

UNIVERSIDAD UNIVA

**DIPLOMADO EN NUTRICION
PEDIATRICA**

TEMA:

**NUTRICION Y ALIMENTACION
EN LA PARALISIS CEREBRAL
INFANTIL**

ELABORADO:

**Pasante en LN. MA. GORETTI CÓRDOVA
ARGÁEZ**

gorecoa@gmail.com

19/03/2013

PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

DEFINICIÓN

La parálisis cerebral (PC) es un término que se utiliza para describir diversos grupos de trastornos del movimiento, la postura y el tono muscular, crónicos y no progresivos, que son consecuencia de una lesión del sistema nervioso central producidas en las primeras etapas del desarrollo. El momento de la lesión puede ser anterior, simultáneo o inmediatamente posterior al nacimiento. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

En la actualidad, el término parálisis cerebral se refiere a déficit motores que se acompaña de trastornos sensoriales, cognitivos, de la comunicación, perceptivos y/o de conducta, y/o epilepsia. (Argüelles, 2008)

ETIOLOGIA

Se describen muchos factores, tanto genéticos como adquiridos, como causas de parálisis cerebral. El conocimiento de algunos factores asociados a la PC es importante porque algunos de ellos se pueden prevenir y así facilita la detección precoz y el seguimiento de los niños con riesgo de presentar parálisis cerebral infantil (PCI), (tabla 1). (Argüelles, 2008)

Asfixia perinatal

Durante muchos años se creyó que la asfixia durante el periodo de dilatación y parto, era la causa de la parálisis cerebral. Actualmente estudios de grandes poblaciones revela que la asfixia es probablemente la causa de un pequeño porcentaje de la parálisis cerebral. El *National collaborative Perinatal Project*, estudió prospectivamente en Estados Unidos de 40,000 nacidos vivos entre 1959 en 1966, demostró una clara relación entre las puntuaciones de apgar y la parálisis cerebral, sobre todo en los extremos. La tasa se duplica si la puntuación de apgar es de 0 a 3 a los 10 minutos, en comparación con los 5 minutos. Se observó que

incluso cuando la puntuación de apgar era menor o igual a 3 a los 15 minutos, la mayoría de los lactantes no desarrollaba parálisis cerebral. Si se producía un aumento de la puntuación a los 15 y 20 minutos, el riesgo se disminuía en un 4.7% (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Otro estudio importante que utilizó datos del Western Australian Cerebral Palsy Register, de 183 casos de parálisis cerebral espástica, el 8% era atribuible a asfixia perinatal. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Finalmente un tercer estudio, basado en 155 636 nacidos en cuatro condados del norte de California, encontró que procesos potencialmente asfixiantes, podrían ser las causas de un 6% del total de casos con PC encontrados. Cuando se estudió la asociación de la PC con procesos potencialmente asfixiantes, sólo la compresión del cordón contra la nuca se asoció a un aumento significativo de riesgo. Estos tres importantes estudios, demuestran que la asfixia perinatal es responsable de 1 de cada 5 casos y quizá de 1 de cada 10 casos de PCI. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Bajo pesos al nacer y prematuridad

Muchos estudios han demostrado que el bajo peso al nacer (<1500 g) y la prematuridad (<37 semanas) tienen un aumento en la prevalencia de la PCI. Sin embargo, tan sólo un 10% de los recién nacidos con bajo peso, presentan parálisis cerebral y, de igual modo un 10 a 28% de los niños con parálisis cerebral pesa menos de 1500 g al nacer. La relación depende del tipo de parálisis cerebral, ya que un 70% de niños con diplejía espástica presentan bajo peso al nacer. Por otra parte, la PC puede producirse después del parto, pues el cerebro de un niño con bajo peso al nacer o prematuridad puede ser más susceptible a las agresiones. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Mal formaciones congénitas

Las malformaciones congénitas se observan más en niños con parálisis cerebral. El *National collaborative Perinatal Project*, el 22% de los niños con PC tenían una malformación cerebral no importante, a diferencia del 6.8% de los niños con parálisis cerebral. Por tanto podría atribuirse más casos de PC a una alteración subyacente del desarrollo del feto que las que se atribuyen a la asfixia perinatal. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Infección

Las infecciones bacterianas, los trastornos autoinmunitarios y los defectos de la coagulación se han implicado en la patogenia de la PC. La exposición a infecciones intrauterinas es causa de nacimientos prematuros y también se asocia a un mayor riesgo de PC, tanto en niños prematuros como a término. La exposición a cualquier infección materna aumenta el riesgo de PC, los niños con datos de infección placentaria corrían mayor riesgo de PC espástica. Los recién nacidos expuestos presentaban puntuaciones bajas de apgar y síndrome de aspiración de meconio. Los que presentaban PC tenían también mayor necesidad de ventilación asistida, crisis epilépticas y otros signos de encefalopatía que no tenían los niños no expuestos. Lo que sugiere que las infecciones pueden simular una encefalopatía hipóxico-isquémica. Se concluye que las infecciones maternas son causa de un 12% de todas las PCI espásticas. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Factores de la coagulación y mediadores de la inflamación

En niños con PC, se han encontrado elevaciones de diferentes factores de la inflamación, entre ellos las interleucinas IL-1, IL-8 e IL-9, el factor de necrosis tumoral α , RANTES e interferones. La infección es una causa obvia pero no exclusiva de estas elevaciones. También se implican anomalías de la coagulación, algunas veces de naturaleza autoinmunitaria. En niños con PC se han detectado anticuerpos reactivos frente al anticoagulante lúpico, anticardiolipina, antitrombina III; frente a un producto de la mutación del factor V de Leyden; y frente a las

proteínas C y S. la inflamación podría dificultar el desarrollo cerebral alterando la mielina. También puede ocasionar problemas de la coagulación que a su vez, podrían producir procesos tromboembólicos. Los mediadores de la inflamación pueden ser responsables de una hipotiroxinemia transitoria, que es implicada con problemas neurológicos en niños prematuros. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Aunque se han encontrado diversos factores que se asocian a la parálisis cerebral, ninguno de ellos por sí solo o en combinación ha demostrado ser responsable de una gran parte de los niños con parálisis cerebral. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

TABLA 1. – ETIOLOGIA DE LA PCI
1. FACTORES PRENATALES
Factores Maternos
Alteraciones de la coagulación, enfermedades autoinmunes, HTA, Infecciones intrauterinas, Traumatismo, sustancias tóxicas, disfunción tiroidea
Alteraciones de la placenta
Trombosis en el lado materno, trombosis en el lado fetal, Cambios vasculares crónicos, Infecciones.
Factores Fetales
Gestación múltiple, retraso en el crecimiento intrauterino Polihidramnios, hidrops fetals, malformaciones.
2. FACTORES PERINATALES
Prematuridad, bajo peso Fiebre materna durante el parto, infección SNC o sistémica Hipoglucemia mantenida, hiperbilirrubinemia Hemorragia intracraneal Encefalopatía hipóxico-isquémica Traumatismo, cirugía cardiaca, ECMO
3. FACTORES POSNATALES
Infección (meningitis, encefalitis) Traumatismo craneal Estatus convulsivo Parada cardio-respiratoria Intoxicación y deshidratación grave.

(castellanos, Rodriguez, & Castellanos, 2007)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

La clasificación de la parálisis cerebral ha sido controversial ya que muchos autores la describen de numerosas formas siendo la PC un grupo heterogéneo. Los sistemas de clasificación se dirigen a uno o varios propósitos, entre ellos la descripción clínica del trastorno motor, la asociación entre el tipo clínico y la etiología, los estudios epidemiológicos y la intervención terapéutica. La mayoría de las clasificaciones se base en el daño a la estructura corporal y sus funciones. (castellanos, Rodriguez, & Castellanos, 2007)

En cuanto a la nomenclatura de la distribución topográfica del daño en los pacientes con espasticidad, la más controvertida ha sido la categoría diplejía. En general, se ha utilizado el término cuadriplejía o tetraplejía para designar aquellos casos en los que existe afectación sustancial de los cuatro miembros, con mayor gravedad en las extremidades inferiores; diplejía para designar aquellos pacientes con mayor compromiso de las extremidades inferiores y sólo ligera afectación de las superiores; paraplejía para los casos con afectación de los miembros inferiores solamente; y doble hemiplejía para los casos con afectación de los cuatro miembros, pero con predominio de las extremidades superiores. Pero el término 'diplejía' ha sido empleado indistintamente como parálisis bilateral de cualquier tipo o sólo como designativo de los casos con afectación de los músculos de los cuatro miembros, pero más gravemente de los miembros inferiores. (castellanos, Rodriguez, & Castellanos, 2007)

En cuanto al tipo de trastorno motor se clasifica como PC espástica, se caracteriza por hipertonía e hiperreflexia con disminución del movimiento voluntario; existe un aumento del reflejo miotático y predominio característico de la actividad de determinados grupos musculares que condicionan la aparición de contracturas y deformidades. (Hurtado, 2007)

La PC espástica se divide en hemiparesia espástica, debido a la lesión de la sustancia germinal periventricular a nivel del ángulo externo de los ventrículos anteriores, donde lesiona a la vía piramidal que pasa en este sitio. Algunos casos

son causados por problemas vasculares en las regiones anteriores del lado contralateral. Puede ser congénita o adquirida, en el primer caso cuando la lesión causal es del nacimiento con predominio en el lado izquierdo del cerebro y es más frecuente en varones sin conocimiento de causa, representa un 23 a 40% de los casos de PC. (Valdez, 2007)

La cuadriparesia coreoatetoide con la encefalopatía hiperbilirrubinémica del período neonatal, por lesión de los ganglios basales debido al depósito de bilirrubina y la cuadriparesia que generalmente se presenta en lesiones isquémicas difusas. Por lo regular se presenta en recién nacidos a término con bajo peso para la edad gestacional; es la forma más grave y representa un 10 a 40% de las parálisis cerebrales. (Valdez, 2007)

La disparecia espástica se manifiesta en las extremidades inferiores más que en las superiores. Ésta se asocia a la prematurez y a complicaciones perinatales. Las alteraciones clínicas desde el punto de vista neuropatológico, son causadas por una leucomalacia periventricular, lesión más frecuente en prematuros. La lesión se presenta en la parte superior de la región prerrolándica en la zona limítrofe de la irrigación de las arterias cerebrales media, anterior y posterior. También está relacionada con el ventrículo lateral del brazo posterior de la cápsula interna, lo que explica las alteraciones de la vía piramidal, en forma casi exclusiva en los miembros inferiores. (Valdez, 2007)

La PC disquinética es caracterizada por la presencia de movimientos involuntario, cambios bruscos del tono y persistencia extrema de reflejos arcaicos. (Hurtado, 2007)

Parálisis cerebral extrapiramidal en la cual se presentan alteraciones del movimiento y en la regulación del tono muscular, que ocasiona posturas anormales y trastornos del movimiento. Otra característica es la distonía y la atetosis. Los movimientos coreicos aparecen espontáneamente, son excesivos, no repetitivos, irregulares y se presentan al azar, desapareciendo durante el sueño y se incrementan con el estrés. (Valdez, 2007)

Se describen dos tipos de PC extrapiramidal, la forma hiperquinética que se manifiesta con movimientos coreicos y coreoatetónicos y la forma distónica que es más grave y presenta posturas anormales. (Valdez, 2007)

Otro tipo de PC es la atáxica, esta es caracterizada por hipotonía, incoordinación del movimiento (dismetría), temblor intencional y déficit de equilibrio igual a una ataxia truncal. (Hurtado, 2007)

Dentro de la clasificación motora está la parálisis cerebral mixta, existiendo en ésta varios tipos de alteraciones motoras, aunque usualmente el diagnóstico se hace en base al trastorno motor predominante. (Hurtado, 2007)

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de la PC a nivel mundial se calcula del 2 al 2.5 por mil recién nacidos vivos, en USA cada año hay cerca de 10 000 casos nuevos de PC, siendo más frecuente en niños muy prematuros o de término. (Valdez, 2007)

FISIOPATOLOGIA

Las necropsias de niños con parálisis cerebral muestran malformaciones macroscópicas sólo una tercera parte, que pueden representar trastornos de la migración cortical. Los otros patrones anatomopatológicos, muestran relación con la edad gestacional y el peso al nacer. La leucomalacia periventricular es característica de los prematuros con PC espástica, consiste en una necrosis simétrica y focal de la sustancia blanca dorsal y lateral al ángulo externo de los ventrículos laterales. Los casos graves, pueden desarrollar cavidades quísticas y en casos leves se disminuye la cantidad de mielina y existencia de dilatación de los ventrículos laterales. Frecuente en la displéjia espástica. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

El infarto hemorrágico periventricular, consiste en necrosis hemorrágica asimétrica de la sustancia blanca periventricular. Suele haber hemorragia de la matriz germinal o intraventricular asociada. Estudios sugieren que el daño de la sustancia blanca se deba infartos venosos producidos por la obstrucción de venas

medulares y terminales, provocado a su vez por hemorragia de la matriz germinal o hemorragia intraventricular. Freceunte en la hemiparesia espástica. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Otra afección que suele darse en recién nacidos a término es la necrosis neural selectiva, se encuentra daño neural y gliosis en las neurocortezas, hipocampo, cerebelo, tronco del encéfalo y médula espinal, manifestándose en tetraparesia. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

El estatus marmoratus presenta alteraciones similares a la anterior descrita, afección de los ganglios basales y del tálamo, añadiendo un componente de hipermielinización. Presente en niños con ictericia nuclear y puede producir PC discinética. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

El daño cerebral parasagital presenta la lesión en la corteza de las convexidades superior y medial y en la sustancia blanca adyacente. Su patogenia tiene una relación probablemente con una mala perfusión de los territorios arteriales limítrofes y terminales de esta región. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Otro de los daños es el cortical isquémico focal y multifocal representa un compromiso circulatorio más localizado, vasos únicos y tributarios, como el que se esperaría por anomalías vasculares, vasculopatías u obstrucción vascular. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

TRATAMIENTO MEDICO

Se debe dar un plan de atención integral del niño y su familia, el objetivo es conseguir que los niños tengan una mayor independencia funcional con su familia, otros niños y su comunidad.

La fisioterapia y la terapia ocupacional suelen ser útiles en el tratamiento de las lesiones motoras, una manipulación y colocación adecuada para disminuir los problemas de postura, del control del tronco y de la alimentación. Estirar los tendones con ejercicios activos y pasivos y la utilización de férulas para evitar

contracturas de las extremidades. (Rudolph, Rudolph, Hostetter, Lister, & Siegel, 2004)

Las crisis epilépticas se controlan con antiepilépticos, aunque no siempre consiguen disminuir la espasticidad y los movimientos anormales. El diazepam puede disminuir la espasticidad de origen cerebral, a través del receptor de GABA. El dandroleno sódico derivado de la fenitoína, tiene efecto relajante sobre el músculo esquelético. El baclofeno agonista del GABA_B, también disminuye la espasticidad. (Royo, Reboll, Moraga, Diaz, & Catillo-Duran, 2010)

Uno de los medicamentos más recientes es la toxina botulínica para el tratamiento de la espasticidad. Su introducción a supuesto una mejoría en la calidad de vida de los pacientes. Tiene muchas ventajas y es un tratamiento focal y reversible. El tratamiento con toxina botulínica resulta eficaz en la mejoría de un 80% de los pacientes. (Téllez de Meneses, Barbero, Álvarez-Garijo, & Mulas, 2005)

El baclofén en el tratamiento de la espasticidad es un antagonista del GABA, neurotransmisor inhibitor producido de forma natural por el organismo. La administración directamente al líquido cefalorraquídeo alcanza una concentración medular alta, con concentración baja en sangre, evitando los efectos secundarios, que produciría la administración oral. El baclofén deprime la transmisión de los reflejos monosinápticos y polisinápticos en la médula espinal mediante la estimulación de los receptores GABA_B. No afecta la transmisión neuromuscular. (Téllez de Meneses, Barbero, Álvarez-Garijo, & Mulas, 2005)

PLAN DE CUIDADO NUTRICIO

Evaluación Antropométrica

Los niños con PC presentan una diferencia en la composición corporal con respecto a un niño sano, que se define en un crecimiento diferente. Existe en ellos una disminución de la masa muscular, grasa y de la densidad ósea, por lo tanto un menor crecimiento lineal. (Royo, Reboll, Moraga, Diaz, & Catillo-Duran, 2010)

Estos niños también tienen un desarrollo puberal que difiere en su tiempo de inicio y término, asociado a la disminución de la masa grasa. Mientras que la disminución ósea está asociada a una mayor afección del daño neurológico, mayor discapacidad motora gruesa, postración y menor ambulación (menor exposición solar para activación de la vitamina D), dificultad para alimentarse, compromiso nutricional. (Royo, Reboll, Moraga, Diaz, & Catillo-Duran, 2010)

La antropometría es un método que se utiliza para evaluar el tamaño del niño y su composición corporal; es económico y es el método más utilizado para la evaluación del crecimiento. Sin embargo, el peso y la longitud o talla en estos niños, es difícil obtener por sus compromisos motores, de postura y de tono muscular. Por este motivo se han diseñado fórmulas para estimar la longitud, (población norteamericana de niños entre 3 y 12 años con PCI de moderada a severa) en base a un segmento de extremidad. Una de ellas es longitud de tibia, que mide del borde superior medial de la tibia hasta el borde inferior del maléolo interno. (Royo, Reboll, Moraga, Diaz, & Catillo-Duran, 2010)

Fórmula: $(\text{longitud} (\pm 1.4 \text{ cm}) = (3.26 \times \text{longitud de la tibia (cm)} + 30.8)$

*ver curvas de crecimiento: www.LifeExpectancy.org/articles/GrowthCharts.shtml

La medición de pliegues cutáneos y su relación con el perímetro braquial es importante para evaluar la composición corporal, aunque las fórmulas están elaboradas en población normal, por lo que será útil como referencia o seguimiento en el mismo niño. (Royo, Reboll, Moraga, Diaz, & Catillo-Duran, 2010)

Evaluación Bioquímica

En la evaluación bioquímica es importante tener en cuenta un examen de hemoglobina y frotis de la serie roja, para detección de anemia y sospecha de ferropenia, carencia de folato, vitamina B12; linfopenia $<1500 \text{ mm}^3$ sugiere depresión en la inmunidad con mayor riesgo de infecciones. La albuminemia mide síntesis de proteína visceral, siendo la hipoalbuminemia un indicador poco

sensible para determinar desnutrición aguda. (Royo, Reboll, Moraga, Diaz, & Catillo-Duran, 2010)

La creatinina en orina de 24 horas evalúa la reserva proteica en músculo, no hay valores de referencia pero se utiliza en el seguimiento del mismo paciente. La calcemia, fosfemia y fosfatasas alcalinas plasmáticas se mantienen normales hasta avanzados compromisos óseos; las concentraciones en plasma de 25OH vitamina D, PTH y densitometría ósea son más específicas y con los cuales podemos evaluar precozmente. (Royo, Reboll, Moraga, Diaz, & Catillo-Duran, 2010)

Evaluación nutricional

Los niños con PC tienen alto riesgo de presentar problemas nutricionales, las lesiones neurológicas pueden alterar la función neuromuscular lo que ocasiona incoordinación en el proceso de succión, masticación, deglución y digestión, a su vez lleva una ingesta insuficiente y malnutrición, lo que lleva a un deterioro de la capacidad de alimentación y con el tiempo, a la desnutrición. (García Zapata & Restrepo Mesa, 2010)

Otros problemas encontrados son los relacionados con la aspiración de alimentos en los pulmones que ponen en riesgo la vida del niño, lo exponen a hospitalizaciones y un aumento del tiempo de alimentación, lo que hace que el momento de alimentación sea una experiencia angustiante tanto para el niño como para el cuidador. (García Zapata & Restrepo Mesa, 2010)

Las complicaciones adicionales incluyen aspiración de alimento, disfagia y reflujo gastroesofágico, el cual afecta a más del 75% de los niños con PC. (García Zapata & Restrepo Mesa, 2010)

Por lo anterior descrito la evaluación nutricional en niños con PC corresponde uno de los principales problemas ya que presentan características especiales. La evaluación nutricional debe hacer énfasis en aspectos que permitan detectar y cuantificar las alteraciones y dificultades. Evaluar la ingesta, cantidad y calidad del

alimento; sólidos, líquidos y purés, el uso de las vías alimentarias (sonda nasogástrica, nasoyeyunal o gastrostomía) la dependencia que tiene para alimentarse, presencia de atoros que refleje trastorno de la deglución, postura, tiempo que dura al alimentarse por la boca, hábitos de defecación y el uso de fármacos. (Royo, Reboll, Moraga, Diaz, & Catillo-Duran, 2010)

Se debe estimar el tiempo que se requiere para la alimentación del niño. La eficacia de la alimentación, ya que quizá requiera de 12 a 15 veces más tiempo para masticar y deglutir que los niños normales. Debe tomarse en cuenta el apetito y la capacidad para alimentarse personalmente, así como el programa de alimentación. El 60% de los niños con PC tienen un consumo dependiente de quien los cuida. (Kleiman, 2006)

La revisión de un día normal de alimentación o un registro de tres días, ayudarán a una valoración del ingreso calórico, pero también lo adecuado del consumo de fibra y micronutrientos. (Kleiman, 2006)

Es importante también revisar el patrón de crecimiento previo y las graficas de crecimiento para estatura y peso, así como registrar el aumento o las pérdidas de peso. (Kleiman, 2006)

Gasto energético inadecuado

Los niños con PC espástica tetraplégica pueden crecer con un 15% de la ingesta de energía diaria recomendada (DRI) para la edad y sexo, debido a que el gasto de energía en reposo (REE) es menor que la de un niño no afectado. Y en niños que pueden caminar es significativamente menor a la predicha en las ecuaciones para niños sanos. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

Deficiencia de micronutrientos

La deficiencia de vitaminas, oligoelementos y ácidos grasos se debe a la reducción de la ingesta diaria. El hierro, selenio, zinc, ácidos grasos esenciales y vitaminas C, D y E son deficientes entre el 15% y 50% de los niños con parálisis cerebral. Los niños alimentados por vía enteral pueden desarrollar deficiencias de

nutrimentos, porque las fórmulas enterales proporcionan cantidades adecuadas de micronutrientes, sólo cuando los volúmenes consumidos son los adecuados para la edad según la DRI. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

Requerimientos nutricionales

Las necesidades de energía en estos niños es específica de la enfermedad y varía con la severidad de su discapacidad, su movilidad, la dificultad para alimentarse y el grado de alteración del metabolismo. La energía puede estimarse a partir de los estándares de DRI para gasto energético basal, calorimetría indirecta, o altura. La mejor manera de determinar la adecuación de la dieta es controlando la tasa de la ganancia de peso y el IMC en respuesta a la terapia nutricional. Debe mantenerse un adecuado aporte de proteínas, vitaminas y minerales; si el niño depende únicamente de los alimentos proporcionados en casa deberá suplementarse con multivitamínicos. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

Tabla 2.- Fórmula para cálculo de energía en niños con parálisis cerebral		
Autor	Fórmula	Variables
Culley et al, 1969	Talla (cms) x factor actividad	Ambulatorio (sin discapacidad motora) = 14,7 ±1,1 kcal/cm Ambulatorio (leve-moderada discapacidad motora)= 13,9 ± 1,1 kcal/cm No ambulatorio (severa discapacidad motora) =11,1 ± 1,1 kcal/cm
Krick et al, 1992	GER x tono muscular x factor actividad + crecimiento	Hipertonía = 1,1; Hipotonía = 0,9 Postración =1,15; Dependencia de silla de rueda = 1,2; Gateo = 1,25; Ambulatorio = 1,3 Crecimiento = ganancia de peso (g)/día x 3-5 Kcal/día

*GER = gasto energético en reposo, fórmula según Schofield.

Intolerancia Alimentaria

La intolerancia puede estar relacionada con el reflujo constante, retraso del vaciamiento gástrico, diarrea o estreñimiento. Cuando alguno de esos síntomas esté presente, es necesario reevaluar la alimentación y cambiar los alimentos. Si es alimentado por medio de una sonda, disminuir la velocidad de infusión, disminuir la concentración de la fórmula, el volumen de los alimentos y seleccionar

una fórmula alternativa para disminuir los síntomas como las fórmulas de hidrolizados de suero. También se utiliza tratamiento médico para suprimir los ácidos y la motilidad en caso de diarrea y en caso de estreñimiento el uso de laxantes con suavizante fecal y estimulante. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

Otras Complicaciones

La desnutrición es un trastorno que compromete todos los órganos del sistema, estableciendo un estado metabólico que se adapta para sobrevivir a la falta crónica de alimentos. El mayor efecto ocurre en el sistema nervioso central (SNC), si la desnutrición se presenta durante la gestación o en etapa postnatal temprana, el daño es irreversible. La desnutrición en niños con PC que no es tratada a tiempo agrega un daño adicional al SNC, que empeora la condición neurológica. (Del Águila & Áibar, 2004)

El reflujo gastroesofágico (RGE) es otra de las complicaciones en la PCI, en un estudio realizado en Lima, Perú en el 2004, se encontró una prevalencia del 81.1% (n=43) de los casos estudiados., siendo los síntomas más frecuentes las infecciones respiratorias recurrentes, sibilancias, regurgitación y/o vómito posprandial, tos crónica y tos después de la alimentación. El RGE es una de las causas de desnutrición en niños con PC, por la ingesta ineficiente de calorías por odinofagia que a su vez ocasiona un rechazo a la alimentación. (Del Águila & Áibar, 2004)

El diagnóstico de enteroparasitosis es relevante por la asociación entre parasitosis intestinal y desnutrición. Lo que indica que este tipo de infección puede causar una malnutrición. Su presencia afecta la digestión y absorción de nutrimentos. El parásito más frecuente en el primer año de vida es la “guiardia”. (Del Águila & Áibar, 2004)

Soporte Nutricional

Después de una evaluación completa, plan de intervención individualizado que muestra el estado nutricional del niño, la capacidad de alimentarse y la condición médica, se puede determinar el uso de un soporte nutricional que es esencial para el cuidado del infantil con PC. El soporte puede ser enteral o parenteral, va a depender del funcionamiento del tracto gastrointestinal y del estado nutricional del paciente. La alimentación enteral es obligatoria en los niños que no cumplen con sus requerimientos de energía y nutrientes por medio de la alimentación oral sola. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

Un estudio realizado por la universidad de Oxford publicado en el 2005, donde encuestaron a madres de niños con parálisis cerebral y lo que sentían y pensaban sobre la utilización de un soporte nutricional como la gastrostomía; muchas de las madres lo interpretaron como algo antinatural, ya que ellas intentaban tener una vida normal. Tenían la idea de una mutilación que causaría mucho dolor y cómo su hijo podría andar con un agujero. Pero una vez colocada la sonda fue bien apoyada. Esto nos lleva a pensar que es importante el apoyo tanto para el niño con PC como para la familia, explicar a detalle los cuidados y la importancia de colocársela al paciente. (Sleigh, 2005)

Tipo de Fórmula

La elección de la fórmula enteral depende de la edad del niño, estado de salud, requerimiento de energía y el modo de acceso enteral. Existen fórmulas estándar a base de caseína que son administradas de forma rutinaria. Las fórmulas a base de suero pueden ser mejor toleradas ya que mejoran el vaciamiento gástrico. Los niños que presentan alergia a la proteína de la leche de vaca puede requerir una proteína hidrolizada o fórmula de aminoácidos. Se debe tener cuidado con las deficiencias de hierro, vitamina D, calcio y fósforo. La densidad energética de las fórmulas (1.5 a 2 kcal/ml). (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

Las fórmulas pueden combinarse con módulos de nutrientes, como carbohidratos, grasas y proteínas intactas a fin de añadir nutrientes o combinar

la composición de la dieta. Los carbohidratos se añaden en forma de polímeros de glucosa; son de sabor agradable y añaden poca osmolaridad. Los lípidos pueden ser proporcionados como triglicéridos de cadena media (TCM); son densos en calorías e influye un poco en la osmolaridad. Las proteínas no deben ser proporcionadas a concentraciones mayores de 5g/Kg/d, suele causar hiperazoemia. (Kleiman, 2006)

Los métodos de administración deben iniciar con una infusión continua de la fórmula y subsecuentemente se intenta un cambio gradual a bolos durante el día, en especial para pacientes ambulatorios. Puede utilizarse una combinación de ambas. Todo va a depender del estado nutricional y las necesidades del paciente. (Kleiman, 2006)

Recomendaciones

El soporte nutricional es parte del manejo integral de los pacientes con PCI, se debe trabajar con un equipo multidisciplinario de especialistas en pediatría, médicos, enfermeras, nutriólogos, terapeutas, psicólogos y trabajadores sociales. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

La evaluación nutricional puede llevarse a cabo una vez al año en pacientes jóvenes y en lactantes y niños pequeños debe ser con mayor frecuencia, deben evaluar el crecimiento y los problemas relacionados con la nutrición y la alimentación, en caso de detectar un problema actuar rápidamente. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

La tasa de ganancia de peso y el IMC en respuesta a la dieta es un método adecuado para determinar la adecuación de la ingesta alimentaria, esta puede ser menor a los DRI. El seguimiento de las deficiencias de micronutrientes, hierro y vitamina D, pueden ser considerados anualmente, dependiendo de la gravedad del paciente y la edad. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

Proporcionar alimentos con alta densidad energética es el primer paso para la repleción nutricional; modificación de los alimentos, texturas, consistencias y

bebidas, es necesario en pacientes con difusión motora avanzada, la evaluación periódica de la alimentación es importante para determinar el potencial de administración oral. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

La alimentación enteral, sonda nasogástrica o nasoyeyunal, solo cuando el niño no alcanza a cubrir la ingesta de energía suficiente por vía oral, si será a largo plazo se recomienda la gastrostomía o gastroyeyunostomía. La salud del niño y su bienestar son muy importantes, pero los padres deben asumir la responsabilidad para tomar las decisiones en cuanto al apoyo nutricional. (Marchand, Motil, & Nutrition, 2006)

BIBLIOGRAFÍA

- Kleiman, R. ; Apoyo nutricio para niños con deterioro neurológico. En *Manual de Nutrición pediátrica(2006)* págs. 629-639. México: Sistemas Inter.
- Argüelles, P. P. (16 de Enero de 2008). *Asociación Española de Pediatría*. Obtenido de www.aeped.es/protocolos
- castellanos, G. R., Rodriguez, S. R., & Castellanos, M. R. (2007). Definición y Clasificación de la Parálisis Cerebral: ¿Un problema ya resuelto? *Revista de Neurología*, 8.
- Del Águila, A., & Áibar, P. (2004). Características nutricionales de niños con parálisis cerebral. *Anales de la Facultad de Medicina*, 108-119.
- García Zapata, L. F., & Restrepo Mesa, S. L. (2010). La alimentación del niño con parálisis cerebral un reto para el nutricionista dietista. Perspectivas desde una revisión. *Perspectivas en Nutrición Humana*, 77-86.
- Hurtado, I. L. (2007). La parálisis cerebral. Actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento. *Pediatría Integral*, 12.
- Marchand, V., Motil, K., & Nutrition, N. C. (2006). Nutrition Support for Neurologically Impaired Children: A Clinical Report of the North North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 13.
- Royo, C. L., Rebol, M. J., Moraga, F., Diaz, X., & Catillo-Duran, C. (2010). Nutrición del Niño con Enfermedades Neurológicas Prevalentes. *Revista Chilena de Pediatría*, 11.
- Rudolph, C., Rudolph, A., Hostetter, M., Lister, G., & Siegel, N. (2004). *Pediatría de Rudolph*. Madrid: McGraw-Hill.
- Sleigh, G. (2005). Mother's voice: a qualitative study on feeding children with cerebral palsy. *Blackwell Publishing Ltd*, 12.
- Téllez de Meneses, M., Barbero, P., Álvarez-Garijo, J., & Mulas, F. (2005). Baclofén intratecal y toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil. *Revista Neurol*, 69-73.
- Valdez, J. M. (31 de Enero de 2007). *Parálisis cerebral: Actualizaciones en neurología infantil*. Obtenido de www.scielo.com