

## Eficacia de la nutrición en niños con parálisis cerebral

### TEMA DE REVISIÓN CLÍNICA

- Eficacia de la nutrición en niños con parálisis cerebral

### CASOS CLÍNICOS

- Pautas nutricionales para una nutrición eficaz en la parálisis cerebral infantil
- Uso de fórmulas enterales para tratamiento nutricional eficaz en la parálisis cerebral infantil

### ARTÍCULOS DE DIVULGACIÓN

- Problemas gastrointestinales en niños con parálisis cerebral infantil
- Salud ósea en parálisis cerebral infantil



# Info **pediatría**

Revista especializada en la nutrición clínica del paciente pediátrico



N.º 3 • 2024

## TEMA DE REVISIÓN



### Editorial

Dr. ISIDRO VITORIA MIÑANA



### Eficacia de la nutrición en niños con parálisis cerebral

Dra. MELINDA MORICZI  
y Dr. RAFAEL GALERA MARTÍNEZ

## CASOS CLÍNICOS



### Pautas nutricionales para una nutrición eficaz en la parálisis cerebral infantil

Dra. ANA BERGUA MARTÍNEZ y  
Dña. ELENA BORREGÓN RIVILLA



### Uso de fórmulas enterales para tratamiento nutricional eficaz en la parálisis cerebral infantil

Dra. MIRIAM BLANCO RODRÍGUEZ

## ARTÍCULOS DE DIVULGACIÓN



### Problemas gastrointestinales en niños con parálisis cerebral infantil

Dra. PATRICIA CORRECHER MEDINA



### Salud ósea en parálisis cerebral infantil

Dra. ELENA CREHUÁ GAUDIZA

PATROCINADO POR



DIRECCIÓN EDITORIAL



Avda. República Argentina, 165, pral. 1ª  
08023 Barcelona

El contenido de esta revista va dirigido exclusivamente a profesionales sanitarios

ISSN 2696-8312  
DL B 14619-2021

# EDITORIAL

La nutrición adecuada de los pacientes con parálisis cerebral infantil (PCI) es un pilar fundamental en el tratamiento multidisciplinar de estos niños. Una nutrición normal permite conseguir un mejor desarrollo físico y desarrollo cognitivo, una mejor inmunidad y una mejor mineralización ósea fundamentalmente.

A la hora de evaluar la nutrición en la parálisis cerebral infantil deben considerarse dos vertientes igual de importantes y complementarias entre sí: la seguridad y la eficacia.

En un número previo de esta revista se abordó la seguridad de la nutrición al revisar el diagnóstico, prevención y tratamiento de la disfagia orofaríngea. En el presente número se repasan los aspectos necesarios para que la nutrición sea eficaz.

En primer lugar, la Dra. Moriczi y el Dr. Galera realizan una actualización completa y abordan el tema general de la revista de forma extensa. Tras plantear la necesidad de conocer la prevalencia real de desnutrición en el paciente con PCI, se discuten las particularidades y aspectos diferenciales que deben tenerse en cuenta para interpretar correctamente la valoración del estado nutricional. Para ello, plantean realizar una completa anamnesis y exploración física, una valoración de la ingesta, una antropometría y una valoración analítica. Tras plantear las limitaciones para disponer de requerimientos nutricionales fiables, se plantea la actitud terapéutica nutricional, para lo que hay que tener en cuenta la elección de la vía de nutrición, la elección de la fórmula de nutrición enteral y la modalidad de administración.

Por su parte, las Dras. Bergua y Borregón, con la ayuda de un caso clínico, proponen pautas nutricionales para una nutrición eficaz en la parálisis cerebral infantil. Destacan la necesidad de no olvidar las recomendaciones generales para la alimentación de un niño con PCI (postura, adaptación de texturas, uso de utensilios adaptados para la comida, tamaño de las raciones, no forzar e higiene bucal, fundamentalmente)<sup>1</sup>. También hacen hincapié en que, para mejorar el estado nutricional de un paciente con PCI desnutrido, se deben emplear métodos de enriquecimiento de la alimentación natural. Si con ello no hay una suficiente mejoría del estado nutricional, proponen los suplementos hipercalóricos y las fórmulas poliméricas, que producen, en el caso clínico presentado, una mejoría de la masa celular medida por impedanciometría.

En tercer lugar, la Dra. Blanco nos presenta el uso de fórmulas enterales para tratamiento nutricional eficaz en PCI mediante otro caso clínico en el que el grado de disfagia orofaríngea y de desnutrición es tal que se indica alimentación mediante gastrostomía con fórmula polimérica normocalórica. Tras dos años y medio de evolución desde la colocación de la gastrostomía, el paciente presenta un adecuado estado nutricional y tolera adecuadamente la alimentación enteral, que ya se administra solo en tomas fraccionadas durante el día. No vuelve a tener infecciones respiratorias de vías bajas. Desde el punto de vista neurológico, mejoran de forma notable el tono muscular y la respuesta a las terapias y a los diferentes estímulos, y conecta mejor con los cuidadores.

Así pues, el adecuado soporte nutricional mediante fórmulas enterales permite mejorar el estado nutritivo, su calidad de vida y pronóstico, al disminuir las complicaciones asociadas tanto a la disfagia como a la desnutrición<sup>2</sup>.

A continuación, la Dra. Correcher nos plantea un tema de divulgación importante en la salud de los pacientes con PCI, como es el de los problemas gastrointestinales. En este sentido, nos recuerda que los principales problemas son el reflujo gastroesofágico y el estreñimiento<sup>3</sup>.

El reflujo gastroesofágico tiene una etiología multifactorial (alteración de la motilidad esofágica, retraso en el aclaramiento esofágico por la posición supina crónica, deglución anormal, anomalías esqueléticas e hipertensión). El tratamiento incluye cambios en el estilo de vida, uso de fórmulas a base de seroproteínas, y cambio del volumen, de la consistencia (espesar los alimentos) y de la frecuencia de las tomas. Los inhibidores de la bomba de protones son el tratamiento farmacológico de primera línea.

El estreñimiento es también de etiología multifactorial (trastornos de la motilidad intestinal, hipertonía del ano, hipotonía, deformidades esqueléticas, inmovilidad prolongada, escasa ingesta de fibra en la dieta y de líquidos, así como fármacos como antiepilépticos y opiáceos). El enfoque terapéutico inicial implica una desimpactación fecal y luego una terapia de mantenimiento con polietilenglicol. Se recomienda especial precaución en niños con alto riesgo de aspiración (utilizar dosis más bajas). Debido al uso crónico de agentes osmóticos, estos pacientes responden menos al

tratamiento que niños sanos, por lo que es necesario ajustar la dosis. Además, se aconseja el aumento de ingesta de fibra y líquidos.

Finalmente, la Dra. Crehuá revisa como tema de divulgación un aspecto vital en estos niños: la salud ósea<sup>4</sup>.

La osteoporosis se relaciona con el grado de afectación motora, siendo los niños con mayor gravedad motora los que presentan mayor riesgo. Estos problemas de salud ósea hacen que las fracturas sean frecuentes en esta población, sobre todo a nivel del fémur. Las fracturas empeoran la salud de los niños con PCI, y además repercuten de forma negativa en la calidad de vida.

Es importante, como destaca la Dra. Crehuá, que se considere la posibilidad de osteoporosis en los niños con PCI cuando haya fracturas óseas. Hay que tener en cuenta que si no existen fracturas no se puede hablar de osteoporosis, aunque los z-scores de densidad mineral ósea (DMO) estén por debajo de -2. En estos casos se hablará de baja DMO. Tampoco se debe usar en niños el término osteopenia, ya que genera confusión, siendo preferible hablar de “baja masa ósea” o “baja densidad mineral ósea para la edad”.

Un importante factor de riesgo para la salud ósea en los niños con PCI es la falta de deambulación durante la etapa de crecimiento óseo. Además, muchos de estos pacientes sufren una inmovilización prolongada tras la realización de procedimientos quirúrgicos y/o ortopédicos a los que son sometidos con frecuencia. Además, hay problemas nutricionales asociados a una escasa ingesta de calcio, insuficiente para los requerimientos necesarios de una correcta mineralización ósea. También la exposición solar insuficiente influye en los niveles de 25-OH-vitamina D, importante para la correcta absorción del calcio. Por último, estos pacientes con frecuencia toman medicaciones que pueden interferir con la absorción o el metabolismo de determinados nutrientes o de la vitamina D, como los anticonvulsivantes.

También se indica la valoración y seguimiento de esta patología mediante la absorciometría por rayos X de doble energía (DXA), revisando la técnica e interpretación de los valores de DXA y proponiendo el mejor momento para su realización, así como la mejor localización. Además, el trabajo aporta una guía acerca de los parámetros de laboratorio a monitorizar de forma anual en niños con PCI.



Finalmente, tras repasar el mecanismo de acción de los bifosfonatos como tratamiento de la osteoporosis, se plantean las ventajas y limitaciones del pamidronato y del ácido zolendróico.

En resumen, en la presente monografía se abordan aspectos prácticos relativos a la eficacia de la nutrición en el paciente con PCI, aspecto tan importante como la seguridad nutricional de estos pacientes. La eficacia y la seguridad de la nutrición pretenden una mejoría de la calidad de vida de estos pacientes y de sus familiares y/o cuidadores.

#### Dr. ISIDRO VITORIA MIÑANA

Investigador emérito. Unidad de Nutrición y Metabopatías

Instituto de Investigación Sanitaria La Fe  
Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Adrada Trujillo E, Álvarez Gómez J, Arana Cañedo Argüelles C et al, Nutrición en el niño con necesidades especiales: enfermedad neurológica. Guías de actuación conjunta Pediatría Primaria-Especializada. Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria, 2015. Disponible en: <https://www.ampap.es/wp-content/uploads/2017/04/NUTRICION-DEL-NIÑO-CON-ENF-NEUROLOGICA.pdf> (acceso 4-4-24).
2. Kuperminc MN, Gottrand F, Samson-Fang L, Arvedson J, Bell K, et al. Nutritional management of children with cerebral palsy: a practical guide. Eur J Clin Nutr. 2013; 67 Suppl 2: S21-3.
3. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for the evaluation and treatment of gastrointestinal and nutritional complications in children with neurological impairment. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017; 65: 242-64.
4. Crehuá-Gaudiza E, García-Peris M, Calderón C, Jovaní-Casano C, Moreno MA, Martínez Costa C. Assessment of nutritional status and bone health in neurologically impaired children: a challenge in pediatric clinical practice. Nutr Hosp. 2019; 36(6): 1241-7.

# EFICACIA DE LA NUTRICIÓN EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL

Dra. MELINDA MORICZI y Dr. RAFAEL GALERA MARTÍNEZ

Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica  
Hospital Materno-Infantil Princesa Leonor (Almería)

## INTRODUCCIÓN

La **parálisis cerebral (PC)** se define como un grupo heterogéneo de **alteraciones permanentes del movimiento y de la postura** que limitan la actividad, y son atribuidas a alteraciones no progresivas ocurridas durante el desarrollo cerebral del feto o del niño pequeño<sup>1</sup>. Los trastornos motores de la parálisis cerebral suelen ir acompañados de alteraciones de la sensibilidad, la cognición, la comunicación, la percepción y/o el comportamiento o por crisis epilépticas.

El concepto de PC se refiere a las secuelas motoras, y no implica una etiología, gravedad o historia natural concreta. Tiene un **origen multifactorial** y puede ser secundario a un grupo muy variado de patologías, como patologías pre o perinatales, infecciones intrauterinas, prematuridad, asfixia perinatal o hemorragia cerebral. También puede ser secundario a patologías posnatales, como traumatismo craneoencefálico grave, infección del sistema nervioso central o ictus, por ejemplo<sup>1</sup>.

Por todo ello, la PC incluye cuadros clínicos muy heterogéneos, por lo que es necesario clasificar correctamente a los pacientes, lo que aporta información de su pronóstico, la prevalencia de comorbilidades y complicaciones asociadas, y permite prevenirlas, si es posible, o anticiparse de una forma proactiva a ellas. Por un lado,

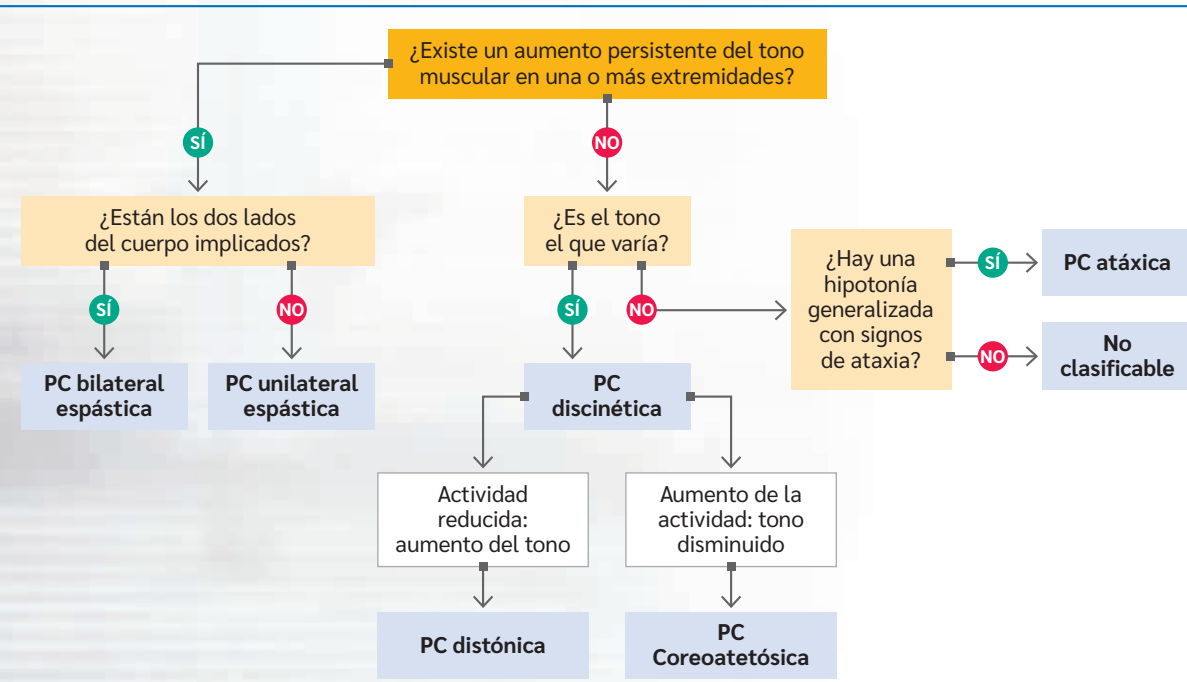
es necesario especificar la distribución y tipo de afectación motora. Para ello, es de utilidad la clasificación publicada por el SCPE (*Surveillance of Cerebral Palsy in Europe*)<sup>2</sup> (FIGURA 1).

Por otro lado, es necesario establecer la **clasificación funcional de los pacientes, que nos informa sobre su grado de dependencia**. Para ello se utilizan distintas escalas, entre las que destacan<sup>3</sup>:

- **GMFCS** (*Gross Motor Function Classification System*), elaborada por Palisano y modificada en concordancia con la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF) de la OMS, que aporta **pronóstico respecto a la marcha**.
- **MACS** (*Manual Ability Classification System*), que clasifica cómo los pacientes con parálisis cerebral entre 4 y 18 años **usan sus manos para manipular objetos** en las actividades diarias.
- **CFCS** (*Communication Function Classification System*) que clasifica el **desempeño de la comunicación cotidiana** de un individuo con PC, basándose en la eficacia en la comunicación en los papeles de emisor y receptor, el ritmo de la comunicación y el tipo de interlocutor.

De todas ellas, la **escala GMFCS se asocia de forma independiente con la prevalencia de desnutrición grave**, que es significativamente mayor en aquellos pacientes con GMFCS grado IV y V, además de asociarse con

FIGURA 1



CLASIFICACIÓN SCPE (*Surveillance of Cerebral Palsy in Europe*).

**FIGURA 2**

**Dependencia motora gruesa**

**GMFCS I**

Sin limitaciones para andar, correr, subir y bajar escaleras, pero la velocidad, el equilibrio y la coordinación son limitadas.



**GMFCS II**

Limitación en la marcha, en terreno irregular o larga distancia. Precisa apoyo en escaleras. Dificultad para correr y saltar.



**GMFCS III**

Camina con bastón o muletas. Silla de ruedas para larga distancia, incluso manejada por ellos mismos.



**GMFCS IV**

Con andador en casa. Silla de ruedas manejada por otro en el resto de las circunstancias.



**GMFCS V**

Dependencia completa de otra persona para moverse en casa y fuera de ella. Dificultad para mantener la cabeza o el tronco contra la gravedad y para controlar el movimiento de brazos y piernas.



**CLASIFICACIÓN GMFCS (Gross Motor Function Classification System)<sup>3</sup>**

mayor riesgo de disfagia orofaríngea (DOF), con una prevalencia que supera el 90% en los pacientes con GMFCS grado IV y V<sup>4,5</sup> ( **FIGURA 2** ).

**PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN EN LA PARÁLISIS CEREBRAL**

La PC es la **causa más común de discapacidad motora en la infancia**, con una prevalencia de 2-3,5 por cada 1.000 nacidos vivos<sup>6</sup>. A las manifestaciones clínicas secundarias al trastorno motor que caracteriza la PC les acompañan manifestaciones clínicas no motoras entre las que destacan las manifestaciones digestivas, que son la comorbilidad más frecuente después de los trastornos neurológicos<sup>1</sup>.

La **prevalencia de desnutrición en pacientes con PC es variable** entre las distintas series. En un reciente

**TABLA 1 ■ FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICO CON PC**

**Factores nutricionales**

(que suelen tener mayor impacto sobre el peso)

Ingesta inadecuada: disfagia, hipersensibilidad oral, fatiga.

Aumento de pérdidas secundarias a RGE.

Incremento del gasto calórico: espasticidad, discinesia, crisis epilépticas, terapias intensivas.

**Factores no nutricionales**

(que suelen tener mayor impacto sobre la talla)

Edad.

Factores genéticos.

Factores físicos relacionados con el estado neurológico del niño:

- Factores neurotróficos.
- Falta de carga y tensión mecánica en los huesos largos.

Factores endocrinos.

estudio multicéntrico realizado en 8 países europeos, que incluía datos de 497 pacientes con PC, un **19% presentaban desnutrición grave** y el **11% desnutrición leve/moderada**. La prevalencia de desnutrición grave fue significativamente mayor en aquellos pacientes con GMFCS grado IV (25%) y grado V (33%)<sup>4</sup>. En el otro extremo, un 5% de los pacientes presentaba obesidad, sin diferencias en relación con el grado de deterioro motor. Un hecho a destacar en este estudio fue que un 24% de los cuidadores de los pacientes con desnutrición grave no tenían conciencia del estado de desnutrición de sus hijos. En el caso de desnutrición leve/moderada, el porcentaje ascendía al 37%<sup>4</sup>.

En nuestro país, las cifras de desnutrición en pacientes con PC seguidos en una Unidad de Neuropediatría son algo menores. Aun así, el 12,6% de los pacientes con GMFCS grado V presentaban desnutrición grave y el 33,3% desnutrición moderada<sup>7</sup>.

Además del grado de deterioro motor (evaluado por el GMFCS), otros factores también influyen en la prevalencia de desnutrición de los pacientes con PC ( **TABLA 1** ). Entre ellos, destacan las habilidades de alimentación, los trastornos gastrointestinales, como el reflujo gastroesofágico (RGE) y el estreñimiento, los niveles de actividad física y las necesidades energéticas alteradas<sup>8</sup>. La disponibilidad de recursos sanitarios y el tratamiento nutricional son también elementos que determinan el estado nutricional de estos pacientes<sup>4</sup>.

Estas elevadas cifras de **desnutrición tienen consecuencias tanto sobre la salud de los pacientes, como sobre su calidad de vida**. Un análisis retrospectivo

del *National Surgical Quality Improvement Program Pediatric* (NSQIP-P), que comparó el riesgo posquirúrgico de una gran cohorte de pacientes pediátricos intervenidos de apendicectomía o colecistectomía, demostró que los pacientes con PC presentaron 3 veces más complicaciones posoperatorias, incluyendo reingresos, necesidad de reintervenciones, tiempos de hospitalización más prolongados y mayor mortalidad<sup>9</sup>. En otra serie de pacientes con PC en un centro de referencia para pacientes pediátricos con PC, la desnutrición se asoció a mayor tasa de comorbilidades [RR: 2,4 (IC95%: 1,7-3,4)], incluyendo mayor riesgo de úlceras de decúbito, fracturas patológicas o neumonía, independientemente de si presentaban disfagia<sup>10</sup>.

### PARTICULARIDADES DE LA VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL

La valoración del estado nutricional (VEN) de los pacientes con PC conlleva una serie de particularidades y aspectos diferenciales que es necesario conocer para interpretar correctamente las mediciones y resultados de las pruebas complementarias.

#### — Historia clínica y exploración física

Como en cualquier paciente pediátrico, la correcta historia clínica y una anamnesis bien dirigida son fundamentales para un correcto enfoque de la VEN. El primer paso en la evaluación nutricional y del crecimiento es revisar la perspectiva del paciente y su familia. La alimentación es un componente social crítico de la vida de un niño, y el crecimiento de un niño puede ser visto por las familias como un reflejo de su capacidad de crianza.

Los problemas gastrointestinales son frecuentes en los pacientes con PC, por lo que es necesario incluir información acerca del hábito defecatorio, si presenta estreñimiento y si precisa medicación laxante, estimulación rectal o enemas de forma frecuente. También hay que indagar sobre la presencia de vómitos, sugerentes de RGE o sialorrea.

#### — Valoración de la ingesta

A menudo se utiliza un registro dietético prospectivo de 3 días, que debe incluir 2 días entre semana y un día festivo. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que en algunos estudios las familias tienden a sobreestimar la ingesta real del niño. Por ello, en el ámbito clínico, con una formación menos rigurosa de los padres, los diarios dietéticos deben utilizarse con precaución e interpretarse sobre todo cualitativamente (por ejemplo, qué tipos y

**TABLA 2 ■ HISTORIA CLÍNICA DIETÉTICA**

¿Tiene la familia alguna preocupación sobre la alimentación del paciente o sobre el peso o crecimiento?
¿Es capaz el paciente de comer y beber con seguridad y eficiencia? ¿Tose con los líquidos? ¿Mastica?
¿Cuál es la duración de las comidas?
¿Quién alimenta habitualmente al niño?
¿Cuál es la posición del niño al comer? ¿Silla adaptada?
¿Adaptan los padres las texturas de los alimentos a las habilidades del paciente?
¿Cuáles son las preferencias de alimentos y texturas por parte del paciente? ¿Hay variedad?
¿Cómo es la ingesta de líquidos?
¿Con qué frecuencia come?
¿Suplementos o vitaminas?
Intervenciones nutricionales previas.

variedad de alimentos come un individuo) con menor énfasis en la interpretación cuantitativa.

Algunas de las preguntas que se deben plantear en la entrevista a una familia con un niño con PC son las que se reflejan en la **TABLA 2**.

#### — Antropometría

La valoración antropométrica en pacientes pediátricos con PC es fundamental para valorar el crecimiento y el estado nutricional de los pacientes. Sin embargo, presenta peculiaridades respecto a los pacientes con desarrollo neurotípico que es necesario tener en cuenta.

- **Peso.** Obtener mediciones válidas de peso y talla supone, en muchos casos, un reto en la valoración nutricional de estos pacientes. En caso de pacientes no deambulantes existen diferentes métodos: básculas para sillas de ruedas, básculas en posición sentada o básculas con grúa, aunque no hay estudios que comparen los diferentes métodos<sup>11</sup>.
- **Talla.** Una proporción significativa de pacientes con PC no pueden mantenerse de pie erguidos, lo que unido a las contracturas articulares, la espasticidad y/o la escoliosis, dificulta la medición de la estatura. En estos casos, para obtener medidas objetivas y reproducibles a lo largo del seguimiento de los pacientes, es de gran utilidad la medición de segmentos como la longitud del cúbito, la longitud de la tibia o la altura de la rodilla, a partir de los cuales se han desarrollado fórmulas que permiten estimar la talla del paciente (**TABLA 3**). Para la realización de estos cálculos es de gran utilidad el uso de la aplicación nutricional de la SEGHN: <https://www.seghnp.org/nutricional/>.



**TABLA 3 ■ FÓRMULAS PARA ESTIMACIÓN DE LA TALLA A PARTIR DE MEDICIÓN DE SEGMENTOS**

**Gauld et al. 2004** (ecuaciones desarrolladas a partir de una muestra de 2.343 niños y adolescentes de 5-19 años con desarrollo neurotípico)

Varones	Longitud tibia (LT)	$(2,758 \times LT) + (1,717 \times \text{edad}) + 21,818$
	Altura rodilla (AR)	$(2,423 \times AR) + (1,327 \times \text{edad}) + 21,818$
	Longitud cúbito (LC)	$(4,605 \times LC) + (1,308 \times \text{edad}) + 28,003$
Mujeres	Longitud tibia (LT)	$(2,771 \times LT) + (1,457 \times \text{edad}) + 37,748$
	Altura rodilla (AR)	$(2,473 \times AR) + (1,187 \times \text{edad}) + 21,151$
	Longitud cúbito (LC)	$(4,459 \times LC) + (1,315 \times \text{edad}) + 31,485$

**Chumlea et al. 1994** (ecuaciones desarrolladas a partir de una muestra de 12.821 niños y adolescentes de 6-18 años con desarrollo neurotípico)

Varones caucásicos	Altura rodilla (AR)	$40,54 + (2,22 \times AR)$
Varones afroamericanos	Altura rodilla (AR)	$39,60 + (2,18 \times AR)$
Mujeres caucásicas	Altura rodilla (AR)	$43,21 + (2,15 \times AR)$
Mujeres afroamericanas	Altura rodilla (AR)	$46,59 + (2,02 \times AR)$

**Stevenson et al. 1995** (ecuaciones desarrolladas a partir de una muestra de 273 niños y adolescentes de 2-12 años afectados de parálisis cerebral (GMFCS III-V))

Longitud tibia (LT)	$(3,26 \times LT) + 30,8$
Altura rodilla (AR)	$(2,69 \times AR) + 24,2$
Longitud parte superior brazo (LPSB)	$(4,35 \times LPSB) + 21,8 \pm 1,7$

Es importante elegir uno de los métodos y ecuaciones y realizar mediciones seriadas a lo largo del tiempo en un mismo paciente. En cualquier caso, en pacientes con PC no se recomienda basar la valoración antropométrica exclusivamente en peso y talla, tanto por el error que conllevan las mediciones (con un error medio en torno a 10 cm) como porque éstas no se correlacionan con la composición corporal del mismo modo que en la población con desarrollo neurotípico. Así, el IMC u otros índices peso-talla tienen baja sensibilidad para detectar la depleción de masa grasa<sup>12</sup>.

- **Perímetro braquial.** Aporta información del compartimento tanto graso como muscular del brazo, por lo que es de gran utilidad junto con la medida de los pliegues cutáneos. El perímetro braquial presenta muy buena sensibilidad para detectar desnutrición grave tanto aguda como crónica, con sensibilidad global del 95% y una especificidad del 75%<sup>10</sup>.
- **Pliegues.** La medición de los pliegues cutáneos evalúa la grasa subcutánea, a partir de la cual se puede estimar la masa grasa y valorar la disminución o el exceso de los depósitos de grasa. Para su determinación es necesario utilizar un plicómetro y repetir cada medición 3 veces, obteniendo la media cuantificada en milímetros. Para mejorar la precisión de la medición de pliegues y reducir la variabilidad entre mediciones se recomienda la medición seriada por un mismo explorador entrenado.

Existen gráficas de crecimiento desarrolladas a partir de poblaciones de pacientes con PC. Sin embargo, estas gráficas describen un crecimiento que no es necesariamente ideal, ya que incluyen a muchos pacientes con otras condiciones de salud que afectan al crecimiento, principalmente desnutrición, de forma que no pueden considerarse una medida de cómo debería crecer idealmente este grupo de pacientes. Por ello, **la ESPGHAN no recomienda el uso de gráficas de crecimiento específicas para pacientes con PC**<sup>11</sup>. En su lugar, se recomienda utilizar los estándares de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud como ideal de crecimiento hasta los 5 años de edad y, en los niños mayores, valorar el uso de curvas de crecimiento nacional relevante, como en nuestro medio podrían ser los Estudios Españoles de Crecimiento de 2010. Al comparar a nuestros pacientes con una población normativa con desarrollo neurotípico, habrá que tener en cuenta que el crecimiento de los pacientes con PC se verá afectado por factores no nutricionales, como se ha expuesto anteriormente ( **TABLA 1** ).

Además de lo expuesto anteriormente, existen una serie de **signos de alarma de desnutrición que es necesario tener en cuenta en la valoración antropométrica en pacientes con PC** ( **TABLA 4** ). En un estudio longitudinal que evaluó la presencia de estos signos de alarma y su evolución en pacientes con PC de entre 2 y 20 años, alrededor de un 40% presentaban al menos uno de esos síntomas. De ellos, un 18,8% presentaron pérdida

**TABLA 4 ■ SIGNOS DE ALARMA DE DESNUTRICIÓN EN PACIENTES CON PC**

Signos físicos de desnutrición.
Peso: puntuación $z < -2$ DE.
Pliegue tricípital $<$ percentil 10.
Perímetro braquial $<$ percentil 10.
Oscilación de peso y/o fallo en la ganancia ponderal.

**TABLA 5 ■ CORRECCIONES A LAS FÓRMULAS DE COMPOSICIÓN CORPORAL DE SLAUGHTER PARA PACIENTES PEDIÁTRICOS CON PC**

Corrección global	+ 12,2
Correcciones adicionales si:	
▪ Sexo varón.	- 5,0
▪ GMFCS IV o V.	+ 5,1
▪ Raza negra.	- 3,1
▪ Pubertad.	+ 2,0
▪ Paciente pospuberal.	- 4,6
▪ Si la suma de pliegues TC y SE es $>35$ mm.	- 3,2

GMFCS: *Gross Motor Function Classification System*;  
TC: tricípital; SE: subescapular.

ponderal en los siguientes 12 meses<sup>13</sup>. Por otro lado, también hay que tener en cuenta que un grado de dependencia motora gruesa GMFCS  $>2$  junto con disfagia también es un marcador de riesgo de desnutrición<sup>13</sup>.

### — Composición corporal

Podemos estimar el porcentaje de masa grasa y masa libre de grasa a partir de los pliegues cutáneos obtenidos anteriormente. Sin embargo, en niños con PC se ha descrito una distribución central de la grasa<sup>12</sup>, por lo que la utilización de las fórmulas que habitualmente aplicamos en pacientes con desarrollo neurotípico puede conllevar errores. Se han desarrollado correcciones a las ecuaciones de Slaughter para calcular el porcentaje de grasa en pacientes con PC a partir de la determinación de pliegues tricípital y subescapular<sup>12</sup> (TABLA 5).

Para aplicar estas correcciones, primero hay que calcular la composición corporal utilizando las ecuaciones de Slaughter (puede ser de utilidad usar la aplicación nutricional de la SEGHNP: <https://www.seghnp.org/nutricional/>). A la estimación



de masa grasa se suma 12,2 en todos los pacientes con PC. Además, si cumple algunas de las condiciones adicionales reseñadas en la **TABLA 5**, se suma o resta el factor indicado.

Para estimar la composición corporal en niños con PC, también se puede utilizar el **análisis de bioimpedancia (BIA)**. Es un método eléctrico que se basa en la diferente conductibilidad eléctrica que poseen los tejidos del organismo, en función, sobre todo, de su contenido en agua. Es fácil de realizar, rápido, portátil y de bajo coste. Sin embargo, las fórmulas utilizadas para la estimación de la composición corporal están desarrolladas a partir de población con desarrollo neurotípico y asumen una distribución corporal homogénea en composición y uniforme, lo que conlleva cierto grado de error en esta población. Además, la valoración se puede ver afectada por cambios en el estado de hidratación o el movimiento. Aun así, la BIA tiene buena correlación con los métodos de referencia, como la absorciometría dual de rayos X (DEXA)<sup>11</sup>. El desarrollo de la bioimpedancia vectorial (BIVA), que solo precisa para calcular el vector los valores crudos de resistencia y reactancia, puede ser de utilidad en estos pacientes.

### — Valoración analítica

No existe un marcador analítico único que represente un buen o mal estado nutricional en los niños con PC. En estos pacientes, los niveles de albúmina, prealbúmina y retinol suelen mantenerse en niveles normales hasta estadios de desnutrición grave, pues raramente hay un déficit proteico, sino más bien un déficit calórico<sup>11</sup>. Por ello, pueden conducir a una falsa sensación de seguridad respecto al estado nutricional de un niño con PC. En la **TABLA 6** se muestran las determinaciones analíticas recomendadas por la ESPGHAN para la VEN de pacientes con PC. Se recomienda también incluir la determinación de micronutrientes como parte de la VEN en pacientes con PC anualmente<sup>11</sup>. Los niños con PC suelen tener una ingesta de minerales inferior a la de los niños sanos, lo que les predispone a tener un déficit de micronutrientes. Pocos estudios han evaluado el estado de micronutrientes en los niños con PC y las implicaciones de estas deficiencias. Estos estudios muestran que las deficiencias de hierro, zinc, cobre, vitamina D, carnitina, ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> son comunes, con porcentajes que oscilan entre el 10% y el 55%<sup>14,15</sup>. Los factores asociados a niveles bajos fueron la ingesta de vitamina C (hierro), el uso de antiepilépticos (carnitina, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, calcio y fósforo) y una menor exposición a la luz solar (vitamina D). La alimentación por sonda y el uso de suplementos nutricionales se asociaron con mayores concentraciones de micronutrientes en sangre y suero.

**TABLA 6** ■ VARIABLES DE LABORATORIO DE SANGRE QUE DEBEN INCLUIRSE EN LA EVALUACIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON PC

Glucosa.
Urea, creatinina y electrolitos.
Hemograma completo.
Hemoglobina, volumen corpuscular medio, ferritina, hierro.
Calcio, magnesio, fosfato.
Albúmina o proteínas totales.
Enzimas hepáticas.
Vitaminas A, B <sub>12</sub> , D, E, ácido fólico.
Hormona paratiroidea.
Zinc.

### — Estimación de requerimientos

La estimación de los requerimientos energéticos es difícil en muchas ocasiones en pacientes con PC, ya que varían respecto a la población con desarrollo neurotípico. Las diferencias en el crecimiento, en el nivel de actividad física y en la composición corporal contribuyen a explicar estas variaciones. **El principal predictor del gasto energético es la masa libre de grasa, seguido por el grado de deterioro motor**, sobre todo si el paciente no deambula<sup>11</sup>. Por ello, se recomienda el uso de **calorimetría indirecta** para el cálculo del gasto energético total. En caso de no disponer de calorimetría, **las ecuaciones de Schofield suponen un buen punto de partida para estimar el gasto energético en reposo**, multiplicando el resultado por un factor de actividad física menor que en el caso de la población general, especialmente si el paciente no deambula. Si bien la estimación de requerimientos nos puede servir como una orientación inicial, las mediciones seriadas del peso corporal y masa grasa y libre de grasa nos permiten **ajustar el aporte energético de forma individual en cada paciente**.

Respecto a los requerimientos proteicos y de micronutrientes, se recomienda utilizar los Valores Dietéticos de Referencia para población general. **En pacientes con úlceras de decúbito o requerimientos calóricos bajos, valorar añadir un suplemento proteico**<sup>11</sup>. Las recomendaciones sobre la ingesta de fibra son también similares a las de la población pediátrica con un desarrollo neurotípico.

### — Salud ósea

**La baja mineralización ósea es un problema frecuente** en los pacientes pediátricos con PC, con puntuaciones z medias que oscilan entre -3,4 en el fémur distal y -0,8



en la columna lumbar, una prevalencia de densidad mineral ósea (DMO)  $<2$  de más del 70%, y una incidencia anual de fracturas del 4%<sup>16</sup>. Los factores determinantes de una DMO baja son: deambulación limitada, dificultades de alimentación, fracturas previas, fármacos antiépilepticos y una menor masa grasa<sup>16</sup>.

La DMO mediante DXA suele limitarse a la columna lumbar y la cadera. Debido a las contracturas de flexión de la cadera en niños con PC grave, en la mayoría de los casos solo se realizan lumbares. Hay datos, sin embargo, que muestran que la DMO de columna lumbar no es un parámetro predictivo del riesgo de fractura en niños con PC. La Sociedad Internacional de Densitometría Clínica recomienda la evaluación de la DMO en la zona lateral distal del fémur en niños con inmovilización crónica, que es el lugar más común de fractura más frecuente en niños con PC<sup>16</sup>. Otras técnicas han sido utilizadas en niños con PC, incluyendo la tomografía computarizada cuantitativa y la ecografía cuantitativa, aunque hay disponibilidad limitada y, por la falta de estandarización, no se utilizan de rutina<sup>11</sup>.

## DISFAGIA

La evaluación de la disfagia es un elemento clave en la valoración de los pacientes con PC. La **deglución tiene dos funciones básicas: la eficacia**, que permite una adecuada hidratación y ganancia pondoestatural (de especial importancia en la edad pediátrica), y la **seguridad**, que consigue el aislamiento de la vía aérea durante la ingesta, evitando la aspiración en la vía aérea de alimento sólido y/o líquido y sus consecuencias.

La **disfagia es la dificultad o alteración de la deglución**, del transporte del alimento (líquido o sólido) desde la boca al estómago, diferenciándose dos grandes grupos etiológicos en función del lugar de afectación: disfagia orofaríngea (DOF) y disfagia esofágica. La DOF no constituye una entidad en sí misma, sino que es un síntoma en el contexto de una enfermedad neurológica, anatómica o ambas, y por tanto no suele aparecer de forma aislada. La DOF condiciona un incremento en la morbilidad y genera un importante gasto sanitario.

La prevalencia de dificultades para la alimentación en la edad pediátrica está en torno al 25%, porcentaje que se incrementa en el niño con enfermedad neurológica hasta alcanzar el 85-90%<sup>5</sup>. El grado de deterioro motor, que se valora mediante la escala GMFS ( **TABLA 1** ) tiene una relación directa con la DOF. Los niños con GMFS de grado IV-V tienen una prevalencia de DOF que supera el 90%.

### — Cribado de la disfagia orofaríngea

En toda historia clínica nutricional de pacientes con PC se deben incluir preguntas orientadas a detectar signos de alarma de DOF ( **TABLA 4** ). Se han de identificar las patologías asociadas que pueden interferir en la alimentación, evaluar los trastornos de motilidad que habitualmente se asocian en el paciente neurológico, la existencia de datos clínicos que puedan sugerir síndrome aspirativo crónico (SAC), las características de la alimentación del paciente en el momento de la evaluación, síntomas y signos clínicos sugestivos de DOF con cada textura que constituye la alimentación del paciente, así como la presencia de sialorrea y su gravedad.

Más específicamente, se puede utilizar la herramienta **EAT-10** (*Eating Assessment Tool*), que es un test de cribado para la DOF, cuya versión pediátrica *Pediatric EAT-10* no ha sido publicada en castellano. Evalúa el riesgo de DOF mediante un cuestionario sencillo a los padres y/o cuidadores mediante una escala de Likert, (con '0' como ausencia de problema y '4' problema grave). Una puntuación igual o superior a 3 implica riesgo de DOF<sup>17</sup>.

### — Diagnóstico de disfagia orofaríngea

En primer lugar, hay que recalcar que **en todos los pacientes de riesgo es necesario realizar una evaluación de la ingesta** de forma periódica o en episodios agudos (como empeoramiento de patología de base, o cuadros infecciosos intercurrentes que cambian situación basal).

Para realizar el diagnóstico se debe hacer una **evaluación sistemática**:

- **Anamnesis.** Antecedentes médicos del paciente (tipo de enfermedad, evolución, progresión...), medicación habitual, historia de infecciones respiratorias de repetición, picos de febrícula o fiebre de forma aislada sin foco aparente, y alimentación actual (vía oral o mediante un dispositivo de alimentación, mixta/textura/cómo toma los líquidos...). La escala FOIS (*Functional Oral Intake Scale*) es de gran utilidad para estandarizar el tipo de dieta que realiza el paciente ( **TABLA 7** ).
- **Exploración.** Valoración nutricional, valorar estructuras anatomofuncionales oromotores (labios, lengua, arcada dentaria, maloclusiones, paladar, amígdalas).

**TABLA 7 ■ FUNCTIONAL ORAL INTAKE SCALE**

1. Nada por vía oral.
2. Dispositivo externo de alimentación (DEA) y mínima ingesta por vía oral.
3. Dieta mixta mediante DEA y vía oral.
4. Ingesta completa por boca con una única consistencia.
5. Ingesta por vía oral completa con varias consistencias, pero con medidas de adaptación.
6. Igual a 5, pero sin medidas de adaptación, pero con restricciones.
7. Dieta completa por vía oral sin restricciones.

La exploración oromotora sistemática evalúa la integridad y las características anatómicas y funcionales de las estructuras implicadas en la deglución.

- **Evaluación de la ingesta.** Precisa de un personal entrenado que conozca su metodología y particularidades, habitualmente la logopeda especialista en deglución. Se deben realizar en un entorno tranquilo, con el paciente correctamente posicionado e, **idealmente, con monitorización pulsioximétrica.**
  - **Observación de la ingesta.** Estándar de evaluación en el niño. Ofrece información objetiva en tiempo real. Evalúa la eficacia y seguridad de la deglución y la actitud del niño frente a la comida, así como la técnica y utensilios habitualmente utilizados. Permite el diagnóstico de DOF, identificar situaciones de riesgo y las medidas de compensación.
  - **Test volumen-viscosidad (MECV-V).** Test estándar de evaluación de la DOF en el adulto (sensibilidad del 85%). Se administra líquido, agua o zumo, espesado para obtener diferentes consistencias (néctar, líquido, miel, pudín) y a volúmenes crecientes (2,5, 5, 10, 20 ml). Se valoran signos y síntomas de DOF según la consistencia y el volumen explorado. La realización en el niño es complicada por la habitual falta de colaboración.
  - **Test del colorante azul o test de Evans.** Variante de la observación de la ingesta en el paciente traqueostomizado. La comida se tiñe de azul con colorante alimentario, color ausente en las secreciones respiratorias. La identificación, mediante aspiración por la traqueostomía durante o posingesta, de restos teñidos de azul, evidencia la aspiración en vía aérea. Tiene más valor predictivo positivo que negativo, pudiendo no detectar las de bajo volumen.
- **Exploraciones complementarias:**
  - **Videofluoroscopia (VFS).** Patrón de referencia en la evaluación de la DOF. Evalúa todas las fases de la deglución, tanto a nivel anatómico como funcional.

Su fundamento es similar al del MECV-V, pero utilizando una base de contraste radiológico. Objetiva las aspiraciones, incluso las silentes (una de sus principales indicaciones), y valora la respuesta a maniobras específicas. Permite además la evaluación completa de la fase esofágica de la deglución cuando es preciso.

- **Videoendoscopia de la deglución (VEES).** Buena correlación con la VFS. Explora la vía aérea superior mediante un videolaringoscopio: anatomía, función y la deglución. Utiliza alimentos de uso cotidiano teñidos con un colorante (azul o verde) que permita identificar mejor el compromiso de la vía aérea. Evalúa directamente la vía aérea superior, la secreción basal de saliva y la sensibilidad laríngea, como factor de riesgo para la aspiración. No permite evaluar la fase esofágica de la deglución.
- **Manometría faringo-esofágica de alta resolución.** Evalúa de forma objetiva el sello palatofaríngeo, la fuerza de contracción faríngea y la apertura del esfínter esofágico superior (EES). En determinadas situaciones complementa a las otras dos exploraciones.

Evaluada la deglución, se han de definir sus características y el grado de afectación o gravedad. Para ello se usan diferentes escalas como el EDACS (*Eating and Drinking Ability Scale*)<sup>19</sup> o la escala de severidad de DOSS (*Dysphagia Outcome Severity Scale*). El resultado del EDACS se distribuye del 1 al 7, donde 1 implica que la ingesta de líquido y sólido es segura y eficaz, y 7 una DOF con compromiso en seguridad y no compensable que precisa de la colocación de un dispositivo externo de alimentación.

La escala EDACS ha sido aplicada recientemente en población española, en una muestra de 44 pacientes con PC, con edad media de 9 años, presentando un 43% de la muestra limitaciones en la seguridad y/o la eficiencia (EDACS  $\geq$ II). El porcentaje de pacientes afectados fue mayor cuanto más extensa desde el punto de vista topográfico (tetraparesia 60%), más variada semiología clínica (87% en formas mixtas) y peor nivel funcional (100% en GMFCS V). La repercusión nutricional fue mayor cuanto mayor nivel EDACS y GMFCS<sup>18</sup>.

La rehabilitación logopédica es clave en el tratamiento nutricional de los pacientes con PC, pues permite mantener la alimentación por vía oral y desarrollar estrategias de compensación en pacientes con DOF leve y moderada. También es importante para el progreso de la alimentación oral el tratamiento de la hipersensibilidad oral que habitualmente asocian estos pacientes. El tratamiento rehabilitador en la DOF se distribuye en tres campos de actuación ( **TABLA 8** ).



**TABLA 8 ■ EL TRATAMIENTO REHABILITADOR EN LA DOF****A) Ambiente:**

- Procedimiento adaptativo.
- Entorno.
- Iluminación.
- Temperatura.
- Sonido ambiental.
- Alimentación-comunicación.
- Control postural durante la ingesta.

**B) Adaptación de la textura del alimento, temperatura, características organolépticas y reológicas de los alimentos.****C) Procedimiento restitucional:**

- Procesamiento o integración sensorial.
- Terapia miofuncional.
- Electroestimulación transcutánea.
- Vendaje neuromuscular (*kinesiotaping*).
- Maniobras para realizar durante la ingesta.

**TRATAMIENTO**

El objetivo nutricional del tratamiento en los pacientes con PC debe ser, además de mantener un buen estado nutricional, contribuir a mejorar la capacidad funcional y fisiológica de estos pacientes. Para ello, es necesario un abordaje multidisciplinar, que incluya pediatras, dietistas, enfermeras, terapeutas ocupacionales, logopedas y psicólogos<sup>11</sup>.

El tratamiento nutricional puede tener efectos no solo en la mejora del estado nutricional, sino también sobre la dependencia motora gruesa. Así, en un ensayo clínico en pacientes con PC y GMFCS grado III de entre 4 y 12 años, se comparó una intervención nutricional (*Nutritional Support System*) durante 13 semanas frente a observación o tratamiento estándar. La dieta NSS es una dieta texturizada que cubre los requerimientos de los pacientes y está suplementada con glutamina, arginina, ácido fólico, ácido nicotínico, zinc, selenio, coleciferol, vitamina C, espirulina, ácidos grasos omega-3 y probióticos. Los pacientes que recibieron esta intervención presentaron una mejora de la función motora gruesa en las semanas 7 y 13, especialmente en la puntuaciones relacionadas con la marcha<sup>19</sup>.

Una vez determinado el estado nutricional del paciente, las calorías y nutrientes que recibe habitualmente y sus requerimientos, debemos planificar e individualizar el soporte nutricional según el estado de nutrición y la severidad de la disfagia. El soporte nutricional puede ir desde la adaptación de una alimentación tradicional hasta el uso de nutrición enteral o, menos frecuentemente, de nutrición parenteral.

**— Elección de la vía de nutrición**

En el paciente con PC, la valoración de la DOF es clave para elegir el plan nutricional.

- **DOF leve o moderada compensable.** La vía oral es la **vía de elección**, con modificaciones de la dieta y rehabilitación, adaptando las texturas de los alimentos sólidos y espesando los líquidos.
- **DOF grave o moderada no compensable o deglución no segura (riesgo de aspiraciones).** Valorar la **utilización de sonda nasogástrica (SNG) o gastrostomía**. Es necesario valorar que el tiempo diario para la alimentación por vía oral no sea excesivamente prolongado. La ESPGHAN define un tiempo necesario para alimentar a los pacientes superior a las 3 horas/día como límite para considerar el soporte nutricional enteral<sup>11</sup>.

**— Elección de la fórmula de nutrición enteral**

En el caso de que el enriquecimiento natural de la dieta y la adaptación de texturas no sean suficiente para cubrir los requerimientos energéticos del paciente, será necesario utilizar fórmulas de nutrición enteral.

- En pacientes mayores de un año, se recomienda iniciar el soporte con una **fórmula polimérica estándar (1,0 kcal/ml) con fibra**. En caso de precisar un aumento del aporte calórico, se pueden utilizar **fórmulas hipercalóricas (1,5 kcal/ml), pero controlando cuidadosamente el estado de hidratación**, asegurando el aporte de líquidos para cubrir sus requerimientos hídricos<sup>11</sup>.
- En lactantes es de elección la lactancia materna, fortificada si se precisa. En caso de no disponer de lactancia materna, se recomienda inicialmente la alimentación con fórmula de lactante o fórmula polimérica para lactantes según el estado nutricional y evaluación de la DOF.
- Respecto al cuerpo proteico, hay datos a favor de que las fórmulas poliméricas que contienen proteínas del suero lácteo reducen significativamente el tiempo de vaciamiento gástrico, los episodios de RGE ácido, las arcadas y las náuseas en pacientes pediátricos con PC grave<sup>11,20</sup>, por lo que la ESPGHAN recomienda realizar una prueba terapéutica con fórmula a base de proteínas de suero de leche en pacientes con PC con RGE, náuseas y/o arcadas<sup>11</sup>.

**— Modalidad de administración**

La elección de la modalidad de administración se basará en el acceso enteral del niño, sus actividades, sus

necesidades calóricas y su tolerancia a los alimentos<sup>11</sup>. La alimentación en bolos permite más libertad y puede ser más adecuada para los estilos de vida de muchas familias. En pacientes con PC, debido a las alteraciones de la motilidad gástrica y coexistencia de RGE, es frecuente la mala tolerancia a la NE. En estos casos, una combinación de alimentación por bolos durante el día y NE cíclica nocturna facilita la tolerancia de la NE.

## CONCLUSIONES

A pesar de los avances en el tratamiento nutricional y rehabilitador de los pacientes con PC, presentan un alto riesgo de desnutrición, especialmente aquellos con mayor grado de deterioro motor (GMFCS IV y V), lo que puede tener consecuencias tanto sobre la salud de los pacientes como sobre su calidad de vida.

La VEN de los pacientes con PC conlleva una serie de particularidades y aspectos diferenciales que es necesario conocer para interpretar correctamente las mediciones y resultados de las pruebas complementarias. La valoración y la prevención de la osteopenia es un aspecto muy importante a incluir dentro de la VEN.

La evaluación de la disfagia es un elemento clave en la valoración de los pacientes con PC, dada su elevada prevalencia, especialmente en pacientes con GMFCS IV y V. Su correcta valoración es fundamental para la elección de la vía de nutrición y condiciona el plan nutricional.

El objetivo nutricional del tratamiento en los pacientes con PC debe, además de mantener un buen estado nutricional, contribuir a mejorar la capacidad funcional y fisiológica de estos pacientes. Para ello, es necesario un abordaje multidisciplinar, que incluya pediatras, dietistas, enfermeras, terapeutas ocupacionales, logopedas y psicólogos.

## BIBLIOGRAFÍA

- García Ron A, Ariola Pereda G, Machado Casas I, Pascual Pascual I, Garriz Luis M, García Ribes A. Parálisis cerebral. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2022; 1: 103-14.
- Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE).* *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42: 816-24.
- Paulson A, Vargus-Adams J. Overview of Four Functional Classification Systems Commonly Used in Cerebral Palsy. *Children.* 2017; 4: 30.
- Fogarasi A, Fazzi E, Smorenburg ARP, Mazurkiewicz-Beldzinska M, Dinopoulos A, Pobiecka A, et al. The PURPLE N study: objective and perceived nutritional status in children and adolescents with cerebral palsy. *Disabil Rehabil.* 2022; 44: 6668-75.
- Arvedson JC. Feeding children with cerebral palsy and swallowing difficulties. *Eur J Clin Nutr.* 2013; 67: S9-12.
- Colver A, Fairhurst C, Pharoah POD. Cerebral palsy. *Lancet Lond Engl.* 2014; 383: 1240-9.
- Martínez de Zabarte Fernández JM, Ros Arnal I, Peña Segura JL, García Romero R, Rodríguez Martínez G. Nutritional status of a population with moderate-severe cerebral palsy: Beyond the weight. *An Pediatr.* 2020; 92: 192-9.
- Rempel G. The Importance of Good Nutrition in Children with Cerebral Palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2015; 26: 39-56.
- Skertich NJ, Ingram M-CE, Sullivan GA, Grunvald M, Ritz E, Shah AN, et al. Postoperative complications in pediatric patients with cerebral palsy. *J Pediatr Surg.* 2022; 57: 424-9.
- Leonard M, Dain E, Pelc K, Dan B, De Laet C. Nutritional status of neurologically impaired children: Impact on comorbidity. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* 2020; 27: 95-103.
- Romano C, Van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 65: 242-64.
- Gurka MJ, Kuperminc MN, Busby MG, Bennis JA, Grossberg RI, Houlihan CM, et al. Assessment and correction of skinfold thickness equations in estimating body fat in children with cerebral palsy: Estimating Body Fat in Children with CP. *Dev Med Child Neurol.* 2010; 52: e35-41.
- Huysentruyt K, Geeraert F, Allemon H, Prinzie P, Roelants M, Ortibus E, et al. Nutritional red flags in children with cerebral palsy. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2020; 39: 548-53.
- Hillesund E, Skranes J, Tryggv KU, Bøhmer T. Micronutrient status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr Oslo Nor.* 2007; 96: 1195-8.
- Carman KB, Aydin K, Kilic Aydin B, Cansu A, Direk MC, Durmus S, et al. Evaluation of micronutrient levels in children with cerebral palsy. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc.* 2022; 64: e15005.
- Jesus AO, Stevenson RD. Optimizing Nutrition and Bone Health in Children with Cerebral Palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2020; 31: 25-37.
- Pinillos Pisón S, De los Santos Mercedes MM, García Ezquerra R. Disfagia orofaríngea en la edad pediátrica. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2023; 1: 237-51.
- García Ron A, González Toboso RM, Bote Gascón M, de Santos MT, Vecino R, Bodas Pinedo A. Nutritional status and prevalence of dysphagia in cerebral palsy: usefulness of the Eating and Drinking Ability Classification System scale and correlation with the degree of motor impairment according to the Gross Motor Function Classification System. *Neurologia.* 2023; 38: 35-40.
- Leal-Martínez F, Franco D, Peña-Ruiz A, Castro-Silva F, Escudero-Espinosa AA, Rolón-Lacarrière OG, et al. Effect of a Nutritional Support System (Diet and Supplements) for Improving Gross Motor Function in Cerebral Palsy: An Exploratory Randomized Controlled Clinical Trial. *Foods Basel Switz.* 2020; 9: 1449.
- Brun AC, Størdal K, Johannesdóttir GB, Bentsen BS, Medhus AW. The effect of protein composition in liquid meals on gastric emptying rate in children with cerebral palsy. *Clin Nutr.* 2012; 31: 108-12.





CASO CLÍNICO

# PAUTAS NUTRICIONALES PARA UNA NUTRICIÓN EFICAZ EN LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

La parálisis cerebral infantil (PCI) es un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura, de carácter crónico y no progresivo, secundario a lesiones en el sistema nervioso central durante las etapas precoces de la vida.

**Dra. ANA BERGUA MARTÍNEZ**  
Pediatra

Unidad de Nutrición Infantil  
y Enfermedades Metabólicas.  
Hospital Universitario La Paz (Madrid).

**Dña. ELENA BORREGÓN RIVILLA**  
Dietista-nutricionista

Unidad de Nutrición Infantil  
y Enfermedades Metabólicas.  
Hospital Universitario La Paz (Madrid).

La prevalencia de este trastorno se sitúa en torno a 2-3 por cada mil recién nacidos vivos, si bien en los últimos años se ha objetivado un incremento de esta cifra, secundario a una mayor supervivencia de los recién nacidos prematuros de bajo peso.

Además de la clínica neurológica, la afectación se extiende a otros aparatos y sistemas; casi la totalidad de los pacientes afectos presentarán síntomas gastrointestinales y/o problemas nutricionales en algún momento de su vida. La prevalencia de malnutrición puede llegar hasta el 50% según algunas series, siendo ésta mayor en los grados III a V de la *Gross Motor Function Classification System* (GMFCS), estando más comprometidos los niños con PCI tetrapléjica.

Entre las causas que justifican este deterioro nutricional se encuentran la incapacidad para cubrir sus requerimientos energéticos, bien sea por disfagia u otra sintomatología digestiva, o por presentar un aumento de sus necesidades calóricas derivado de un aumento de la actividad en aquellos casos con convulsiones o hipertensión. Además, algunos casos pueden presentar incremento de las pérdidas (vómitos)<sup>1</sup>.

La desnutrición puede afectar negativamente en muchos aspectos a la calidad de vida del paciente, por lo que el manejo multidisciplinar debe ser prioritario para su detección y abordaje precoz. 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 el 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, entre otros<sup>1,2</sup>.

## CASO CLÍNICO

Escolar varón, de cinco años y un mes de edad en el momento de la consulta (fecha de nacimiento: 24/12/2015), afecto de parálisis cerebral tipo tetraparesia espástica-distónica por prematuridad, controlado en consultas del Servicio de Nutrición desde el año de edad.

### — Anamnesis

#### Antecedentes familiares

Sin interés.

#### Antecedentes personales

- Recién nacido prematuro de 26 semanas de edad gestacional (EG), con peso adecuado a la EG (996 g).
- Parálisis cerebral. GMFCS tipo IV.

- Displasia broncopulmonar grave, sin oxigenoterapia domiciliaria en la actualidad.
- Hipertensión pulmonar moderada.
- Reflujo gastroesofágico.
- Litiasis renal derecha. Intervenido en abril de 2019.
- Microquistes renales bilaterales.
- Antecedente de hernias inguinales bilaterales intervenidas.
- Amigdalectomía y adenoidectomía en julio de 2019.
- Hipoacusia moderada bilateral. Portador de audífonos desde el primer año de vida.
- Estreñimiento.

### — Enfermedad actual y evolución

No procesos intercurrentes de interés desde la última revisión hace seis meses.

Impresiona de mayor selectividad en la alimentación, no aceptando texturas ya introducidas previamente.

Dependiente en su alimentación, le ofrecen sólidos blandos (tortilla, carne picada...) y triturados, no texturas mixtas. Se lleva algún trocito a la boca con sus dedos. Toma líquidos con control de volumen (pajita) o biberón con espesante. Se atraganta con las texturas mixtas y no come alimentos duros. Maneja mejor la lengua, expulsando lo que no quiere, presenta mayor masticación y no sialorrea. Tarda aproximadamente 30 minutos en comer. Recibe 2 sesiones semanales de logopedia de formas privada.

Presenta vómitos ocasionales, sin clara relación con las comidas o episodios de atragantamiento.

Deposiciones reguladas con macrogol. No síntomas de reflujo gastroesofágico (RGE). Buen descanso nocturno.

Acude periódicamente a consultas de nefrología, cardiología, neurología, otorrinolaringología, rehabilitación y pediatría crónica compleja.

En los últimos 6 meses ha aumentado la movilidad:

- Acude a un colegio de educación especial donde hace fisioterapia todos los días.
- Va a un centro privado de rehabilitación 2 días por semana.
- Ha iniciado natación un día a la semana.
- Realiza fisioterapia equina.
- Utiliza el bipedestador una hora y media al día.

### — Exploración física

Buen estado general. Adecuada hidratación. Aspecto desnutrido, con escaso panículo adiposo. No dificultad respiratoria.

ORL: apertura y cierre mandibular normal. No sialorrea. Apraxia lingual. Reflejos oromotores presentes y nauseoso conservado. Portador de audífonos.

Auscultación pulmonar: buena ventilación bilateral. No ruidos patológicos.

Auscultación cardíaca: rítmico, no soplos.

Abdomen: blando, depresible. No doloroso. No masas ni megalias.

Exploración neurológica: espasticidad de músculos isquiotibiales y gemelos. Reflejos osteotendinosos simétricos. Marcha con sujeción en ambos hombros: equino bilateral y retropié valgo. Discreto flexo de rodillas bilateral.

### — Valoración del estado nutricional

Para la valoración del estado nutricional y de la composición corporal se obtuvieron las medidas antropométricas y se realizó impedancia bioeléctrica con técnica estandarizada y con el paciente sin ropa. En las

**TABLAS 1 y 2** se observa la valoración inicial.

Desde la última revisión hace 6 meses, presenta un incremento de peso de 650 g y ha crecido 3,5 cm (medido en decúbito supino), con velocidad de crecimiento de 6,87 cm/año (P53/0,08 DE). Mantiene índices nutricionales en rangos de desnutrición. Respecto a la composición corporal medida tanto por antropometría como por bioimpedancia, presenta déficit de componente graso y

magro, y ángulo de fase de escasa masa celular.

Estos datos informan de desnutrición crónica moderada, con presencia del z-score de peso e IMC <2 DE y alteración de la composición corporal con empeoramiento desde una revisión previa.

Presenta unos requerimientos energéticos basales (GEB) aproximados, calculados con la ecuación de Schofield (PyT) de 818 kcal/día, y totales (GET) aproximados de 1.150 kcal/día. Sus requerimientos de líquidos utilizando la regla de Holiday-Segar son de 1.185 ml/día.

### — Ingesta actual (recordatorio de 24 horas)

- Desayuno 08:15 h: 250 ml de leche entera con cucharada de ColaCao® y bolsita de mini chips de chocolate (hacen papilla).
- Media mañana 10:30 h: alternan fruta (batida o plátano), palitos de queso, 2 *Petit Suisse* o zumo comercial.
- Comida 13:00 h: menú escolar triturado, y de postre toma 1 yogur de sabores o fruta en trocitos o triturada.
- Merienda 17:00 h: alterna tostada de pan de molde con mantequilla y mermelada, zumo o fruta.
- Cena 21:00 h: crema verduras + pescado o carne o huevo. Postre: yogur de sabores normalmente.

Aportes aproximados de 1.100 kcal/día.

**TABLA 1 ■ EVOLUCIÓN ANTROPOMÉTRICA**

	1ª valoración	Seguimiento 1	Seguimiento 2
Edad	5a 1m	5a 6m	6a 1m
Peso ideal para la talla (kg)	16,4	17,4	18,86
Peso kg (DE)	13,7 (-2,39)	14,4 (-2,35)	15,4 (-2,32)
Talla cm (DE)	103,5 (-1,47)	106,8 (-1,29)	111,1 (-1,08)
Relación P/T (DE)	0,13 (-2,2)	0,13 (-2,29)	0,14 (-2,39)
IMC (DE)	12,79 (-2,25)	12,62 (-2,42)	12,48 (-2,62)
IW% / IN%	83,55 / 78,87	82,83 / 78,5	81,67 / 77,95
PB cm (DE)	14,6 (-1,95)	15,3 (-1,62)	17 (-0,81)
PCT mm (DE)	4,2 (-2,22)	4,8 (-1,98)	5 (-1,96)
PCB mm (DE)	2,6 (-3,41)	3,6 (-2,54)	4,1 (-2,16)
PCS mm (DE)	4,6 (-1,79)	4,6 (-1,8)	4,6 (-1,85)
PCI mm (DE)	3,6 (-1,03)	4,8 (-0,37)	4,8 (-0,50)
VC cm/a (p/DE)	6,87 (p53 / 0,08)	7,48 (p89 / 1,23)	7,73 (p94 / 1,54)

DE: Desviación Estándar; IMC: Índice de masa corporal; IW: Índice de Warterlow; IN: Índice Nutricional; PB: Perímetro del brazo; PCT: Pliegue cutáneo tricipital; PCB: Pliegue cutáneo bicipital; PCS: Pliegue cutáneo subescapular; PCI: pliegue cutáneo suprailíaco. Carrascosa et al., 2010; Serra Majem et al., 2002 (enKid).

TABLA 2 ■ EVOLUCIÓN DE LA BIOIMPENDANCIA

	1ª valoración	Seguimiento 1	Seguimiento 2
Edad	5a 1m	5a 6m	6a 1m
AF°	3,5	4,6	5,1
MCM kg (%) / N	11,4 (83,3) / 85,4	13,3 (92,5) / 86,5	14,5 (93,9) / 86,5
MCG kg (%) / N	2,3 (16,7) / 14,6	1,1 (7,5) / 13,5	0,9 (6,1) / 13,5
MC kg (%MCM)	4,3 (37,4)	6,1 (45,9)	7,1 (49,1)
ACT L (%) / N	8,8 (63,9) / 65,4	10,2 (70,9) / 66	11,1 (71,9) / 66,0
AEC L (%ACT) / N	5,3 (61,2) / 45,9	5,1 (53,1) / 44,8	5,1 (45,9) / 44,8

AF: Ángulo de fase; MCM: Masa corporal magra; MCG: Masa corporal grasa; MC: Masa celular; ACT: Agua corporal total; AEC: Agua extracelular; N: Porcentaje normal.

### — Recomendaciones

El paciente presenta una alteración neurológica que está causando dificultad para la alimentación habitual (teniendo la familia que adaptarla para una mejor masticación y tolerancia) y otros factores que provocan riesgo de desnutrición. Además se objetiva deterioro clínico progresivo, con parámetros de desnutrición, e impresiona de no cubrir sus requerimientos con la ingesta oral.

Se le recuerdan las recomendaciones generales para la alimentación en pacientes con PCI<sup>3</sup>:

- Postura adecuada y cómoda en sedestación.

- Adaptar las texturas y espesar los líquidos para asegurar la seguridad de la ingesta.
- Utilizar cubiertos y utensilios adaptados que faciliten la comida y bebida.
- No forzar a comer, no debiendo durar la ingesta más de 30 minutos.
- Raciones de tamaño adecuado, ofreciendo en la medida de lo posible primero alimentos sólidos.
- Higiene bucal tras las comidas.

Ante el deterioro nutricional, como primer paso damos estrategias para aumentar el aporte calórico de las tomas orales teniendo en cuenta su edad, preferencias y seguridad de la ingesta oral.



#### Estrategias<sup>3,4</sup>:

- Aumentar el contenido calórico sin aumentar el volumen a ingerir a través de: leche y derivados (en polvo o líquida), huevo, aguacate, frutos secos (en polvo o en crema), aceite de oliva, cereales, pan.
- Añadir a los triturados y sopas queso rallado, frutos secos en polvo, aceite de oliva, leche en polvo.
- En las preparaciones sustituir el agua de cocción por caldos enriquecidos en pescado o lácteos.
- Elaborar batidos mezclando leche entera o yogur natural con fruta natural, frutos secos y/o cereales.
- Elaborar helados caseros con fruta natural y yogur griego.
- Elaborar triturados de hortalizas con carne, pescado o huevo, añadiendo arroz, legumbres, yema de huevo, frutos secos, leche en polvo, queso en porciones y/o aceite de oliva.
- Ofrecer sólidos de fácil masticación:
  - Tortilla francesa con atún, queso, salmón, etc.
  - Croquetas y albóndigas caseras.
  - Hummus.
  - Carne y pescado rebozado con huevo y pan rallado o con mayonesa casera.
  - Añadir a la pasta frutos secos en polvo, queso rallado, bechamel o huevo cocido.
  - Galletas y bizcochos caseros enriquecidos con leche en polvo o frutos secos en polvo.

#### — Evolución

A los 6 meses, el paciente vuelve a revisión. Ha estado bien, sin intercurencias de interés. No empeoramiento de la disfagia y patrón de alimentación similar, con

discreto aumento del apetito preferentemente hacia alimentos dulces. Han llevado a cabo las estrategias de enriquecimiento de alimentación natural.

La valoración nutricional se observa en las

**TABLAS 1 y 2**.

Mantiene índices de desnutrición crónica moderada, sin alcanzar requerimientos calóricos por disfagia en eficacia, y aumento de las necesidades calóricas debido a su mayor movilidad, por lo que se inicia suplementación oral con productos de nutrición enteral:

- Un suplemento líquido hipercalórico normoproteico.
- Una fórmula polimérica en polvo repartida en los triturados a lo largo del día.

A los 6 meses de introducir los suplementos hipercalóricos acude de nuevo a revisión. Mantiene alimentación con triturados y sólidos de fácil masticación y espesante para líquidos. No nuevas incidencias.

Aunque mantiene datos de desnutrición crónica moderada con presencia del z-score de peso e IMC <2 DE, presenta mejoría ponderoestatural, de velocidad de crecimiento y de la composición corporal con aumento de masa celular, parámetro reflejado en la mejoría del ángulo de fase (**FIGURA 1** y **TABLAS 1 y 2**).

Actualmente cubre adecuadamente los requerimientos energéticos.

Mantenemos el tratamiento con dieta adaptada en texturas, enriquecimiento natural de la dieta y suplementación oral.

Opción de menú:

- Desayuno: suplemento hipercalórico líquido con:
  - 30 g copos de avena, maíz o cereales integrales.
  - 40 g de pan con aceite de oliva, tomate, aguacate.



- Fruta natural.
- No ofrecer galletas ni bollería industrial.
- Media mañana: alternar alimentos (fruta, yogur griego, pan con aguacate, hummus...).
- Comida: combinar 100-150 g aproximadamente de alimentos de origen animal (carnes, pescados, huevo) y vegetal (legumbres, pasta, arroz, verdura) en triturados o sólidos de fácil masticación. De postre, alternar fruta con yogur natural. Enriquecer las preparaciones.
- Merienda: similar a media mañana. Ofrecer tostada con hummus, aguacate, tomate con queso fresco o batidos de yogur/leche con fruta natural y frutos secos en polvo.
- Cena: si es plato único, ofrecer carne/pescado/huevo con alguna guarnición (verdura, patata, arroz, pasta). Evitar ofrecer solo alimentos de un tipo. Por ejemplo, arroz mezclado con tortilla francesa, pasta con carne picada, pescado con verduras y patatas, etc. Se puede ofrecer la carne y pescado rebozados o empanados, siempre que la preparación sea casera (no usar congelados ni precocinados).
- Triturar, trocear o desmenuzar con el tenedor cada ingesta según tolerancia.

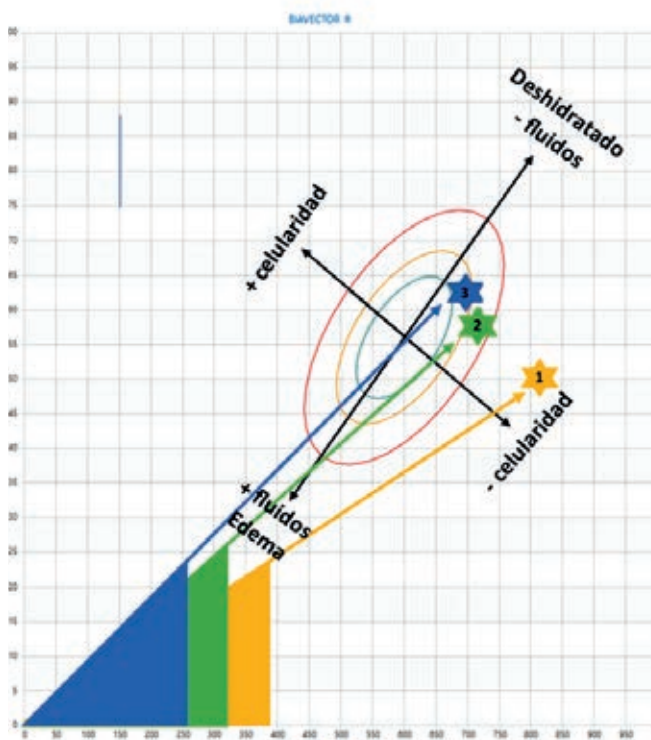
## CONCLUSIONES

No existe un tratamiento nutricional único y eficaz para todas las personas con PCI, por lo que siempre hay que individualizar según las necesidades de los pacientes y realizar un seguimiento estrecho para evaluar si se ha conseguido el objetivo de las intervenciones realizadas.

La PCI es la causa más frecuente de disfagia orofaríngea en la edad pediátrica. Cuando existe alteración de la seguridad y/o en la eficacia a pesar de la optimización nutricional nos debemos plantear la colocación de dispositivos de alimentación enteral tipo gastrostomía, ya que debemos considerar el soporte nutricional como parte fundamental del tratamiento. La familia puede mostrarse reticente inicialmente, pero debemos explicarles bien los beneficios (no sólo nutricionales) porque reconocen que muchas veces retrasan su aceptación por miedos y falta de información.

Hemos expuesto un ejemplo de PCI con desnutrición, pero pueden darse casos también en esta población de sobrepeso y obesidad, especialmente en casos más leves (GMFCS I y II) asociados a conducta sedentaria y actitudes de sobreprotección familiar, o por el aporte excesivo de alimentos por gastrostomía sin un correcto seguimiento nutricional<sup>1,2</sup>.

FIGURA 1



### COMPOSICIÓN CORPORAL.

Evolución del vector de bioimpedancia y ángulo de fase desde la valoración inicial (vector número 1) a los 6 (2) y 12 meses (3).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Adrada Trujillo E, Álvarez Gómez J, Arana Cañedo Argüelles C, et al. Nutrición en el niño con necesidades especiales: enfermedad neurológica. Guías de actuación conjunta Pediatría Primaria-Especializada. Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria. 2015. Disponible en <https://www.ampap.es/wp-content/uploads/2017/04/NUTRICION-DEL-NIÑO-CON-ENF-NEUROLOGICA.pdf> (acceso 17-5-23)
2. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for the evaluation and treatment of gastrointestinal and nutritional complications in children with neurological impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 65: 242-64.
3. Martínez Costa C, Cañedo Villarroya E, Montal Navarro MA. Soporte nutricional. Indicaciones. Asesoramiento dietético. Nutrición enteral domiciliar. Cuidados de las gastrostomías. En: Martínez Costa C, Crehuá Gaudiza E, Arcos Machancoses JV, eds. Manual de Nutrición en el niño con enfermedad neurológica. Madrid: Ergon; 2022. p. 111-27.
4. La Orden-Izquierdo E, Balmaseda Serrano E. Enriquecimiento natural de la dieta. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2020. Disponible en: <https://www.seghnp.org/familias/enriquecimiento-natural-de-dieta>



CASO  
CLÍNICO

# Uso de fórmulas enterales para tratamiento nutricional eficaz en la parálisis cerebral infantil

**Dra. MIRIAM BLANCO RODRÍGUEZ**

Servicio de Pediatría, Gastroenterología Infantil.

Fundación Jiménez Díaz (Madrid).

Profesora Asociada de la Universidad Autónoma de Madrid.

Según se ha comentado en este número, los pacientes con parálisis cerebral infantil (PCI) presentan una alta tasa de desnutrición, que aumenta según lo hace el grado de afectación neurológica. Diferentes factores pueden favorecer la desnutrición en estos niños, como la hipertensión, las convulsiones o la disfagia. Ésta última es muy prevalente en aquellos que tienen afectación neurológica grave y puede provocar, además, neumonías aspirativas.



## INTRODUCCIÓN

La desnutrición mantenida en el tiempo se asocia a diversas complicaciones, como disminución de la masa muscular, alteración del sistema inmune, anemia y aumento de la tasa de infecciones, factores que, a su vez, pueden empeorar el estado nutricional, dando lugar a un círculo vicioso<sup>1,2</sup>.

Por todos estos motivos, el manejo nutricional adecuado de los niños con PCI es una parte fundamental del tratamiento que puede mejorar su pronóstico y calidad de vida y disminuir las complicaciones. Con mucha frecuencia precisarán alimentación mediante nutrición enteral por sonda de forma parcial o exclusiva, según el grado de afectación neurológica y disfagia que asocien en cada caso<sup>3,4</sup>.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un niño de 23 meses de edad, de origen marroquí, recién llegado a España con el diagnóstico de PCI, con afectación neurológica grave (clasificación *Gross Motor Function System*, GMFS, grado V). Lo remiten a consulta para valoración nutricional por su patología de base y bajo peso.

Aportan informes con diagnóstico de lisencefalia, encefalopatía hipóxico-isquémica, epilepsia secundaria y desnutrición severa.

### — Antecedentes personales

Tercer hijo de padres sanos, no consanguíneos. Embarazo gemelar, con hermano fallecido intraútero.

Cesárea a término en su país de origen por pérdida de bienestar fetal.

PRN: 1.950 g. Apgar: 2/6/8. Reanimación tipo V. Infarto isquémico izquierdo.

Periodo neonatal: ingreso por convulsiones desde las 36 h de vida y dificultades para la alimentación que precisó colocación de sonda nasogástrica hasta el 2º mes de vida. Lactancia artificial. Retraso madurativo en el contexto de patología de base. Varios ingresos en su país de origen por neumonía, de los que uno precisó UCI.

### — Antecedentes familiares

Padres sanos, de origen marroquí. Hermanos de 5 y 7 años, sanos.

### — Historia referida en la primera consulta

Alimentación con triturados caseros ( **TABLA 1** ), todo por boca, tardando alrededor de una hora por comida y perdiendo gran cantidad de lo aportado durante la

**TABLA 1** ■ REGISTRO DE ALIMENTOS DE 24 H

Desayuno	200 ml de leche entera con 5 galletas tipo María trituradas.
Media mañana	Parte sobrante del desayuno o nada.
Comida	100 ml de triturado de verdura con ternera o pollo.
Merienda	Yogur de sabores.
Cena	100 ml de triturado de verdura y ternera o pollo.



misma (les parece que le cuesta tragar). A veces tose durante las tomas y vomita con frecuencia si le dan de comer más rápido. Hace deposiciones cada 3 días, siempre tras la administración de un enema o un supositorio de glicerina.

Están pendientes de que sea valorado en Atención Temprana en dos semanas.

#### — Valoración nutricional en la primera visita

Peso: 7,03 kg (-4,69 DE); longitud: 78,5 cm (-2,83 DE); y perímetro cefálico: 46 cm (P6, -1,57 DE) (OMS 2006/2007), con una relación peso/longitud-talla de 0,09 (-4,75 DE) (OMS 2006/2007).

Se calcularon los requerimientos teóricos mediante la aplicación nutricional SEGHNIP, obteniendo los siguientes valores: Schofield (PyT): GEB: 574,76 kcal/24 h; GET: 833,40 kcal/24 h.

Se realizó una analítica de sangre inicial que mostraba anemia ferropénica con hipovitaminosis D, prealbúmina de 16,1 mg/dl y albúmina de 4,4 g/dl.

En el estudio de deglución se objetivó disfagia de seguridad y eficacia severa, y en la pHmetría esofágica se evidenció reflujo gastroesofágico grave.

#### — Evolución (TABLA 2)

Ante los hallazgos clínicos y antropométricos, se colocó una sonda nasogástrica para iniciar nutrición enteral



**TABLA 2 ■ EVOLUCIÓN ANTROPOMÉTRICA**

Edad	Peso	Talla/longitud	Relación peso/talla-longitud
23 meses	7,03 kg (-4,69 DE)	78,5 cm (-2,83 DE)	0,09 (-4,75 DE)
24 meses	7,7 kg (-4,02 DE)	79 cm (-2,68 DE)	0,10 (-3,64 DE)
1 año 5 meses	10,7 kg (-1,97 DE)	84 cm (-2,52 DE)	0,13 (-0,64 DE)
4 años 9 meses	16,8 kg (-0,54 DE)	104,5 cm (-0,99 DE)	0,16 (0,08 DE)

OMS 2006/2007.

en espera de la realización de una gastrostomía. Se eligió una fórmula polimérica normocalórica (1 kcal/ml) y se suspendió la alimentación por boca por el riesgo que presentaba, debido a su disfagia severa.

Se le pauteó nutrición enteral fraccionada diurna y continua nocturna con el fin de alcanzar las necesidades estimadas y mejorar su situación basal y plantear nuevas intervenciones, con buena tolerancia a la misma.

Al mes de iniciar la nutrición por sonda y tras realizar la gastrostomía asociada a técnica antirreflujo, presentaba un peso de 7,7 kg (+670 g; -4,02 DE), una longitud de 79 cm (-2,68 DE), con una relación peso/longitud-talla de 0,10 (-3,64 DE) (OMS 2006/2007).

Pasados 6 meses del inicio de la alimentación por sonda, presentaba los siguientes datos antropométricos: peso: 10,7 kg (P2; -1,97 DE) (OMS 2006/2007); longitud: 84 cm (-2,52 DE); con una relación peso/longitud-talla de 0,13 (P26; -0,64 DE) (OMS 2006/2007).

Actualmente tiene 4 años y 9 meses y presenta un peso de 16,8 kg (P29; -0,54 DE), una longitud de 104,5 cm (P16; -0,99 DE) y una relación peso/longitud-talla de 0,16 (P53; 0,08 DE) (OMS 2006/2007). IMC: 15,38 kg/m<sup>2</sup> (P55; 0,13 DE) (OMS 2006/2007). Schofield (PyT): GEB: 880,26 kcal/24 h; GET: 1.320,39 kcal/24 h.

Tras dos años y medio de evolución desde la colocación de la gastrostomía, presenta un adecuado estado nutricional y tolera adecuadamente la alimentación enteral, que ya se administra sólo en tomas fraccionadas durante el día.

Le ofrecen pequeñas cantidades de alimentos de consistencia *pudding* por boca, ya que ha presentado mejoría de la disfagia.

No ha vuelto a tener infecciones respiratorias de vías bajas y no ha presentado nuevas complicaciones en relación con su estado basal ni su nutrición.

Desde el punto de vista neurológico, han mejorado de forma notable el tono muscular y la respuesta a las terapias y a los diferentes estímulos, y conecta mejor con los cuidadores.

## DISCUSIÓN/CONCLUSIONES

El caso expuesto es de un paciente con parálisis cerebral con afectación neurológica grave (GMFS V) y disfagia severa que acudió con un grado importante de desnutrición. Ante dicho cuadro, se inició nutrición enteral por sonda con mejoría progresiva de la situación basal, que repercutió no solo en su estado nutricional, sino también en las complicaciones asociadas al mismo, el desarrollo neurológico y la disfagia que presentaba.

En los pacientes con parálisis cerebral infantil es fundamental realizar una adecuada valoración nutricional que permita conocer la necesidad de soporte. En los casos más graves, se debe valorar también la presencia de disfagia, dado la alta prevalencia de la misma en estos pacientes.

El adecuado soporte nutricional permitirá no solo mejorar su situación basal, sino también su calidad de vida y pronóstico, ya que disminuirá las complicaciones asociadas tanto a la disfagia como a la desnutrición.

El manejo de estos pacientes deberá ser, por tanto, multidisciplinar, incluyendo a profesionales implicados no solo en su patología neurológica, sino también con experiencia en el manejo y soporte nutricional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kuperminc MN, Gottrand F, Samson-Fang L, Arvedson J, Bell K, et al. Nutritional management of children with cerebral palsy: a practical guide. *Eur J Clin Nutr.* 2013; 67 Suppl 2: S21-3.
2. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 65: 242-64.
3. Pinto VV, Alves LAC, Mendes FM, Ciamponi AL. The nutritional state of children and adolescents with cerebral palsy is associated with oral motor dysfunction and social conditions: a cross sectional study. *BMC Neurol.* 2016; 16: 55.
4. Rempel G. The importance of good nutrition in children with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2015; 26: 39-56.



ARTÍCULO DE DIVULGACIÓN

---

# Problemas gastrointestinales en niños con parálisis cerebral infantil

---

**Dra. PATRICIA CORRECHER MEDINA**

Jefa de la Unidad de Nutrición y Metabolopatías.  
Hospital Universitario y Politécnico la Fe (Valencia).  
Profesora asociada asistencial de la Universidad de Valencia.

La parálisis cerebral (PC) es cualquier trastorno caracterizado por una alteración del movimiento secundaria a anomalías neuropatológicas no progresivas del cerebro en desarrollo. Las dificultades de alimentación en los niños con PC se deben a daños y alteraciones en el **sistema nervioso central (SNC)** y en el **sistema nervioso entérico (SNE)**. El control de la alimentación y la deglución en el SNC se realiza a través de vías en las que intervienen los núcleos de los nervios craneales, el tronco encefálico y el córtex. Las señales sensoriales (aférentes) procedentes de los nervios craneales V, VII, IX y X se transmiten al núcleo del tracto solitario (NTS) y, a continuación, a regiones específicas del tronco encefálico conocidas como generador de patrones centrales (GPC).

Las señales motoras (eferentes) del GPC viajan a través del núcleo ambiguo y los núcleos nerviosos craneales V, VII, IX, X y XII, y los nervios cervicales superiores (C1-C3), controlando los movimientos de **mas-ticación, respiración y deglución** necesarios para una alimentación segura y eficaz. Las vías corticales descendentes median la salida del NTS y el GPC. El SNE está formado por unos mil millones de neuronas y funciona de forma parcialmente independiente del SNC. **El SNE controla funciones tan importantes como la motilidad, la secreción y el flujo sanguíneo gastrointestinal.** En los niños con trastornos neurológicos, esta interacción se ve alterada, lo que provoca una disfunción entérica<sup>1</sup>.

Así, los niños con una enfermedad neurológica grave como la parálisis cerebral infantil (PCI) tienen un riesgo elevado de presentar trastornos gastrointestinales diversos, que van a interferir en una nutrición eficaz y segura. **Los trastornos gastrointestinales comunes asociados a la PCI incluyen la disfagia, el reflujo gastroesofágico, el retraso en el vaciamiento gástrico, el estreñimiento y la diarrea,** aunque también problemas orofaciales y/o dentales y dolor abdominal ( **TABLA 1** ).

La lesión neurológica puede alterar la función neuromuscular de la deglución, mecanismo complejo que implica tanto el control motor voluntario como el involuntario, y provocar alteraciones en la función oral-motora y **disfagia;** y puede alterar la motilidad esofágica e intestinal, dando lugar a **reflujo gastroesofágico, con o sin aspiración, retraso en el vaciado gástrico y estreñimiento.** Estos trastornos, además, no son independientes, sino que están interrelacionados entre ellos y con otros factores. Por ejemplo, un niño con disfagia y dificultad para la ingesta de líquidos tendrá más posibilidades de sufrir estreñimiento. Este hecho contribuye a dificultar aún más la alimentación, y conlleva una **ingesta insuficiente y malnutrición** en estos pacientes<sup>2</sup> ( **FIGURA 1** ).

**TABLA 1 ■ PROBLEMAS GASTROINTESTINALES EN NIÑOS CON PCI**

- |                                   |
|-----------------------------------|
| 1. Disfunción orofaríngea (DOF).  |
| 2. Reflujo gastroesofágico (RGE). |
| 3. Estreñimiento.                 |
| 4. Problemas bucodentales.        |
| 5. Dolor abdominal.               |

**El manejo de los trastornos gastrointestinales asociados con la PCI puede ser complejo y requiere un enfoque multidisciplinar** que involucre a médicos, enfermeras, dietistas, terapeutas ocupacionales, rehabilitadores y logopedas. El tratamiento puede incluir tratamiento rehabilitador, cambios en la dieta, fármacos, alimentación enteral o incluso tratamiento quirúrgico.

Prácticamente todos los pacientes con PCI presentarán síntomas gastrointestinales y/o alteraciones de su estado nutricional en algún momento de su vida<sup>3</sup>. Es importante conocer y abordar estos problemas para mejorar su calidad de vida y asegurar una nutrición adecuada. Los padres y cuidadores también deben estar informados sobre los trastornos gastrointestinales asociados con la PCI para poder detectar y tratar los síntomas a tiempo.

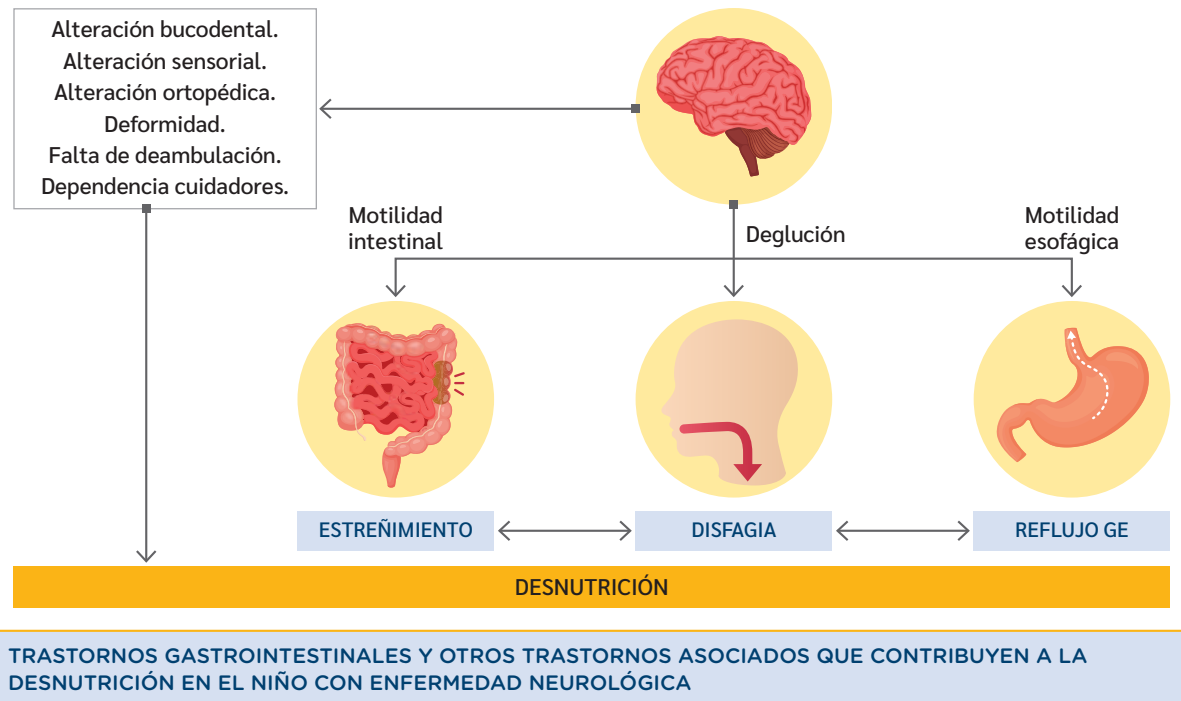
## DISFUNCIÓN OROFARÍNGEA (DOF)

Ampliamente comentada en otra edición de la revista, es la afectación gastrointestinal más frecuente en niños con PCI, e incluye la disfagia orofaríngea y la disfunción motora oral. La deglución normal consta de 3 fases: oral, faríngea y esofágica. La disfagia orofaríngea es aquella que afecta a las 2 primeras fases de la deglución. Prácticamente todos los pacientes neurológicos presentan algún signo o síntoma de disfagia, siendo la disfagia orofaríngea la más frecuente (hasta un 90%), y es más frecuente en niños pequeños y niños con peor función motora gruesa (GMFCS III a V)<sup>4</sup>. Por ello, el grupo de trabajo de la ESPGHAN sugiere en sus recomendaciones que se **haga despistaje de DOF en todos los pacientes con PCI, incluso en ausencia de signos clínicos y síntomas evidentes**<sup>5</sup>.

En la deglución normal hay 2 conceptos importantes relacionados con la función de la misma: la **eficacia** de la deglución (que permite un adecuado desarrollo ponderoestatural e hidratación) y la **seguridad** (que permite un aislamiento de la vía aérea durante la ingesta, evitando el paso de contenido alimentario a la misma). Es importante la valoración de ambos.

**Clínicamente,** la DOF se manifiesta con sialorrea, tos, sudoración, respiración húmeda, náuseas,

FIGURA 1



atragantamiento, cianosis, fatiga, estornudos, congestión ocular, ingestas prolongadas (superiores a 45-60 minutos) o clínica respiratoria de repetición.

La evaluación debe incluir lo siguiente:

- **Observación directa** de la ingesta por parte de profesionales formados (logopedas, médicos, enfermeras, dietistas). Es un método sencillo que permite detectar y corregir errores en la posición, el tipo y la consistencia de alimentos, o el volumen de las tomas. La utilización de las nuevas tecnologías (grabación en vídeo para enseñarlo a los profesionales) puede ser útil en algunos casos. Se han propuesto varios sistemas de puntuación para la evaluación de la DOF. El *Schedule Oral Motor Assessment (SOMA)* y el *Dysphagia Disorders Survey (DDS)* son los más utilizados para apoyar la toma de decisiones clínicas en adultos. En la edad pediátrica, y desarrollada para el paciente con discapacidad neurológica, se dispone, entre otras, de la escala *Pediatric-EAT-10*<sup>6</sup>.
- El **test de volumen-viscosidad** consiste en la administración de una sustancia líquida, con o sin espesante (para obtener las diferentes consistencias; néctar, *pudding*, líquido) y en volúmenes crecientes (5-10-20 ml), que se administra al paciente bajo monitorización pulsioximétrica. Permite observar la presencia o no de varios trastornos como el sello labial, propulsión lingual, residuos orales, tos... Una desaturación por encima del 5% sugiere aspiración. Es un

método desarrollado en adultos; en niños con discapacidad puede ser complicado realizarlo, por lo que se prefiere una buena observación de la ingesta y el apoyo de métodos diagnósticos como la videofluoroscopia y/o videoendoscopia de la deglución.

- La **videofluoroscopia (VFS)** y la **videoendoscopia (VEES)** son herramientas clave para confirmar la DOF y evaluar la **seguridad y eficacia de la deglución**, caracterizando las alteraciones y ayudando así a seleccionar el tratamiento más adecuado. La VFS es una técnica radiológica dinámica en la que se obtienen secuencias de perfil lateral mientras el paciente ingiere un contraste con distintos volúmenes y 3 viscosidades. La VEES posibilita una visión directa de la laringofaringe durante el proceso deglutorio. Permiten identificar un cierre labial reducido, una formación inadecuada del bolo, residuos en la cavidad oral, retraso en el inicio de la deglución, elevación reducida de la laringe, recubrimiento de la pared faríngea, retraso en el tiempo de tránsito faríngeo, degluciones múltiples, motilidad faríngea descoordinada y **aspiración silente**<sup>7</sup>.

El **tratamiento** de la DOF requiere un enfoque multidisciplinar. El manejo debe ir encaminado a optimizar la ingesta oral en los casos en que se haya demostrado que ésta es segura. En caso de **alteraciones leves de la eficacia**, pero con seguridad conservada, se puede mantener una dieta libre. Si la eficacia está moderadamente

comprometida, habrá que disminuir el volumen del bolo y aumentar su viscosidad. Si las alteraciones son más severas, además se deben aplicar estrategias rehabilitadoras: modificación de la postura, uso de utensilios adaptados e incrementar la sensibilidad oral. Finalmente, en casos graves de disfagia donde la vía oral no es segura, será preciso valorar la realización de una gastrostomía.

## REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE)

El RGE es uno de los trastornos más frecuentes (prevalencia entre el 20 y el 75%). La etiología es multifactorial<sup>8</sup>. La disfunción del SNC que altera la motilidad esofágica y del esfínter esofágico superior es, probablemente, la causa principal. También contribuyen el retraso en el aclaramiento esofágico por la posición supina crónica, la deglución anormal, la integración sensorial anormal, el retraso en el vaciado gástrico, el estreñimiento, las anomalías esqueléticas y el tono muscular anormal (espasticidad).

Realizar un diagnóstico clínico en niños con discapacidad neurológica es un reto, ya que a menudo los síntomas son inexistentes (por el déficit de comunicación que presentan), inespecíficos (irritabilidad inexplicable, rechazo de alimentos, hipersalivación) o atípicos (anemia, erosiones dentales, aumento de la distonía, convulsiones, laringoespasma o infecciones pulmonares recurrentes), y se asocian a otras complicaciones (dificultades de deglución)<sup>9</sup> (FIGURA 2). Las directrices de la ESPGHAN recomiendan el diagnóstico clínico de la enfermedad por RGE (ERGE), y siempre que sea posible, la realización de una endoscopia con biopsias y monitorización con impedanciometría intraluminal y pHmetría. La gammagrafía puede tener un papel en el diagnóstico de la aspiración pulmonar<sup>5</sup>. No obstante, dada la alta prevalencia de la ERGE y la dificultad para realizar investigaciones

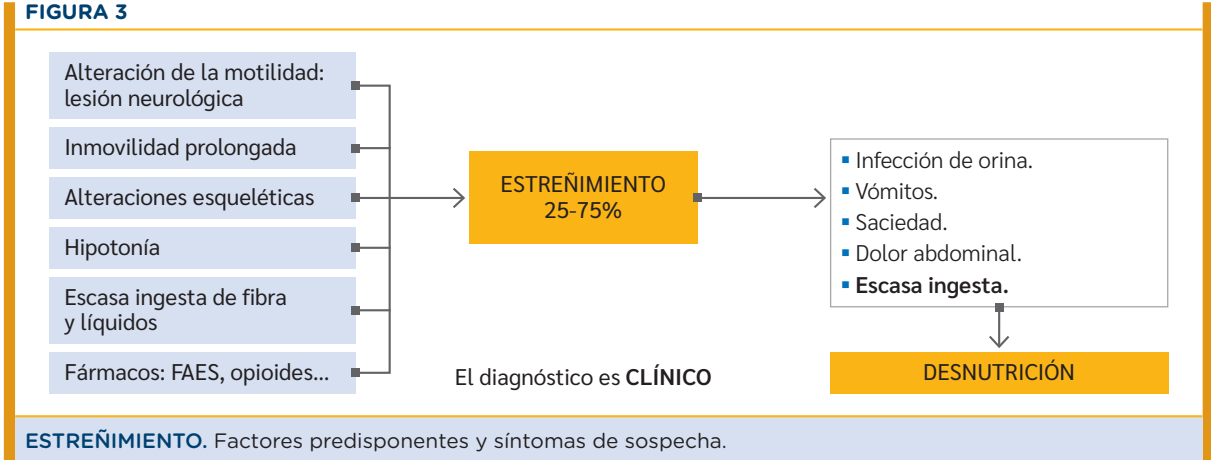


FIGURA 2



REFLUJO GASTROESOFÁGICO. Factores predisponentes y síntomas de sospecha.

**FIGURA 3**



invasivas en este grupo de niños, se considera aceptable un ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones (IBP)<sup>5</sup>.

El **tratamiento** incluye cambios en el estilo de vida, uso de fórmulas a base de seroproteínas, y cambio del volumen, de la consistencia (espesar los alimentos) y de la frecuencia de las tomas. Los **IBP** son el tratamiento farmacológico de primera línea. Sin embargo, a pesar de su eficacia para reducir el reflujo ácido y el tratamiento de la esofagitis, no influyen en el volumen, la frecuencia o la extensión proximal del reflujo. Por tanto, algunos

síntomas, como los vómitos, suelen persistir. Los procinéticos no se recomiendan debido a su escasa eficacia y a sus efectos secundarios; el baclofeno puede recomendarse en niños en los que han fracasado otros tratamientos farmacológicos. La **cirugía antirreflujo** (funduplicatura Nissen) se reserva para casos de síntomas refractarios, respiratorios recurrentes y neumonía por aspiración<sup>10</sup>. Hay que tener en cuenta que en estos pacientes existe un mayor riesgo de morbilidad operatoria y posoperatoria con complicaciones (*dumping*, síndrome de burbuja gástrica, distensión abdominal...) y/o persistencia o recurrencia del RGE de hasta un 40%.



## ESTREÑIMIENTO

El estreñimiento es más común entre los niños con PCI alimentados por sonda, con una prevalencia del 25 al 75%<sup>11</sup>.

Las **causas** incluyen factores neuromusculares, como trastornos de la motilidad intestinal, espasticidad e hipertonía del ano y de los músculos pélvicos, hipotonía y descoordinación de los músculos esqueléticos, deformidades esqueléticas, inmovilidad prolongada, factores nutricionales (como escasa ingesta de fibra en la dieta y de líquidos), y fármacos (antiepilépticos, opiáceos) (**FIGURA 3**).

El **diagnóstico y el tratamiento** no difieren de los del niño sin discapacidad neurológica. Se recomienda una anamnesis y una exploración abdominal, perineal y, si es necesario, rectal digital. Si el diagnóstico es incierto, puede ser útil una radiografía abdominal. El **enfoque terapéutico** inicial implica una desimpactación fecal, utilizando enemas durante 3 días consecutivos y/o agentes osmóticos como el polietilenglicol (1,5 g/kg/día) hasta que las heces sean líquidas y transparentes, y luego una terapia de mantenimiento con dosis más bajas (0,8 g/kg/día). Sin embargo, se recomienda especial precaución con el uso de polietilenglicol en niños con alto riesgo de aspiración (utilizar dosis más bajas). Debido al uso crónico de agentes osmóticos, estos pacientes

responden menos al tratamiento que niños sanos, por lo que es necesario ajustar la dosis. Además, se aconseja el aumento de ingesta de fibra y líquidos.

## PROBLEMAS BUCALES/DENTALES

La disfunción neuromuscular relacionada con la discapacidad neurológica puede afectar a la salud bucodental debido a los cambios en la estructura orofacial, el desarrollo de hábitos disfuncionales, los problemas nutricionales y las dificultades para mantener la higiene bucal<sup>12</sup>. Así, estos niños tienen una alta incidencia de problemas orales/dentales que contribuyen a las dificultades de alimentación. Entre ellos se encuentran: la **estabilidad de las mandíbulas** (y de la articulación temporomandibular), **el tono y el movimiento de los labios, y los problemas de mordida** (la mordida tónica anterior y la sobremordida)<sup>13</sup>.

La **inestabilidad de la mandíbula** limita la apertura y el cierre gradual, lo que impide la manipulación de los alimentos en la boca y conduce a una mala formación del bolo y a la dificultad para tragar. El empuje y la retracción de la mandíbula pueden causar dificultades para tomar la comida de la cuchara, beber, retener y manipular la comida dentro de la boca, la formación del bolo y la deglución segura y eficaz. Estos niños





**TABLA 2 ■ ALTERACIONES BUCODENTALES Y CONSECUENCIAS NUTRICIONALES**

Alteración bucodental	Consecuencia nutricional
Inestabilidad mandibular	Limitación apertura-cierre; empuje-retracción mandibular con incapacidad para retener y manipular comida. Inadecuada formación del bolo y dificultad para tragar.
Maloclusión	Mordida tónica anterior y sobremordida.
Bruxismo, erosión dental (RGE)	Superficie de mordida plana, inadecuada formación del bolo.
Hábitos disfuncionales	Interposición de la lengua, alteración en la formación del bolo y en el empuje.
Alteración del tono labial	Incapacidad de sellado, fugas de alimentos y líquidos, sialorrea.
Incapacidad para la higiene dental	Incremento de la placa bacteriana, caries.

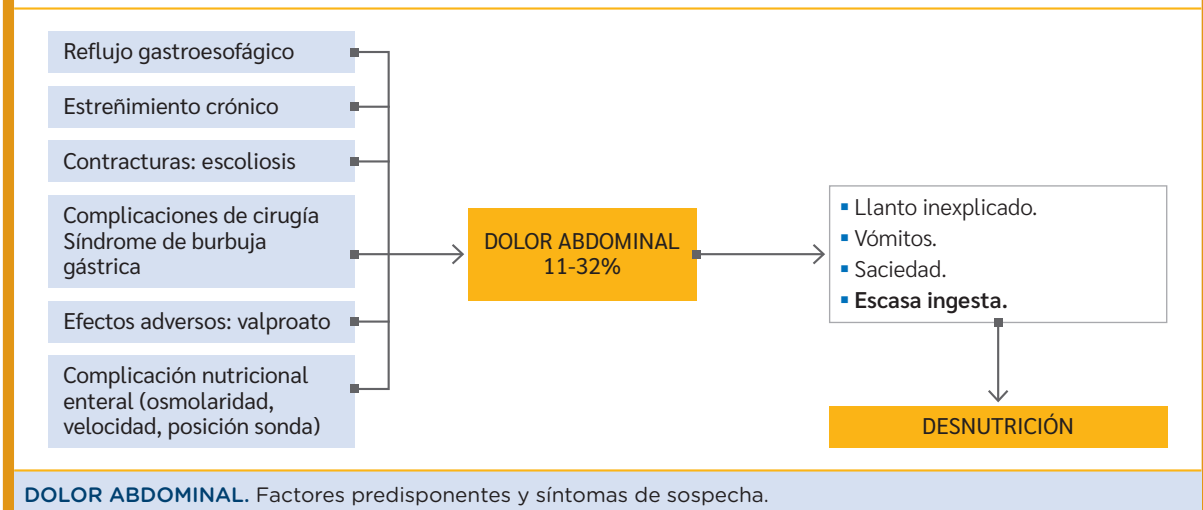
presentan una probabilidad casi 3 veces mayor de **maloclusión**<sup>14</sup>. Son habituales el **bruxismo** y el rechinar de dientes. En casos extremos, el bruxismo conduce a la abrasión de los dientes y a superficies de mordida planas. Junto al bruxismo pueden existir hábitos como la succión del chupete, del dedo, morder objetos y la interposición de la lengua<sup>15</sup>. También pueden presentar **erosión dentaria** secundaria al reflujo gastroesofágico. El babeo de saliva y la sialorrea (prevalencia del 10-58%) son consecuencia de una **disfunción en la coordinación de la deglución**, con acumulación de saliva en la parte anterior de la cavidad oral. Los **labios** pueden ser hipotónicos, hipertónicos o tener un tono mixto con movimiento constante en reposo. Un mal control de los labios puede provocar fugas de alimentos y líquidos, lo que disminuye la ingesta y contribuye a una mala nutrición y deshidratación. Los escasos movimientos de la lengua, incluido el empuje, también comprometen la formación del bolo alimenticio. La mayor presencia de residuos de alimentos favorece un incremento del índice de placa bacteriana y de la caries dental<sup>16</sup> ( **TABLA 2** ).

### DOLOR ABDOMINAL Y RELACIÓN CON LLANTO INEXPLICADO

El dolor abdominal en estos pacientes es relativamente frecuente y de origen **multifactorial**. Se sitúa como el **segundo en frecuencia** por detrás del dolor musculoesquelético (caderas, miembros inferiores, columna), con una prevalencia de entre el 11 y el 32%, siendo más frecuente a mayor nivel de GMFCS<sup>17-19</sup>.

Es **difícil su valoración y su diagnóstico**, requiriendo un alto índice de sospecha ante síntomas como el llanto inexplicado. Entre su **causas** están el reflujo gastroesofágico o el estreñimiento crónico, como se ha visto en apartados anteriores<sup>3</sup>. Si el niño ha sido intervenido de RGE (funduplicatura) no deben olvidarse complicaciones como el síndrome de burbuja gástrica que cursa con clínica de malestar, el dolor posprandial o la distensión abdominal. También las deformidades y contracturas (como la escoliosis) pueden favorecer la distensión y el dolor abdominal. Entre los efectos adversos del valproato dosis-dependientes se han descrito manifestaciones gastrointestinales como náuseas,

**FIGURA 4**



vómitos o dispepsia secundarios a la intolerancia gástrica y, más raramente, diarrea, calambres abdominales y estreñimiento<sup>20</sup>. La administración de nutrición enteral demasiado rápida, muy osmolar o la posición incorrecta de la sonda para su administración pueden ser causa de náuseas, vómitos, distensión, dolor abdominal y/o diarrea, por lo que también deben tenerse en cuenta ( **FIGURA 4** ).

## PUNTOS CLAVE

Los niños con PCI a menudo tienen problemas gastrointestinales debido a una variedad de factores, que incluyen:

- 1) Problemas de deglución: son el trastorno más frecuente, y pueden llevar a problemas de alimentación, regurgitación y aspiración.
- 2) Estreñimiento: estreñimiento crónico refractario debido a problemas de movilidad, dieta inadecuada, falta de ejercicio y medicamentos.

- 3) Reflujo gastroesofágico: debido a la dismotilidad y disfunción del esfínter esofágico superior.
- 4) Problemas bucodentales: por inestabilidad de la mandíbula, alteración del tono y movimiento de los labios, o problemas de mordida y de higiene bucal que favorecen problemas de alimentación y nutrición.
- 5) Dolor abdominal: multifactorial y de difícil diagnóstico.
- 6) Nutrición deficiente debido a todos los problemas anteriores, que favorecen una falta de alimentación y una ingesta inadecuada.

Para tratar estos problemas gastrointestinales en niños con PCI es importante lograr una nutrición eficaz y adecuada, así como trabajar con un equipo multidisciplinar que incluya médicos pediatras, enfermeras, nutricionistas-dietistas, logopedas y rehabilitadores. Las opciones terapéuticas pueden incluir cambios en la dieta, tratamiento por logopeda y fisioterapia para mejorar la movilidad y la digestión, fármacos para aliviar los síntomas y cirugía en casos graves.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Araújo LA, Silva LR, Mendes FA. Digestive tract neural control and gastrointestinal disorders in cerebral palsy. *J Pediatr (Rio J)*. 2012; 88: 455-64.
2. Costa A, Martin A, Arreola V, Riera SA, Pizarro A, Carol C, et al. Assessment of Swallowing Disorders, Nutritional and Hydration Status, and Oral Hygiene in Students with Severe Neurological Disabilities Including Cerebral Palsy. *Nutrients*. 2021; 13: 2413.
3. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev*. 1999; 21: 307-11.
4. Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PSW, Boyd RN. Oropharyngeal dysphagia and cerebral palsy. *Pediatrics*. 2017; 140: e20170731.
5. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for the evaluation and treatment of gastrointestinal and nutritional complications in children with neurological impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017; 65: 242-64.
6. Serel AS, Kılınc HE, Yaşaroğlu ÖF, Demir N, Karaduman AA. The pediatric version of the eating assessment tool-10 has discriminant ability to detect aspiration in children with neurological impairments. *Neurogastroenterol Motil*. 2018; 30(11): 1-5.
7. Van den Engel-Hoek L, Erasmus CE, van Hulst KC, Arvedson JC, de Groot IJ, de Swart BJ. Children with central and peripheral neurologic disorders have distinguishable patterns of dysphagia on videofluoroscopic swallow study. *J Child Neurol*. 2014; 29: 646-53.
8. Kim S, Koh H, Lee JS. Gastroesophageal reflux in neurologically impaired children: what are the risk factors? *Gut Liver*. 2017; 11: 232-6.
9. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the north American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018; 66: 516-54.
10. Gonzalez Ayerbe JI, Hauser B, Salvatore S, Vandenplas Y. Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease in Infants and Children: from Guidelines to Clinical Practice. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019; 22: 107-21.
11. Veugelers R, Benninga MA, Calis EA, Willemsen SP, Evenhuis H, Tibboel D, et al. Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2010; 52: e216-21.
12. Jan BM, Jan MM. Dental health of children with cerebral palsy. *Neurosciences (Riyadh)*. 2016; 21: 314-8.
13. Bensi C, Costacurta M, Docimo R. Oral health in children with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Spec Care Dentist*. 2020; 40: 401-11.
14. Bakarcic D, Lajnert V, Maricic BM, Jokić NI, Vrancic ZR, Grzić R, et al. The comparison of malocclusion prevalence between children with cerebral palsy and healthy children. *Coll Antropol*. 2015; 39: 663-6.
15. Ortega AO, Guimarães AS, Ciamponi AL, Marie SK. Frequency of parafunctional oral habits in patients with cerebral palsy. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 323-8.
16. Santos MT, Biancardi M, Guare RO, Jardim JR. Caries prevalence in patients with cerebral palsy and the burden of caring for them. *Spec Care Dentist*. 2010; 30: 206-10.
17. Raiter AM, Burkitt CC, Merbler A, Lykken L, Symons FJ. Caregiver-Reported Pain Management Practices for Individuals with Cerebral Palsy. *Arch Rehabil Res Clin Transl*. 2021; 3: 100-5.
18. Mckinnon CT, Meehan EM, Harvey AR, Antolovich GC, Morgan PE. Prevalence and characteristics of pain in children and young adults with cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2019; 61: 305-14.
19. Eriksson E, Hägglund G, Alriksson-Schmidt AI. Pain in children and adolescents with cerebral palsy - a cross-sectional register study of 3545 individuals. *BMC Neurol*. 2020; 20: 15.
20. Gerstner T, Bell N, König S. Oral valproic acid for epilepsy - long-term experience in therapy and side effects. *Expert Opin Pharmacother*. 2008; 9(2): 285-92.



# SALUD ÓSEA EN PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

ARTÍCULO DE DIVULGACIÓN

**Dra. ELENA CREHUÁ GAUDIZA**

Pediatra. Sección de Gastroenterología,  
Hepatología y Nutrición Pediátrica.  
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

## INTRODUCCIÓN: IMPORTANCIA DE LA SALUD ÓSEA EN LOS NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL

La salud ósea es importante en los niños, pues los problemas a este nivel causan importante morbilidad. A diferencia de los adultos, en los que la osteoporosis se produce por la pérdida ósea con el avance de la edad, en los niños los problemas de fragilidad ósea se producen por un desarrollo anormal del hueso<sup>1</sup>. En el caso de los niños con parálisis cerebral (PC), la osteoporosis se produce de forma secundaria debido a su patología de base, que conlleva múltiples factores de riesgo que afectan de forma negativa a los huesos. Además, suele relacionarse con el grado de afectación motora, siendo los niños con mayor gravedad a este nivel los que presentan mayor riesgo<sup>2,3</sup>. Estos problemas de salud ósea hacen que las fracturas sean frecuentes en esta población, siendo las más frecuentes a nivel del fémur. Las fracturas empeoran la salud de los niños con PC, y además repercuten de forma negativa en la calidad de vida<sup>4</sup>.

Se puede definir la osteoporosis en niños y adolescentes en base a los criterios de la *International Society for Clinical Densitometry* (ISCD), revisados en 2013 (TABLA 1)<sup>5</sup>.

**TABLA 1 ■ DEFINICIÓN DE OSTEOPOROSIS EN LA INFANCIA**

z-score de DMO menor o igual de -2 ajustado por edad y sexo + una o más fracturas clínicamente significativas.

o

Una o más fracturas vertebrales en ausencia de traumatismo de alta energía, enfermedad local, independientemente de la DMO.

DMO: densidad mineral ósea.

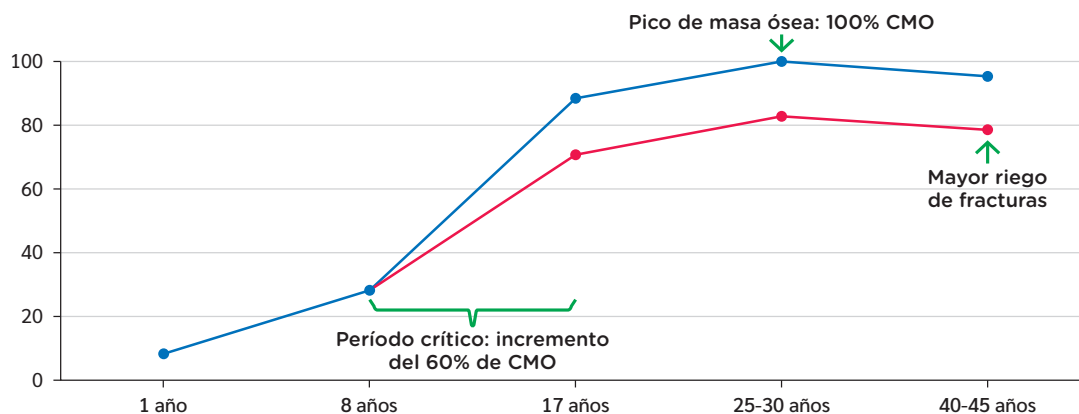
Hay que tener en cuenta que si no existen fracturas no podemos hablar de osteoporosis, aunque los z-scores de DMO estén por debajo de -2, sino que hablaremos de baja DMO<sup>6</sup>.

## DESARROLLO NORMAL DEL HUESO

El contenido mineral óseo (CMO) es el resultado de un proceso continuo de formación y de resorción. Durante la infancia y la adolescencia predomina el proceso de formación, lo que conduce a un aumento de la masa y del tamaño de los huesos hasta alcanzar el pico de masa ósea en torno a los 25-30 años de edad. Dentro de este período, entre los 9 y los 18 años se deposita el 60% del CMO, por lo que se trata de un período crítico del desarrollo óseo. Los factores que afecten de forma negativa al desarrollo óseo harán que no se alcance el pico de masa ósea, lo que facilitará el desarrollo de osteoporosis y la aparición posterior de fracturas, con la morbilidad que ello conlleva<sup>6,7</sup> (FIGURA 1).

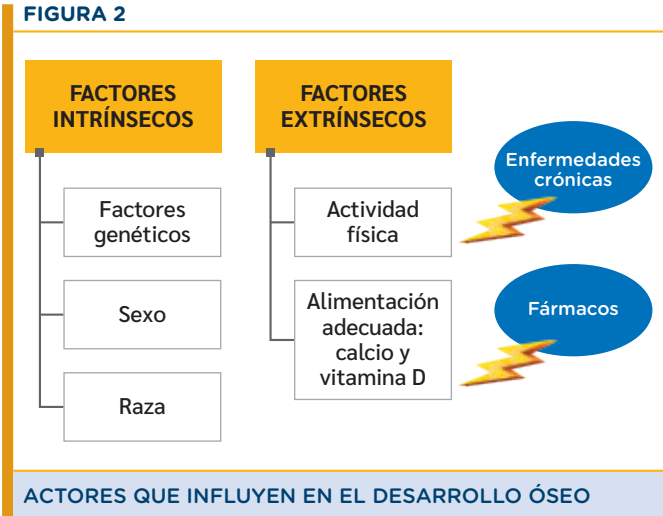
Existen una serie de factores intrínsecos, que no son modificables, que influyen en el desarrollo óseo. Entre ellos, los factores genéticos son los que más influyen en las variaciones de la densidad ósea. Además, otros factores intrínsecos que también influyen son el sexo y la raza o etnia. Hay otra serie de factores extrínsecos que influyen en el desarrollo óseo que sí podemos modificar, como la actividad física y la alimentación adecuada<sup>6,8,9</sup>. Sobre todos estos factores, la presencia de una enfermedad crónica, como la PC, o determinados fármacos, pueden tener un efecto negativo a nivel del desarrollo óseo (FIGURA 2).

**FIGURA 1**



**MINERALIZACIÓN ESQUELÉTICA: NORMAL (LÍNEA AZUL) Y EN PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN NEGATIVAMENTE A LA MINERALIZACIÓN (LÍNEA ROJA)<sup>6</sup>**

FIGURA 2



### FACTORES DE RIESGO PARA LA SALUD ÓSEA EN LOS NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL

Existen diferentes factores de riesgo para la salud ósea que son más frecuentes en los niños con PC:

- Uno de ellos es la falta de deambulación durante la etapa de crecimiento óseo, lo que conlleva una ausencia de apoyo y de fuerzas de carga sobre los huesos, que influye de forma negativa en la formación del hueso. A esto hay que añadir la inmovilización que

muchos de estos pacientes sufren tras la realización de procedimientos quirúrgicos y/o ortopédicos a los que son sometidos con frecuencia.

- Los problemas de deglución y de alimentación son frecuentes, lo que lleva con frecuencia a problemas nutricionales que también perjudican al desarrollo óseo. En algunos casos se asocia una escasa ingesta de calcio, insuficiente para los requerimientos necesarios para una correcta mineralización ósea.
- Algunos de estos niños realizan escasas actividades al aire libre, por lo que la exposición solar es insuficiente, lo que influye en los niveles de 25-OH-vitamina D, importante para la correcta absorción del calcio y el mantenimiento de una densidad ósea adecuada.
- Estos pacientes con frecuencia toman medicaciones que pueden interferir con la absorción o el metabolismo de determinados nutrientes o de la vitamina D, como los anticonvulsivantes, los inhibidores de la bomba de protones, etc.<sup>4,6,10</sup>.

### VALORACIÓN DE LA SALUD ÓSEA EN LOS NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL

Debido a todo lo comentado hasta el momento, es importante realizar una adecuada valoración y seguimiento de la salud ósea en los niños con PC. Ello debe formar parte de su seguimiento por parte de un equipo



multidisciplinar, que incluya también una adecuada valoración nutricional. El objetivo principal será anticiparse, identificando a los niños en riesgo de sufrir fracturas, para instaurar medidas preventivas e intentar minimizar dicho riesgo.

### — Absorciometría por rayos X de doble energía (DXA)

Existen diferentes métodos disponibles para evaluar la salud ósea, pero la absorciometría por rayos X de doble energía (*Dual-energy X-ray Absorptiometry*, DXA por sus siglas en inglés) es el método preferido por su amplia disponibilidad, bajo coste y baja radiación; además, se dispone de valores de referencia pediátricos<sup>4,6</sup>. La *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) publicó en 2017 una guía sobre el seguimiento nutricional y digestivo de los niños con afectación neurológica, recomendando la realización de DXA como método de evaluación de la salud ósea en estos pacientes<sup>11</sup>.

#### Técnica e interpretación de los valores de DXA

La tecnología de la DXA mide la transmisión de rayos X de dos energías fotónicas diferentes a través del cuerpo. La atenuación de estas energías transmitidas depende de la composición de los tejidos a través de los cuales pasa el rayo. Un detector mide la energía que sale del cuerpo, y se informan los valores de contenido mineral óseo (CMO, definido como el contenido de calcio de una región ósea específica medido en gramos de hidroxapatita) y de densidad mineral ósea (DMO, contenido mineral óseo por área para una región ósea específica, medido en gramos de hidroxapatita por cm<sup>2</sup> de región ósea)<sup>9</sup>. Los valores de CMO y DMO reflejan la mineralización ósea y cambian con la edad y con la maduración sexual. Por ello, los valores obtenidos deben compararse con los niveles de referencia según la raza, edad y sexo (*z-score*)<sup>6</sup>, no siendo válido el *t-score*, que se utiliza en adultos. Esto se debe a que los niños todavía no han completado su desarrollo óseo ni alcanzado el pico de masa ósea. Tampoco se debe usar en niños el término osteopenia, ya que genera confusión, siendo preferible hablar de “baja masa ósea” o “baja densidad mineral ósea para la edad”<sup>8</sup>. Existen algunos aparatos de DXA que disponen de *software* pediátrico y realizan el cálculo del *z-score* de forma automática. Sin embargo, en muchos casos se informa solo el valor de CMO y DMO, sin aplicar valores de referencia pediátricos. En dichos casos, para calcular el *z-score*, hay que basarse en valores de referencia adecuados. Nosotros utilizamos los patrones publicados por Zemel *et al.* en 2011, que se basan en un estudio multicéntrico que incluyó a 2.014 niños sanos<sup>12</sup>.

Hay que tener en cuenta que la DXA es una técnica bidimensional, por lo que los valores de CMO y DMO se pueden ver infravalorados si los huesos son pequeños. Esto cobra especial importancia en niños con enfermedades crónicas, como la PC, que suelen tener un tamaño corporal menor que los niños sanos de su edad. Por tanto, en pacientes con talla baja, se deben hacer ajustes para no sobrediagnosticar una baja DMO, existiendo diferentes formas de hacer dicho ajuste. Sin embargo, estos cálculos resultan complicados en la práctica clínica diaria. Para ello, resulta muy útil la aplicación nutricional disponible en la página web de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) (<https://www.seghnp.nutricional/>). En dicha aplicación existe un subapartado para valorar la salud ósea, e introduciendo los datos del paciente (fecha de nacimiento, sexo, raza, fecha de realización de la DXA) y los resultados obtenidos de DMO, se calcula de forma automática el *z-score*, basándose en los datos de referencia de Zemel *et al.* Además, también se puede añadir una corrección para los casos de talla baja, también basada en la corrección sugerida por dichos autores<sup>6</sup>.

En la **TABLA 2** se muestran los ítems que se deberían recoger y reflejar para una adecuada interpretación de los resultados de DXA obtenidos. Saber la indicación del estudio y las características clínicas del paciente ayudará a interpretar mejor los resultados obtenidos y a planificar de modo adecuado el seguimiento posterior.

**TABLA 2 ■ DATOS PARA UNA ADECUADA INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE DXA<sup>5,8</sup>**

Fabricante del densitómetro, modelo, <i>software</i> disponible.
Edad del paciente, género, raza/etnia, peso y talla.
Antecedentes médicos relevantes y antecedentes de fracturas previas.
Motivo de indicación del estudio.
Estadio de Tanner de maduración sexual y/o edad ósea si está disponible.
Calidad de la técnica realizada, presencia de artefactos.
Valores de CMO y DMO en valores absolutos y cálculo del <i>z-score</i> .
Valores de referencia utilizados para el cálculo del <i>z-score</i> .
Especificar si se han realizado correcciones por talla.
Interpretación.
Valorar sugerir el tiempo recomendado hasta siguiente estudio.

### Cuándo realizar controles de DXA en niños con parálisis cerebral

En niños con enfermedades crónicas que pueden afectar a la salud ósea, como el caso de la PC, se recomienda realizar una primera DXA a partir de los 8-10 años de edad. Los controles posteriores dependerán de los valores iniciales de la DXA: en niños con resultados normales se puede repetir cada 2-3 años, mientras que en los que presentan baja DMO con z-scores por debajo de -2, se deben realizar controles de forma más frecuente, al menos anualmente, siendo el intervalo mínimo recomendado entre DXA de 6-12 meses<sup>5</sup>.

### Cuál es la mejor localización para valorar la DMO

La técnica de DXA para evaluar el estado óseo se suele realizar a nivel de columna lumbar, del cuello femoral y de cuerpo entero. En los niños con PC, con frecuencia la medición a nivel del cuello femoral resulta complicada por los problemas que suelen presentar a este nivel, como luxaciones de cadera, escoliosis importantes, etc. Además, esta localización no se recomienda en niños en crecimiento debido a su variabilidad<sup>5</sup>. Por ello, en nuestra experiencia solemos valorar solo las mediciones a nivel de columna lumbar. Sin embargo, en ocasiones, las mediciones a nivel de columna también son complicadas, y existen algunos estudios que observan que no existe buena correlación entre las mediciones a este nivel y el riesgo de fracturas, que al fin y al cabo es lo que interesa. Por ello, existen estudios que propugnan en estos niños la medición a nivel del fémur distal, existiendo valores de referencia para estas mediciones y observando una buena correlación de las mediciones a este nivel con el riesgo de fracturas<sup>13</sup>. Se debería elegir esta localización en niños con dispositivos ortopédicos, con problemas de posicionamiento o escoliosis importantes en las que la torsión puede interferir con la adquisición de los resultados de DXA<sup>14</sup>.

### — Exámenes de laboratorio

Dentro del seguimiento nutricional y de la salud ósea de los niños con PC, sobre todo en aquellos de mayor riesgo, que son los que presentan afectación motora más grave, se recomienda realizar un control analítico anual. En este análisis se valorarán diferentes parámetros que ayuden en la valoración nutricional y en el seguimiento de la salud ósea. En la **TABLA 3** se recogen los parámetros de laboratorio que se recomienda monitorizar de forma anual en situación clínica de estabilidad. Se debe valorar el estado de la serie roja, el perfil férrico, el zinc, la vitamina B<sub>12</sub>, el ácido fólico y el metabolismo fosfocálcico (calcio, fósforo, PTH y 25-OH-vitamina D). Hay que tener en cuenta que la normalidad de los parámetros de

**TABLA 3** ■ PARÁMETROS DE LABORATORIO A MONITORIZAR DE FORMA ANUAL EN NIÑOS CON PC

Hemograma.
Iones: sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio.
Perfil renal: urea y creatinina.
Proteínas totales, albúmina, prealbúmina.
GOT, GPT, GGT.
Ferritina.
Zinc.
Selenio (en caso de nutrición enteral exclusiva o desnutrición).
PCR.
25-OH-vitamina D.
PTH.
Folato y vitamina B <sub>12</sub> .
Carnitina (en caso de epilepsia asociada).

laboratorio no debe ser interpretada como un indicador de buen estado nutricional, y siempre deben ser valorados de forma conjunta con la anamnesis, la exploración clínica y la antropométrica<sup>15</sup>.

### MEDIDAS PARA MEJORAR LA SALUD ÓSEA

Uno de los objetivos a lo largo del seguimiento de los niños con PC debe ser prevenir la aparición de fracturas, intentando evitar la aparición de osteoporosis. Para ello, se debe intentar minimizar los factores de riesgo conocidos que influyen en su desarrollo:

- Mantener un adecuado estado de nutrición, que es uno de los principales factores que influyen en el adecuado estado de los huesos, mediante un seguimiento periódico e intentando detectar de forma precoz la aparición de problemas de deglución. El seguimiento de estos niños debe implicar a un equipo multidisciplinar que incluya a gastroenterólogos pediatras, logopedas, nutricionistas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, etc. Se debe prestar especial atención a la aparición de problemas de deglución, que son frecuentes en estos niños.
- Evitar o minimizar las dosis de fármacos que afectan a la DMO.
- Recomendar la exposición solar, fomentando las actividades al aire libre, para facilitar la síntesis cutánea de vitamina D.
- Asegurarse de una adecuada ingesta de calcio, fósforo, magnesio y vitamina D en la alimentación

( TABLA 4 ), suplementando en los casos en que sea insuficiente. Nosotros suplementamos con vitamina D a los niños con afectación neurológica grave que además llevan fármacos anticonvulsivantes que afectan al hueso, sobre todo durante los meses de invierno. También en los casos en los que los niveles en suero estén por debajo de 30 ng/ml, dado que se monitoriza de forma anual. La suplementación con calcio se restringe más por sus posibles efectos adversos sobre el riñón, y en los casos en que es necesario, es recomendable hacer controles de orina para vigilar la aparición de hipercalciuria<sup>6</sup>.

- Recomendar la actividad física regular, en la medida de lo posible, en estos pacientes. Es recomendable el asesoramiento y seguimiento por parte de fisioterapeutas, siendo beneficiosos los ejercicios con bipedestador<sup>10</sup>.

## TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS ESTABLECIDA CON BIFOSFONATOS

### — Mecanismo de acción de los bifosfonatos

Si a pesar de una adecuada prevención aparecen fracturas en el contexto de una osteoporosis, en algunos niños se han usado bifosfonatos (BF) con buenos resultados. El tratamiento con BF se plantea como uso compasivo en casos de osteoporosis establecida, es decir, fragilidad ósea demostrada por DXA junto con aparición de fracturas, que repercuta significativamente en la calidad de vida y que no haya mejorado a pesar de tratamiento con vitamina D y calcio a dosis óptimas. Los BF son análogos sintéticos del pirofosfato, y han sido ampliamente utilizados en el tratamiento de la osteoporosis primaria y secundaria. Su mecanismo de acción principal es inactivar a los osteoclastos, con lo que se inhibe la resorción ósea y aumenta la densidad mineral ósea<sup>1,6,17</sup>.

### — Principales BF utilizados en Pediatría, dosificación recomendada y controles a realizar

El **pamidronato** es un BF de segunda generación de administración intravenosa. Múltiples estudios con este fármaco confirman la reducción en la tasa de fracturas y en el incremento en la masa ósea en niños, siendo en la osteogénesis imperfecta donde existe más experiencia en su uso. Se ha visto que tiene un buen perfil de seguridad. Se administra en infusión intravenosa durante 4 horas durante 2-3 días consecutivos, cada 3 meses.

**TABLA 4 ■ INGESTAS DIETÉTICAS RECOMENDADAS DE CALCIO Y VITAMINA D EN LA EDAD PEDIÁTRICA<sup>16</sup>**

Edad	Calcio (mg)	Vitamina D (UI)
0-6 meses	200	400
7-12 meses	260	400
1-3 años	700	600
4-8 años	1.000	600
9-13 años	1.300	600
14-18 años	1.300	600

El ácido **zolendrónico** es un BF de tercera generación con mayor potencia, que también se ha visto que reduce el riesgo de fracturas e incrementa la densidad mineral ósea. Su ventaja es que se puede administrar en infusión intravenosa durante 30-45 minutos cada 4-6 meses. Se reservará para mayores de 5 años. Las dosis recomendadas son de 0,025-0,05 mg/kg/día, administrado de forma i.v. durante 30-45 minutos en dosis única. Se recomienda iniciar el tratamiento con una primera dosis de 0,025 mg/kg y repetir al cabo de 3-4 meses con 0,05 mg/kg, dosis que se mantendrá cada 6 meses. La dosis máxima es de 2 mg en menores de 3 años y 4 mg en edades de 3-17 años. Se recomienda administrar suplementos de calcio desde las 48 horas previas a la infusión hasta 48 horas después para prevenir la hipocalcemia





**TABLA 5 ■ CONTROLES A REALIZAR PREVIAMENTE AL INICIO Y DURANTE EL TRATAMIENTO CON BF**

Control analítico con hemograma, calcio, fósforo, fosfatasas alcalinas, urea, creatinina, 25-OH-vitamina D y PTH entre 2-4 semanas previamente al inicio del tratamiento. Si existe alguna alteración en la función renal, está contraindicado el tratamiento. Posteriormente, realizar controles analíticos cada 3 meses.
Hay que mantener niveles sanguíneos de 25-OH-vitamina D mayores de 30 ng/ml. Suplementar si es necesario.
Hacer controles odontológicos con revisión dental cada 6-12 meses (está descrita la osteonecrosis de mandíbula en adultos, aunque no hay casos en niños).
Revisión oftalmológica anual.
Control de DXA previo al inicio del tratamiento y posteriormente cada 1-2 años.

asintomática que puede producir el tratamiento (500 mg cada 8-12 h) (TABLA 5)<sup>17</sup>.

En nuestra experiencia, hemos tenido muy buena respuesta con la utilización de ácido zolendrónico, mejorando de forma apreciable la DMO y facilitando el tratamiento y el manejo por parte de ortopedia<sup>6</sup>.

## — Efectos adversos más frecuentes del tratamiento con BF

Los efectos adversos más frecuentes observados con el tratamiento con BF son:

- Reacción aguda de tipo síndrome pseudogripal (85% de los niños en la primera dosis, infrecuente en las siguientes), con fiebre, náuseas, diarrea y mialgias. Suele ocurrir en las primeras 24-48 h de la infusión. Se puede minimizar premedicando con paracetamol, ondansetrón o ibuprofeno.
- Hipocalcemia asintomática; suele ocurrir tras la administración del ácido zolendrónico. Se previene mediante el tratamiento con calcio desde 48 horas antes hasta 48 horas después.
- Hipofosfatemia y elevación de PCR, que no suelen tener repercusión clínica.
- Existe mayor riesgo de retraso de curación e infección y posible osteonecrosis después de extracciones dentarias. Se debe extremar la higiene bucal.
- Los efectos adversos a largo plazo son todavía desconocidos<sup>17</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Simm PJ, Biggin A, Zacharin MR, Rodda CP, Tham E, Siafarikas A, et al. Consensus guidelines on the use of bisphosphonate therapy in children and adolescents: Bisphosphonates in young people. *J Paediatr Child Health*. 2018; 54(3): 223-33.
2. Crehuá-Gaudiza E, García-Peris M, Calderón C, Jovaní-Casano C, Moreno MA, Martínez Costa C. Assessment of nutritional status and bone health in neurologically impaired children: a challenge in pediatric clinical practice. *Nutr Hosp*. 2019; 36(6): 1241-7.
3. Kuperminc MN, Gottrand F, Samson-Fang L, Arvedson J, Bell K, Craig GM, et al. Nutritional management of children with cerebral palsy: a practical guide. *Eur J Clin Nutr*. 2013; 67: S21-3.
4. Henderson RC, Lark RK, Gurka MJ, Worley G, Fung EB, Conaway M, et al. Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics*. 2002; 110(1): e5-e5.
5. Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, Fewtrell M, El-Hajj Fuleihan G, Keckskemethy HH, et al. Dual-Energy X-Ray Absorptiometry Interpretation and Reporting in Children and Adolescents: The Revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions. *J Clin Densitom*. 2014; 17(2): 225-42.
6. Crehuá Gaudiza E, Martínez Costa C. Salud ósea en los niños con enfermedad neurológica. En: Martínez Costa C, Crehuá Gaudiza E, Arcos Machancoses JV. Nutrición en el niño con enfermedad neurológica. Madrid: Ergón, 2022; 51-60.
7. Keckskemethy HH, Harcke HT. Assessment of bone health in children with disabilities. *J Pediatr Rehabil Med*. 2014; 7(2): 111-24.
8. Guss CE, McAllister A, Gordon CM. DXA in Children and Adolescents. *J Clin Densitom*. 2021; 24(1): 28-35.
9. Steelman J, Zeitler P. Osteoporosis in pediatrics. *Pediatr Rev Am Acad Pediatr*. 2001; 22(2): 56-65.
10. Jesus AO, Stevenson RD. Optimizing Nutrition and Bone Health in Children with Cerebral Palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2020; 31(1): 25-37.
11. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017; 65(2): 242-64.
12. Zemel BS, Kalkwarf HJ, Gilsanz V, Lappe JM, Oberfield S, Shepherd JA, et al. Revised reference curves for bone mineral content and areal bone mineral density according to age and sex for black and non-black children: results of the bone mineral density in childhood study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96(10): 3160-9.
13. Zemel BS, Stallings VA, Leonard MB, Paulhamus DR, Keckskemethy HH, Harcke HT, et al. Revised pediatric reference data for the lateral distal femur measured by Hologic Discovery/Delphi dual-energy X-ray absorptiometry. *J Clin Densitom*. 2009; 12(2): 207-18.
14. Weber DR, Boyce A, Gordon C, Högl W, Keckskemethy HH, Misra M, et al. The Utility of DXA Assessment at the Forearm, Proximal Femur, and Lateral Distal Femur, and Vertebral Fracture Assessment in the Pediatric Population: 2019 ISCD Official Position. *J Clin Densitom*. 2019; 22(4): 567-89.
15. Crehuá Gaudiza E, Arcos Machancoses JV. Seguimiento nutricional del niño con enfermedad neurológica: parámetros de laboratorio y valoración del estado de micronutrientes. Repercusión de dietas restrictivas. En: Martínez Costa C, Crehuá Gaudiza E, Arcos Machancoses JV. Nutrición en el niño con enfermedad neurológica. Madrid: Ergón, 2022; 39-50.
16. Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB, eds. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011 [citado 26 de febrero de 2017]. (The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56070/>
17. Saraff V, Högl W. Endocrinology and Adolescence: Osteoporosis in children: diagnosis and management. *Eur J Endocrinol*. 2015; 173(6): R185-197.



Fresenius Kabi S.A.U  
Torre Mapfre - Vila Olímpica  
C/ Marina, 16-18. planta 6  
Teléfono: (+34) 93 225 65 65  
[www.fresenius-kabi.es](http://www.fresenius-kabi.es)  
[www.nutricionemocional.es](http://www.nutricionemocional.es)