utilización de alimentación enteral no necesariamente es permanente, puede ser temporal y en este caso la transición a la alimentación oral nuevamente debe ser progresiva y respetando las habilidades del niño (Moreno et al., 2001).

Por último, esta indicación suele ser difícil de aceptar por parte de la familia, pero su implementación puede disminuir el agotamiento familiar, brindar más tiempo para las actividades del niño, mejorar la calidad de vida, facilitar el aumento de peso y mejorar el crecimiento (Arvedson, 2013; Bacco et al., 2014; Marchand et al., 2006; Setton y Fernández, 2014, p. 422).

CAPÍTULO N° 2: DISEÑO METODOLÓGICO.

TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO:

Es un estudio proyectivo, debido a que se van a seleccionar tres casos clínicos según el tipo de modificación de la textura requerida de los alimentos y la vía de ingreso al organismo, se determinará el estado nutricional y el plan alimentario semanal correspondiente. Además, es de tipo descriptivo, ya que se van a detallar las características nutricionales que debe cumplir el tratamiento nutricional para PC según la gravedad y las complicaciones de la patología. No se van a realizar intervenciones por lo que es un estudio observacional, también se van a llevar a cabo mediciones antropométricas y entrevistas a los padres una sola vez, por lo que se lo considera transversal.

HIPÓTESIS:

“El tratamiento nutricional para pacientes pediátricos con PC debe ser de consistencia y viscosidad adecuada, sabor agradable, administrado por una vía apropiada al organismo y con un aporte suficiente de calorías, fibra, líquidos, calcio y vitamina D”.

POBLACIÓN Y MUESTRA:

La población elegida está constituida por todos los niños con parálisis cerebral de 5 a 12 años que se atienden en el Jardín terapéutico de la Asociación Mendocina de Actividades para discapacitados (A.M.A.D).

La muestra está representada por tres pacientes de A.M.A.D de 5 a 12 años con diferentes necesidades nutricionales y comorbilidades, que llevan a requerir distintos tipos de planes alimentarios.

Esta selección es de tipo no probabilística por conveniencia del investigador, ya que se quiere hacer hincapié en los tres posibles tratamientos más generales en el ámbito de la nutrición: según la consistencia y viscosidad alimentaria requerida y, la vía de ingreso de los alimentos al organismo.

VARIABLES:

Definición sustantiva:

- Tratamiento nutricional: procedimiento llevado a cabo para favorecer a un buen estado nutricional.

- Textura adecuada de alimentos: modificación de la textura del alimento teniendo en cuenta la presencia de afección deglutoria o hipotonía de la cabeza.
- Viscosidad adecuada de los líquidos: modificación de la viscosidad según la presencia y tipo de disfagia.
- Sabor agradable: sabor que favorezca la ingesta y evite arcadas y vómitos.
- Vía apropiada: forma de ingreso de los alimentos al organismo.
- Calorías diarias: aporte calórico adecuado.
- Aporte suficiente de fibra: cantidad diaria necesaria de fibra para favorecer un tránsito intestinal adecuado.
- Aporte suficiente de líquidos: cantidad diaria necesaria de agua para evitar la deshidratación.
- Aporte suficiente de calcio y vitamina D: cantidad diaria necesaria de calcio y vitamina D para prevenir la osteopenia.

Definición operacional:

- Textura adecuada del alimento:
 - Dieta basal (consistencia mixta).
 - Consistencia licuada.
 - Consistencia semisólida.
 - Consistencia blanda.
 - Consistencia mixta mecánica.
- Viscosidad del líquido:
 - Líquidos claros.
 - Néctar.
 - Miel.
 - Pudín.
- Sabor agradable:
 - Dulce.
 - Salado.
- Vía apropiada de ingreso:
 - Oral.
 - Enteral:

- Sonda nasogástrica (SNG).
- Gastrostomía.
- Calorías diarias: kcal diarias.
- Aporte suficiente de fibra: g diarios de fibra alimentaria.
- Aporte suficiente de líquidos: ml diarios de agua.
- Aporte suficiente de calcio: mg diarios de calcio.
- Aporte suficiente de vitamina D: µg diarios de vitamina D.

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Entrevistas: se aplicaron dos tipos de entrevistas (Anexo 5) destinadas a los padres de los tres pacientes, cada uno con diferentes necesidades de modificación de la textura de los alimentos, viscosidad de los líquidos y vías de ingreso al organismo. Por lo tanto, una entrevista fue dirigida a los familiares del niño que consume alimentos por boca y que no requiere modificaciones en la textura y viscosidad alimenticia y, para el niño con la necesidad de ingerir una dieta oral modificada en la textura y viscosidad. La otra entrevista se realizó en los padres del niño que requiere de gastrostomía para alimentarse.

La primera consta de 17 preguntas y la segunda de 13, ambas fueron validadas por 10 expertos nutrición.

Registro de notas: se registraron las fechas y los nombres de los niños, se recabaron datos relevantes a partir de la lectura de legajos, se obtuvieron los pesos de los pacientes, se midió la altura de la rodilla de cada uno para luego estimar la talla y se observó la consistencia de los alimentos consumidos en la institución (Anexo 5).

CAPÍTULO N° 3: PROPUESTA DE TRATAMIENTOS NUTRICIONALES.

CASO CLÍNICO N° 1:

Nair es un niño de 9 años con parálisis cerebral, nacido el 13 de julio de 2007.

Antecedentes:

Nació a las 38 semanas de gestación (a término) y la madre presentó hipertensión inducida por el embarazo (HIE).

A las 48 horas de nacido, Nair sufrió un paro cardiorespiratorio con convulsiones, a partir de ello sufrió anoxia cerebral con daño cerebral.

A los 3 meses fue diagnosticado con parálisis cerebral con hemiparesia izquierda y microcefalia.

Habilidades generales:

Nair presenta marcha en forma de tijera y asistida de andador, a sí mismo juega al fútbol. Debido a la hemiparesia posee leve asimetría en segmentos corporales.

Su tono muscular es variable, presenta hipertonía generalmente cuando está contento, es decir que posee PC atetósica.

Según estas características se considera que presenta, según la gravedad, una PC moderada y un nivel III de la clasificación GMFCS.

Habilidades alimentarias:

Durante el proceso de alimentación muestra iniciativa para el uso del tenedor y cuchara con ayuda de terapeuta por falta de coordinación óculo manual.

Además ingiere líquidos por sí mismo.

Anamnesis alimentaria: día 07 de diciembre de 2016.

Nair y su familia nunca han asistido a una nutricionista.

Presenta motivación para comer ya que pide alimentos y principalmente jugo, no presenta disfagia por lo que la dieta ingerida es de tipo basal con texturas mixtas y líquidos sin modificación de la viscosidad (líquidos claros).

Le gustan todas las frutas excepto la banana, come verduras sin rechazo y lo que más le gusta es el jugo y el yogur con cereales.

En el momento de alimentarse, los padres le cortan los alimentos y el solo come utilizando el tenedor.

Va de cuerpo diariamente, no presenta sialorrea, dificultad masticatoria ni reflujo gastroesofágico.

Un mes previo a la entrevista fue diagnosticado con epilepsia, por lo que está siendo medicado con ácido valpróico y Risperin (ambos medicamentos pueden generar aumento de peso, y el ácido valpróico interfiere en el metabolismo del calcio).

Datos bioquímicos:

La madre comenta que los últimos estudios presentaron valores normales. Sin embargo, en el momento de la entrevista no los tenía disponibles.

Presión arterial: 120/80 mmHg = Percentil (P) 90 - 95 Pr sistólica y P >95 Pr diastólica. Presión Arterial elevada o prehipertensión.

Recordatorio alimentario de 24 horas:

- ✓ Desayuno: una taza chica (150 cc) de leche entera con dos cucharaditas de azúcar y un bollo grande de pan.
- ✓ Almuerzo: un plato de sopa de fideos (con caldo comercial) y una milanesa de carne con ensalada de tomate. De bebida tomó jugo comercial en polvo y de postre una compotera con gelatina.
- ✓ Colación (en la institución): un envase chico de jugo líquido envasado con un pote de yogur firme y un paquete de obleas.
- ✓ Merienda: una taza chica (150 cc) de leche entera con dos cucharaditas de azúcar y un bollo grande de pan.
- ✓ Cena: generalmente no cena, ya que le da sueño luego de tomar medicamentos.

Medidas antropométricas:

El día 03 de octubre de 2016 fue pesado y medido por el médico clínico. Las técnicas utilizadas fueron las convencionales; es decir, el niño parado.

- ✓ Peso = 27,500 kg.
- ✓ Talla = 121 cm.

Luego, el día 07 de diciembre de 2016 fueron obtenidos nuevamente ambos datos por la investigadora. El peso pudo ser obtenido de manera directa, con ayuda solo para que el niño se suba a la balanza y la talla se obtuvo a partir de la medición del segmento talón rodilla con un calibre de diámetros óseos, debido a curvaturas de la columna y posición de piernas en tijera.

- ✓ Peso = 29,600 kg.

✓ AR = 37,9 cm.

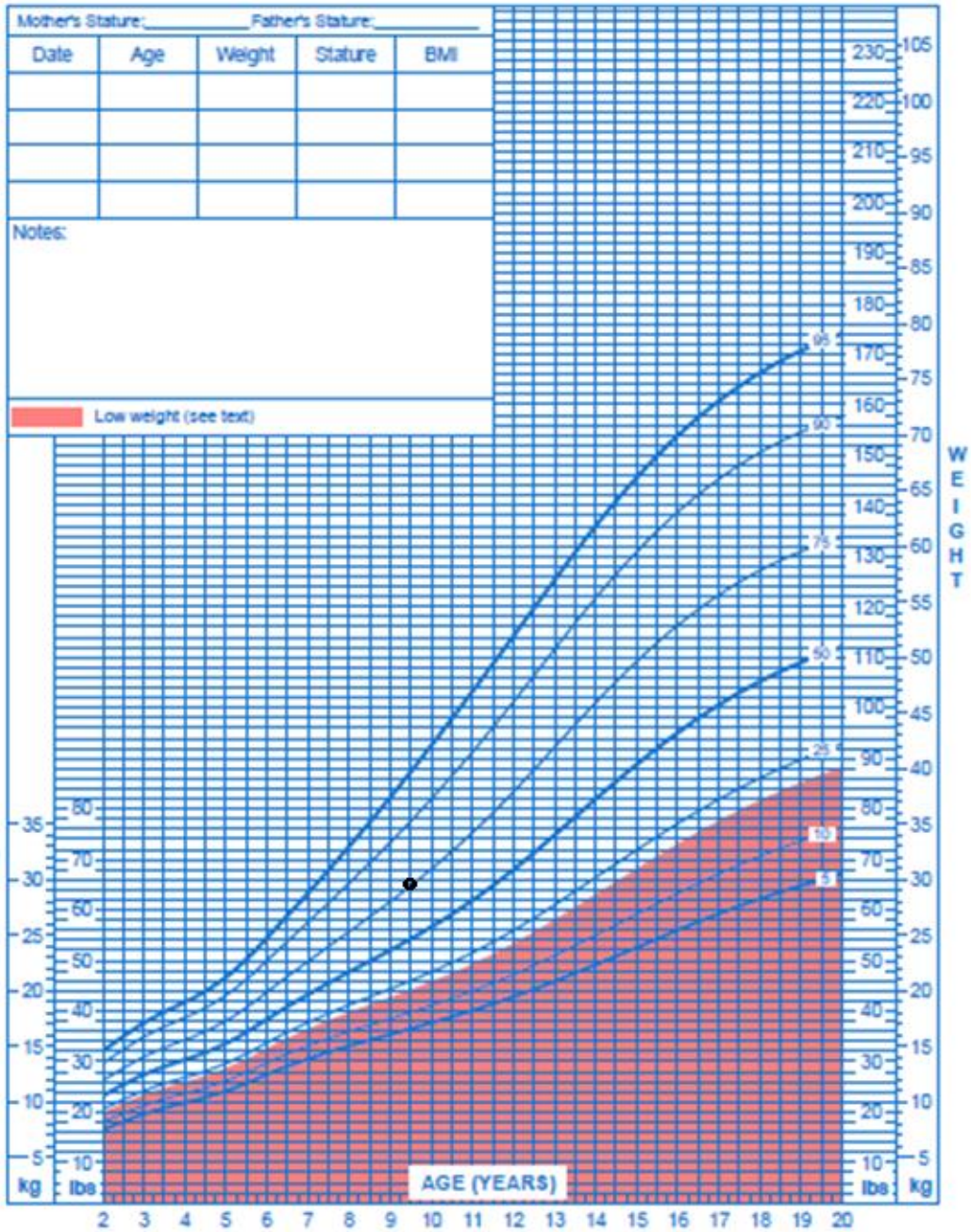
Ecuación de Stevenson (1995) para niños de 2 a 12 años:

Altura (cm) = $2,69 \times \text{AR (cm)} + 24,2 = (2,69 \times 37,9 \text{ cm}) + 24,2 = 126,1 \text{ cm}.$

Valoración del estado nutricional en tablas específicas para PC (Brooks et al., 2011):

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS III
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



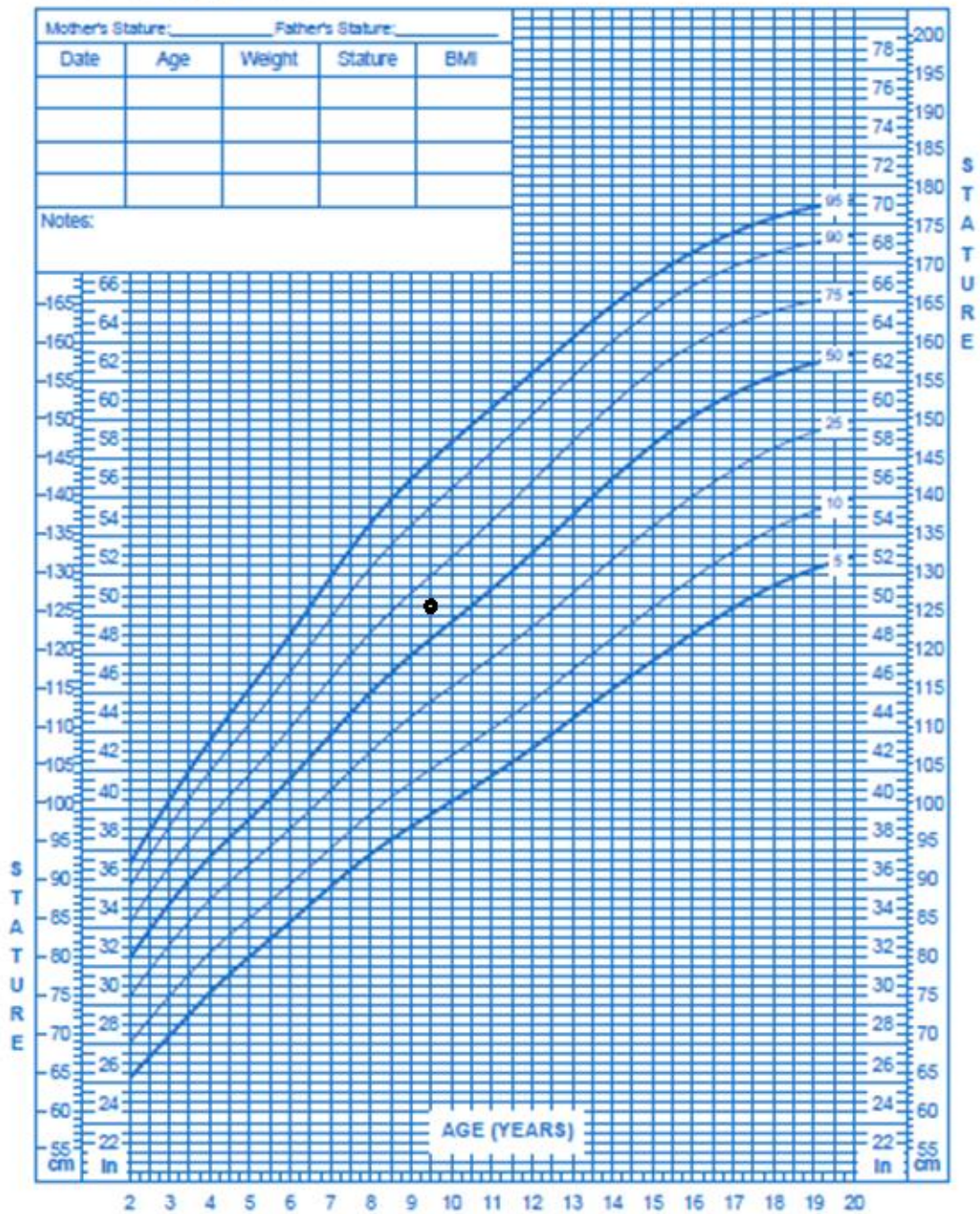
SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 1. Tabla de peso/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel III. Caso clínico n° 1.

Peso/edad = P 75 = Normo peso.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS III
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



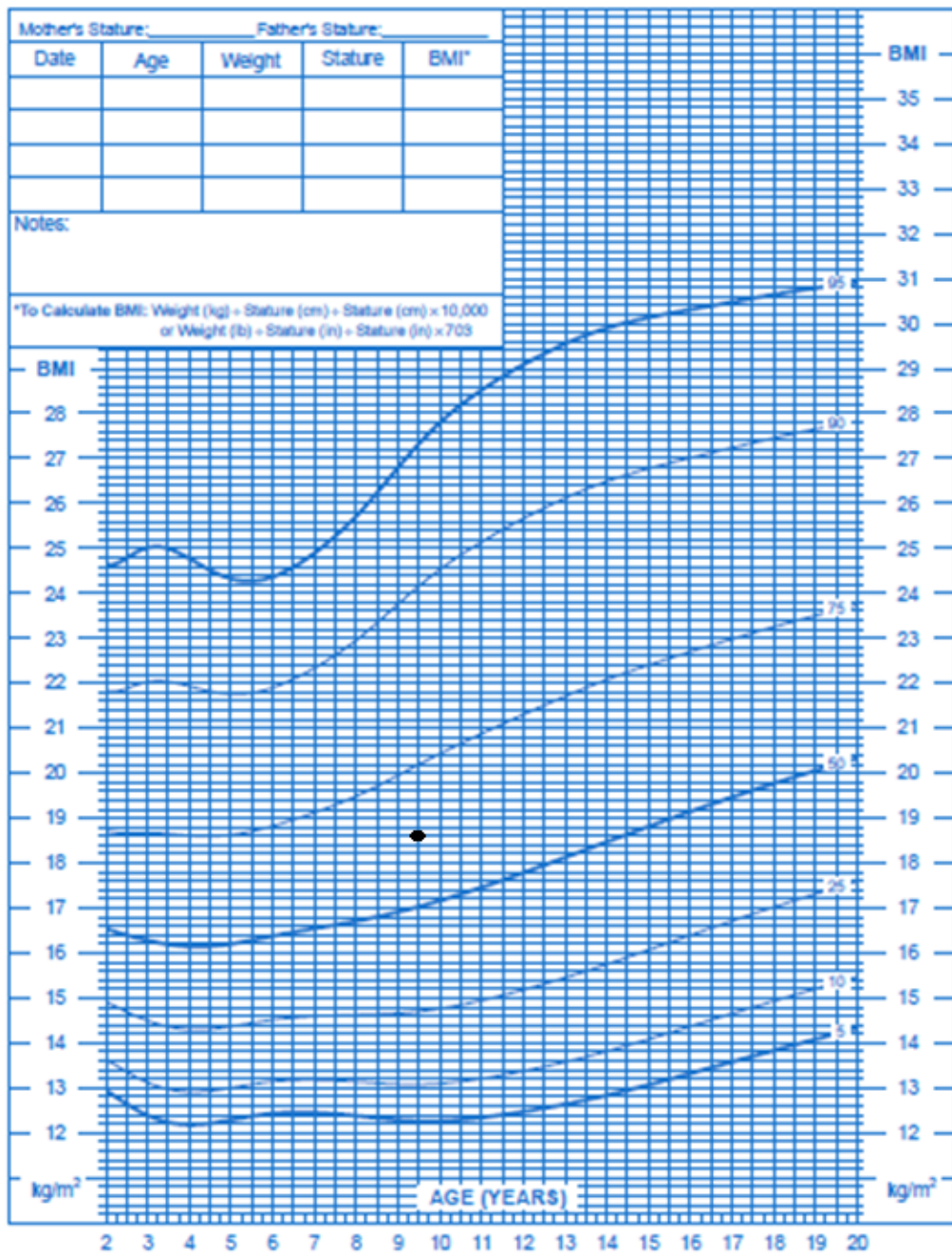
SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 2. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel III. Caso clínico n° 1.

Talla/edad = P 50 – 75 = Talla normal para la edad.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS III
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 3. Tabla de IMC/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel III. Caso clínico n° 1.

$$\text{IMC} = 29,6 \text{ kg} / 1,26^2 \text{ m}^2 = 18,6 \text{ kg/m}^2$$

IMC/edad = P 50 – 75 = Normo peso

Diagnóstico nutricional: normo peso con talla normal.

Tratamiento nutricional:

Objetivos del tratamiento nutricional:

- Mantener un buen estado nutricional, favoreciendo el correcto crecimiento.
- Prevenir la osteopenia y la constipación.
- Normalizar los valores de tensión nutricional.
- Monitoreo constante.

Estrategias nutricionales:

- Dieta basal con todas las texturas.
- Aporte adecuado de calorías y proteínas para favorecer el crecimiento.
- Aporte adecuado de calcio y vitamina D.
- Ingesta de alimentos fuentes de fibra y de líquidos para evitar la constipación.
- Evitar alimentos fuentes de sodio.
- Preferir alimentos ricos en potasio.

Valor calórico total:

$$GEB = (19,6 \times 29,6 \text{ kg}) + (130,3 \times 1,26 \text{ m}) + 414,9 = 1156,2 \text{ kcal/día}$$

$$VCT = (GEB \times \text{tono muscular} \times \text{factor de actividad}) + \text{factor de crecimiento}$$

$$VCT = (1156,2 \text{ kcal/día} \times 1,1 \times 1,3) + (30 \text{ g} \times 5 \text{ kcal}) = 1803,3 \text{ kcal/día}$$

Nair presenta un factor de crecimiento diario de 30 g por día.

Fórmula sintética:

$$VCT = 1803,3 \text{ kcal/día}$$

- ✓ Proteínas = 15% VCT = 270,5 kcal/día = 67,6 g/día
 - Requerimiento mínimo AVB = 0,95 g x 29,6 kg = 28,1 g
 - Requerimiento máximo AVB = 11% VCT = 49,6 g
- ✓ Hidratos de carbono = 55% VCT = 991,8 kcal/día = 247,9 g
- ✓ Grasas = 30% VCT = 540,9 kcal/día = 60,1 g

Requerimiento diario de nutrientes:

$$\text{Calcio} = 1300 \text{ mg/día}$$

$$\text{Vitamina D} = 15 \text{ } \mu\text{g/día}$$

$$\text{Sodio (Na)} < 1500 \text{ mg/día}$$

$$\text{Fibra} = 9 \text{ años} + 5 = 14 \text{ g/día}$$

$$\text{Agua} = 1800 \text{ ml/día}$$

Fórmula desarrollada (Tabla 6):

Alimento	Cantidad (g o ml)	HC (g)	PR (g)	GR (g)	Fibra (g)	Ca (mg)	Vit. D (µg)	Na (mg)
Leche parcialmente descremada fortificada con calcio	400	20	12	6	-	560	4	200
Yogur descremado fortificado con calcio	120	11	4,8	1,5	-	500	1	73
Queso cremoso descremado	30	-	6,6	3,3	-	200	0,33	120
Carnes	120	-	24	8,4	-	-	-	108
Vegetales A	200	10	2	-	2,6	-	-	100
Vegetales B	200	20	2	-	2,9	-	-	50
Vegetales C	100	20	1	-	3,5	-	-	3
Fruta B	400	56	4	-	2	-	-	16
Cereales	70	54,6	4,9	-	6	-	-	14
Pan blanco	60	36	6	-	1,7	-	-	165
Dulce	10	7	0,3	-	-	-	-	5
Azúcar	10	10	-	-	-	-	-	-
Aceite	40	-	-	40	-	-	-	-
Total de gramos	1760	244,6	67,6	59,2	18,7	1260	5,33	854
Total de kcal	1781,6	978,4	270,4	532,8	-	-	-	-

Tabla 6. Fórmula desarrollada caso clínico n° 1. Valores promedio obtenidos de tablas de Torresani y Somoza (2014).

- ✓ Cociente g/kcal = 1,01 g/kcal.
- ✓ Densidad energética = 0,98 kcal/g.

Se sugiere la utilización de lácteos enriquecidos con calcio y vitamina D para aumentar el aporte diario debido al consumo de anticonvulsivantes, si no es posible adquirirlos se debe evaluar la suplementación medicamentosa.

Menús semanales:

- *Menú n° 1:*

Desayuno: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con un bollito chico de pan y una cucharada chica de dulce de frutas.

Almuerzo: una milanesa chica de carne con ensalada de tomate, lechuga y zanahoria (medio plato) con una cucharadita tamaño té con aceite. Para tomar agua o jugo en polvo sin calorías y de postre una manzana.

Colación: un pote de yogur descremado fortificado con calcio con dos vainillas.

Merienda: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con un bollito chico de pan y una porción de queso cremoso descremado (tamaño de una caja chica de fósforos).

Cena: una porción de pastel de zapallo y papa (con media papa mediana, dos rodajas de zapallo, una cucharada tamaño té de aceite, dos cucharadas soperas de carne molida y una porción de masa de tarta). Para tomar agua y de postre una naranja.

El niño puede consumir jugo en polvo sin calorías, pero no se aconseja su consumo diario, sino que se debe preferir siempre el consumo de agua pura.

- *Menú n° 2:*

Desayuno: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con cinco galletas de agua y dos cucharas tamaño té de queso untable descremado.

Almuerzo: dos porciones de tarta de pollo (dos cucharadas soperas de pollo desmenuzado, cebolla, zanahoria, zapallito, dos cucharas tamaño té de queso untable descremado y dos porciones de masa de tarta) con ensalada de tomate con una cucharadita tamaño té de aceite. Para tomar agua o jugo en polvo sin calorías y de postre una pera.

Colación: una compotera con flan (150 cc de leche parcialmente descremada fortificada con calcio, una cucharada de azúcar, ½ huevo y esencia de vainilla) con medio paquete individual de obleas.

Merienda: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de cacao en polvo, con un bollito chico de pan y una cucharada chica de dulce de leche.

Cena: un plato de albóndigas (un pocillo de carne molida, cebolla, zanahoria, huevo y pan rallado) con verduras (una papa mediana, una rodaja de zapallo, dos cucharas soperas de choclo, un pocillo de salsa de tomate y una cucharada tamaño té de aceite). Para tomar agua y de postre un kiwi.

- *Menú n° 3:*

Desayuno: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de cacao en polvo, con un bollito chico de pan blanco y dos cucharas tamaño té de queso untable descremado.

Almuerzo: un plato de canelones de verdura (dos panqueques, una taza tamaño té con acelga o espinaca cocida, cebolla, zanahoria y dos cucharadas soperas de ricota y un pocillo de salsa de tomate) con ensalada de zanahoria y remolacha con una cucharada tamaño té de aceite. Para tomar agua o jugo en polvo sin calorías y de postre un durazno.

Colación: una compotera chica con maicena con leche (150 cc de leche parcialmente descremada fortificada con calcio, una cucharadita chica de azúcar, esencia de vainilla y una cucharada tamaño té de maicena).

Merienda: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con un bollito chico de pan y una cucharada chica de dulce de frutas.

Cena: un bife mediano de carne con medio pocillo de arroz con dos cucharadas soperas de choclo, medio tomate chico y medio zapallito. Para tomar agua y de postre una manzana.

- *Menú n° 4:*

Desayuno: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de cacao en polvo, con un bollito chico de pan blanco y una porción de queso cremoso descremado (tamaño de una caja chica de fósforos).

Almuerzo: un plato de fideos (porción tamaño de una tapa de gaseosa) con salsa de tomate (un pocillo de puré de tomate, cebolla, zanahoria, una cucharada sopera de carne molida orégano y una cucharada tamaño té de

aceite). Para tomar agua o jugo en polvo sin calorías y de postre un racimo chico de uvas.

Colación: una compotera chica con flan (150 cc de leche parcialmente descremada fortificada con calcio, una cucharada de azúcar, ½ huevo y esencia de vainilla) con dos madalenas.

Merienda: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con cinco galletas de agua y una cucharada chica de dulce de frutas.

Cena: dos hamburguesas de pollo (media suprema de pollo, cebolla, huevo y pan rallado) con puré de papas y ensalada de tomate, arvejas y choclo con una cucharada tamaño té de aceite. Para tomar agua y de postre dos ciruelas.

- *Menú n° 5:*

Desayuno: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con un bollito chico de pan blanco y una cucharada chica de dulce de leche.

Almuerzo: un plato de arroz con pollo (medio pocillo de arroz, 1 pata de pollo o tres cucharadas de pollo desmenuzado, zanahoria, cebolla, zapallito y zapallo, con una cucharada tamaño té con aceite). Para tomar agua o jugo en polvo sin calorías y de postre una naranja.

Colación: un pote de yogur descremado fortificado con calcio con un paquete individual de tutucas o una taza chica con tutucas.

Merienda: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con cinco galletas de agua y dos cucharas tamaño té de queso untable descremado.

Cena: dos porciones de tarta de choclo (un huevo, media porción de queso cremoso descremado, un pocillo de choclo, cebolla y dos porciones de masa de tarta) con ensalada de lechuga, tomate y chauchas con una cucharada tamaño té de aceite (medio plato). Para tomar agua y de postre un durazno.

- *Menú n° 6:*

Desayuno: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de cacao en polvo, con un bollito chico de pan blanco y una cucharada chica de dulce de leche.

Almuerzo: una porción de lasagna (para la masa 30 g de harina, 50 cc de leche y ¼ de huevo. Y para el relleno un pocillo de salsa de tomate, dos

cucharadas soperas de carne molida, cebolla, zanahoria, una porción de queso cremoso descremado y una taza tamaño té de espinaca o acelga cocidas). Para tomar agua o jugo en polvo sin calorías y de postre un racimo chico de uvas.

Colación: un pote de yogur descremado fortificado con calcio con un alfajor simple.

Merienda: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con cinco galletas de agua y dos cucharas tamaño té de queso untable descremado.

Cena: dos porciones de tortilla de papa (un huevo, una papa grande, cebolla y una cucharada tamaño té de aceite) con ensalada de zanahoria y arvejas. Para tomar agua y de postre una pera.

- *Menú n° 7:*

Desayuno: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de cacao en polvo, con cinco galletas de agua y una cucharada chica de frutas.

Almuerzo: dos porciones de pizza napolitana (60 g de harina, una cucharadita tamaño café de aceite, medio pocillo de salsa de tomate, una porción de queso cremoso descremado y medio tomate chico) con papas al horno (una papa mediana y una cucharada tamaño café de aceite). Para tomar agua o jugo en polvo sin calorías y de postre un kiwi.

Colación: un pote de yogur descremado fortificado con calcio con una compotera chica con copos de cereal.

Merienda: una taza tamaño té (200 cc) de leche parcialmente descremada fortificada con calcio con una cucharada chica de azúcar, con cinco galletas dulces sin relleno.

Cena: un milanesa de pescado con ensalada de lechuga, tomate, zanahoria, medio huevo, media palta y cubitos de zapallo al horno con una cucharada tamaño té de aceite. Para tomar agua y de postre una manzana.

Recomendaciones generales:

- Se sugiere la utilización de lácteos enriquecidos con calcio y vitamina D para aumentar el aporte diario de dichos nutrientes.
- Consumir preferentemente todos los lácteos descremados o parcialmente descremados.

- Consumir diariamente 1,7 litros de agua, esta puede ser consumida durante las comidas o en cualquier momento del día.
- Preferir siempre agua pura que jugos en polvo, debido al gran aporte de colorantes de los mismos, para que el niño se acostumbre se puede comenzar con un vaso de jugo, uno de agua y así sucesivamente, para luego ir disminuyendo progresivamente el consumo de jugos.
- Evitar cereales integrales y consumir siempre en almuerzo y cena frutas y verduras de todos los colores por su aporte de fibra y potasio.
- Consumir solo eventualmente alimentos como: snacks (papas fritas, chizitos, palitos salados, maní salado, etc.), fiambres y embutidos (jamón cocido, salame, salchichas, mortadela, jamón crudo, etc.), manteca, margarina, condimentos industriales (mayonesa, ketchup, mostaza, salsa golf, etc.), caldos en cubitos, productos enlatados (principalmente vegetales, pescados, sopas, etc.) y quesos duros por su alto contenido en sal (sodio).
- Preferir condimentos naturales como orégano, perejil, ajo, comino, romero, provenzal, pimienta, etc.
- Probar los alimentos antes de colocarles sal.

CASO CLÍNICO N° 2:

Máximo es un niño de 6 años con parálisis cerebral, nacido el 27 de junio de 2010.

Antecedentes:

Nació a las 40 semanas de gestación (a término). Presentó doble circular de cordón y desprendimiento de placenta por lo que se produjo anoxia fetal.

Luego del nacimiento sufrió convulsiones a repetición.

Habilidades generales:

Máximo presenta un control cefálico leve y no se mantiene sentado de manera autónoma, se desplaza en silla de ruedas con asistencia y no habla, solo responde sí o no.

Su tono muscular es elevado, es decir que posee hipertonia.

Según estas características se considera que presenta, según la gravedad, una PC grave y un nivel V de la clasificación GMFCS.

Habilidades alimentarias:

Durante el proceso de alimentación pide comer con los ojos y come de manera asistida por vía oral. Presenta sialorrea leve, no posee el reflejo de mordida, pero si el reflejo de succión.

Tiene disfagia para sólidos y constipación.

Anamnesis alimentaria: día 23 de marzo de 2017.

Máximo y su familia nunca han asistido a una nutricionista.

La dieta ingerida es de tipo semisólida y líquidos sin modificación de la viscosidad (líquidos claros), algunos alimentos los licuan y otros se procesan. Generalmente come preparaciones hervidas, sopa, sémola de trigo, avena, zapallitos revueltos con huevo y queso, pollo procesado, morcilla procesada, yogur, postrecitos, fideos con tuco, gelatina y melón. No le gusta el jugo ni el hígado.

Por lo menos 3 veces por semana consume verduras como zapallo, zapallito, camote y zanahoria, y frutas como banana, naranja, mandarina y melón.

Presenta mayor cantidad de apetito luego de regresar de la institución a las 18 horas.

Va de cuerpo 3 a 4 veces por semana de consistencia sólida por lo que se le administra lactulosa.

Está siendo medicado con baclofeno (relajante muscular), lactulosa y floruro de sodio (prevención de caries dentales).

Datos bioquímicos:

La abuela de Maxi no posee estudios de sangre recientes.

Recordatorio alimentario de 24 horas:

- ✓ Desayuno: una mamadera de leche entera con almidón y cacao en polvo o mate cocido. Y una mamadera de fórmula enteral completa para pacientes pediátricos (Anexo 6), elaborada con 5 medidas en 190 cc de agua.
- ✓ Almuerzo: un plato de sopa de pollo procesado con puré de zapallo. De bebida tomó gaseosa de limón y no consumió postre.
- ✓ Colación (en la institución): yogur batido.
- ✓ Merienda: un yogur batido y una mamadera de fórmula enteral completa para pacientes pediátricos.

- ✓ Cena: sémola de trigo con queso. Tomó agua y no consumió postre. Antes de dormir toma una mamadera con leche o un yogur.

Medidas antropométricas:

El día 16 de marzo de 2017 fue pesado y medido por la investigadora. La técnica utilizada para obtener el peso fue pesar primero a la abuela y luego al niño junto con la abuela para luego descontar el peso de la familiar. Y para estimar la talla se llevó a cabo la medición de la altura de la rodilla.

- ✓ Peso = 15,700 kg.

- ✓ AR = 28,2 cm.

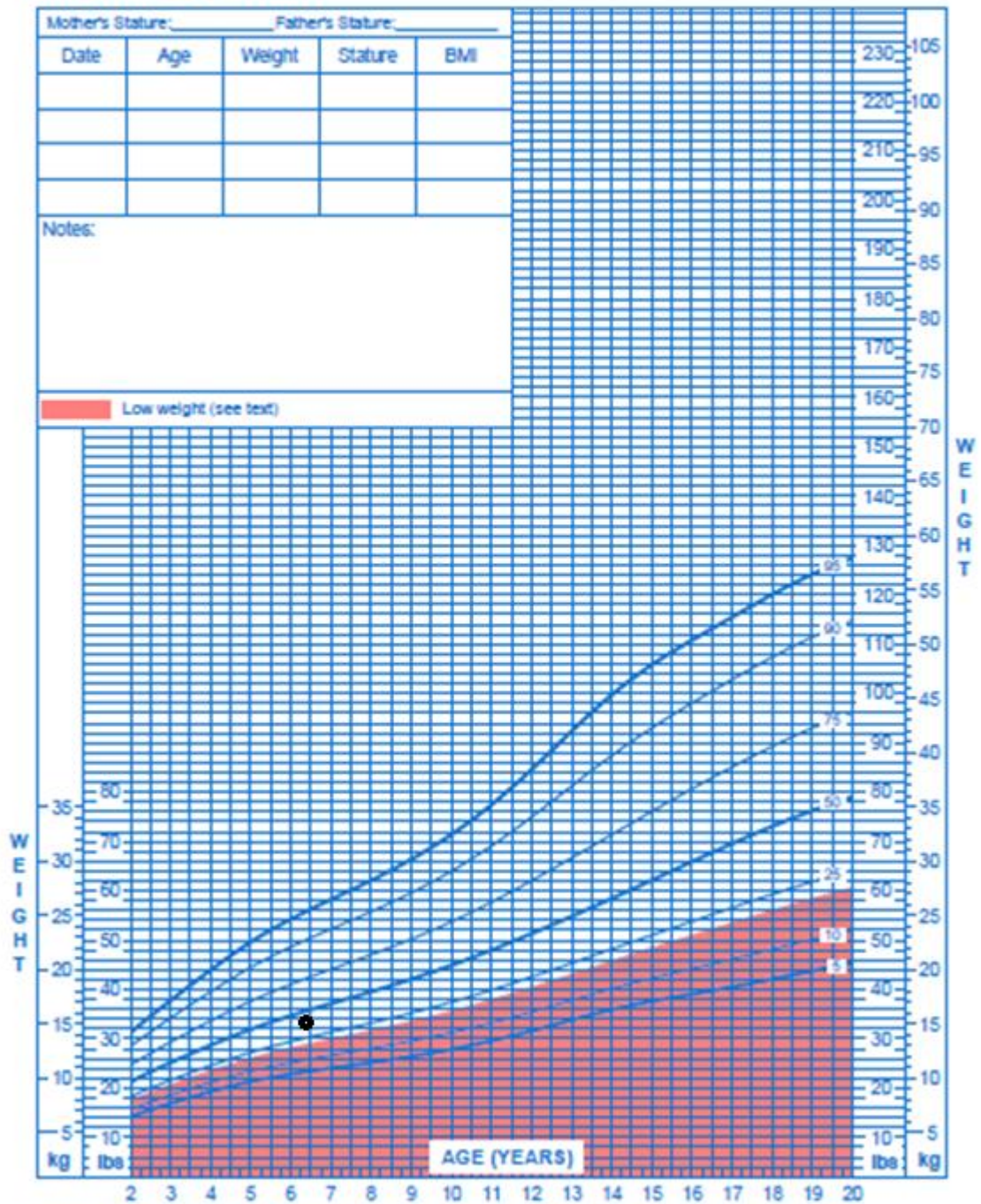
Ecuación de Stevenson (1995) para niños de 2 a 12 años:

Altura (cm) = $2,69 \times \text{AR (cm)} + 24,2 = (2,69 \times 28,2 \text{ cm}) + 24,2 = 100 \text{ cm}$.

Valoración del estado nutricional en tablas específicas para PC (Brooks et al., 2011):

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, feeds orally
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

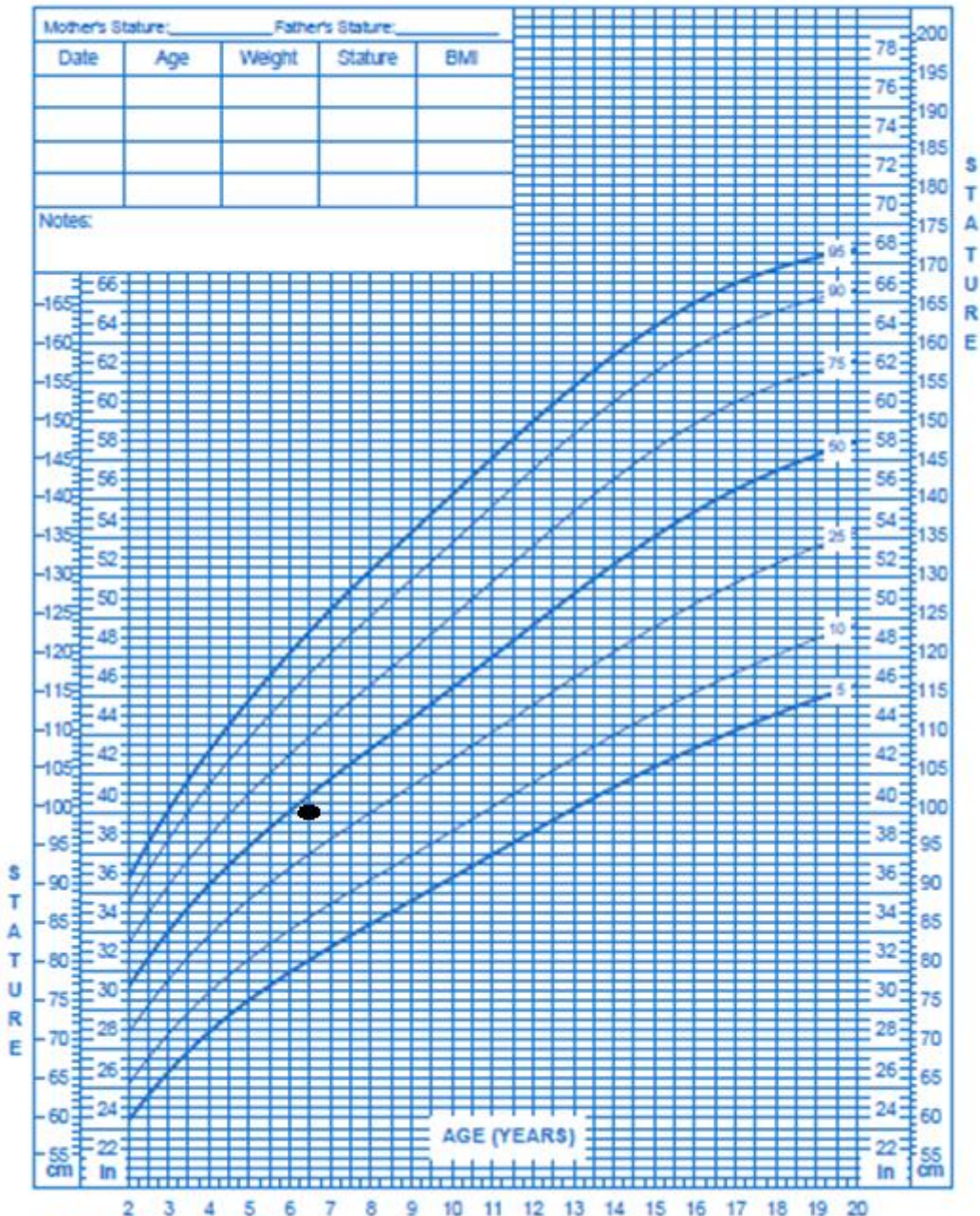


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 4. Tabla de peso/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con alimentación oral. Caso clínico n° 2.
 Peso/edad = P 50 – 25 = Normo peso.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, feeds orally
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



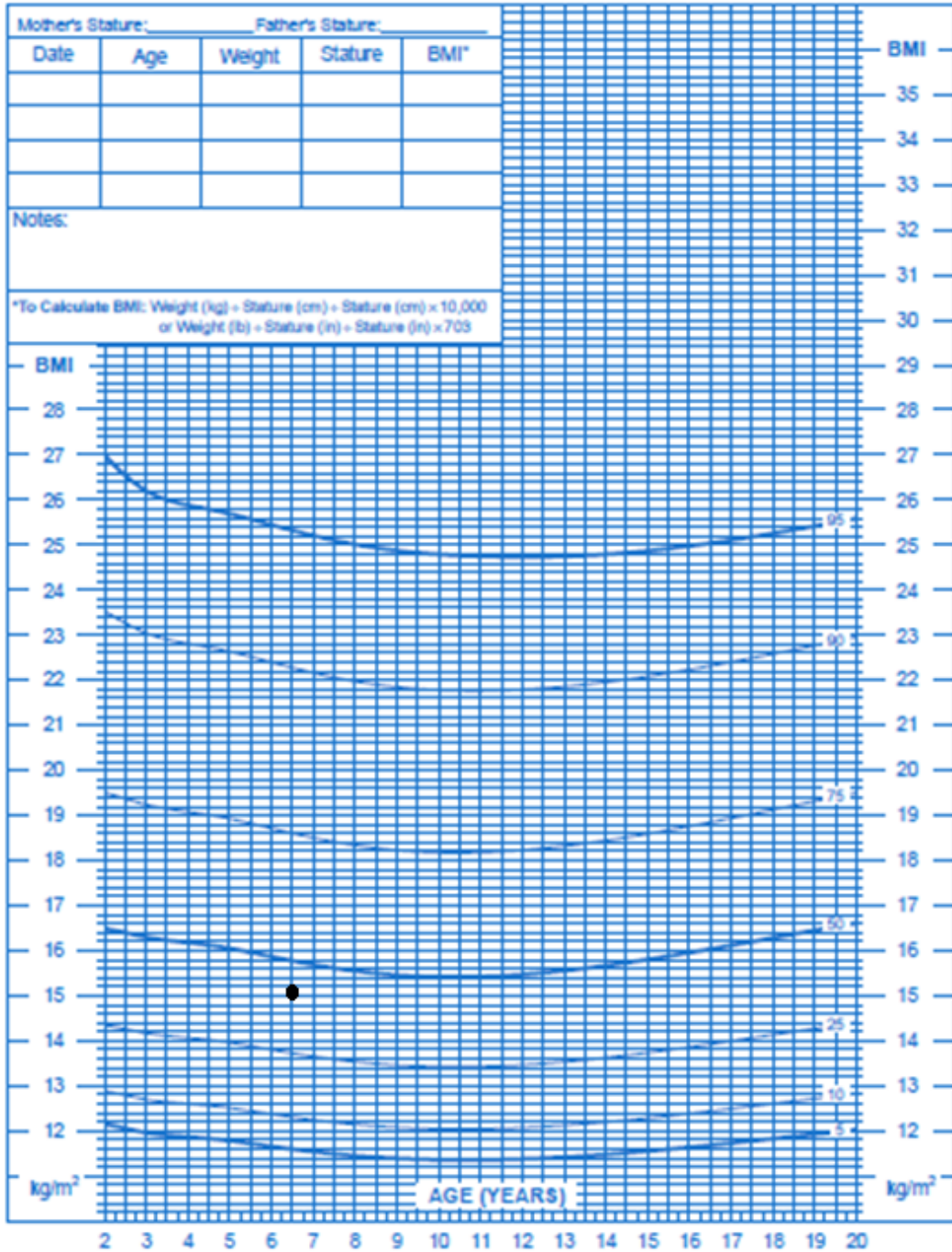
SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 5. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con alimentación oral. Caso clínico n° 2.

Talla/edad = P 50 – 25 = Talla normal.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, feeds orally
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 6. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con alimentación oral. Caso clínico n° 2.

$IMC = 15,7 \text{ kg} / 1,00^2 \text{ m}^2 = 15,7 \text{ kg/m}^2$

$IMC/edad = P 50 - 25 = \text{Normo peso}$

Diagnóstico nutricional: eutrófico.

Tratamiento nutricional:

Objetivos del tratamiento nutricional:

- Mantener un buen estado nutricional, favoreciendo el correcto crecimiento.
- Evitar la broncoaspiración.
- Estimular el peristaltismo intestinal para evitar la constipación.
- Monitoreo constante.

Estrategias nutricionales:

- Dieta de consistencia puré para alimentar al paciente por vía oral.
- Aporte adecuado de calorías y proteínas para favorecer el crecimiento.
- Ingesta de alimentos fuentes de fibra y de líquidos para tratar la constipación.
- Dieta fraccionada.
- Dieta con estímulos intestinales como ácidos orgánicos, cuota grasa, fibra dietética y líquidos fríos en ayunas.

Valor calórico total:

$$GEB = (19,6 \times 15,7 \text{ kg}) + (130,3 \times 1,00 \text{ m}) + 414,9 = 852,9 \text{ kcal/día}$$

$$VCT = (GEB \times \text{tono muscular} \times \text{factor de actividad}) + \text{factor de crecimiento}$$

$$VCT = (852,9 \text{ kcal/día} \times 1,1 \times 1,2) + (20 \text{ g} \times 5 \text{ kcal}) = 1225,8 \text{ kcal/día}$$

Fórmula sintética:

$$VCT = 1225,8 \text{ kcal/día}$$

- ✓ Proteínas = 15% VCT = 183,87 kcal/día = 46 g/día
 - Requerimiento mínimo AVB = 0,95 g x 15,7 kg = 14,9 g
 - Requerimiento máximo AVB = 11% VCT = 33,7 g
- ✓ Hidratos de carbono = 55 % VCT = 674,2 kcal/día = 168,5 g
- ✓ Grasas = 30% VCT = 367,7 kcal/día = 40,8 g

Requerimiento diario de nutrientes:

$$\text{Fibra} = 6 \text{ años} + 5 = 11 \text{ g/día}$$

$$\text{Fibra máximo} = 6 \text{ años} + 10 = 16 \text{ g/día}$$

$$\text{Agua} = 1220 \text{ ml/día}$$

Fórmula desarrollada (Tabla 7):

Alimento	Cantidad (g o ml)	HC (g)	PR (g)	GR (g)	Fibra (g)
Leche entera	300	15	9	4,5	-
Yogur descremado	120	6	4,8	-	-
Queso unttable descremado	30	-	2,7	1,8	-
Carne	100	-	20	7	-
Vegetales A	150	7,5	1,5	-	1,9
Vegetales B	200	20	2	-	2,9
Vegetal C	50	10	0,5	-	2
Fruta B	300	42	3	-	3
Cereales	70	54,6	4,9	-	5,9
Azúcar	10	10	-	-	-
Aceite	30	-	-	30	-
Total g o ml	1360	165,1	48,4	43,3	15,4
Total kcal	1243,7	660,4	193,6	389,7	-

Tabla 7. Fórmula desarrollada caso clínico n° 2. Valores promedio obtenidos de tablas de Torresani y Somoza (2014).

- ✓ Cociente g/kcal = 1,09 g/kcal.
- ✓ Densidad energética = 0,91 kcal/g.

Menús semanales:

- *Menú n° 1:*

Desayuno: un vaso chico de jugo de naranja exprimido sin pulpa, una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada con una cucharada chica de cacao en polvo y dos vainillas procesadas remojadas con leche.

Almuerzo: pollo procesado (dos cucharadas soperas) con puré de acelga y choclo (una taza chica de acelga cocida, medio pocillo de choclo hervido y procesado y una cucharada de aceite). De postre una compotera de pera en compota y para beber agua.

Colación: un pote chico de yogur.

Merienda: una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada con una cucharada chica de azúcar, con dos cuadraditos de bizcochuelo remojado en leche.

Cena: puré de avena cocida, zapallo y carne (medio pocillo de avena cruda, dos cucharadas soperas de carne procesada, dos rodajas de zapallo hervido, una cucharada sopera de queso untable descremado y una cucharada de aceite). De postre una ciruela cocida al horno sin cáscara y de tomar agua.

- *Menú n° 2:*

Desayuno: un vaso chico de jugo de naranja exprimido sin pulpa, una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada con una cucharada chica de cacao en polvo y dos madalenas remojadas en la leche.

Almuerzo: puré de zanahoria, zapallito, huevo y queso (una zanahoria chica cocida, un zapallito chico hervido, un huevo cocido, una cucharadita de queso de rallar y una cucharada de aceite), para elaborarlo incorporar el huevo crudo al puré, mezclar y colocarlo en una sartén hasta que el huevo esté cocido.

De postre una banana chica pisada y para beber agua.

Colación: una compotera de budín de pan (150 cc de leche parcialmente descremada, una cucharadita de azúcar, una rebanada fina de pan lacteado y esencia de vainilla).

Merienda: un pote chico de yogur batido con una compotera de copos de cereal remojados y procesados en el yogur.

Cena: sopa de sémola de trigo (medio pocillo en crudo) con puré de zapallo, batata y atún (dos cucharadas soperas de atún procesado, una rodaja de zapallo hervido, media batata cocida y una cucharada de aceite). De postre una manzana rallada con jugo de limón y de tomar agua.

- *Menú n° 3:*

Desayuno: un vaso chico de jugo de ciruela, una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada con una cucharada chica de azúcar y cuatro galletas tipo maná remojadas y procesadas en la leche.

Almuerzo: puré de lentejas, carne y zapallo (dos rodajas de zapallo hervido, un pocillo de lentejas procesadas, dos cucharadas superas de carne procesada y una cucharada de aceite). De postre un durazno procesado y para beber agua.

Colación: un pote de yogur.

Merienda: una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada con una cucharada chica de cacao en polvo y media tortita remojada y procesada en la leche.

Cena: una morcilla chica (sin piel) y puré de brócoli, choclo y queso (una taza chica de brócoli hervido y procesado, medio pocillo de choclo hervido y procesado, una cucharadita de queso de rallar y una cucharada de aceite). De postre una taza de melón en rodajas y de tomar agua.

- *Menú n° 4:*

Desayuno: una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada fría con una cucharada chica de azúcar y dos vainillas remojadas y procesadas en la leche.

Almuerzo: polenta con queso, zanahoria y salsa (medio pocillo de harina de maíz en crudo con una cucharada sopera de queso untable descremado, una zanahoria chica hervida, dos cucharadas soperas de salsa de tomate y una cucharada de aceite). De postre una pera pisada y para beber agua.

Colación: una compotera con flan (150 cc de leche parcialmente descremada, una cucharada de azúcar, medio huevo y esencia de vainilla).

Merienda: un pote chico de yogur descremado con cuatro bizcochitos húmedos remojados en el yogur.

Cena: puré de pollo, zapallito y remolacha (tres cucharadas soperas de pollo procesado, un zapallito hervido, una remolacha hervida y una cucharada de aceite). De postre una banana chica pisada y de tomar agua.

- *Menú n° 5:*

Desayuno: un vaso chico de jugo de naranja exprimido y colado, una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada con una cucharada chica de cacao en polvo y dos madalenas remojadas y procesadas en la leche.

Almuerzo: puré de avena cocida, acelga, carne, queso y zanahoria (medio pocillo de avena cruda con una taza de acelga cocida y procesada, una zanahoria chica hervida, dos cucharadas soperas de carne procesada, una cucharada sopera de queso untable descremado y una cucharada de aceite). De postre una compotera de compota de manzana y para beber agua.

Colación: una compotera de maicena con leche (150 cc de leche parcialmente descremada, una cucharadita chica de azúcar, esencia de vainilla y una cucharada tamaño té de maicena).

Merienda: un pote chico de yogur descremado con cuatro galletas remojadas y procesadas en el yogur.

Cena: puré de arvejas, zapallo y pescado (dos cucharadas soperas de pescado procesado, dos rodajas de zapallo hervido, un pocillo de arvejas procesadas y una cucharada de aceite). De postre dos damascos cocidos y de tomar agua.

- *Menú n° 6:*

Desayuno: una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada fría con una cucharada chica de azúcar y una compotera de copos de cereal remojadas y procesadas en la leche.

Almuerzo: sopa de fideos procesados (medio pocillo en crudo) con puré de brócoli, queso, pollo y cebolla (una taza chica de brócoli cocido y procesado, media cebolla chica hervida, dos cucharadas soperas de pollo procesado, una cucharada sopera de queso untable descremado y una cucharada de aceite). De postre una taza de melón en rodajas y para beber agua.

Colación: un pote chico de yogur.

Merienda: una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada con una cucharada chica de cacao en polvo y dos cuadraditos de bizcochuelo remojados y procesados en la leche.

Cena: puré de batata, zanahoria y carne, (dos cucharadas soperas de carne procesada, dos zanahorias chicas hervidas, media batata chica hervida y una cucharada de aceite). De postre una pera rallada con jugo de limón y de tomar agua.

- *Menú n° 7:*

Desayuno: un vaso chico de jugo de ciruela, una taza chica o una mamadera (150 cc) de leche parcialmente descremada con una cucharada chica de azúcar y cuatro galletas tipo maná remojadas y procesadas en la leche.

Almuerzo: con puré de avena cocida, berenjena, tomate y carne (medio pocillo de avena cruda, una berenjena chica hervida sin piel, un tomate chico sin semillas procesado, una cucharadas soperas de carne procesado y una

cucharada de aceite). De postre una compotera de pera en compota y para beber agua.

Colación: una compotera de postre comercial de leche (150 cc de leche parcialmente descremada).

Merienda: un pote chico de yogur descremado con cuatro bizcochitos húmedos remojados y procesados en el yogur.

Cena: una morcilla (sin piel) con puré de choclo, zapallo y queso (medio pocillo de choclo hervido y procesado, una rodaja de zapallo hervido, una cucharadita de queso de rallar y una cucharada de aceite). De postre un durazno pisado y para beber agua.

Recomendaciones generales:

- Elaborar preparaciones de la consistencia de puré, y procesar aquellos que se requiera como la carne, el pollo y el pescado.
- Todos los días deben consumirse cuatro cucharadas de carne, ya sea carne vacuna, pollo o pescado o 2 cucharadas de las mismas más un huevo cocido procesado.
- En el desayuno, merienda y colación consumir siempre un lácteo (leche parcialmente descremada, yogur descremado o preparaciones que los contengan como flan, budín de pan y maicena con leche).
- Se sugiere la utilización de lácteos enriquecidos con calcio y vitamina D para aumentar el aporte diario de dichos nutrientes.
- Consumir preferentemente todos los lácteos descremados o parcialmente descremados.
- Incorporar de a poco los alimentos ricos en fibra como acelga, espinaca, brócoli, avena, lentejas, etc. para evitar flatulencias y dolor abdominal.
- Administrar la mayor cantidad de frutas y vegetales tanto crudos como cocidos para favorecer las evacuaciones intestinales.
- El desayuno debe presentar una bebida (jugo de frutas o leche) a temperatura fría para facilitar el tránsito intestinal.
- En almuerzo y cena incorporar siempre una cucharada de aceite en crudo.

- Consumir diariamente 1,2 litros de agua, esta puede ser consumida durante las comidas o en cualquier momento del día.
- Preferir siempre agua pura que gaseosa, debido al gran aporte azúcares.
- Evitar cereales integrales y consumir siempre en almuerzo y cena frutas y verduras de todos los colores por su aporte de fibra y potasio.
- En desayuno y merienda consumir siempre cereales o derivados remojados y procesados (galletas, bizcochuelo, vainilla, madalenas, etc.)
- En almuerzo o cena comer ½ pocillo de un cereales (en crudo) como avena, fideos, harina de maíz, sémola de trigo, etc. o 1 pocillo de legumbres (en crudo) como lentejas, garbanzos o porotos.
- En el postre preferir frutas pisadas, en compota, cocidas al horno o ralladas.
- Para comenzar disminuir a una mamadera diaria de fórmula enteral comercial pediátrica, ya que si se respeta la ingesta de las porciones diarias de los alimentos anteriormente nombrados no es necesario el consumo de fórmula enteral comercial pediátrica.

CASO CLÍNICO N° 3:

Alexander es un niño de 7 años con parálisis cerebral y trastorno generalizado del desarrollo, nacido el 22 de agosto de 2009.

Antecedentes:

A la semana 19 de embarazo la madre presentó pérdidas, por lo que tuvo que realizar reposo absoluto y luego por desprendimiento de placenta se le realizó una cesárea. El peso de nacimiento de Alexander fue de 890 g.

A los 5 meses de vida, el niño ingresó a CONIN para recibir tratamiento por desnutrición crónica.

Habilidades generales:

Alexander no posee bipedestación, sedestación, ni control de esfínteres. Debido a ello necesita de una silla de ruedas que no la puede conducir por sí mismo.

Su tono muscular es hipertónico y se considera que presenta PC espástica, grave y un nivel V de la clasificación GMFCS.

Además, presenta estrabismo y convulsiones controladas con medicación. Reacciona a ciertos estímulos y realiza gestos faciales como miradas pero no posee lenguaje oral.

Habilidades alimentarias:

El infante no come nada por boca desde hace 3 años que le colocaron gastrostoma por desnutrición crónica, además le realizaron una funduplicatura de Niessen por RGE.

No posee trastornos deglutorios y no se mantiene sentado solo. Por otro lado, presenta sialorrea y el reflejo de succión está presente.

Anamnesis alimentaria: día 07 de diciembre de 2016.

Alexander y su familia asisten a controles a CONIN una vez al mes.

Consume todos los alimentos licuados por la gastrostomía. Generalmente incluye frutas como banana, naranja y compota de manzana, carnes como pollo, huevo y caballa y vegetales como zapallo, papa o batata. A su vez, evita los fideos y la leche regular porque le genera diarrea (intolerancia a la lactosa). Va de cuerpo cada 5 o 6 días y de consistencia dura.

Está siendo medicado con ácido valpróico para el tratamiento de las convulsiones (interfiere en el metabolismo del calcio) y con baclofeno para facilitar la relajación muscular.

Datos bioquímicos:

La madre de Alexander refiere que no se le han realizado estudios bioquímicos hace más de un año.

Recordatorio alimentario de 24 horas:

Consume alimentos cada 3 horas, pero no come durante la noche.

- ✓ Desayuno (6 horas): 250 cc de agua hervida con ocho medidas de fórmula semielemental con una medida de nutrosa y 6 cc de aceite.
- ✓ Colación (9 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche deslactosada y dos medidas de azúcar.
- ✓ Almuerzo (12 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con un huevo duro, una papa chica, una cucharada de aceite y una medida de leche sin lactosa.

- ✓ Colación (15 horas en institución): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche deslactosada y dos medidas de azúcar.
- ✓ Merienda (18 horas): 250 cc de agua hervida con ocho medidas de fórmula semielemental con una medida de nutrosa y 6 cc de aceite.
- ✓ Cena (21 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con una cucharada de caballa, zapallo, una cucharada de aceite y una medida de leche sin lactosa.
- ✓ Colación (24 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche deslactosada y dos medidas de azúcar.

Medidas antropométricas:

El día 04 de noviembre de 2016 fue pesado y medido por la nutricionista de CONIN.

- ✓ Peso = 13,900 kg (la técnica utilizada fue pesar primero a la madre y luego al niño junto con la madre para luego descontar el peso de la familiar).
- ✓ Talla = 103 cm (fue medido acostado).

En dicha institución utilizan las tablas de la OMS para la población normal, por lo que el niño está diagnosticado con desnutrición grado II y baja talla grave (IMC/edad z -2,00 y Talla/edad z -4,08).

Luego, el día 07 de diciembre de 2016 fueron obtenidos nuevamente ambos datos por la investigadora. El peso fue obtenido de igual manera y la talla se obtuvo a partir de la medición del segmento talón rodilla con un calibre de diámetros óseos, debido a la imposibilidad de mantenerse parado y por la gran espasticidad.

- ✓ Peso = 14,700 kg.
- ✓ AR = 28,4 cm.

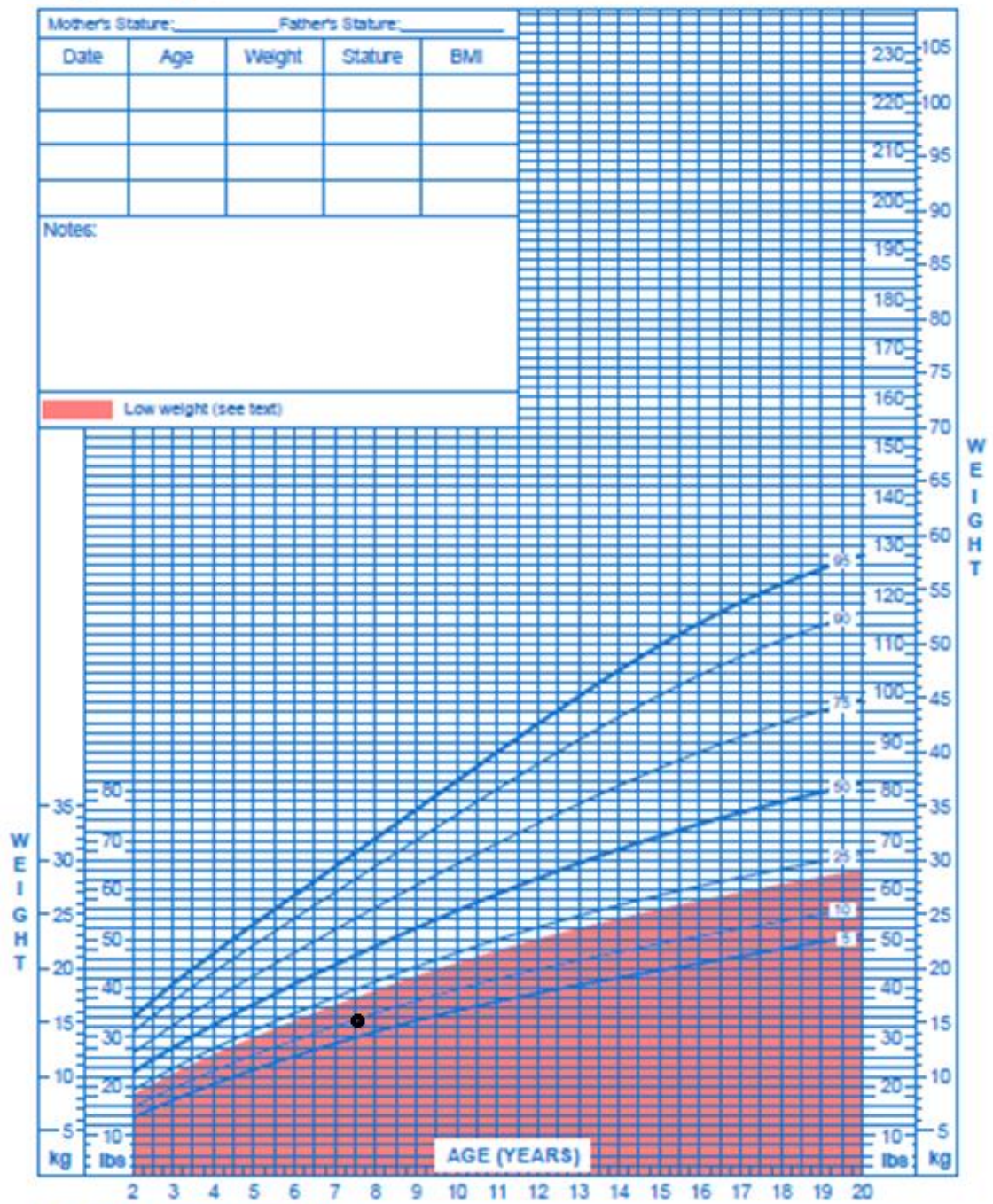
Ecuación de Stevenson (1995) para niños de 2 a 12 años:

Altura (cm) = 2,69 x AR (cm) + 24,2 = (2,69 x 28,4 cm) + 24,2 = 100,6 cm.

Valoración del estado nutricional en tablas específicas para PC (Brooks et al., 2011):

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, tube fed
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



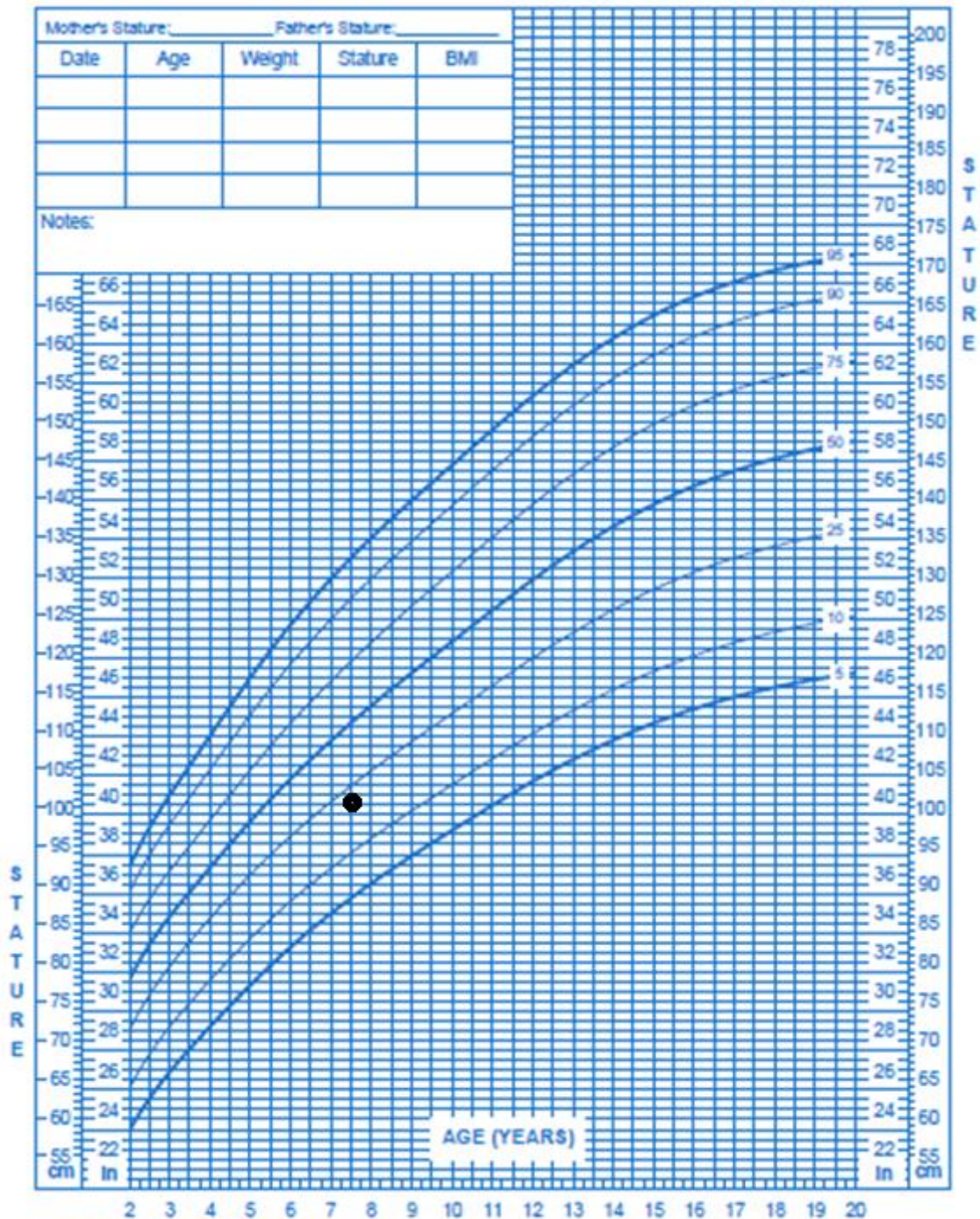
SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 7. Tabla de peso/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con tubo de alimentación. Caso clínico n° 3.

Peso/edad = P 10 = Riesgo de bajo peso (según Brooks et al. (2011) en la zona coloreada existe mayor riesgo de morbilidad).

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, tube fed
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



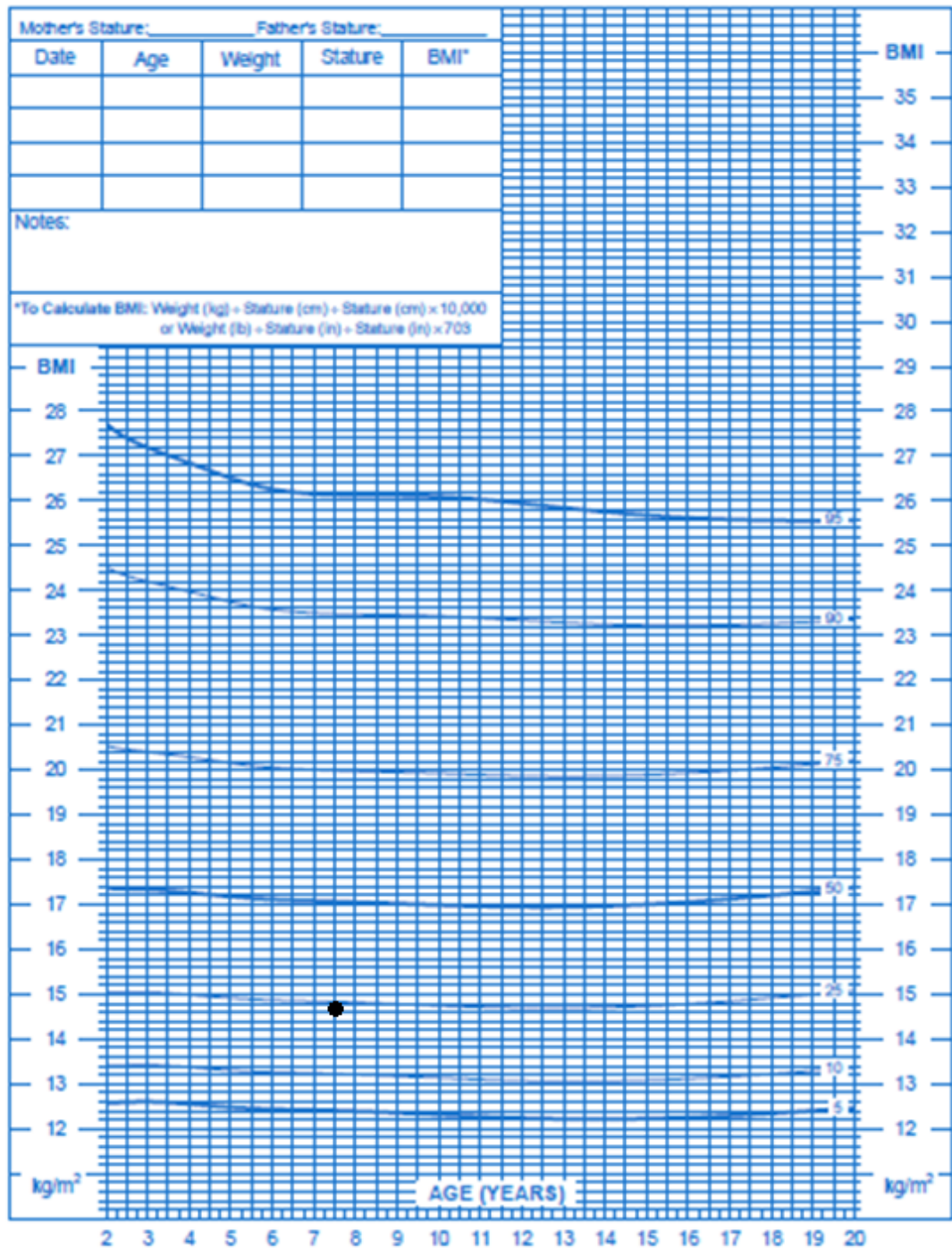
SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 8. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con tubo de alimentación. Caso clínico n° 3.

Talla/edad = P 25 – 10 = Talla normal.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, tube fed
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Ilustración 9. Tabla de IMC/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con tubo de alimentación. Caso clínico n° 3.

$$IMC = 14,7 \text{ kg} / 1,00^2 \text{ m}^2 = 14,7 \text{ kg/m}^2$$

$$IMC/edad = P 25 - 10 = \text{Normo peso.}$$

Diagnóstico nutricional: riesgo de bajo peso según peso/edad con talla normal (mayor riesgo de morbimortalidad).

Tratamiento nutricional:

Objetivos del tratamiento nutricional:

- Mantener un buen estado nutricional, favoreciendo el correcto crecimiento y el aumento progresivo del peso.
- Adaptar la dieta actual a los requerimientos específicos para PC.
- Prevenir la osteopenia.
- Estimular el peristaltismo intestinal para evitar la constipación.
- Monitoreo constante.

Estrategias nutricionales:

- Dieta de consistencia licuada para alimentar al paciente por gastrostomía.
- Aporte adecuado de calorías y proteínas para favorecer el crecimiento.
- Aporte adecuado de calcio y vitamina D.
- Ingesta de alimentos fuentes de fibra y de líquidos para tratar la constipación.
- Dieta fraccionada.
- Dieta con estímulos intestinales como ácidos orgánicos, cuota grasa, fibra dietética y líquidos fríos en ayunas.
- Evitar la lactosa.

Valor calórico total:

$$GEB = (19,6 \times 14,7 \text{ kg}) + (130,3 \times 1,00 \text{ m}) + 414,9 = 833,3 \text{ kcal/día}$$

$$VCT = (GEB \times \text{tono muscular} \times \text{factor de actividad}) + \text{factor de crecimiento}$$

$$VCT = (833,3 \text{ kcal/día} \times 1,1 \times 1,2) + (25 \text{ g} \times 5 \text{ kcal}) = 1225 \text{ kcal/día}$$

Alexander presenta un factor de crecimiento diario de 25 g por día.

Fórmula sintética:

$$VCT = 1225 \text{ kcal/día}$$

- ✓ Proteínas = 15% VCT = 183,75 kcal/día = 45,9 g/día
 - Requerimiento mínimo AVB = 0,95 g x 14,7 kg = 13,9 g
 - Requerimiento máximo AVB = 11% VCT = 33,7 g
- ✓ Hidratos de carbono = 55% VCT = 673,75 kcal/día = 168,4 g
- ✓ Grasas = 30% VCT = 367,5 kcal/día = 40,8 g

Requerimiento diario de nutrientes:

Calcio = 1000 mg/día

Vitamina D = 15 µg/día

Fibra = 7 años + 5 = 12 g/día

Fibra máximo = 7 años + 10 = 17 g/día

Agua = 1220 ml/día

Fórmula desarrollada (Tabla 8):

Alimento	Cantidad (g o ml)	HC (g)	PR (g)	GR (g)	Fibra (g)	Calcio (mg)	Vit D (µg)
Leche entera reducida en lactosa en polvo	120	45,6	31,2	31,2	-	1080	9,6
Carne	50	-	10	3,5	-	-	-
Vegetales A	100	5	1	-	1,3	-	-
Vegetales B	200	20	2	-	2,9	-	-
Vegetal C	50	10	0,5	-	2	-	-
Fruta B	200	28	2	-	2	-	-
Cereales	40	30,8	2,8	-	3,4	-	-
Azúcar	25	25	-	-	-	-	-
Aceite	10	-	-	10	-	-	-
Total g o ml	*	164,4	49,5	44,7	11,6	1080	9,6
Total kcal	1256,7	657,6	196,8	402,3	-	-	-

Tabla 8. Fórmula desarrollada caso clínico n° 3. Valores promedio obtenidos de tablas de Torresani y Somoza (2014).

(*) Al ser una dieta licuada para poder alimentar al paciente por gastrostomía, el volumen y el total de ml depende del procesamiento de los alimentos.

Se sugiere comenzar con pocas modificaciones de la dieta actual del paciente para permitir su adaptación, por lo que se espera reducir progresivamente el aporte de leche a aproximadamente 750 ml por día (actualmente consume 1250 ml por día) y aumentar el consumo de carnes y huevo, así la alimentación logra ser similar a una dieta para un niño de su edad y se evita el déficit de aporte diario de hierro.

Menús semanales:

- *Menú n° 1:*

Desayuno (6 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y medio durazno chico. Puede administrarse frío para favorecer el tránsito intestinal.

Colación (9 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Almuerzo (12 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con medio zapallito zucchinni cocido, una rodaja de zapallo cocido, una cucharada sopera de arroz cocido y una cucharada de té con aceite. De postre un licuado de 100 cc de agua y media manzana chica.

Colación (15 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Merienda (18 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y media pera chica.

Cena (21 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con media papa cocida, una zanahoria chica cocida, dos cucharadas soperas de pollo cocido y una cucharada de té con aceite.

Colación (24 horas): licuado de 100 cc de agua hervida con el jugo de una naranja, una vainilla y una medida de azúcar.

- *Menú n° 2:*

Desayuno (6 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y una ciruela chica cocida. Puede administrarse frío para favorecer el tránsito intestinal.

Colación (9 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Almuerzo (12 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con media taza de té con acelga cocida, una rodaja de zapallo cocido, dos cucharadas soperas de

caballa y una cucharada de té con aceite. De postre un licuado de 150 cc de agua y media banana chica.

Colación (15 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Merienda (18 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y media manzana cocida chica.

Cena (21 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con media batata cocida, media remolacha chica cocida, una cucharada sopera de harina de maíz cocida y una cucharada de té con aceite.

Colación (24 horas): licuado de 200 cc de agua hervida con media pera chica, una cucharada sopera de avena y una medida de azúcar.

- *Menú n° 3:*

Desayuno (6 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y dos damascos. Puede administrarse frío para favorecer el tránsito intestinal.

Colación (9 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Almuerzo (12 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con media taza de té con brócoli cocido, media papa cocida, un huevo duro y una cucharada de té con aceite. De postre el jugo de dos naranjas con 50 cc de agua.

Colación (15 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Merienda (18 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y media banana chica.

Cena (21 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con una rodaja de zapallo, media remolacha chica cocida, una cucharada sopera de arroz cocido y una cucharada de té con aceite.

Colación (24 horas): licuado de 200 cc de agua hervida con media manzana chica, una vainilla y una medida de azúcar.

- *Menú n° 4:*

Desayuno (6 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y una ciruela chica cocida. Puede administrarse frío para favorecer el tránsito intestinal.

Colación (9 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Almuerzo (12 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con un zapallito redondo chico sin semillas y cocido, una rodaja de zapallo cocido, dos cucharadas soperas de lentejas cocidas y una cucharada de té con aceite. De postre un licuado de 100 cc de caldo de manzana con compota de media manzana.

Colación (15 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Merienda (18 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y medio durazno cocido chico.

Cena (21 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con media batata cocida, una zanahoria chica cocida, dos cucharadas soperas de carne cocida y una cucharada de té con aceite.

Colación (24 horas): licuado de 200 cc de agua hervida con media pera chica, una cucharada soperas de avena y una medida de azúcar.

- *Menú n° 5:*

Desayuno (6 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y media manzana chica. Puede administrarse frío para favorecer el tránsito intestinal.

Colación (9 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Almuerzo (12 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con un tomate chico sin semillas y cocido, media batata chica cocida, un huevo duro, una clara cocida y una cucharada de té con aceite. De postre un licuado de 100 cc de caldo de pera con compota de media pera.

Colación (15 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Merienda (18 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y media banana chica.

Cena (21 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con media remolacha chica cocida, una zanahoria chica cocida, una cucharada sopera de sémola de trigo y una cucharada de té con aceite.

Colación (24 horas): licuado de 100 cc de agua hervida con una mandarina sin semillas, una cucharada sopera de avena y una medida de azúcar.

- *Menú n° 6:*

Desayuno (6 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y media banana chica. Puede administrarse frío para favorecer el tránsito intestinal.

Colación (9 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Almuerzo (12 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con un media berenjena chica cocida, una rodaja de zapallo cocido, dos cucharadas soperas de pollo y una cucharada de té con aceite. De postre un licuado de 150 cc de agua hervida y dos ciruelas chicas.

Colación (15 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Merienda (18 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y dos damascos.

Cena (21 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con media papa chica cocida, una zanahoria chica cocida, una cucharada sopera de arroz y una cucharada de té con aceite.

Colación (24 horas): licuado de 200 cc de agua hervida con media manzana, una cucharada sopera de sémola de trigo y una medida de azúcar.

- *Menú n° 7:*

Desayuno (6 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y medio durazno chico. Puede administrarse frío para favorecer el tránsito intestinal.

Colación (9 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Almuerzo (12 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con un media taza tamaño té con espinaca cocida, una zanahoria chica cocida, dos cucharadas soperas de lentejas y una cucharada de té con aceite. De postre un licuado de 100 cc de agua hervida y media pera.

Colación (15 horas): 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g).

Merienda (18 horas): licuado de 250 cc de agua hervida con seis medidas de leche entera en polvo deslactosada (30 g, disolución al 12,5%) con una medida de azúcar (5 g) y media banana.

Cena (21 horas): licuado de 300 cc de agua hervida con media batata chica cocida, media remolacha chica cocida, dos cucharadas soperas de caballa y una cucharada de té con aceite.

Colación (24 horas): licuado de 200 cc de agua hervida con una ciruela, una cucharada sopera de avena y una medida de azúcar.

Recomendaciones generales:

- Licuar todos los alimentos para poder ser administrados por el gastroestoma.
- Se sugiere la utilización de leche deslactosada o reducida en lactosa y enriquecida con calcio y vitamina D para aumentar el aporte diario de dichos nutrientes.

- Administrar la mayor cantidad de frutas y vegetales tanto crudos como cocidos para favorecer las evacuaciones intestinales.
- Incorporar de a poco los alimentos ricos en fibra como acelga, espinaca, brócoli, avena, lentejas, etc. para evitar flatulencias y dolor abdominal.
- El desayuno debe ser de temperatura fría para facilitar el tránsito intestinal.
- En almuerzo y cena incorporar siempre una cucharada de aceite en crudo.
- Todos los días debe consumirse un huevo duro o una o dos cucharadas de pollo, pescado o carne.
- Utilizar agua hervida y enfriada para licuar los alimentos.
- Lavarse correctamente las manos con agua potable y jabón antes de manipular los alimentos y de administrar el preparado.
- Lavar con abundante agua potable todas las frutas y vegetales.
- Cocinar adecuadamente las carnes evitando jugos y colores rosados. Y el huevo debe estar en agua hirviendo como mínimo por 10 minutos.
- Luego de cada comida limpiar con agua potable la sonda y la jeringa utilizadas.

CONCLUSIÓN:

En los tres casos clínicos consultados se observó la necesidad de determinar correctamente el tipo de parálisis cerebral, principalmente según la alteración en la función motora y según la clasificación GMFCS, ya que ambos permiten establecer el gasto calórico del paciente y además el nivel de GMFCS, permite evaluarlo correctamente en las tablas elaboradas por Brooks et al. (2011).

Realizar una correcta anamnesis alimentaria y una historia clínica completa es importante para obtener información acerca del tratamiento nutricional necesario, ya que posibilitan conocer la presencia de complicaciones nutricionales, cuál es la ingesta actual del paciente, posibles intolerancias alimentarias y el consumo de medicamentos anticonvulsivantes.

Si bien este estudio es de tipo proyectivo y descriptivo, se puede corroborar la importancia de un correcto tratamiento nutricional, teniendo en cuenta los métodos apropiados que se deben utilizar en esta patología para establecer una correcta valoración del estado nutricional y así determinar adecuadamente las necesidades nutricionales, y no sobreestimar sus requerimientos o realizar un diagnóstico nutricional erróneo utilizando las tablas nutricionales para la población normal.

Aunque no existe un tratamiento nutricional único y eficaz para todas las personas con esta patología por la presencia de una amplia variedad de casos clínicos, es fundamental considerar los parámetros generales que orientan a los profesionales del ámbito de la nutrición a llevar a cabo el tratamiento de cada comorbilidad presente en cada paciente para así realizar un tratamiento individualizado según las necesidades de los infantes con PC.

El estudio cumplió el objetivo ya que a partir de la búsqueda bibliográfica se pudieron determinar las características que debe tener un plan alimentario para parálisis cerebral. Además, la hipótesis se corroboró al realizar las tres propuestas de los casos clínicos, demostrando la necesidad de adecuar la consistencia y la viscosidad de los alimentos cuando sea necesario, el requerimiento calórico, las necesidades de fibra, calcio, vitamina D y agua y, la necesidad de establecer la correcta vía de ingreso de los alimentos al organismo para evitar la broncoaspiración o un bajo peso en los pacientes.

Se espera que el estudio se pueda ampliar a personas en la edad adulta con esta enfermedad, y que en el ámbito de las discapacidades se tome conciencia de la importancia de contar con un nutricionista o un licenciado en nutrición dentro del equipo interdisciplinario para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

A futuro se espera que la investigación pueda continuar con un diseño de tipo observacional y longitudinal, en el que se pueda evaluar la implementación de los planes a lo largo del tiempo y los posibles beneficios tanto en el estado nutricional como en la calidad de salud y de vida.

Por último, sería de gran relevancia a nivel nacional llevar a cabo un estudio epidemiológico para determinar la cantidad de personas en argentina con parálisis cerebral y también, poder realizar tablas de referencia para dicha población, ya que las disponibles se han realizado en otros países como estados unidos.

BIBLIOGRAFÍA:

- ✓ Academia Iberoamericana de neurología pediátrica. (2014). XXII Congreso y XXVI curso de postgrado. *Revista médica Hondureña*, 82 (2). Recuperado el 10 de febrero de 2017, de <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2014/pdf/Vol82-S2-2014.pdf#page=8>
- ✓ Althabe, F., Bhutta, Z., Blencowe, H., Chandra-Mouli, V., Chou, D., Costello, A. et al. (2012). Born too soon: the global action report on preterm birth. *World Health Organization, March of dimes, The partnership for maternal, newborn and child health, Save the children*. Recuperado el 17 de octubre de 2016, de http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/201204_borntoosoon-report.pdf
- ✓ American Dietetic Association. (2010). Position of the ADA: providing nutrition services for people with developmental disabilities and special health care needs. En García, L.F. y Restrepo, L. (2010). La alimentación del niño con parálisis cerebral un reto para el nutricionista dietista, perspectivas desde una revisión. *Perspectivas en Nutrición Humana*, 12 (1). Recuperado el día 14 de noviembre de 2016, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0124-41082010000100007.
- ✓ Amezcua, M.V., Hodgson, M.I. (2014). Estimación de la talla en la evaluación nutricional de niños con parálisis cerebral. *Revista Chilena de Pediatría*, 85 (1). Recuperado el 17 de octubre de 2016, de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062014000100003&script=sci_arttext&tlng=pt
- ✓ Armero, P., Pulido, I. y Gómez, D. (2015). Seguimiento en atención primaria del niño con parálisis cerebral. *Pediatr Integral*, 19 (8). Recuperado el día 10 de octubre de 2016, de http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix08/04/n8-548-555_DavidGomez.pdf.
- ✓ Arvedson, J.C. (2013). Feeding children with cerebral palsy and swallowing difficulties. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67. Recuperado el día 23 de diciembre de 2016, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24301008>.
- ✓ Ayrala, A.L. y Brienza, M.A. (2014). *Valoración nutricional de niños y adolescentes con parálisis cerebral*. Trabajo de investigación, Instituto universitario fundación H.A Barcelo, Facultad de medicina, carrera de

nutrición, Argentina. Recuperado el 05 de septiembre de 2016, de <http://www.barcelo.edu.ar/greenstone/collect/tesis/index/assoc/HASHd1cb.dir/TFI%20Ayrala%20Analia%20y%20Brienza%20Maria.pdf>.

✓ Bacco, J.L., Araya, F., Flores, E. y Peña, N. (2014). Trastornos de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral: abordaje multidisciplinario. *Rev. Med. Clin. Condes*, 25(2). Recuperado el día 05 de octubre de 2016, de <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864014700446?via=sd>

✓ Bainotti, F. y Vélez, M.F. (2016). *Correlación de los segmentos corporales altura talón-rodilla y circunferencia braquial para la valoración del peso y la talla en niñas/os y adolescentes con parálisis cerebral*, Trabajo de investigación Seminario final de licenciatura en nutrición, Universidad Nacional de Córdoba (U.N.C), Córdoba. Recuperado el 20 de octubre de 2016, de <https://rdu.unc.edu.ar/handle/11086/4376>.

✓ Baird, G., Allen, E., Scutcheon, D., Knight, A., McNee, A., Will, E. et al. (2010). Mortality from 1 to 16–18 years in bilateral cerebral palsy. *Archives of disease in childhood*, 36 (5). Recuperado el 17 de octubre de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2214.2010.01145.3.x/abstract>

✓ Bell, K.L., Davies, P.S.W., Boyd, R.N. y Stevenson, R.D. (2012). Use of segmental lengths for the assessment of growth in children with cerebral palsy. *Handbook of anthropometry: physical measures of human form in health and disease*. Recuperado el 06 de febrero de 2017, de http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-1-4419-1788-1_78

✓ Bell, K.L. y Samson-Fang, .L. (2013). Nutritional management of children with cerebral palsy. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67. Recuperado el 10 de febrero de 2017, de http://www.nature.com/ejcn/journal/v67/n2s/full/ejcn2013225a.html?message=remove&WT.ec_id=EJCN-201312

✓ Berker, N., Yalçın, S., Root, L y Staheli, L. (2010). The help guide to cerebral palsy. *Global help*, 2. Recuperado el 10 de octubre de 2016, de <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.360.4682&rep=rep1&type=pdf>

- ✓ Brooks, J., Day, S., Shavelle, R. y Strauss, D. (2011). Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics*, 128. Recuperado el 02 de febrero de 2017, de <http://pediatrics.aappublications.org/content/128/2/e299.short>
- ✓ Brooks, J., Strauss, D.J., Shavelle, R.M., Tran, L.M., Rosenbloom, L. y Wu, Y.W. (2014). Recent trends in cerebral palsy survival. Part II: individual survival prognosis. *Developmental medicine & child neurology*, 56 (11). Recuperado el 17 de octubre de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dmcn.12519/full>
- ✓ Chad, K., Mckay, H., Zello, G., Bailey, D., Faulkner, R. y Snyder, R. (2000). Body composition in nutritionally adequate ambulatory and non-ambulatory children with cerebral palsy and healthy reference group. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42. Recuperado el día 21 de noviembre de 2016, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10855654>.
- ✓ Chumlea, W.C. (1994). Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility-impaired or handicapped persons. En Bell, K.L., Davies, P.S.W., Boyd, R.N. y Stevenson, R.D. (2012). Use of segmental lengths for the assessment of growth in children with cerebral palsy. *Handbook of anthropometry: physical measures of human form in health and disease*. Recuperado el 06 de febrero de 2017, de http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-1-4419-1788-1_78
- ✓ Coniglio, S.J., Stevenson, R.D. y Rogol, A.D. (1996). Apparent growth hormone deficiency in children with cerebral palsy. En Kuperminc, M.N. y Stevenson, R.D. (2008). Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev.*, 14 (2). Recuperado el día 02 de diciembre de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ddrr.14/abstract>.
- ✓ Day, S.M., Strauss, D.J., Vachon, P.J., Rosenbloom, L., Shavelle, R.M. y Wu, Y.W. (2007). Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49. Recuperado el día 02 de agosto de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2007.00167.x/full>.
- ✓ Del Águila, A. y Áibar, P. (2004). Características nutricionales de niños con parálisis cerebral. ARIE Villa El Salvador. *Anales de la Facultad de Medicina*

Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 67(2). Recuperado el día 22 de octubre de 2016, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832006000200003.

✓ Domínguez Oller, I.L. (2013). *Parálisis cerebral y alimentación*. Trabajo de investigación, Universidad de Almería, Máster de educación especial, España. Recuperado el 05 de diciembre de 2016, de <http://repositorio.ual.es/bitstream/handle/10835/2592/Trabajo.pdf?sequence=1>

✓ Escudero, E. y González, P. (2006). La fibra dietética. *Nutrición Hospitalaria*, 21 (2). Recuperado el 06 de febrero de 2017, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112006000500007&script=sci_arttext&tlng=pt

✓ Ferluga, E., Archer, K., Sathe, N., Krishnaswami, S., Klint, A., Lindegren, M.L. et al. (2013). Interventions for feeding and nutrition in cerebral palsy. *Comparative effectiveness Review number 94*. Recuperado el 31 de agosto de 2016, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK132442/>

✓ Field, D., Garland, M. y Williams, K. (2003). Correlates of specific childhood feeding problems. En García, L.F. y Restrepo, L. (2011). Alimentar y nutrir a un niño con parálisis cerebral. Una mirada desde las percepciones. *Invest Educ Enferm*, 29(1). Recuperado el día 22 de octubre de 2016, de <http://www.scielo.org.co/pdf/iee/v29n1/v29n1a04>.

✓ Fung, E.B., Samson-Fang, L., Stallings, V.A., Conaway, M., Liptak, G., Henderson, R.C., et al. (2002). Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. En Setton, D. y Fernández, A. (2014). *Nutrición en Pediatría. Bases para la práctica clínica en niños sanos y enfermos*. Ciudad autónoma de Buenos Aires: Médica Panamericana.

✓ García, L.F. y Restrepo, L. (2010). La alimentación del niño con parálisis cerebral un reto para el nutricionista dietista, perspectivas desde una revisión. *Perspectivas en Nutrición Humana*, 12 (1). Recuperado el día 14 de noviembre de 2016, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0124-41082010000100007.

- ✓ García, L.F. y Restrepo, L. (2011). Alimentar y nutrir a un niño con parálisis cerebral. Una mirada desde las percepciones. *Invest Educ Enferm*, 29(1). Recuperado el día 14 de noviembre de 2016, de <http://www.scielo.org.co/pdf/iee/v29n1/v29n1a04>.
- ✓ González, C., Casado, M.P., Gómez, A., Pajares, S., Dávila, R.M., Barroso, L. et al. (2012). Guía de nutrición para personas con disfagia. *IMSERSO y CEADAC*. Recuperado el día 14 de diciembre de 2016, de http://www.fegerec.es/logopedia?V_dir=MSC&V_mod=download&f=2013-10/7-15-5-41.fegerec.guia_nutricion_disfagia.pdf
- ✓ Henderson, R., Lark, R.K., Gurka, M.J., Worley, G., Fung, E.B., Conaway, M., et al. (2002). Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. En Kuperminc, M.N. y Stevenson, R.D. (2008). Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev.*, 14 (2). Recuperado el día 02 de diciembre de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ddrr.14/abstract>.
- ✓ Kim, J.S., Han, Z.A., Song, D.H., Oh, H.M. y Chung, M.E. (2013). Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy, related to gross motor function. En Bacco, J.L., Araya, F., Flores, E. y Peña, N. (2014). Trastornos de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral: abordaje multidisciplinario. *Rev. Med. Clin. Condes*, 25(2). Recuperado el día 05 de noviembre de 2016, de <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864014700446?via=sd>
- ✓ Kleinstauber Saa, K., Avaria Benaprés, M. y Varela Estrada, X. (2014). Actualización parálisis cerebral. *Revista pediatría electrónica Universidad de Chile*, 11 (2). Recuperado el 14 de octubre de 2016, de http://www.revistapediatria.cl/vol11num2/pdf/6_PARALISIS_CEREBRAL.pdf
- ✓ Kuperminc, M.N. y Stevenson, R.D. (2008). Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev.*, 14 (2). Recuperado el día 02 de diciembre de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ddrr.14/abstract>.
- ✓ Larguía, A., Urman, J., Savransky, R., Canizzaro, C., De Luca, A., Fayanas, C. et al. (2000). Consenso argentino sobre parálisis cerebral, rol del cuidado perinatal. Recuperado el 03 de septiembre de 2016, de http://sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/00_253_257.pdf

- ✓ Le Roy, C. (2008). Nutrición en parálisis cerebral infantil. Acta de reuniones clínicas. Recuperado el 03 de febrero de 2017, de <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/3659>
- ✓ Le Roy, C., Rebollo, M.J., Moraga, F., Díaz, X. y Castillo-Durán, C. (2010). Nutrición del niño con enfermedades neurológicas prevalentes. *Revista Chilena de Pediatría*, 81 (2). Recuperado el día 03 de noviembre de 2016, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062010000200002.
- ✓ López, L.B. y Suárez, M.M. (2005). Fundamentos de nutrición normal. En L.B. López y M.M. Suárez, *Elementos minerales* (pp. 242-260). Buenos Aires: El Ateneo.
- ✓ Lorente, I. (2007). La parálisis cerebral. Actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento. *Pediatría integral*. Recuperado el 03 de septiembre de 2016, de <http://www.fundacionobligado.org.ar/wp-content/uploads/2012/08/Actualizacion-del-Concepto.pdf>
- ✓ Marchand, V., Motil, K.J. y The NASPGHAN Committee on Nutrition (2006). Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of the North American society for pediatric, gastroenterology, hepatology, and nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 43. Recuperado el día 21 de noviembre de 2016, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16819391>.
- ✓ Merino, I. (2015). Cátedra Prácticas profesionales supervisadas, Ciencias de la Nutrición, Universidad Juan Agustín Maza.
- ✓ Molina, J. (2012). *Los niños y adolescentes con encefalopatía crónica no evolutiva*. 2º Congreso argentino de discapacidad en pediatría. Recuperado el 02 de septiembre de 2016, de <http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2012/disca/ppt/Jueves/molinamirada.pdf>
- ✓ Moreno Villares, J.M., Galiano Segovia, M.J., Valero Zanuy, M.A., León Sanz, M. (2001). Alimentación en el paciente con parálisis cerebral. *Acta Pediátrica Española*, 59 (1). Recuperado el día 02 de febrero de 2017, de <https://gastroinf.es/sites/default/files/files/SecciNutri/ALIMENTACION.pdf>
- ✓ Motion, S., Northstone, K., Emond, A., Stucke, S. y Golding, J. (2002). Early feeding problems in children with cerebral palsy: weight and

neurodevelopment outcomes. En García, L.F. y Restrepo, L. (2010). La alimentación del niño con parálisis cerebral un reto para el nutricionista dietista, perspectivas desde una revisión. *Perspectivas en Nutrición Humana*, 12 (1). Recuperado el día 14 de octubre de 2016, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0124-41082010000100007.

✓ Muñoz, A. (2004). La parálisis cerebral. *Observatorio de la discapacidad Instituto de mayores y servicios sociales (IMSERSO)*. Recuperado el 31 de agosto de 2016, de <http://www.fundacionborjasanchez.org/upload/documentos/20110607142811.laparaliscerebral.pdf>

✓ Palisano, R., Rosenbaum, P., Walter, S., Russell, D., Wood, E. y Galuppi, G. (1997). Development and reliability of a system, to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*, 39. Recuperado el 12 de octubre de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.1997.tb07414.x/epdf>

✓ Póo Argüelles, P. (2008). Parálisis cerebral infantil. *Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: neurología pediátrica*. Recuperado el 31 de agosto de 2016 en <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/36-pci.pdf>

✓ Ramirez, M. y Ostrosky, F. (2009). Atención y memoria en pacientes con parálisis cerebral. En García, L.F. y Restrepo, L. (2011). Alimentar y nutrir a un niño con parálisis cerebral. Una mirada desde las percepciones. *Invest Educ Enferm*, 29(1). Recuperado el día 22 de octubre de 2016, de <http://www.scielo.org.co/pdf/iee/v29n1/v29n1a04>.

✓ Robaina, G. (2010a). Asociación entre factores perinatales y neonatales de riesgo y parálisis cerebral. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 82 (2). Recuperado el 06 de septiembre de 2016, de <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v82n2/ped08210.pdf>

✓ Robaina, G. (2010b). Factores antenatales de riesgo de parálisis cerebral. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 36 (2). Recuperado el 06 de septiembre de 2016, de <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v36n2/gin15210.pdf>

✓ Robaina, G., Riesgo, S. y Robaina, M. (2007). Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 79 (2). Recuperado el 13 de septiembre de 2016, de

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000200007

✓ Rodota, L. y Castro, M.E. (2012). *Nutrición clínica y Dietoterapia*. Buenos Aires: Médica Panamericana.

✓ Rusell, D. (1989). Test de medida de la función motora para niños con parálisis cerebral. *Centro de rehabilitación Hugh Mac Millan de la universidad Mc master de Hamilton en ontario, Canadá*. Recuperado el 14 de septiembre de 2016, de http://atenciontemprana.com/wp-content/uploads/2015/09/Test-Medida-Funcion-Motora_GMFM.pdf

✓ Saavedra, G. y Rojas, C.A. (2011). Evaluación neurológica del recién nacido. *Revista Gastrohnutp*, 13 (1). Recuperado el 25 de septiembre de 2016, de <http://revgastrohnutp.univalle.edu.co/a11v13n1s1/a11v13n1s1art7.pdf>

✓ Samson-Fang, L. et al. (2002). Relationship of nutritional status to health and societal participation in children with cerebral palsy. En Kuperminc, M.N. y Stevenson, R.D. (2008). Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev.*, 14 (2). Recuperado el día 02 de diciembre de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ddrr.14/abstract>.

✓ Samson-Fang, L. y Stevenson, R.D. (1998). Linear growth velocity in children with cerebral palsy. En Kuperminc, M.N. y Stevenson, R.D. (2008). Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev.*, 14 (2). Recuperado el día 02 de diciembre de 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ddrr.14/abstract>.

✓ Sankar, C. y Mundkur, N. (2005). Cerebral palsy—definition, classification, etiology and early diagnosis. *Symposium on developmental and behavioral disorders – I*. Recuperado el 31 de agosto de 2016, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16272660>

✓ Santamaría, M. y Guijo, V. (2012). Infancia y adolescencia en un mundo en crisis y cambio. Evaluación de la discapacidad en la infancia. *International journal of developmental and educational psychology (INFAD)*. *Revista de Psicología*, 1 (1). Recuperado el 25 de septiembre de 2016, de http://infad.eu/RevistaINFAD/wp-content/uploads/2013/02/INFAD_010124_133-140.pdf

- ✓ Schoendorfer, N., Boyd, R. y Davies, P. (2010). Micronutrient adequacy and morbidity: paucity of information in children with cerebral palsy. *Nutrition Reviews*, 68(12). Recuperado el día 23 de diciembre de 2016, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21091917>.
- ✓ Senner, J., Logemann, J., Zecker, S. y Gaebler-Spira, D. (2004). Drooling, saliva production and swallowing in cerebral palsy. En Bacco, J.L., Araya, F., Flores, E. y Peña, N. (2014). Trastornos de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral: abordaje multidisciplinario. *Rev. Med. Clin. Condes*, 25(2). Recuperado el día 05 de octubre de 2016, de <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864014700446?via=sd>.
- ✓ Setton, D. y Fernández, A. (2014). *Nutrición en Pediatría. Bases para la práctica clínica en niños sanos y enfermos*. Ciudad autónoma de Buenos Aires: Médica Panamericana.
- ✓ Silva, A.B., Piovesana, A.M., Barcelos, I. y Capellini, S.A. (2006). Evaluación clínica y videofluoroscópica de la deglución en pacientes con parálisis cerebral tetraparésica espástica y atetósica. *Revista de Neurología*, 42 (8). Recuperado el día 21 de noviembre de 2016, de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1961051>.
- ✓ Sleigh, G., Sullivan, P.B. y Thomas, A.G. (2007). Alimentación por gastrostomía versus alimentación oral sola en niños con parálisis cerebral. *Reproducción de una revisión Cochrane*, 4. Recuperado el día 20 de octubre de 2016, de http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/alimentacion_en_pc.pdf.
- ✓ Stevenson, R.D. (1995). Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. En Bell, K.L., Davies, P.S.W., Boyd, R.N. y Stevenson, R.D. (2012). Use of segmental lengths for the assessment of growth in children with cerebral palsy. *Handbook of anthropometry: physical measures of human form in health and disease*. Recuperado el 06 de febrero de 2017, de http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-1-4419-1788-1_78
- ✓ Stevenson, R.D., Conaway, M., Chumlea, W.C., Rosenbaum, P., Fung, E.B., Henderson, R.C. et al. (2006). Growth and health in children with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics*, 118. Recuperado el 10 de

febrero de 2017, de <http://pediatrics.aappublications.org/content/118/3/1010.short>

✓ Sullivan, P.B., Juszczak, E., Lambert, B.R., Rose, M., Ford-Adams, M.E. y Johnson, A. (2002). Impact of feeding problems on nutritional intake and growth: Oxford feeding study II. En Schoendorfer, N., Boyd, R. y Davies, P. (2010). Micronutrient adequacy and morbidity: paucity of information in children with cerebral palsy. *Nutrition Reviews*, 68 (12). Recuperado el día 23 de diciembre de 2016, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21091917>.

✓ The center for children with special needs Seattle Children's Hospital, Seattle, WA. *Cerebral palsy critical elements of care*. Recuperado el 02 de septiembre de 2016, en [https://depts.washington.edu/dbpeds/Cerebral%20Palsy_Critical%20Element s%20of%20Care%206_2011.pdf](https://depts.washington.edu/dbpeds/Cerebral%20Palsy_Critical%20Elements%20of%20Care%206_2011.pdf)

✓ Torresani, M.E. (2002). *Cuidado nutricional pediátrico*. Bueno Aires: Eudeba.

✓ Torresani, M.E. y Somoza, M.I. (2014). *Lineamientos para el cuidado nutricional* (3ª ed.). Buenos Aires: Eudeba.

✓ Walker, J.L., Bell, K.L., Boyd, R.N. y Davies, P. (2012). Energy requirements in preschool-age children with cerebral palsy. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 96 (6). Recuperado el día 12 de febrero de 2017, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23134886>

✓ <http://www.farmaciasahumada.cl/fasa/MFT/PRODUCTO/P12227.HTM>.

Recuperado el 06 de mayo de 2017.

✓ <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001014.htm>. Recuperado el 03 de septiembre de 2016.

✓ <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001622.htm>. Recuperado el 03 de septiembre de 2016.

✓ <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003037.htm>. Recuperado el 03 de septiembre de 2016.

✓ <http://www.msal.gob.ar/index.php/component/content/article/46/290-semana-del-prematuro-2012>. Recuperado el 17 de octubre de 2016.

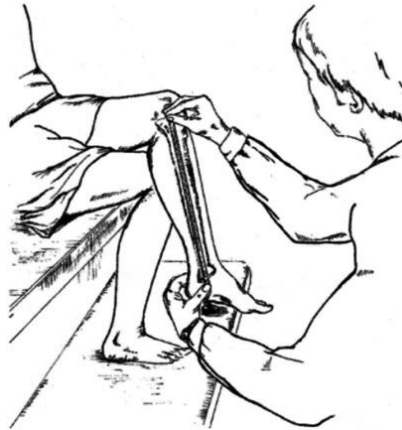
✓ <http://www.who.int/childgrowth/standards/es/>. Recuperado el 02 de diciembre de 2016.

ANEXOS:

ANEXO 1: Medidas indirectas para estimar la talla.



Anexo 1. Fig. 1. Altura de la rodilla (Amezquita y Hodgson, 2014).



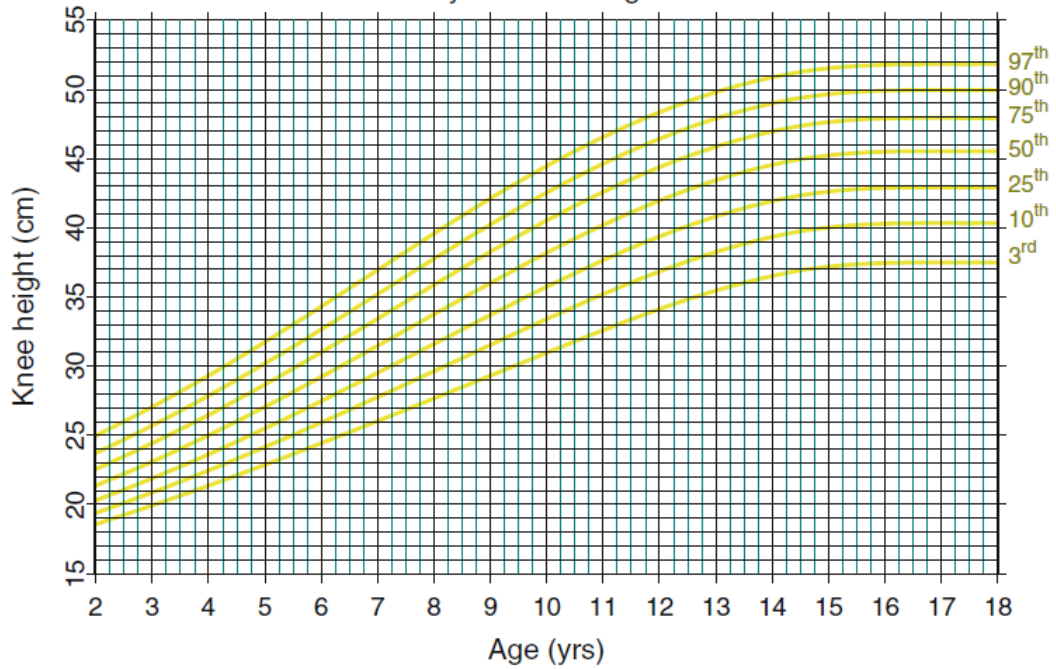
Anexo 1. Fig. 2. Longitud de la tibia (Amezquita y Hodgson, 2014).



Anexo 1. Fig. 3. Longitud del húmero o del brazo (Bell et al., 2012).

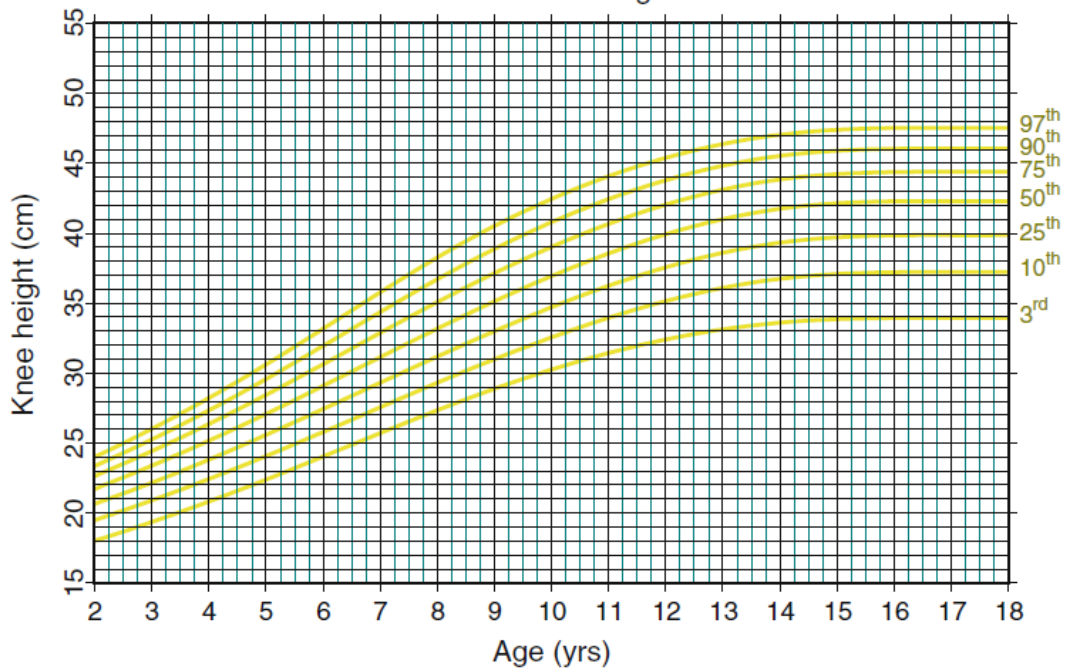
ANEXO 2: Tablas para valorar el crecimiento lineal en parálisis cerebral.

NAGCPP RESEARCH GROWTH CHART v1.0 (University of Virginia)
Cerebral Palsy, GMFCS III–V
Boys – Knee height

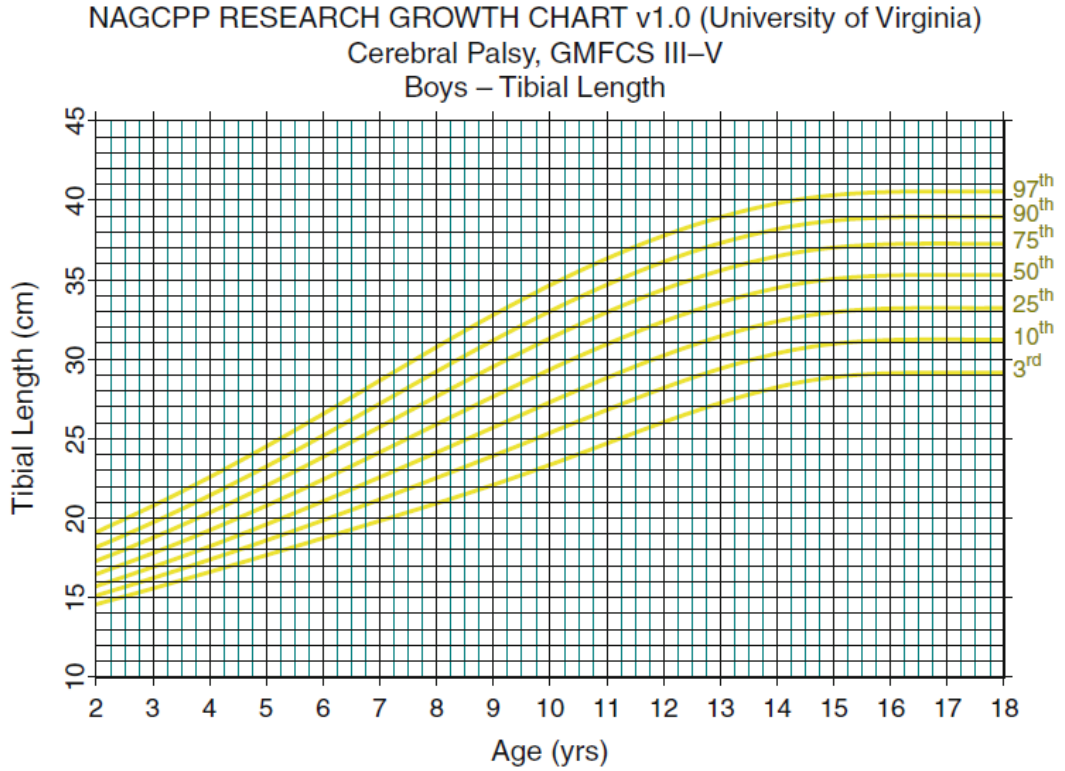


Anexo 2. Fig. 1. Curva de altura de la rodilla (AR) para niños con parálisis cerebral GMFCS III-V (Bell et al., 2012).

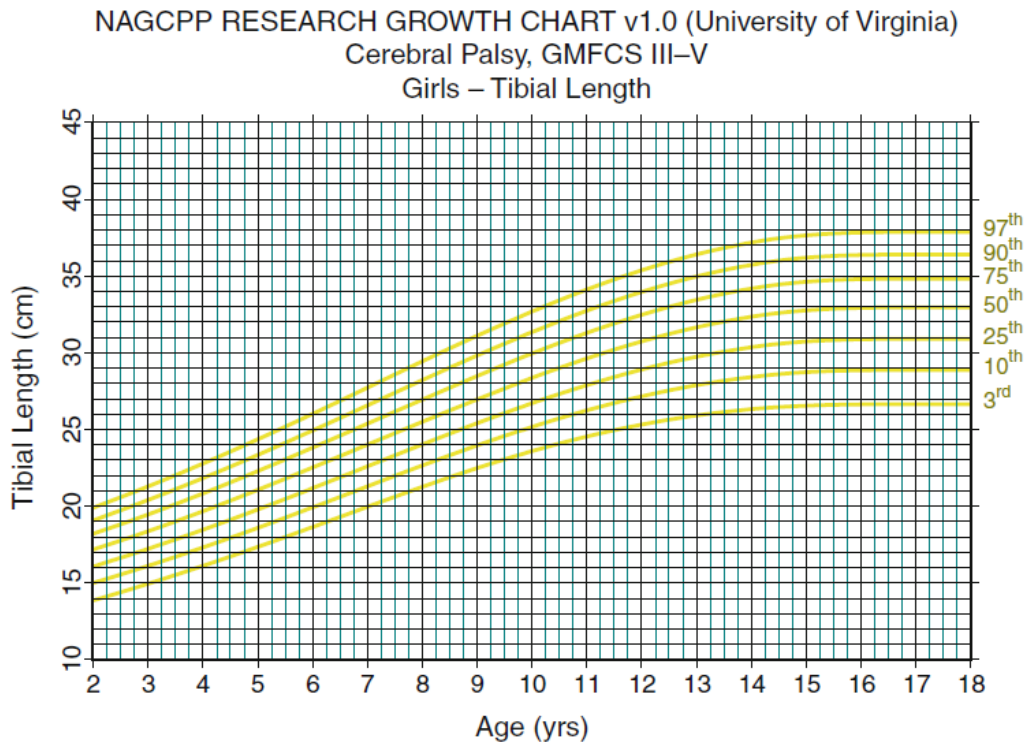
NAGCPP RESEARCH GROWTH CHART v1.0 (University of Virginia)
Cerebral Palsy, GMFCS III–V
Girls – Knee height



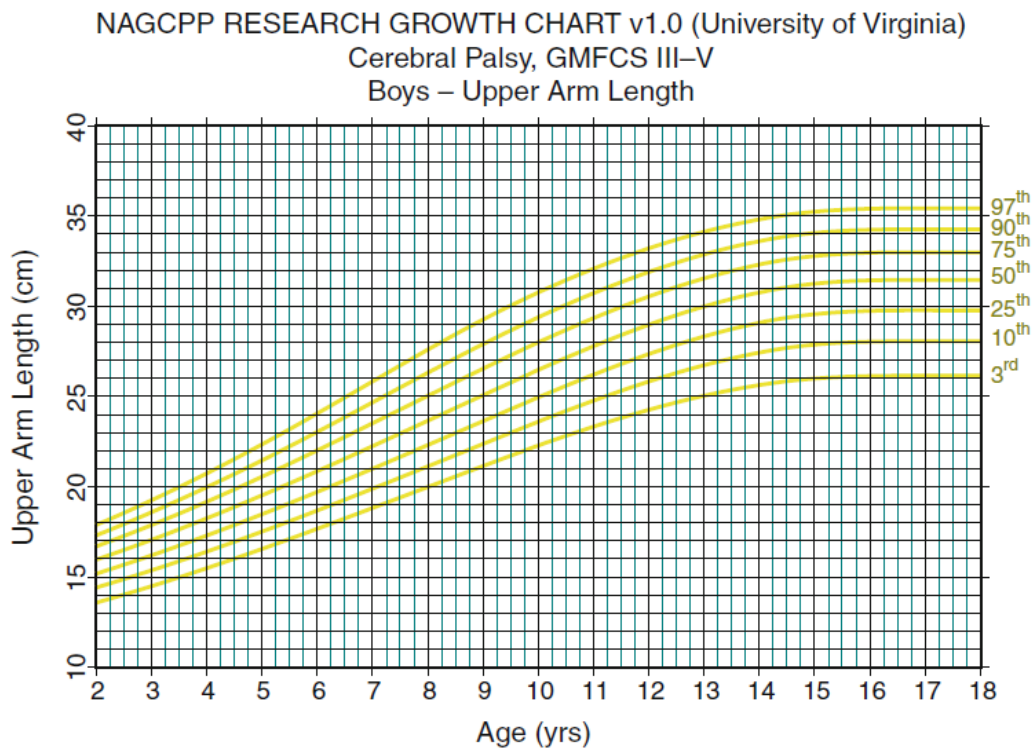
Anexo 2. Fig. 2. Curva de altura de la rodilla (AR) para niñas con parálisis cerebral GMFCS III-V (Bell et al., 2012).



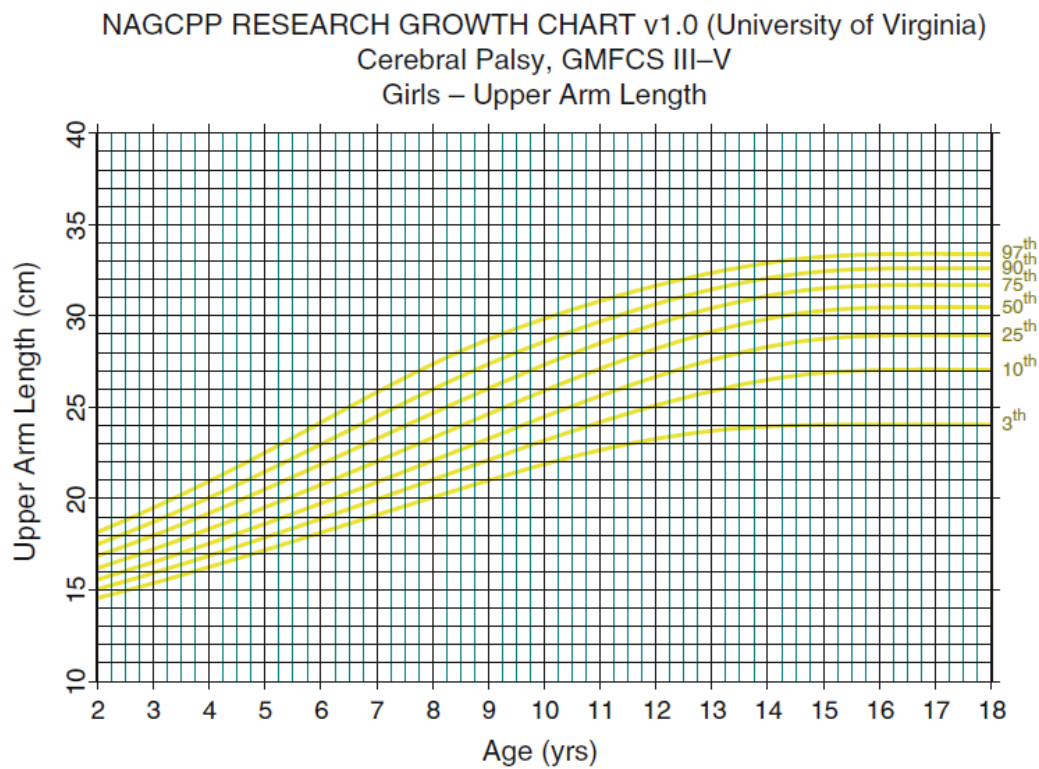
Anexo 2. Fig. 3. Curva de longitud de la tibia (LT) para niños con parálisis cerebral GMFCS III-V (Bell et al., 2012).



Anexo 2. Fig. 4. Curva de longitud de la tibia (LT) para niñas con parálisis cerebral GMFCS III-V (Bell et al., 2012).

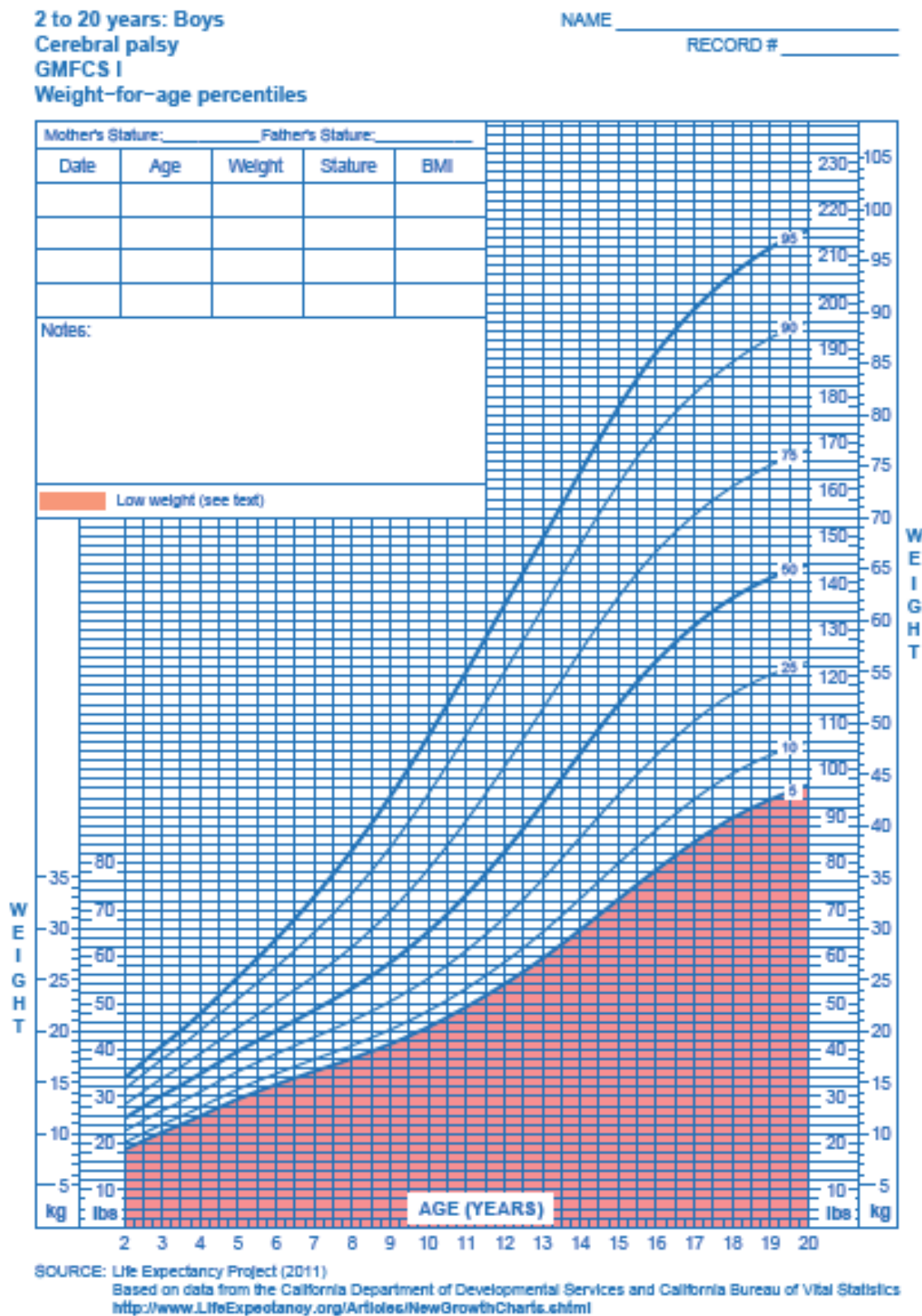


Anexo 2. Fig. 5. Curva de longitud del húmero (LH) para niños con parálisis cerebral GMFCS III-V (Bell et al., 2012).



Anexo 2. Fig. 6. Curva de longitud del húmero (LH) para niñas con parálisis cerebral GMFCS III-V (Bell et al., 2012).

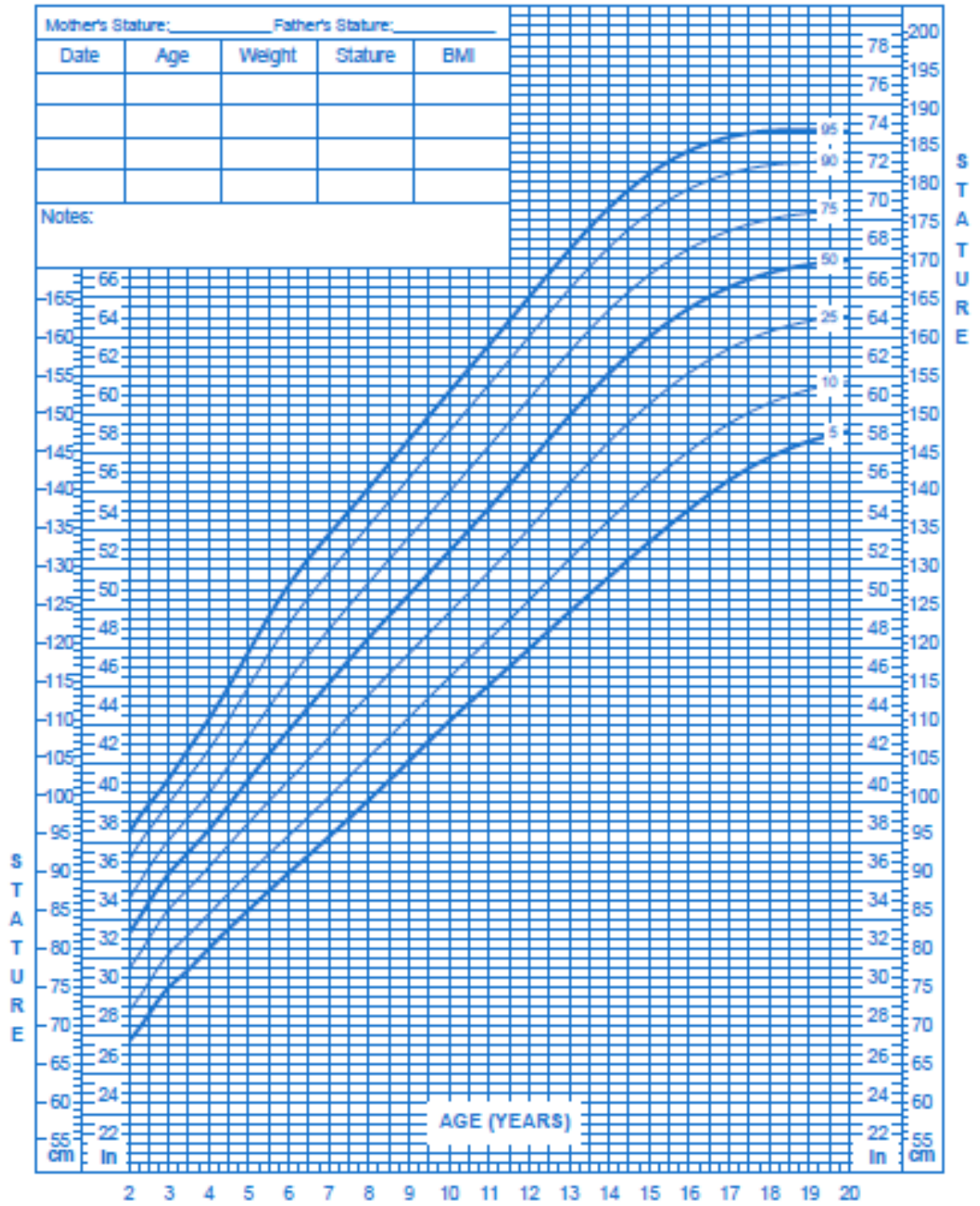
ANEXO 3: Tablas de referencia para pacientes con parálisis cerebral (Brooks et al., 2011).



Anexo 3. Fig. 1. Tabla de peso/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel I.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS I
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

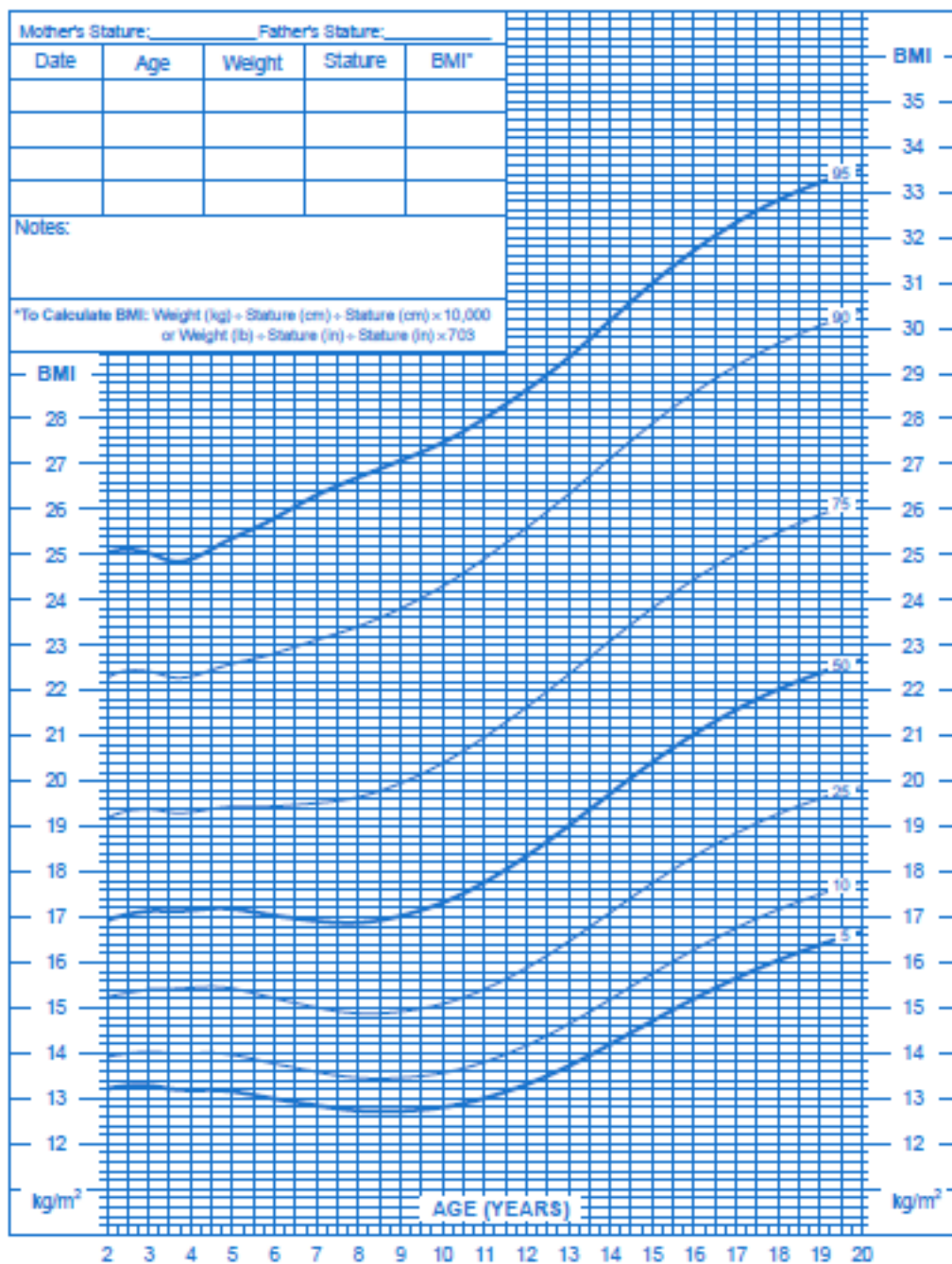


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.html>

Anexo 3. Fig. 2. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel I.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS I
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

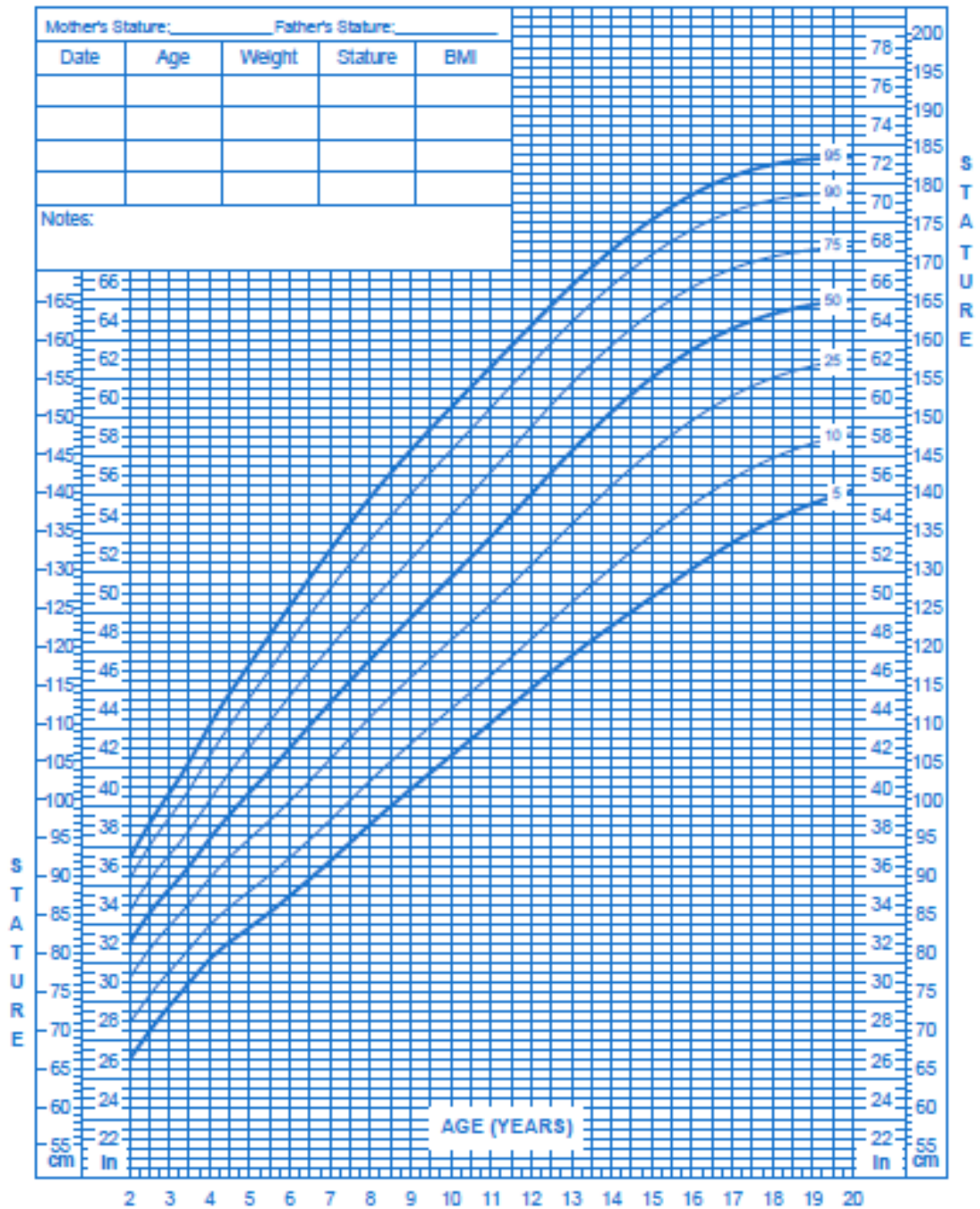


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 3. Tabla de IMC/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel I.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS II
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

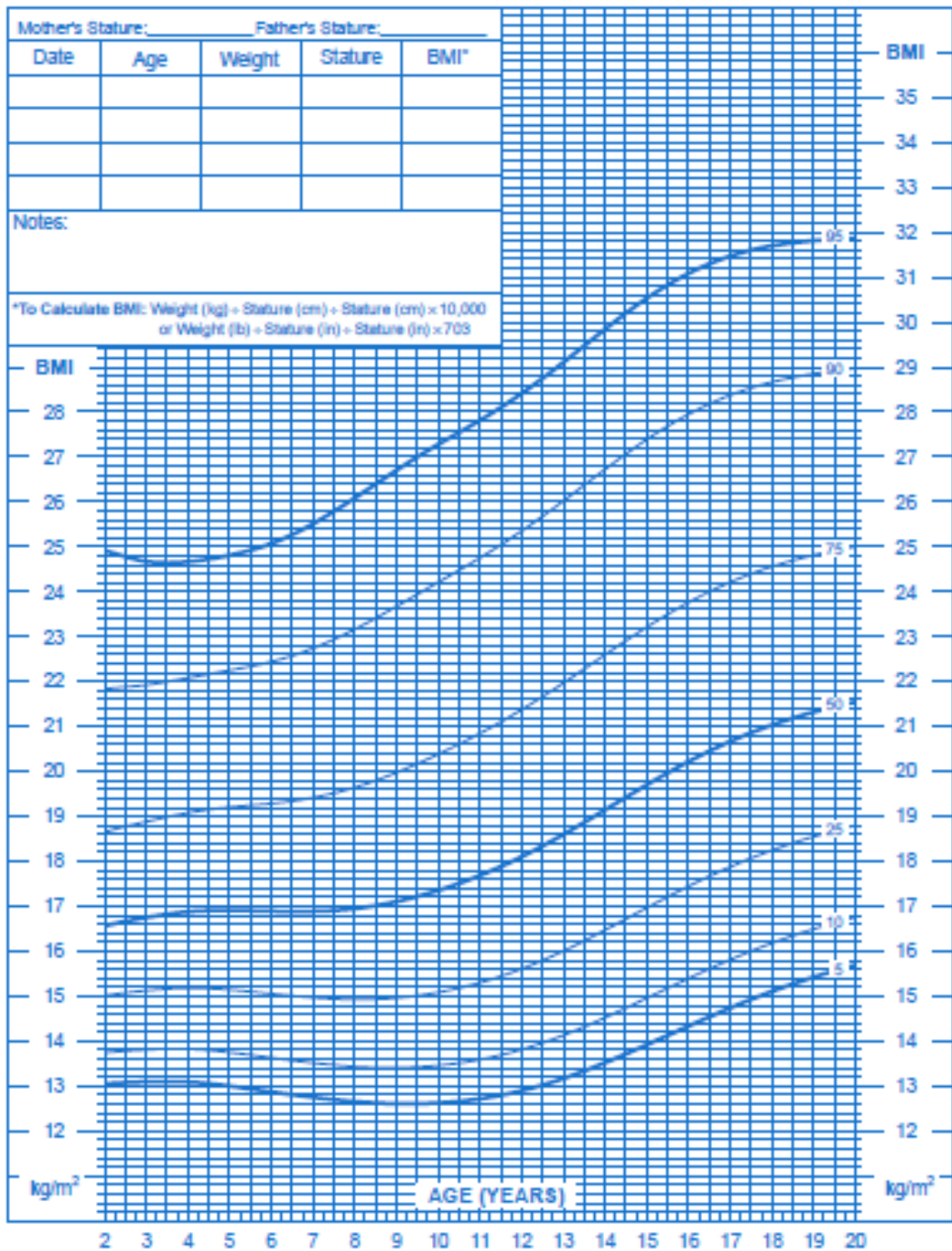


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 5. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel II.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS II
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

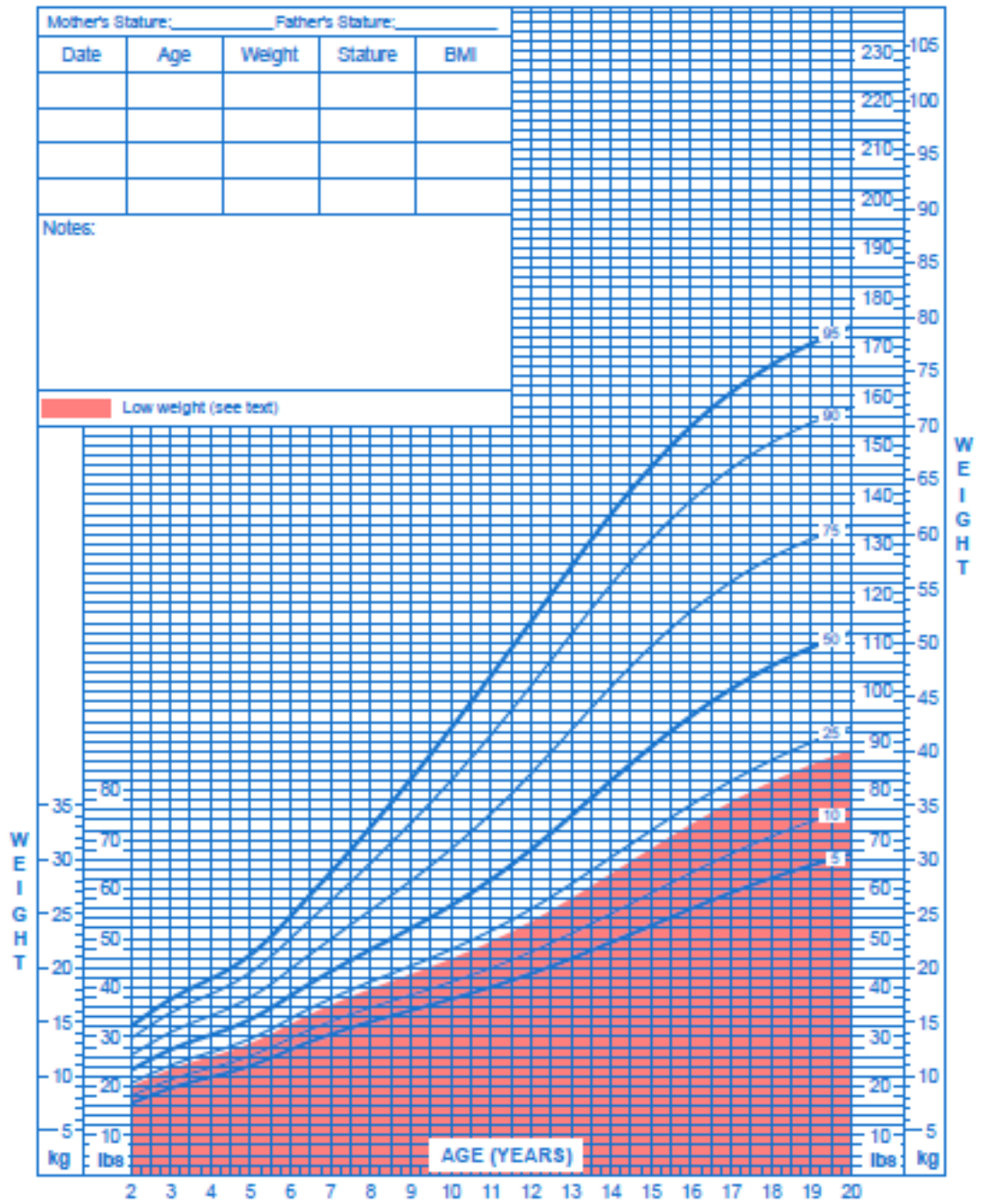


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 6. Tabla de IMC/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel II.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS III
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

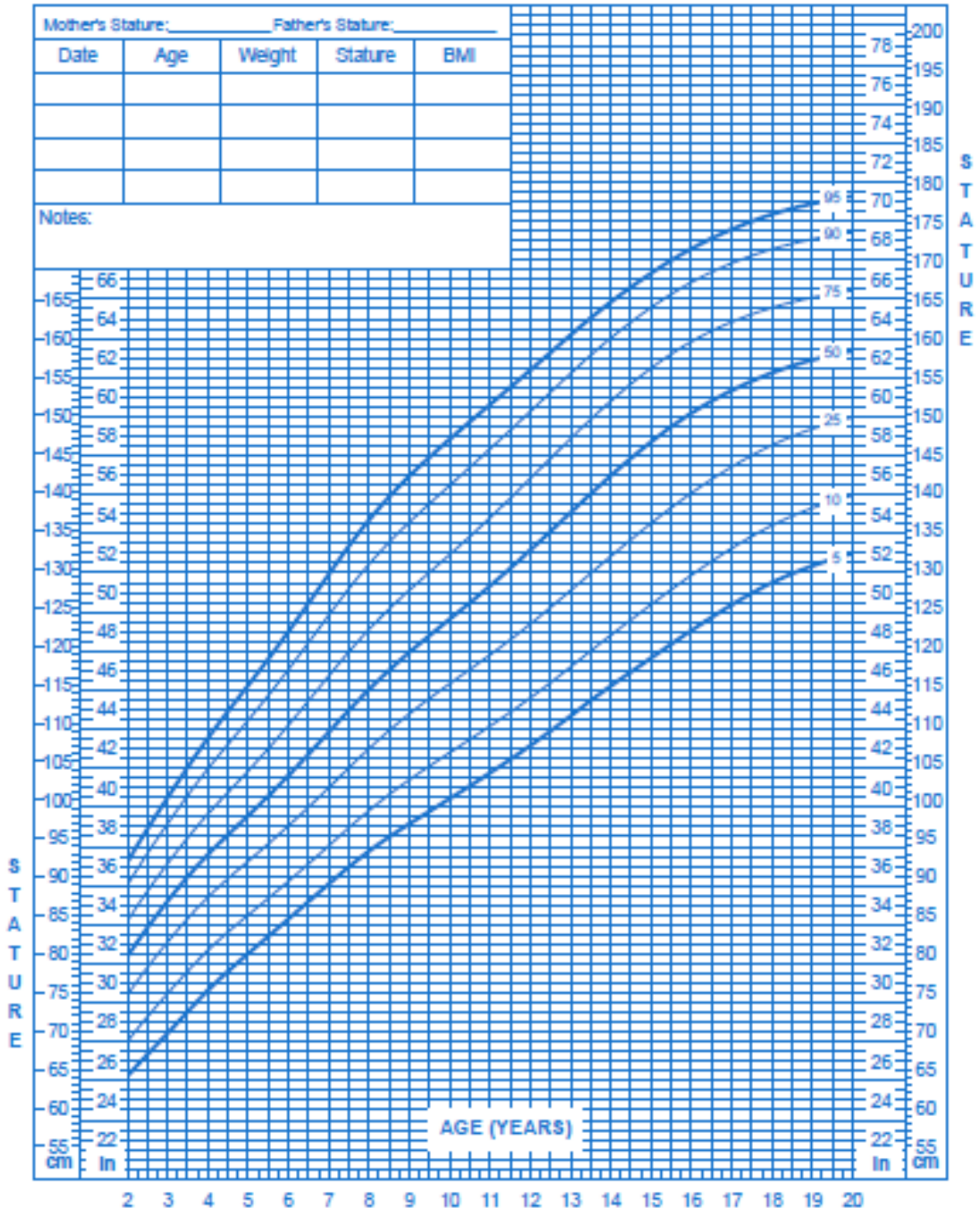


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 7. Tabla de peso/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel III.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS III
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

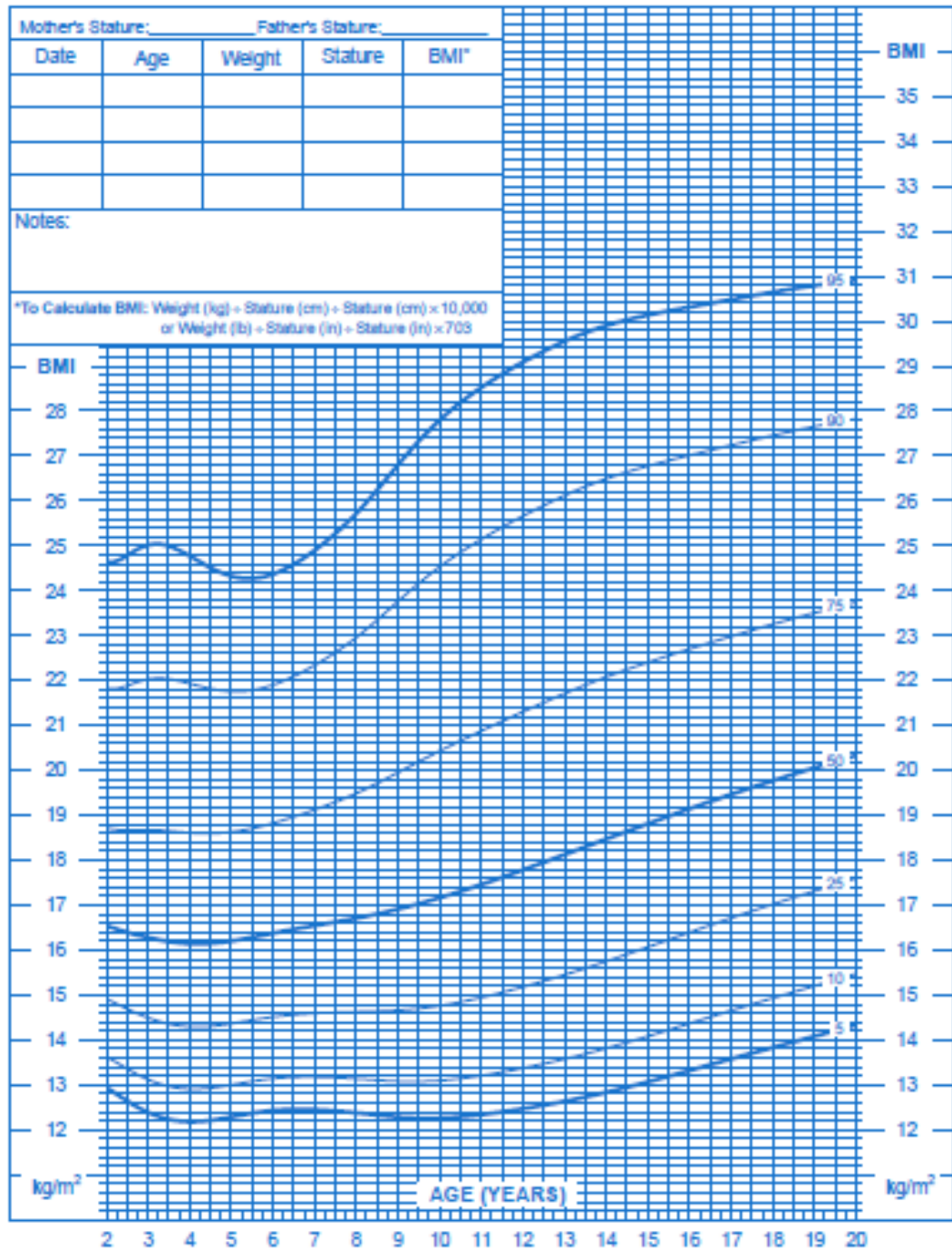


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 8. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel III.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS III
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

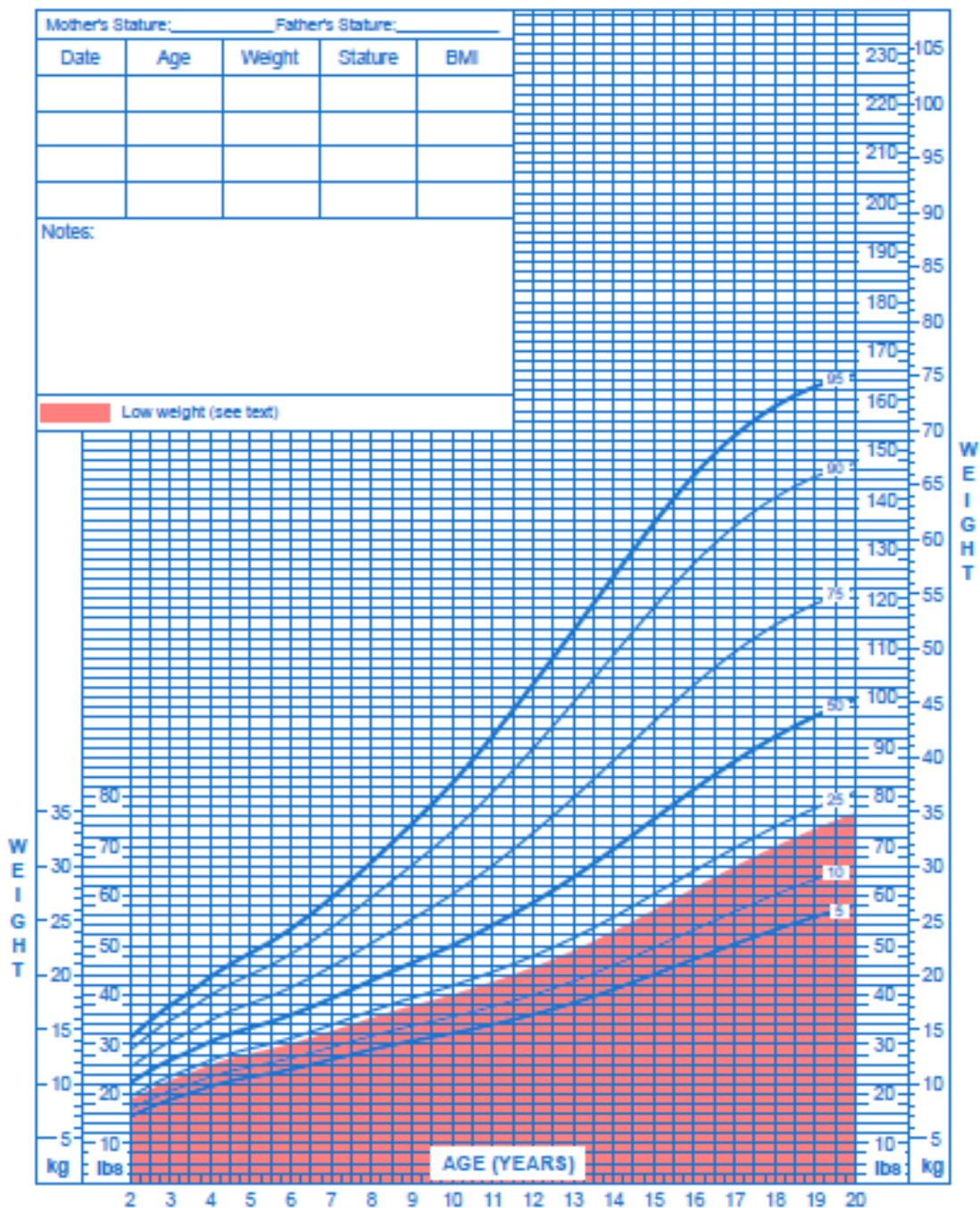


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 9. Tabla de IMC/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel III.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS IV
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

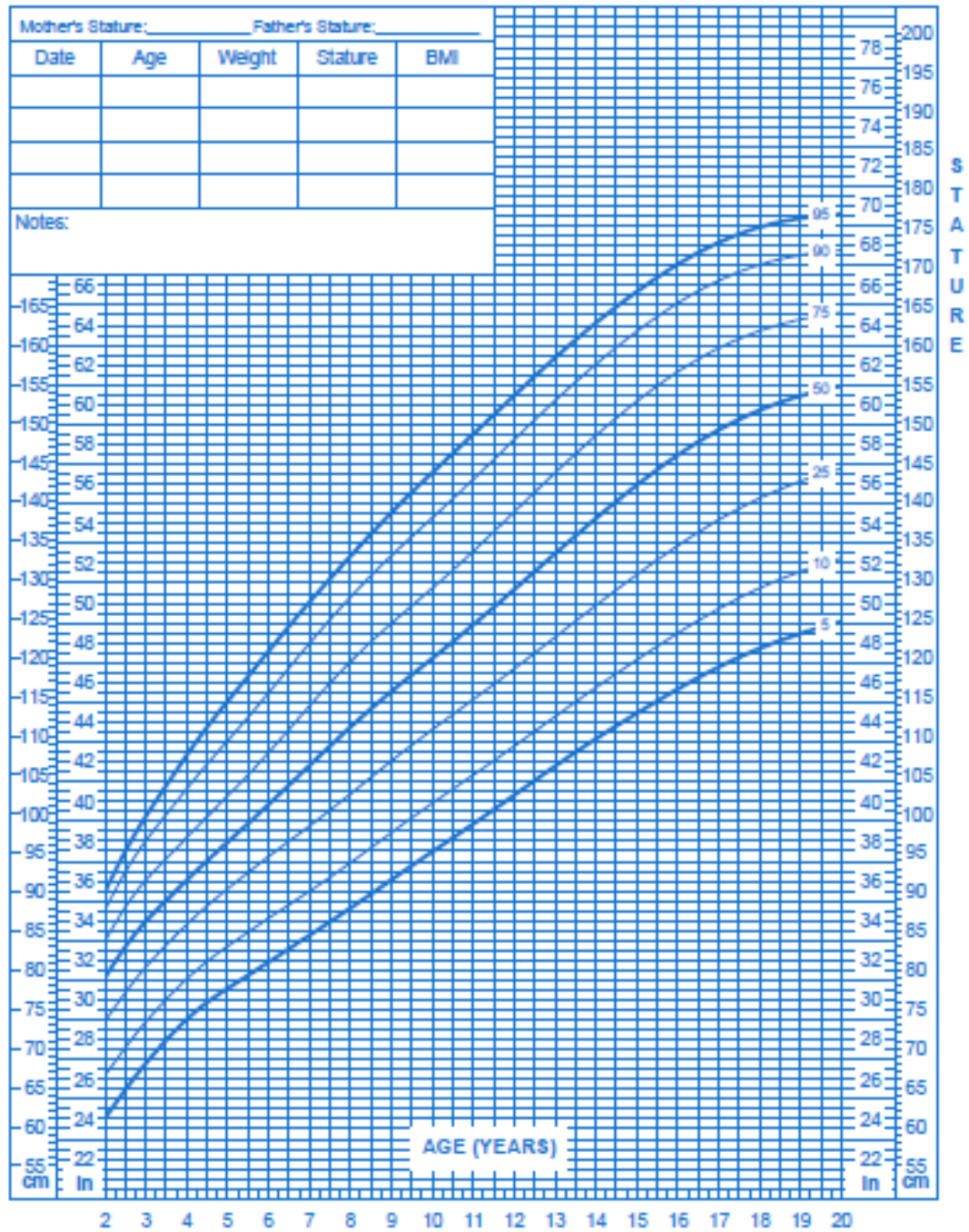


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 10. Tabla de peso/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel IV.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS IV
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



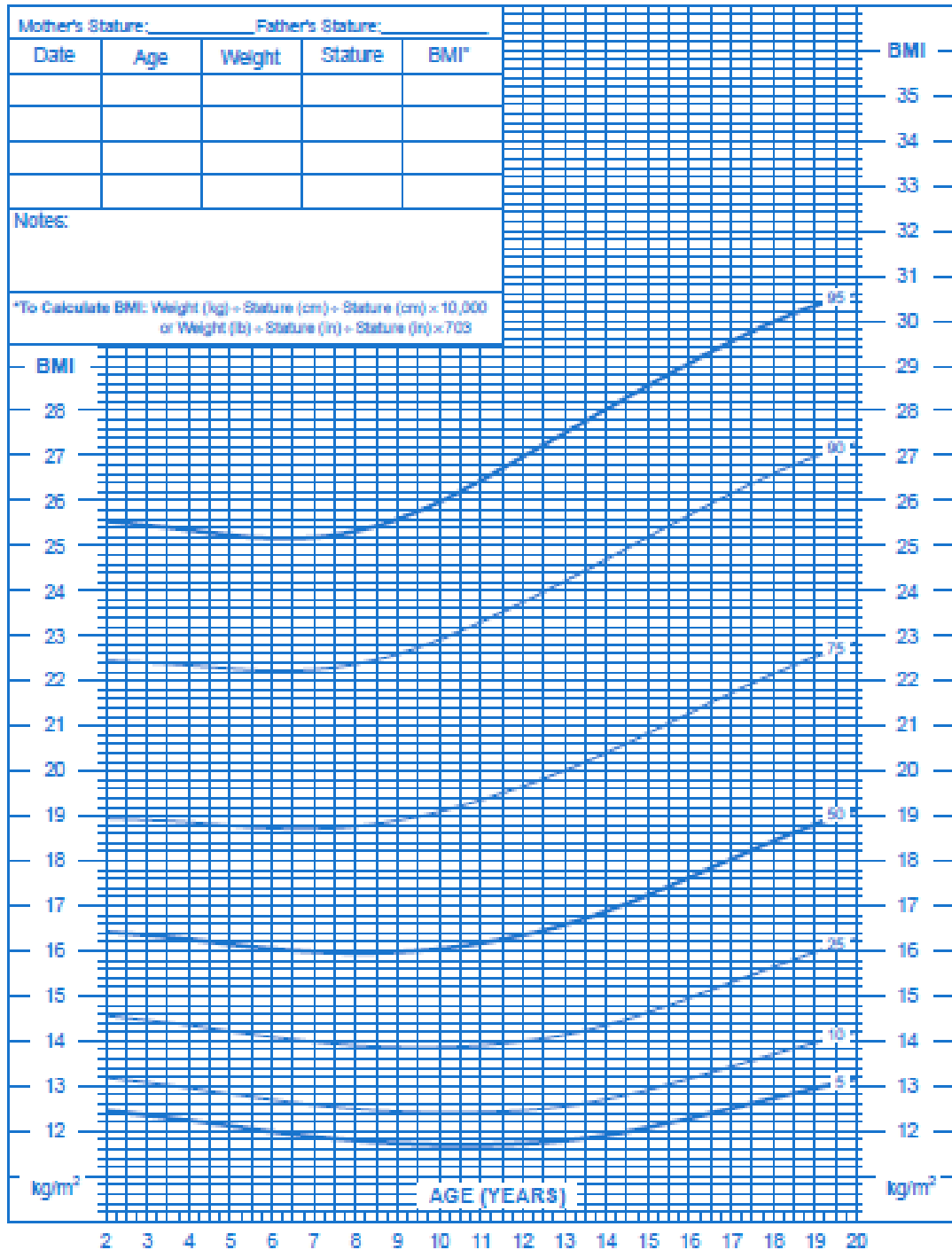
SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 11. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel IV.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS IV
 BMI-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____

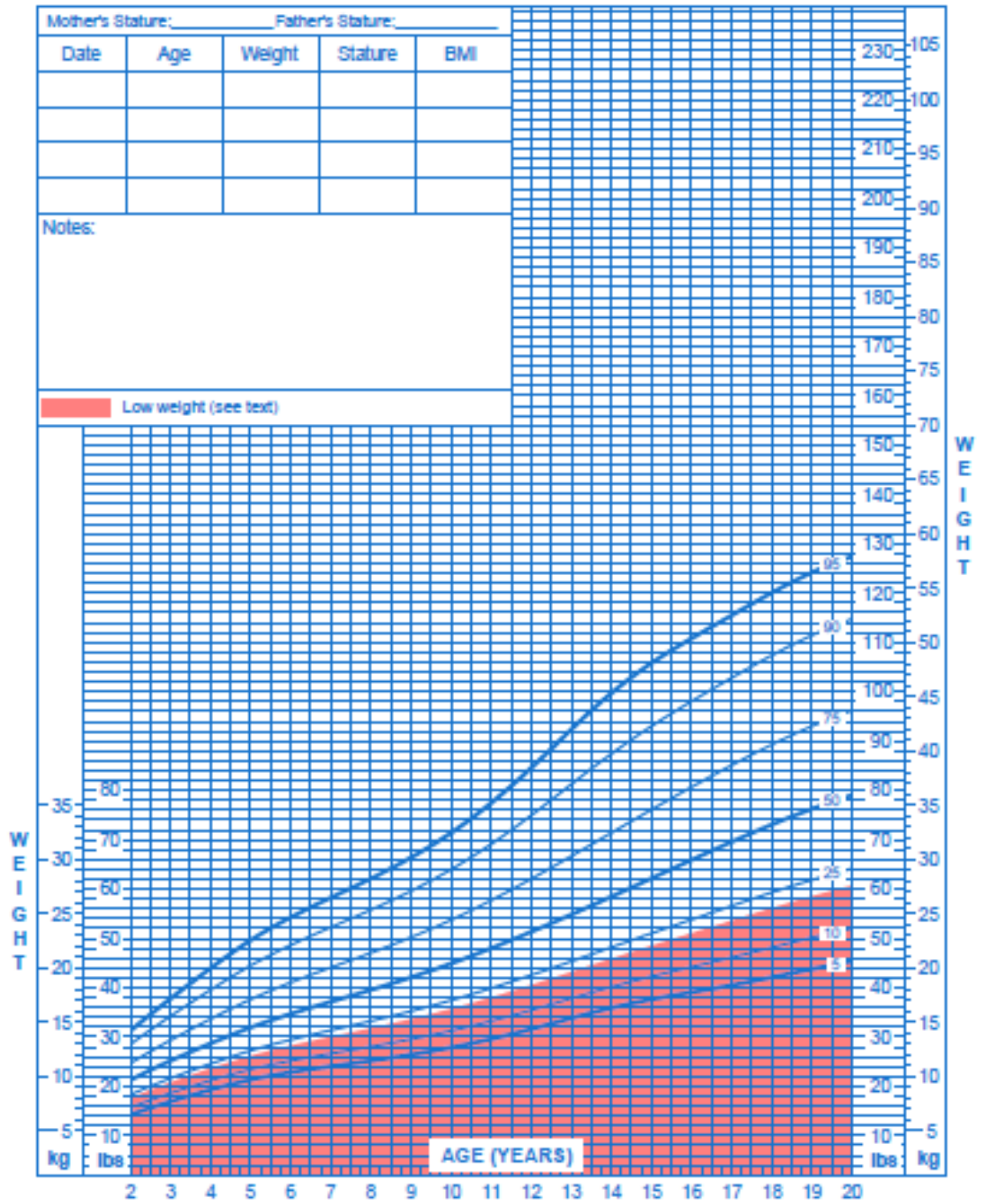


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 12. Tabla de IMC/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel IV.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, feeds orally
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

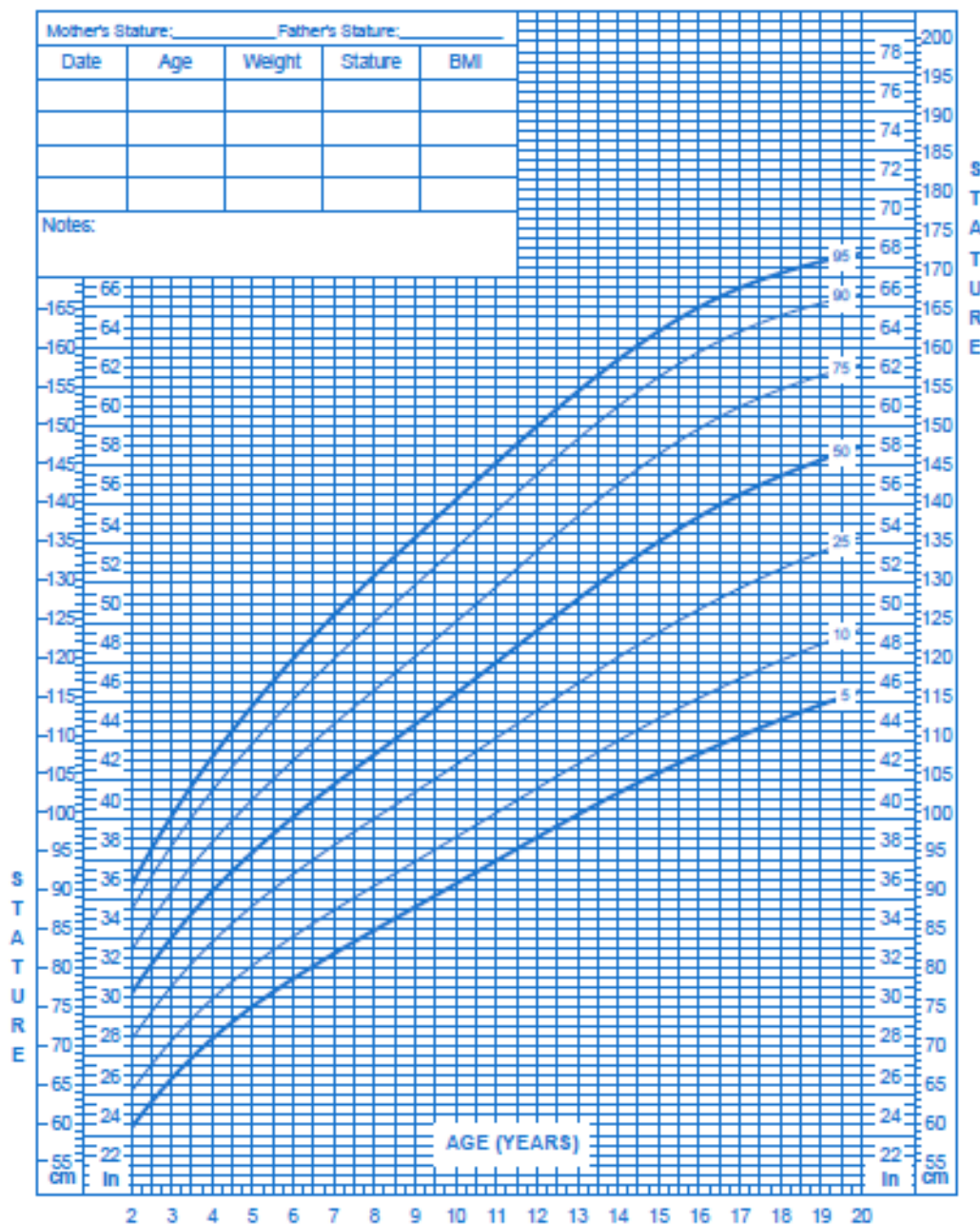


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 13. Tabla de peso/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con alimentación oral.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, feeds orally
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

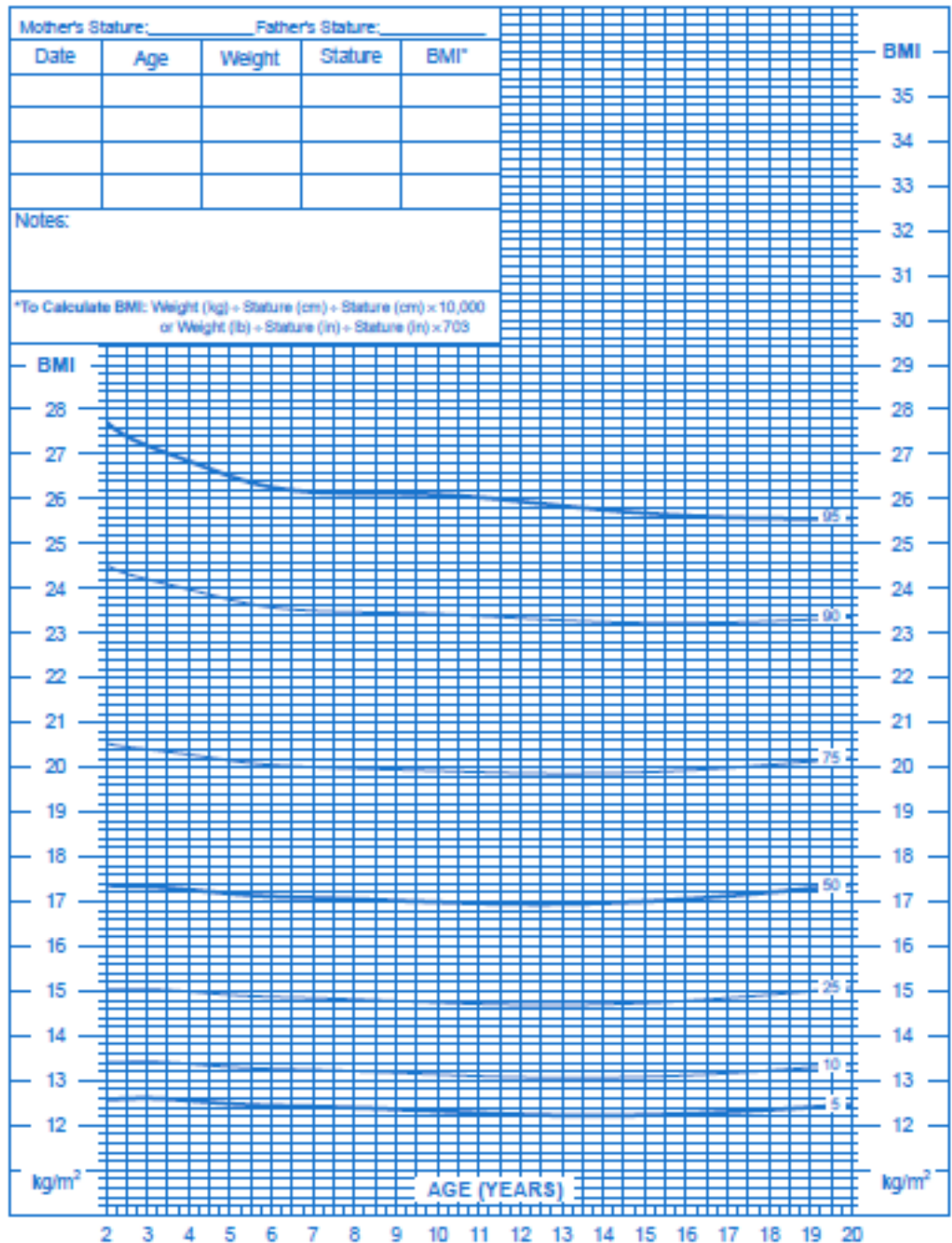


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 14. Tabla de talla/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con alimentación oral.

2 to 20 years: Boys
 Cerebral palsy
 GMFCS V, tube fed
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

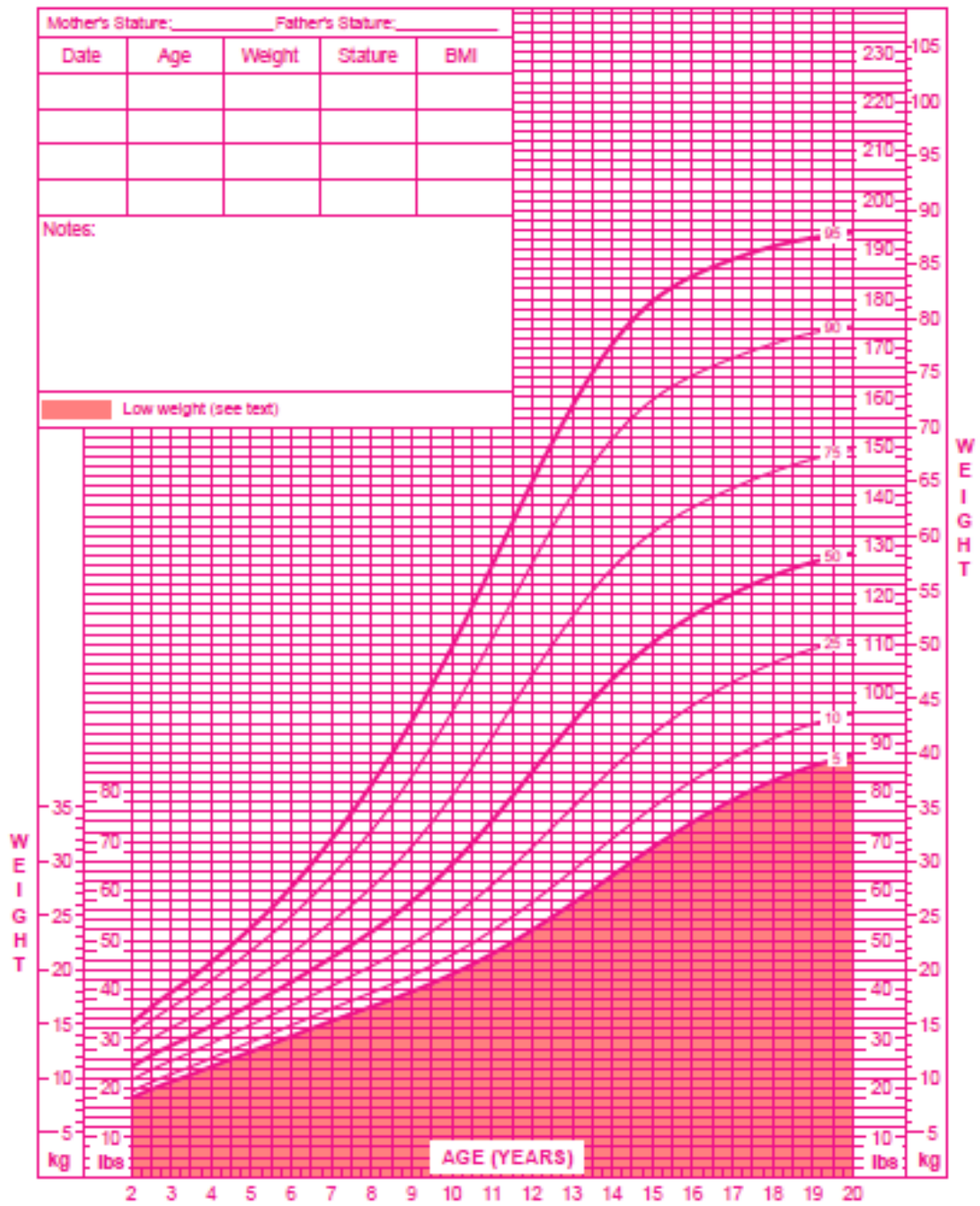


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 18. Tabla de IMC/edad para niños entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con tubo de alimentación.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS I
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

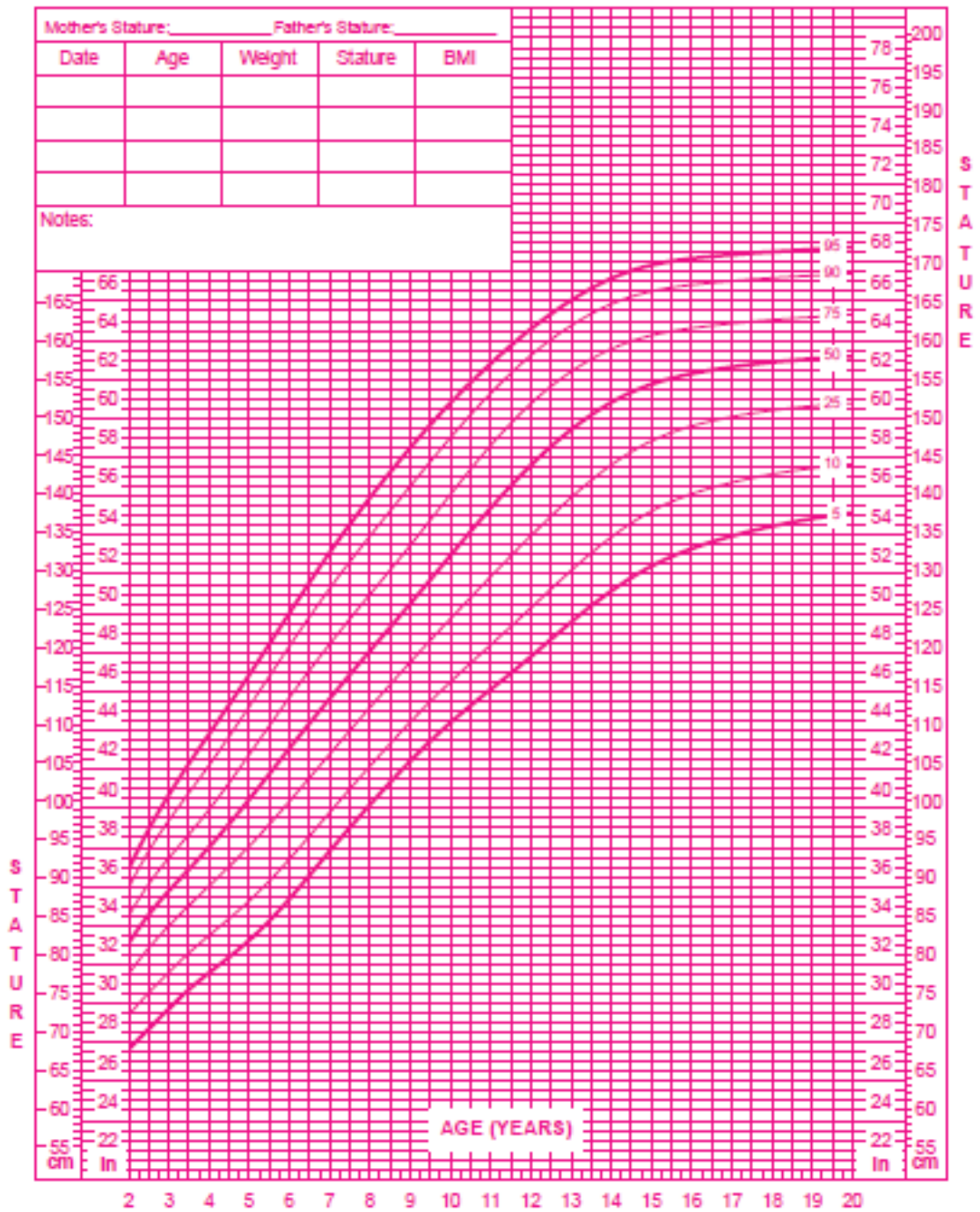


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 19. Tabla de peso/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel I.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS I
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 20. Tabla de talla/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel I.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS I
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

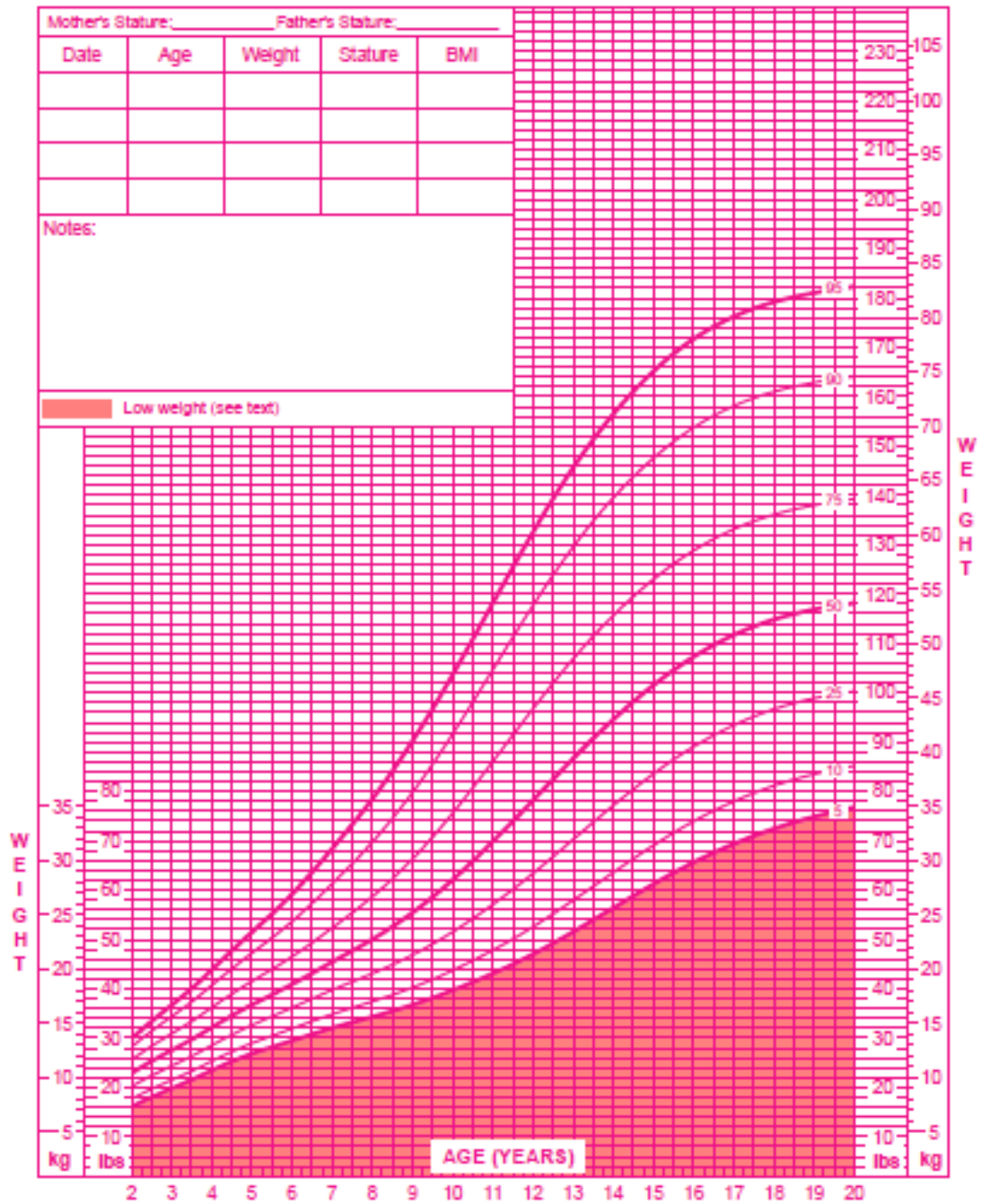


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 21. Tabla de IMC/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel I.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS II
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

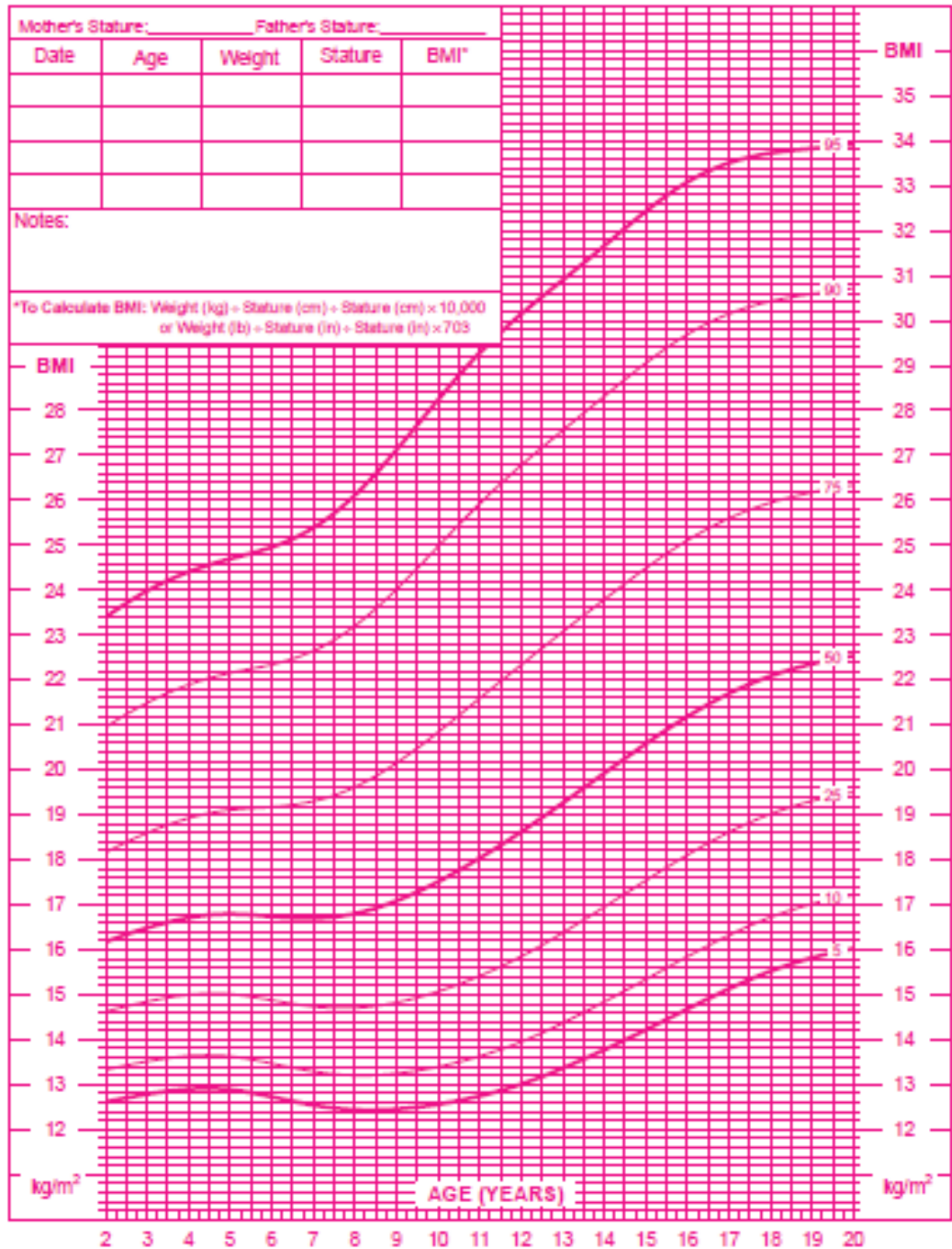


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 22. Tabla de peso/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel II.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS II
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

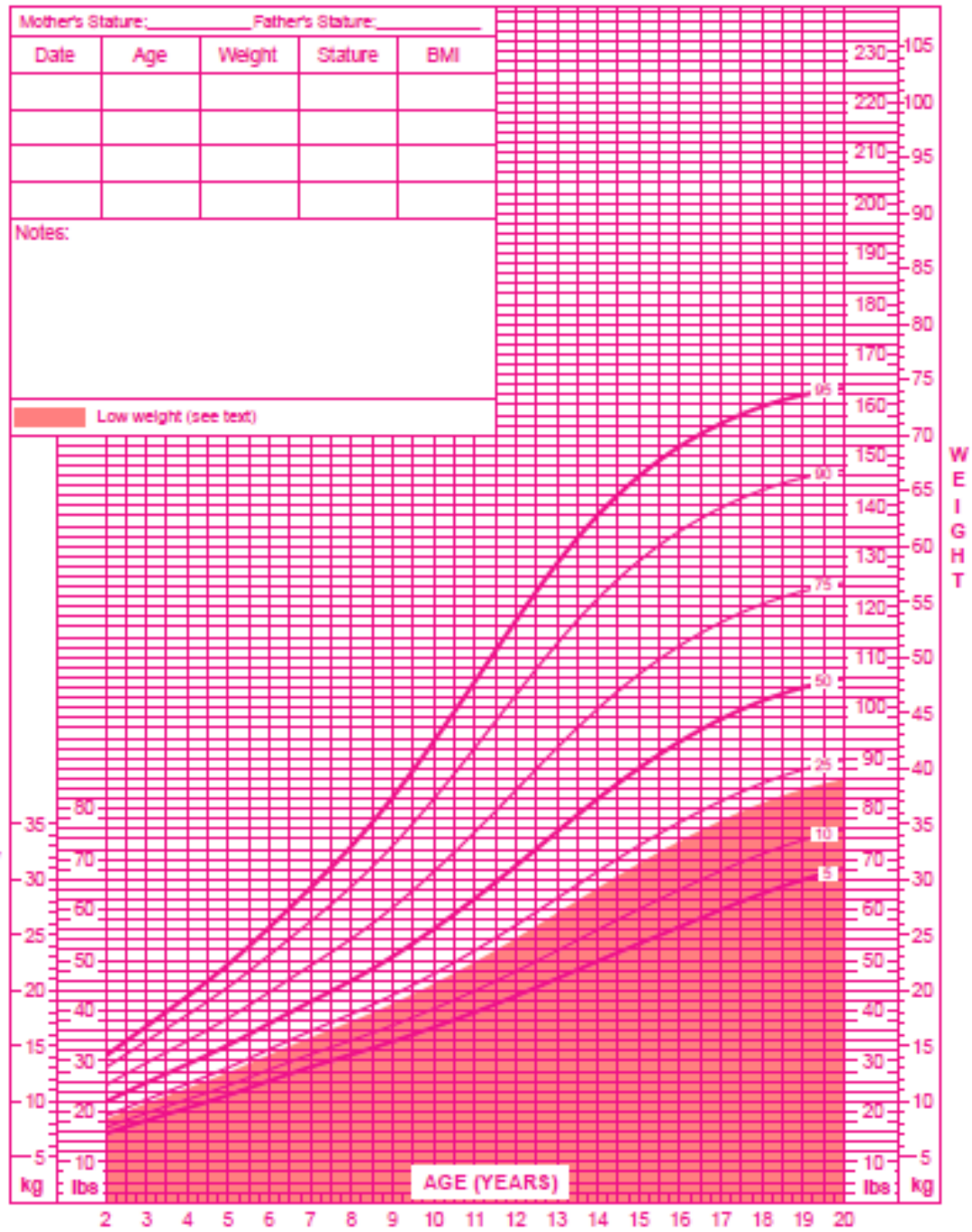


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 24. Tabla de IMC/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel II.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS III
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

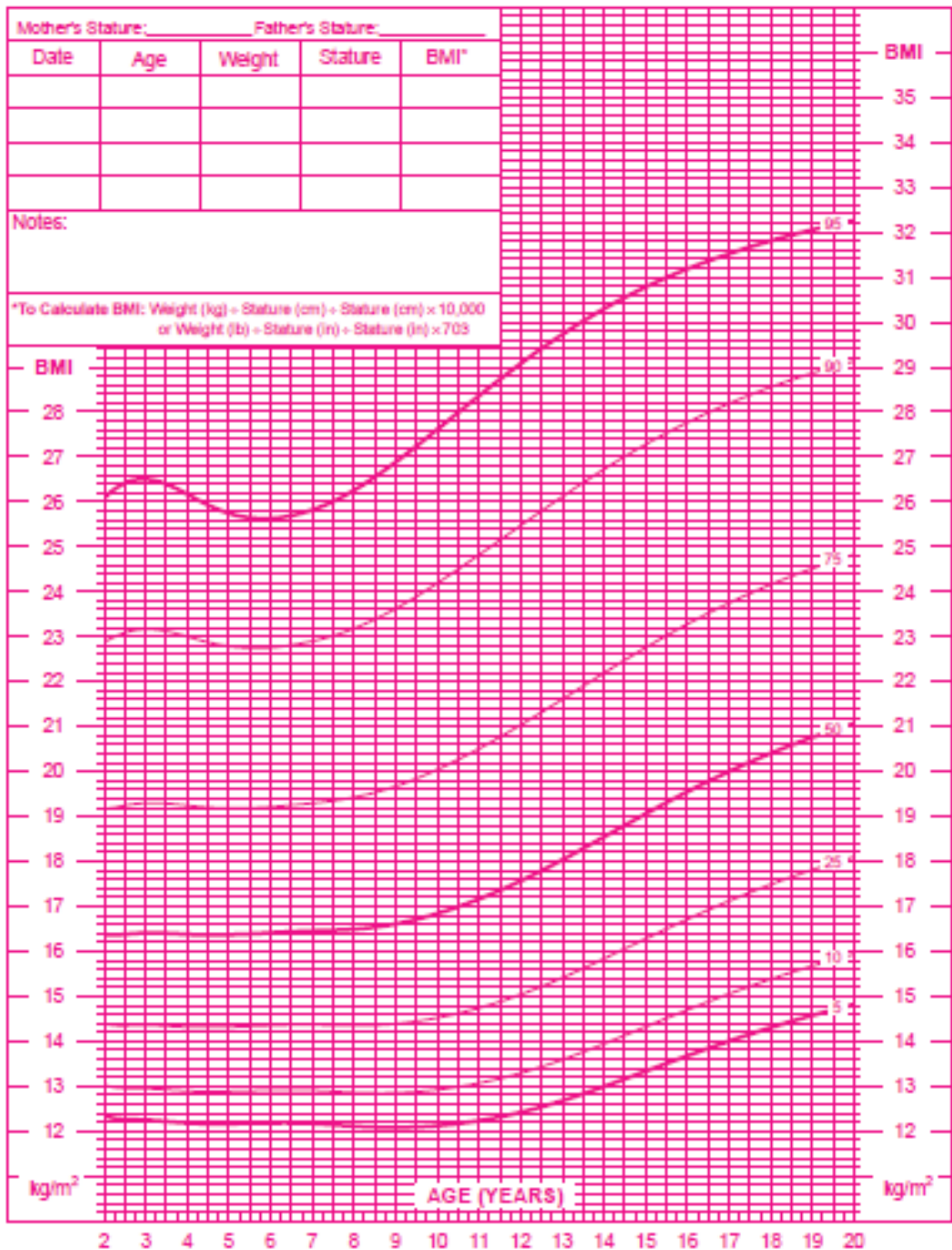


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 25. Tabla de peso/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel III.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS III
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

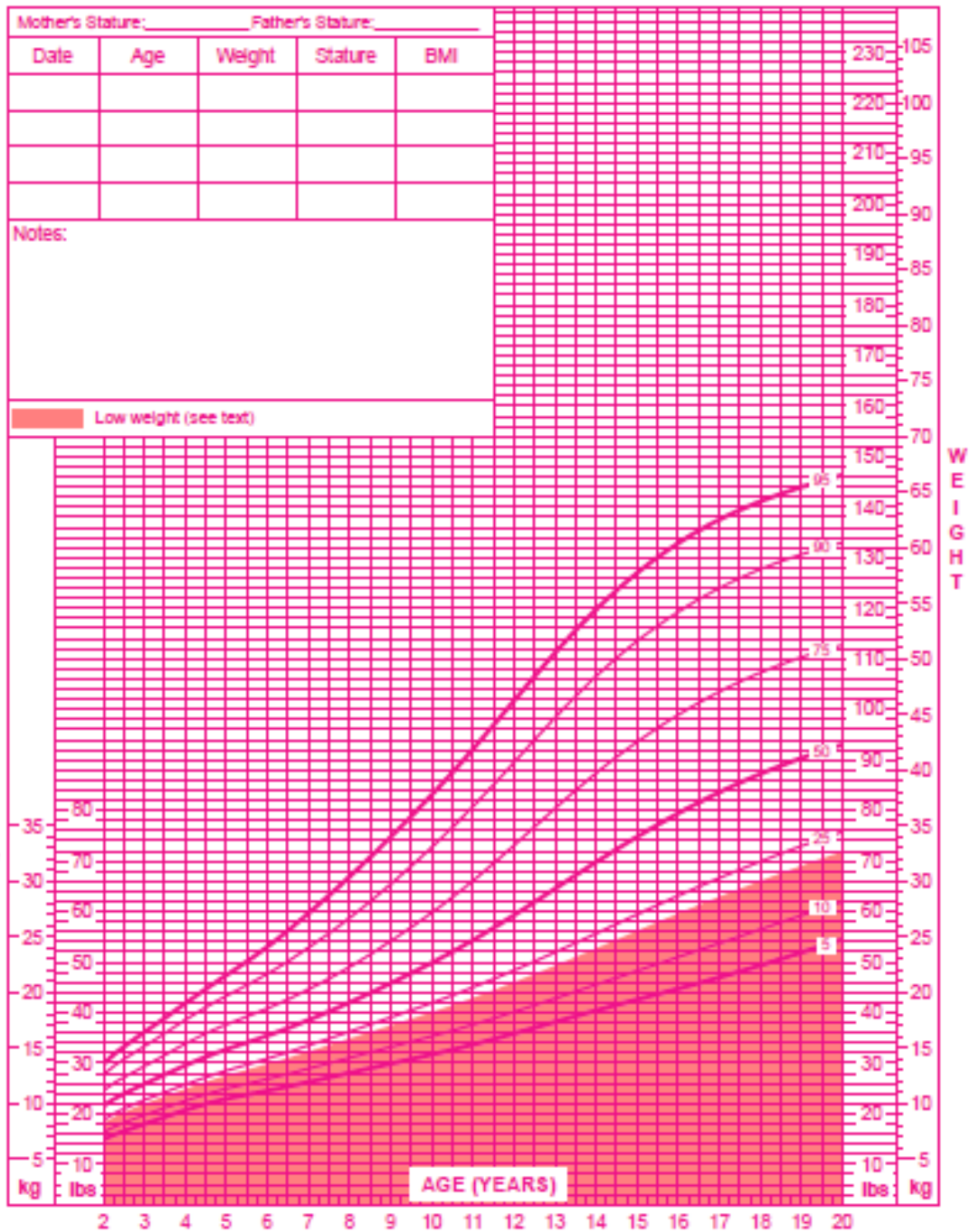


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 27. Tabla de IMC/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel III.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS IV
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

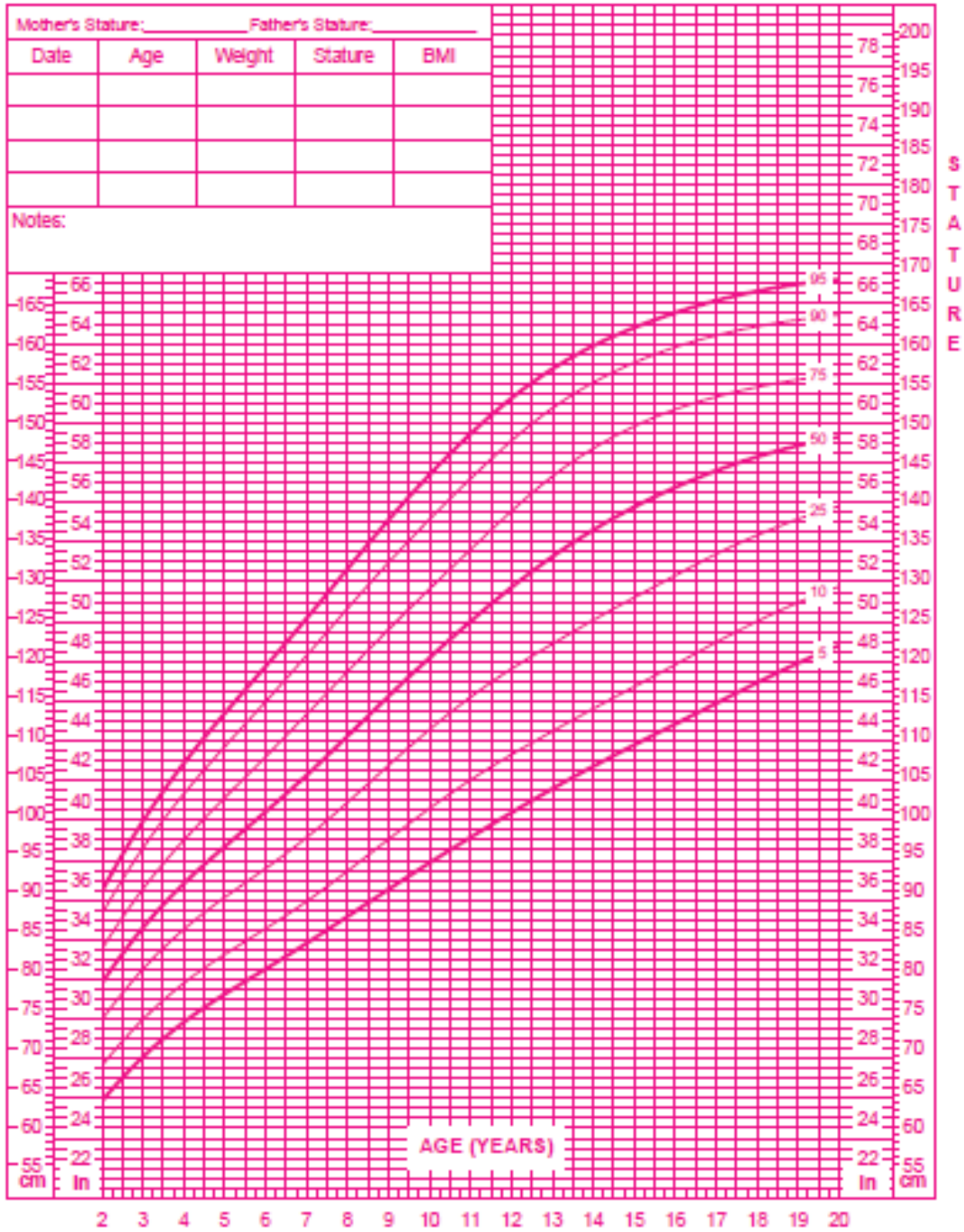


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 28. Tabla de peso/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel IV.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS IV
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

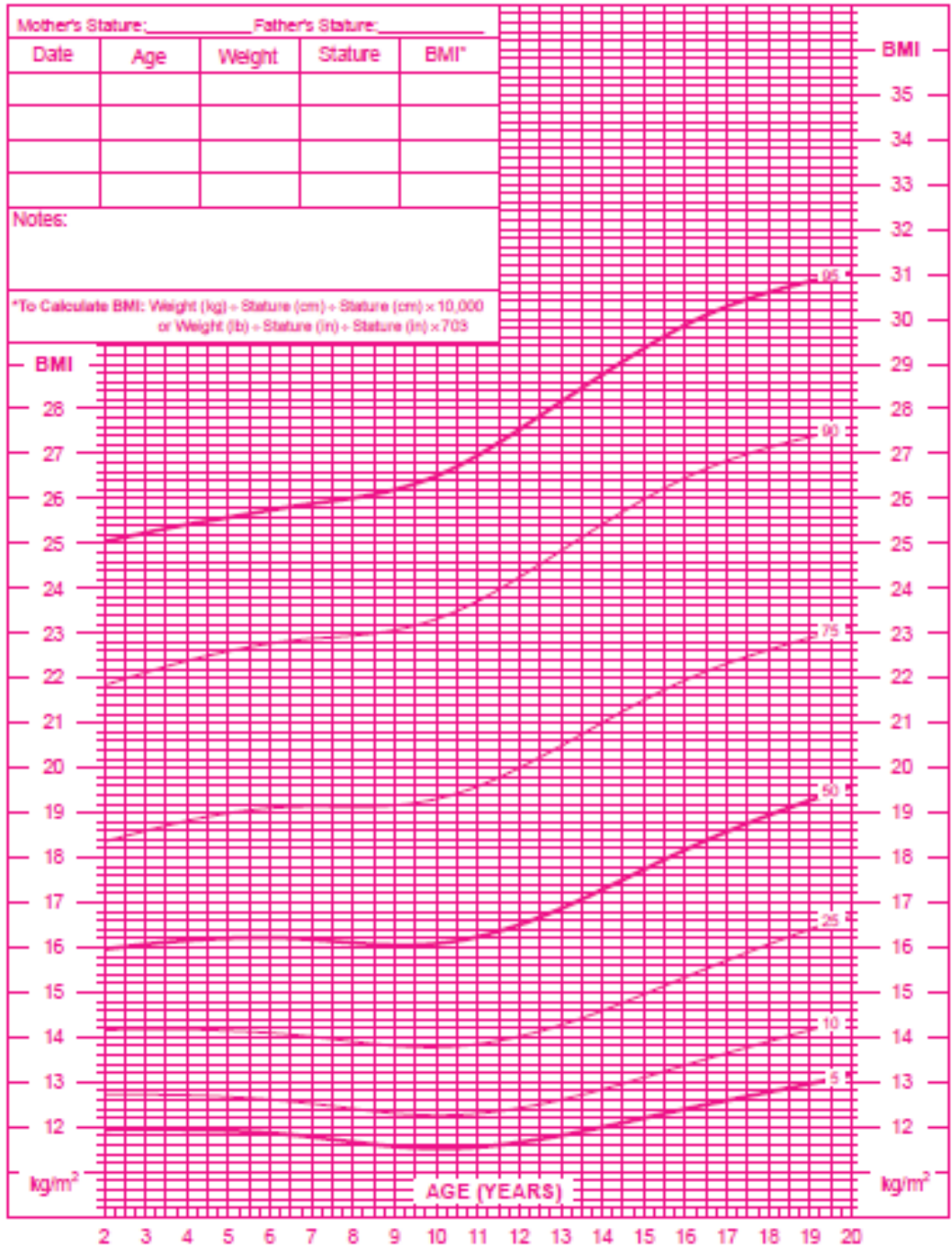


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 29. Tabla de talla/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel IV.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS IV
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

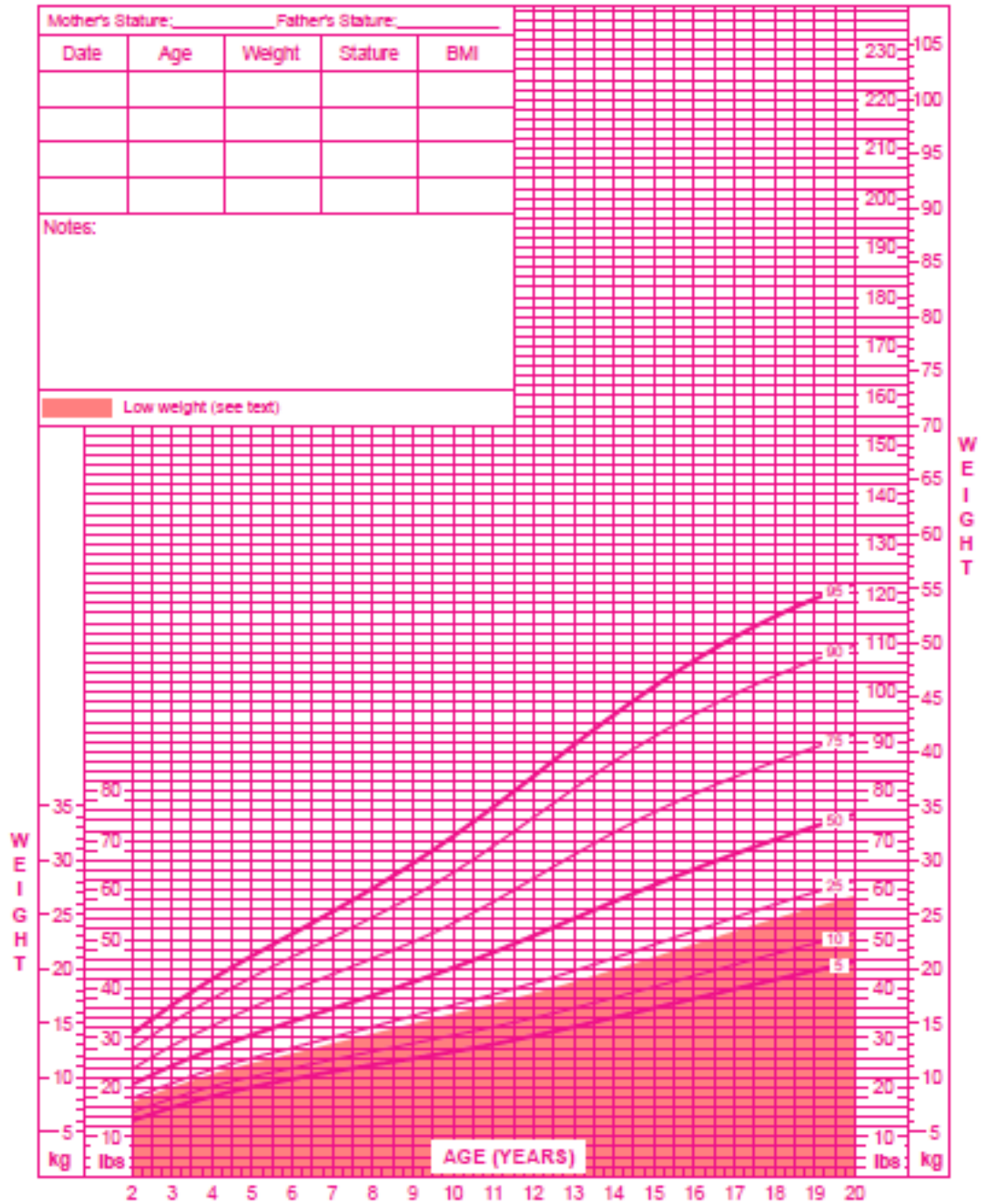


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 30. Tabla de IMC/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel IV.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS V, feeds orally
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

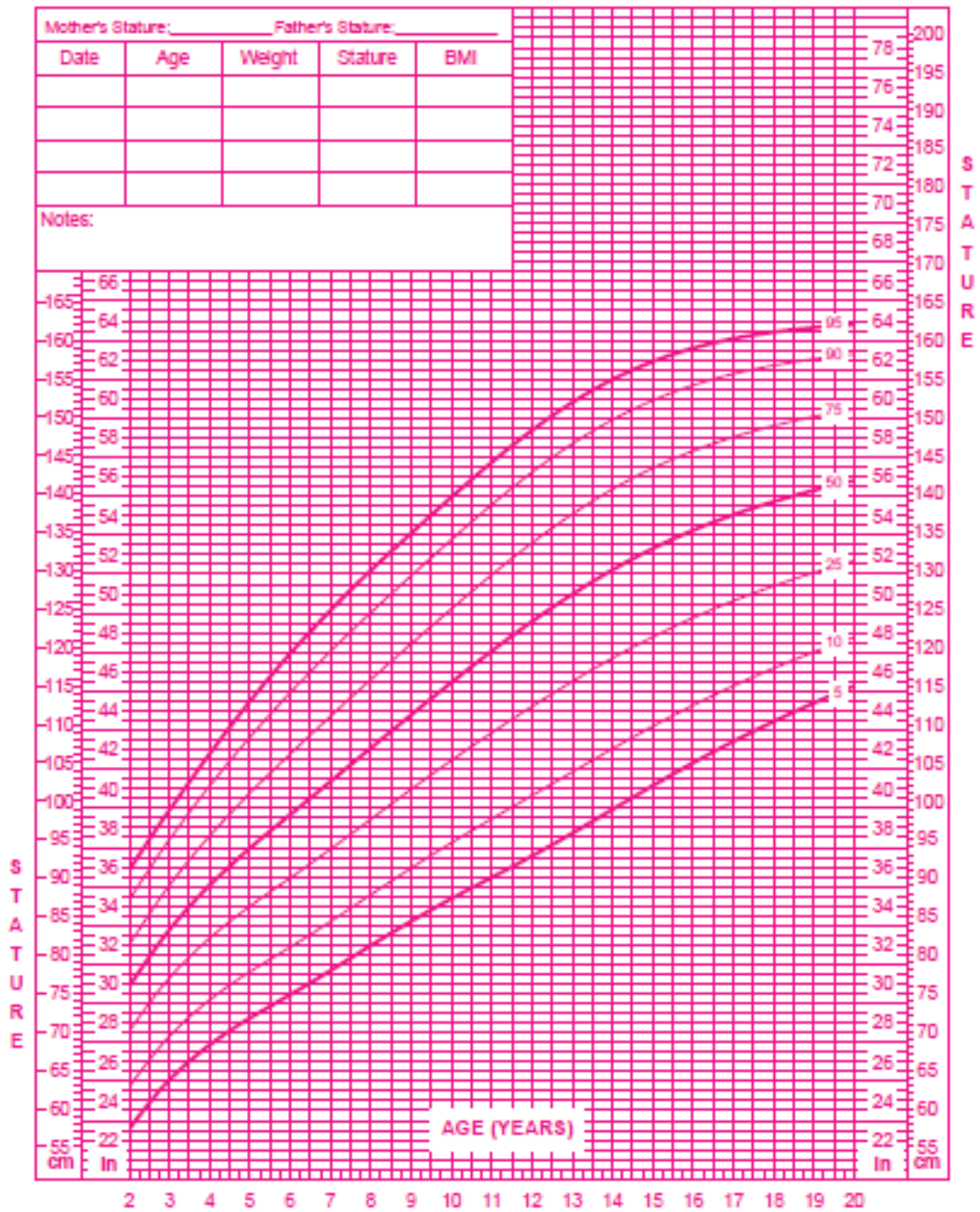


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 31. Tabla de peso/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con alimentación oral.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS V, feeds orally
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

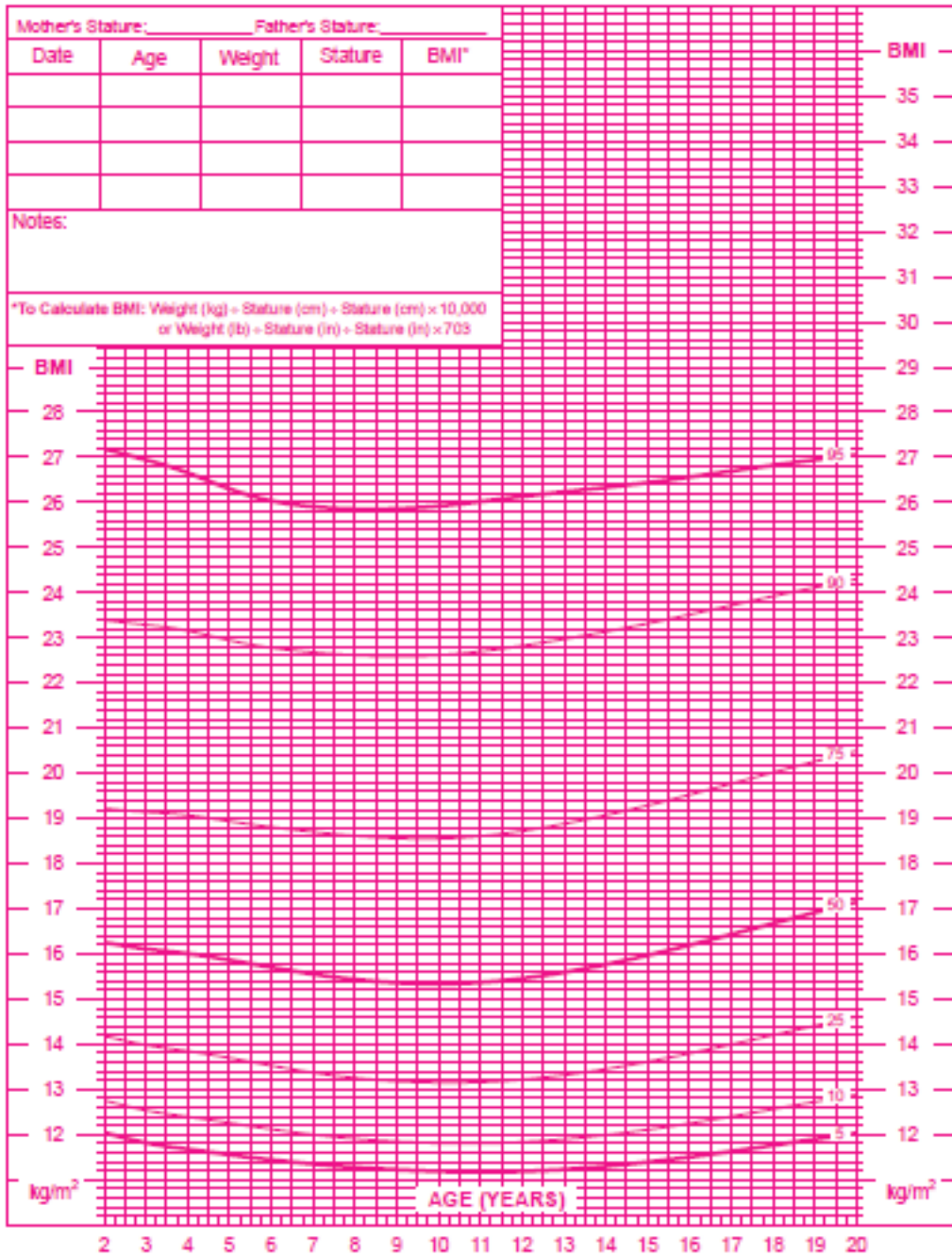


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 32. Tabla de talla/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con alimentación oral.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS V, feeds orally
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

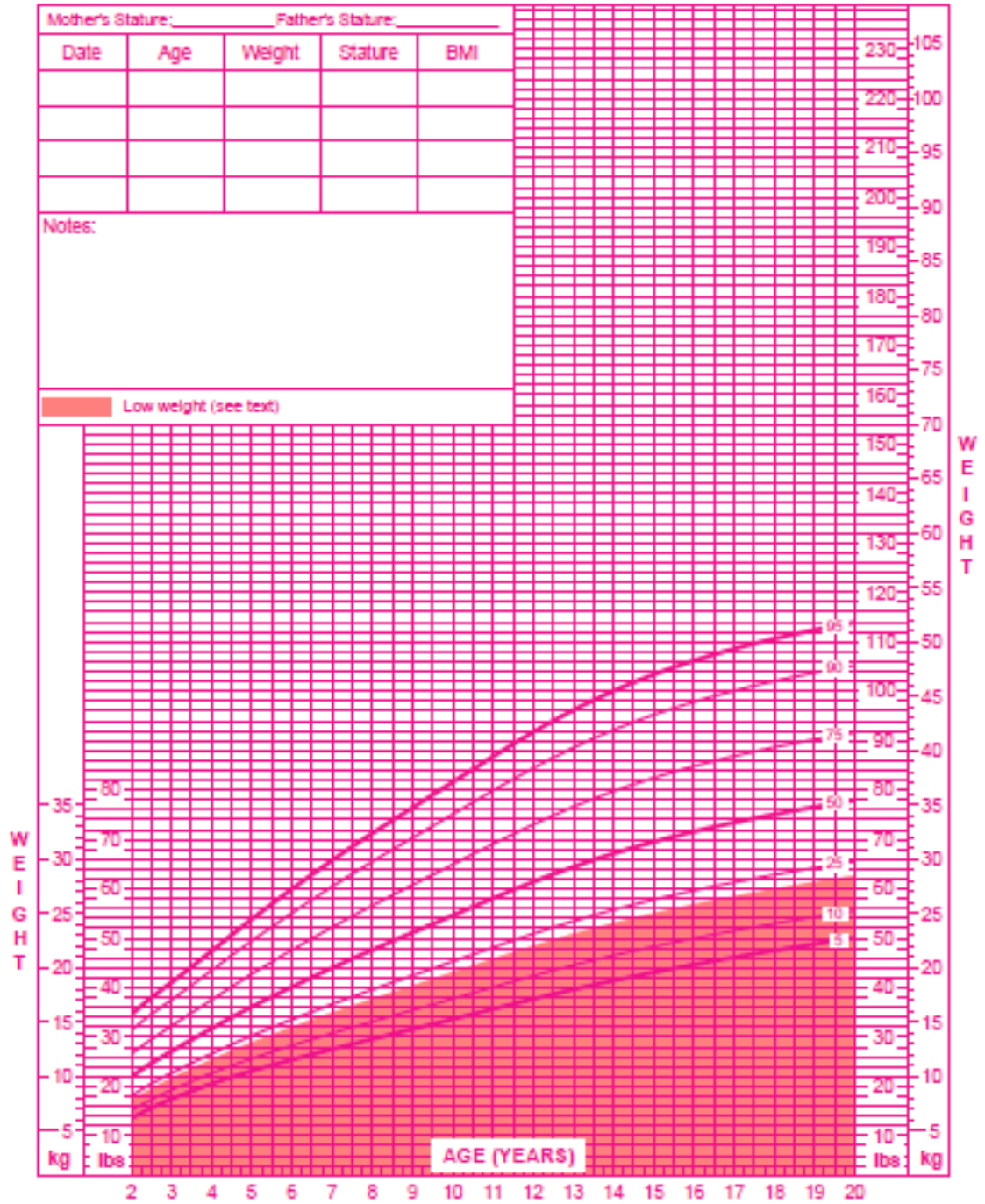


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 33. Tabla de IMC/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con alimentación oral.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS V, tube fed
 Weight-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

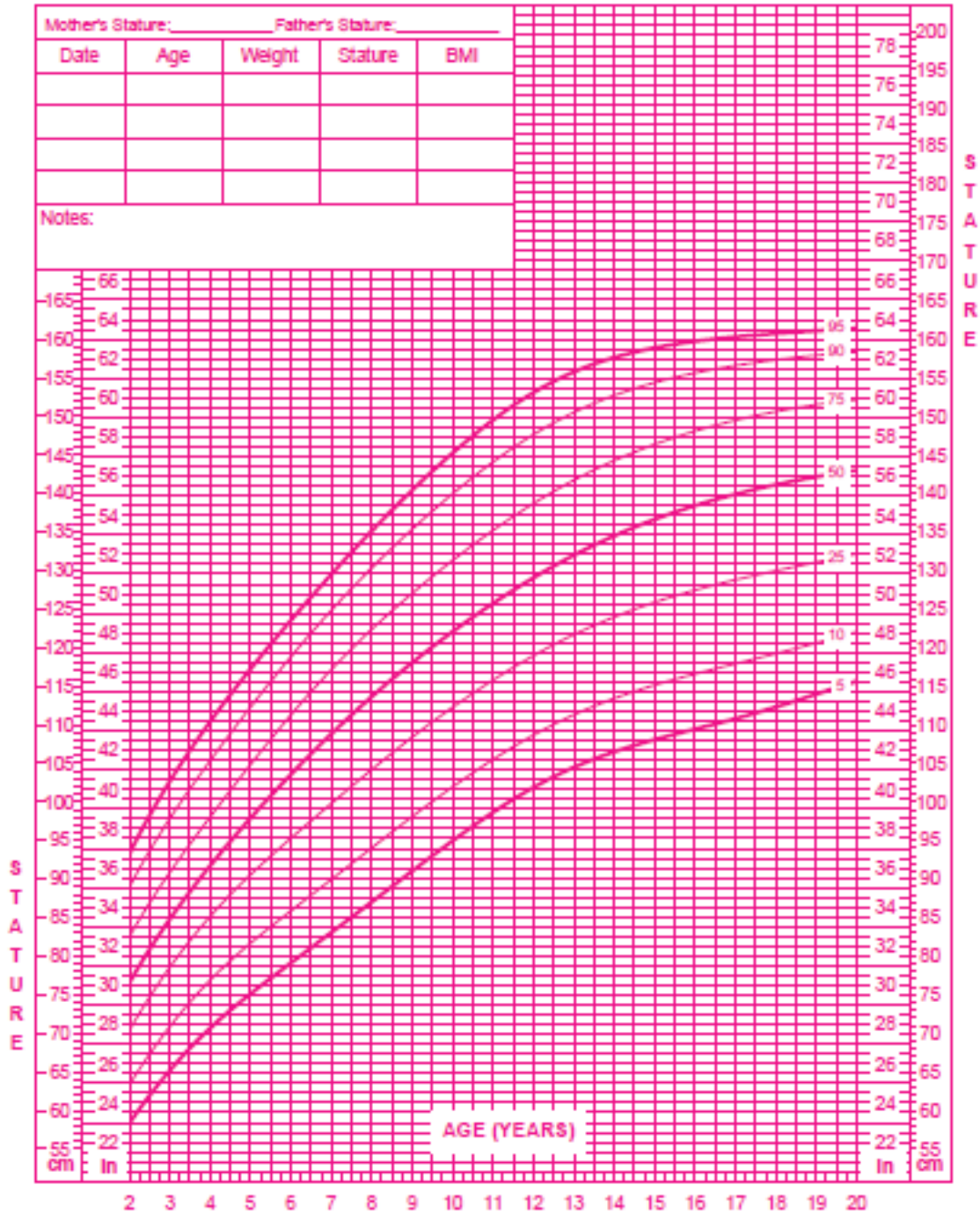


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services and California Bureau of Vital Statistics
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 34. Tabla de peso/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con tubo de alimentación.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS V, tube fed
 Stature-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____

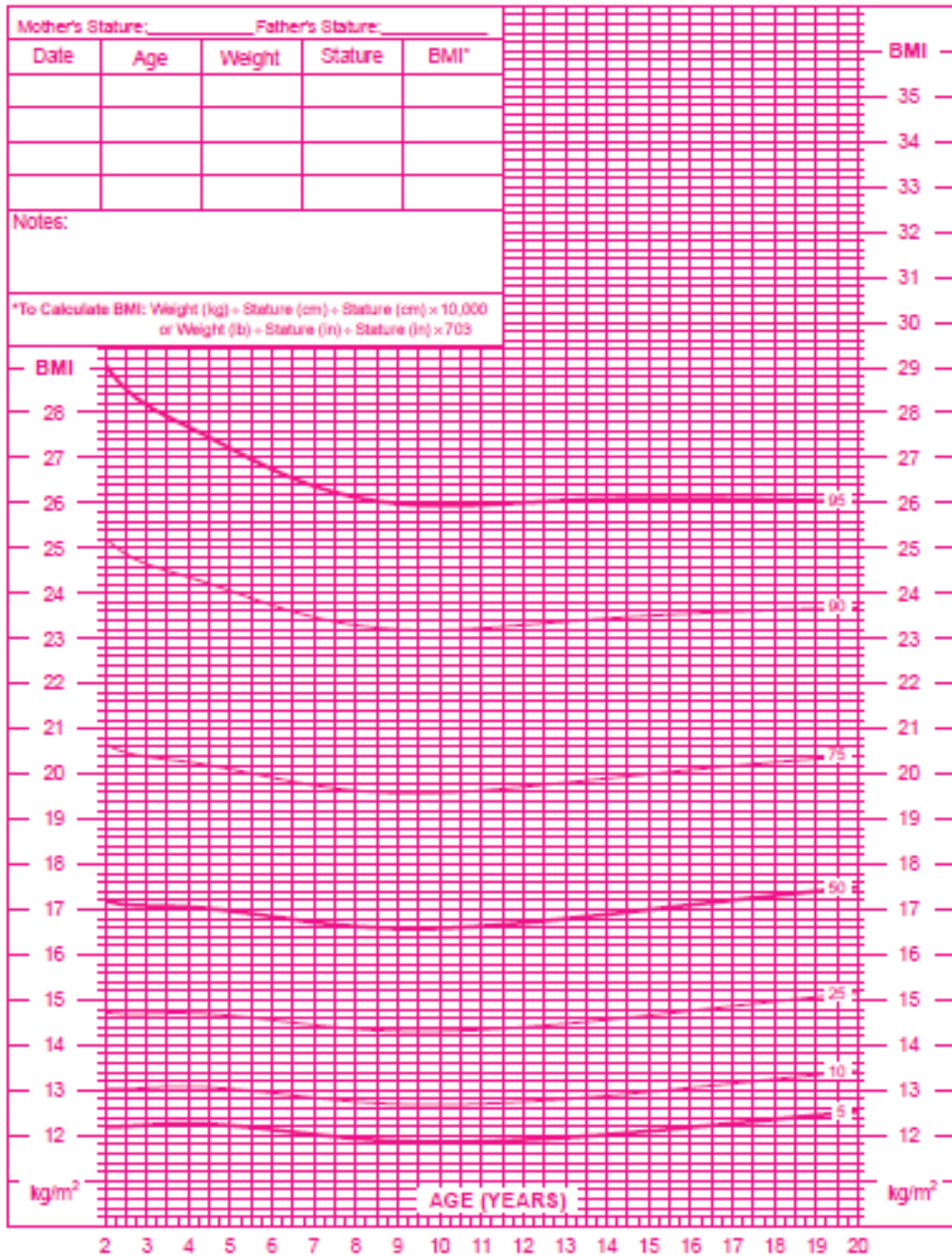


SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 35. Tabla de talla/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con tubo de alimentación.

2 to 20 years: Girls
 Cerebral palsy
 GMFCS V, tube fed
 BMI-for-age percentiles

NAME _____
 RECORD # _____



SOURCE: Life Expectancy Project (2011)
 Based on data from the California Department of Developmental Services
<http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>

Anexo 3. Fig. 36. Tabla de IMC/edad para niñas entre 2 a 20 años con parálisis cerebral GMFCS nivel V con tubo de alimentación.

ANEXO 4: Preparaciones alimenticias según grupo de alimentos para disfagia (dieta de reducción de la deglución).

Grupo de alimentos	Permitidos	No permitidos
Huevos	En forma de tortilla, revuelto, budines, soufflés.	Yema de huevo duro (seca).
Carnes	Carne picada en hamburguesas y albóndigas, pastel de carne, principalmente con salsas espesas.	Carnes rojas y blancas enteras.
Pescado	Sin espinas y con salsas espesas.	Con espinas o secos.
Verduras y hortalizas	Cocidas: espinaca, acelga, palmitos, brócoli, zanahoria, remolacha, zapallo, zapallito, papa, punta de espárragos, etc. En puré, budines, tortillas. Tomate crudo sin piel ni semillas.	Crudas.
Frutas	Cocidas: manzana, pera, durazno, damasco. Banana madura.	Crudas. Melón, sandía, uvas, naranja, mandarina, kiwi, frutilla.
Cereales y derivados	Procesados en budines, soufflés, cremas. Galletas o vainillas remojadas.	Pan, cereales de desayuno, arroz, fideos.

Legumbres	En forma de cremas o purés	Enteras
Lácteos	Yogur firme, salsa blanca, flanes, quesos untables y blandos, leche en polvo y crema de leche para enriquecer.	Yogures con frutas, leche fluida, quesos duros.
Otros	Cacao en polvo para enriquecer.	Helado, gelatina.

Anexo 4. Fig. 1. Alimentos permitidos en disfagia (González et al., 2012).

ANEXO 5: Instrumentos de recolección de información.

Entrevista n° 1:

En el caso de los dos niños alimentados por vía oral se van a realizar las siguientes preguntas:

Esta es una entrevista que se realizará con fines académicos con el objetivo de determinar el plan alimentario adecuado para pacientes con parálisis cerebral. Los datos personales obtenidos son de carácter anónimo y confidencial.

Género del padre: Femenino - Masculino

1. ¿Cuántos años tiene su hijo?
2. ¿A qué edad fue diagnosticado de parálisis cerebral?
3. ¿Conoce el tipo de PC de su hijo?
4. ¿Alguna vez ha ido a una nutricionista? ¿Actualmente asiste?
5. ¿Con qué frecuencia lo pesan? ¿Tiene los últimos datos?
6. ¿Alguna vez le han medido la altura? ¿Cómo? ¿Tiene los valores?
7. ¿Pide comer o tomar agua?
8. ¿Tiene dificultad para tragar al comer?
9. ¿Le procesa, moja, muele o licua los alimentos? ¿De qué consistencia quedan?
10. ¿Cómo es un día normal en su alimentación? Día alimentario (recordatorio de 24 horas)
11. ¿Incluye verduras, frutas, carnes, lácteos y cereales en las comidas?
12. ¿Qué bebida toma durante las comidas?
13. ¿Cuánto tiempo tarda en darle de comer? ¿Algunos alimentos los puede comer solo?
14. ¿Se encuentra incómodo al comer? (para ver el gusto, si le genera arcadas, vómitos)
15. ¿Tiene alguna otra enfermedad como hipertensión arterial, celiaquía, diabetes mellitus, reflujo gastroesofágico, alergia alimentaria u otra?
16. ¿Cuántas veces por día va de cuerpo? ¿De qué consistencia?
17. ¿Tiene los últimos estudios de sangre que le realizaron? Valores de albúmina sérica, proteínas totales, glucemia, colesterol total, etc.

Entrevista n° 2:

En el caso del paciente ostomizado se van a realizar las siguientes preguntas: Esta es una entrevista que se realizará con fines académicos con el objetivo de determinar el plan alimentario adecuado para pacientes con parálisis cerebral. Los datos personales obtenidos son de carácter anónimo y confidencial.

Género del padre: Femenino - Masculino

1. ¿Cuántos años tiene su hijo?
2. ¿A qué edad fue diagnosticado de parálisis cerebral?
3. ¿Conoce el tipo de PC de su hijo?
4. ¿Alguna vez ha ido a una nutricionista? ¿Actualmente asiste?
5. ¿Con qué frecuencia lo pesan? ¿Tiene los últimos datos?
6. ¿Alguna vez le han medido la altura? ¿Cómo? ¿Tiene los valores?
7. ¿Por qué su hijo come por botón gástrico?
8. ¿Por el botón le da alimentos procesados o alguna fórmula comprada?
9. ¿Cómo es un día normal en su alimentación? Día alimentario
10. En el caso de procesarle alimentos ¿Incluye verduras, frutas, carnes, lácteos y cereales en las comidas?
11. ¿Tiene alguna otra enfermedad como hipertensión arterial, celiaquía, diabetes mellitus, reflujo gastroesofágico, alergia alimentaria u otra?
12. ¿Cuántas veces por día va de cuerpo? ¿De qué consistencia?
13. ¿Tiene los últimos estudios de sangre que le realizaron? Valores de albúmina sérica, proteínas totales, glucemia, colesterol total, etc.

Registro de notas:

Fecha	Nombre	Datos relevantes obtenidos de lectura de legajos	Peso	Talla	Consistencia de alimentos consumidos en la institución

ANEXO 6: Fórmula enteral completa para pacientes pediátricos.

Ingredientes: almidón de maíz hidrolizado, sacarosa, concentrado de proteína de leche, aceite de soja, aceite de girasol alto en oleico, cacao en polvo. Minerales: (citrato de potasio, fosfato dibásico de magnesio, cloruro de potasio, cloruro de sodio, fosfato tribásico de calcio, fosfato monobásico de potasio, carbonato de calcio, fosfato dibásico de potasio, sulfato ferroso, sulfato de zinc, sulfato de manganeso, sulfato de cobre, yoduro de potasio, cloruro de cromo, selenito de sodio, molibdato de sodio), concentrado de proteína de suero de leche, aceite de triglicéridos de cadena media, aislado de proteína de soja, fructooligosacáridos, saborizante artificial vainilla, saborizante natural e idéntico al natural Chocolate. Vitaminas: (cloruro de colina, ácido ascórbico, palmitato de ascorbilo, tocoferoles mixtos, vitamina E, D-pantotenato de calcio, niacinamida, clorhidrato de piridoxina, clorhidrato de tiamina, riboflavina, palmitato de vitamina A, ácido fólico, filoquinona, biotina , vitamina D3, cianocobalamina), DHA del aceite de C. Cohnii, AA del aceite de M. Alpina, taurina, M-inositol, tartrato de L-carnitina, lactobacillus acidophilus, bifidobacterium spp.

Puede contener: cloruro de magnesio, citrato de sodio.