

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



**Factores asociados a alteraciones del estado
nutricional en niños con parálisis cerebral infantil.
Hospital Nacional Carlos A. Seguí Escobedo, EsSalud,
Arequipa, 2010 – 2017**

Tesis presentada por el Bachiller:

GUILLERMO ABDÓN VILLEGAS BELLIDO

para optar por el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

Asesor: Dr. Víctor H. Calderón Arenas

Arequipa - Perú

2017

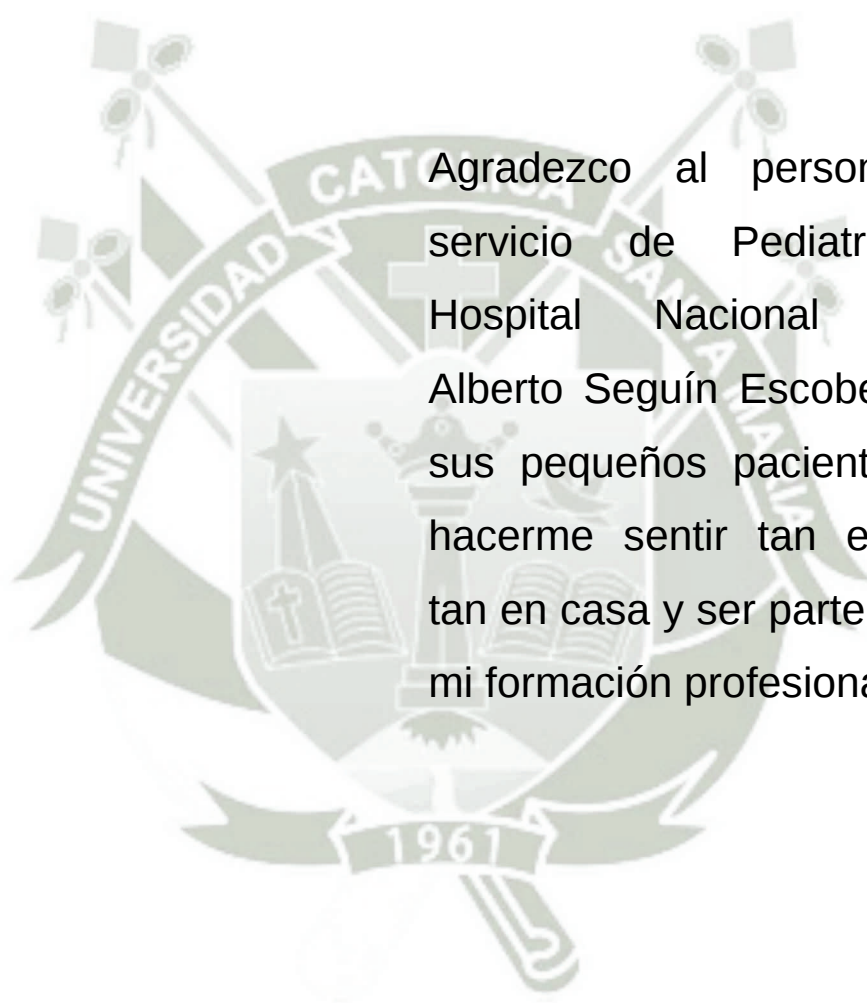
A mi familia:

A mi padre Ciro, quien con su trabajo y esfuerzo constante
me guía y me llena de orgullo.

A mi hermana Elvira, quien con su carisma y encanto me
obliga a ser mejor persona y sacar lo mejor de mí.

A mi hermano Darío, quien con su madurez y actitud me
inspira a enfrentar de la mejor manera las dificultades de la
vida.

A mi madre Elisa, quien ya no está pero a la que este libro
le habría hecho muy feliz.



Agradezco al personal del servicio de Pediatría del Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo y a sus pequeños pacientes, por hacerme sentir tan especial, tan en casa y ser parte vital de mi formación profesional.



**«La curiosidad y el afán de resolver dilemas
constituyen el sello distintivo de nuestra
especie».**

Carl Sagan.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS 3

CAPÍTULO II RESULTADOS 7

CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS..... 35

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 38

BIBLIOGRAFÍA 41

ANEXOS 51



RESUMEN

Antecedentes: La parálisis cerebral infantil (PCI) es una patología que puede acompañarse de trastornos musculares que dificultan el proceso de alimentación.

Objetivo: Establecer la frecuencia y los factores relacionados a las alteraciones del estado nutricional en niños con PCI atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Seguí Escobedo, EsSalud, Arequipa, durante 2010 al 2017.

Métodos: Revisión las historias clínicas de casos con diagnóstico de PCI que cumplieron criterios de selección. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva y se comparan variables con prueba chi cuadrado.

Resultados: Se identificaron 45 casos de PCI; el 62.22% de pacientes fueron varones y 37.78% fueron mujeres. La edad predominante estuvo entre los 5 y 7 años (40%). La forma predominante de la PCI en 62.22% fue la forma espástica, 17.78% la forma discinética, en 13.33% formas hipotónicas y en 6.67% se presentaron formas mixtas. Con la clasificación GMFCS se encontró un nivel de severidad: nivel I en 24.44%, nivel II en 11.11%, nivel III en 35.56%, nivel IV en 26.67% y nivel V en 2.22%. En 8.89% de casos no se registraron comorbilidades; 24.44% portan epilepsia, en 20% de casos hubo retardo del desarrollo psicomotriz, 17.78% presentaban caries dental no especificada, 11.11% tuvo infecciones urinarias o patología osteomuscular de cadera, y en 8.89% neumonías. La evaluación nutricional mostró 62.22% de desnutrición y 37.78% eran eutróficos. Aunque hubo más desnutrición entre los 2 a 4 años y los 5 a 7 años (66.67%) y disminuyó a 60% entre los 8 y 10 años y no se presentó a partir de los 10 años, las diferencias no fueron significativas ($p > 0.05$). Hubo más desnutrición en la forma hipotónica (83.33%) y en la espástica (64.29%) que en la forma discinética (50%) o la mixta (33.33%), sin diferencias significativas ($p > 0.05$). Se observó una frecuencia creciente de desnutrición en los niveles más severos de disfunción motora, pasando de 36.36% en el nivel I, a 40% en el nivel II y 56.25% en el nivel III, alcanzando a todos los niños con forma de nivel IV y V, siendo estas diferencias significativas ($p < 0.05$).

Conclusiones: Existe una alta frecuencia de desnutrición en niños con PCI, relacionada principalmente con las formas más severas de disfunción motora.

PALABRAS CLAVE: parálisis cerebral infantil – desnutrición – disfunción motora.

ABSTRACT

Background: Cerebral palsy (CP) is a pathology that can be accompanied with muscular disorders that undermine the feeding process.

Objective: To establish the frequency and factors related to alterations in nutritional status in children with PCI treated at the Carlos A. Seguí Escobedo National Hospital, EsSalud, Arequipa, during 2010 - 2017.

Methods: Review clinical records of cases with diagnosis of CP that met selection criteria. Results are shown by descriptive statistics and variables are compared with chi-square test.

Results: 45 cases of CP were identified; 62.22% of patients were men and 37.78% were female. The predominant age was between 5 and 7 years (40%). The predominant form of CP in 62.22% was spastic form, 17.78% dyskinetic form, 13.33% hypotonic forms and 6.67% mixed forms. With the GMFCS classification, a level of severity I was found in 24.44%, level II in 11.11%, level III in 35.56%, level IV in 26.67% and level V in 2.22%. In 8.89% of cases, no comorbidities were recorded; 24.44% had epilepsy, 20% had Specific developmental disorder of motor function, 17.78% had tooth decay, 11.11% had urinary tract infections or a musculoskeletal system, and 8.89% had pneumonia. The nutritional evaluation showed 62.22% of malnutrition and 37.78% were eutrophic. Although there was more malnutrition between 2 to 4 years and 5 to 7 years (66.67%) and decreased to 60% between 8 and 10 years and did not present after 10 years, the differences were not significant ($p > 0.05$). There was more malnutrition in the hypotonic (83.33%) and spastic (64.29%) than in the dyskinetic form (50%) or mixed (33.33%), with no significant differences ($p > 0.05$). There was an increasing frequency of malnutrition in the most severe levels of motor dysfunction, from 36.36% in level I to 40% in level II and 56.25% in level III, reaching all children with level IV And V, these differences being significant ($p < 0.05$).

Conclusions: There is a high frequency of malnutrition in children with ICP, mainly related to the more severe forms of motor dysfunction.

KEY WORDS: Cerebral palsy - malnutrition - motor dysfunction.

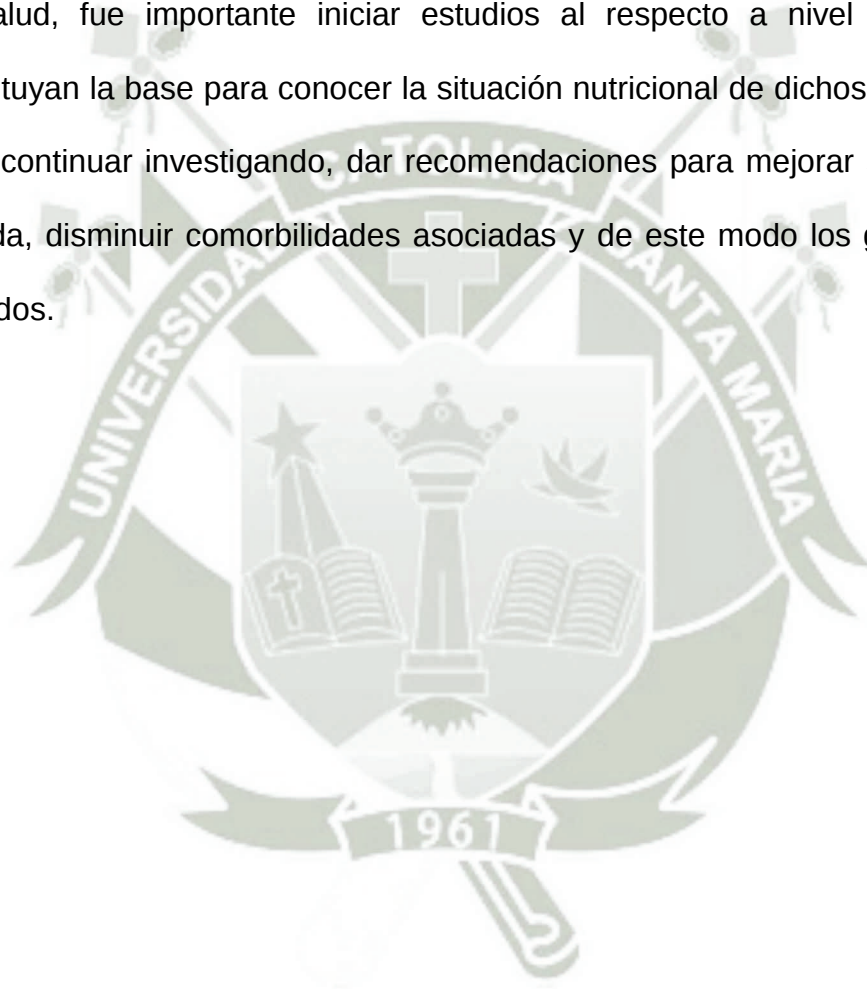
INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral (PC) es un término diagnóstico que se utiliza para describir un grupo de síndromes motores secundarios a alteraciones precoces del desarrollo cerebral. La PC puede tener un origen congénito, genético, metabólico, isquémico, infeccioso u otras causas adquiridas que producen un fenotipo neurológico común y aunque históricamente ha sido considerada una encefalopatía estática, este término no es totalmente adecuado porque las manifestaciones neurológicas de la PC pueden cambiar o progresar con el tiempo [1]

La prevalencia general de parálisis cerebral es de aproximadamente 2 por cada 1000 nacidos vivos y es mucho mayor en los prematuros en comparación con los neonatos a término, y aumenta con la disminución de la edad gestacional y el peso al nacer [2,3]

Las enfermedades crónicas tienen un gran impacto en el estado nutricional, y los niños con PCI a menudo presentan problemas nutricionales, siendo los más frecuentes, la desnutrición, la falla de crecimiento lineal, la deficiencia de micronutrientes, la osteopenia y en menor proporción el sobrepeso u obesidad, por lo que se constituye en un tema de investigación relevante. Los resultados del presente estudio contribuirán a mejorar el estado nutricional de un grupo especial de niños con necesidades especiales.

Durante mi internado medico en la rotación de pediatría, tuve la oportunidad de conocer más profundamente a los pacientes con PCI, su ámbito familiar y la problemática que surge debido a los cuidados especiales que requieren, sabiendo que la PCI constituye una patología que le produce grandes gastos a la familia del paciente, modificación de sus actividades habituales, e incluso gastos para el estado y en especial para los sistemas de salud, fue importante iniciar estudios al respecto a nivel local que constituyan la base para conocer la situación nutricional de dichos pacientes y así continuar investigando, dar recomendaciones para mejorar su calidad de vida, disminuir comorbilidades asociadas y de este modo los gastos tan elevados.



CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento utilizado consiste en una ficha de observación estructurada (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de recolección de datos.
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el servicio de Pediatría del Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo (HNCASE), EsSalud, Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo 2010 - 2017.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes con parálisis cerebral infantil atendidos en el HNCASE.

Población: Total de historias clínicas de pacientes con parálisis cerebral infantil atendidos en el HNCASE, EsSalud, Arequipa en el periodo de estudio en cantidad de 45 historias.

Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra ya que se espera abarcar a todos los integrantes de la población que cumplan los criterios de selección.

2.4. Criterios de selección:

- ♦ **Criterios de Inclusión**

- Paciente con diagnóstico de parálisis cerebral infantil.
- Edad entre los 2 y los 14 años.
- De ambos sexos.

- ♦ **Exclusión**

- Niños con malformaciones congénitas.
- Pacientes transferidos a otros establecimientos.
- Sin resultados de evaluación de peso y talla en la última consulta.
- Historias clínicas incompletas.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio documental.

4. **Nivel de investigación:** es un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

Se realizaron coordinaciones con la Gerencia del HNCASE y la Jefatura del Servicio de Pediatría a fin de obtener la autorización para la realización del estudio.

Se buscaron los casos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil (CIE 10: G80), se revisaron las historias clínicas correspondientes para verificar que cumplan los criterios de selección, para proceder a extraer las variables de estudio en una ficha de recolección de datos.

Una vez concluida la recolección de datos, éstos se organizaron en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

5.2. Validación de los instrumentos

La ficha de recolección de datos no requiere de validación ya que es un instrumento para recolectar información.

5.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Recolección

La recolección de datos se realizó previa autorización para la aplicación del instrumento.

b) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados de manera consecutiva del 1 al 45 y tabulados para su análisis e interpretación.

c) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

d) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

e) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

f) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio, mediana) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar) para variables numéricas; las variables categóricas se muestran como frecuencias absolutas y relativas. La comparación de variables categóricas se realizó con la prueba de independencia chi cuadrado. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete estadístico SPSS v.22.0 para Windows.



CAPÍTULO II
RESULTADOS

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 1

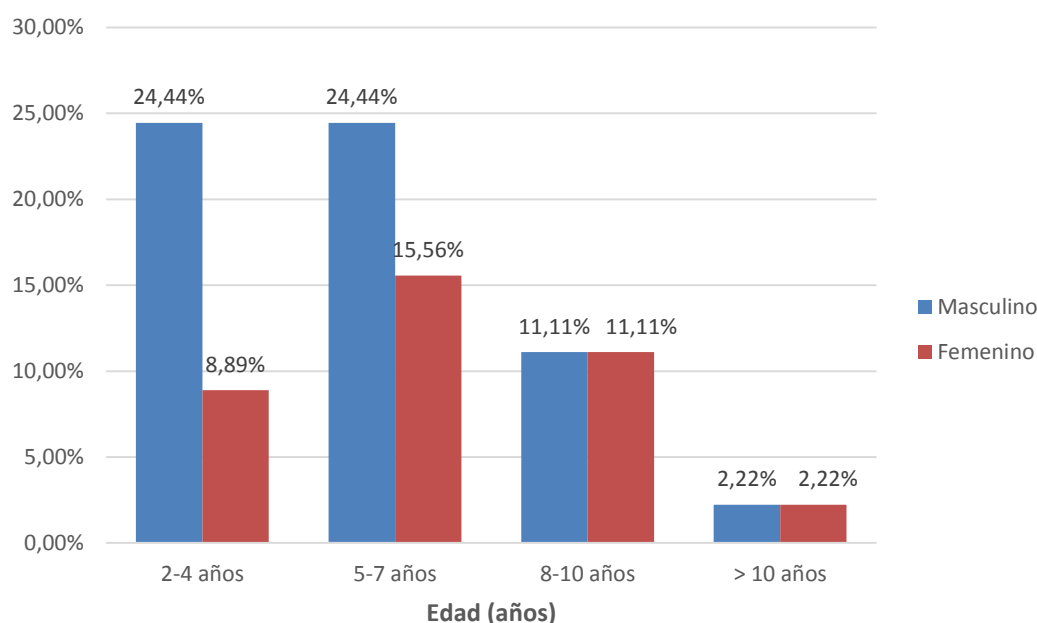
Distribución de pacientes con PCI según edad y sexo

Edad	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
2-4 años	11	24.44%	4	8.89%	15	33.33%
5-7 años	11	24.44%	7	15.56%	18	40.00%
8-10 años	5	11.11%	5	11.11%	10	22.22%
> 10 años	1	2.22%	1	2.22%	2	4.44%
Total	28	62.22%	17	37.78%	45	100.00%

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 1

Distribución de pacientes con PCI según edad y sexo



Edad promedio $\pm$ D. estándar (mín – máx)

- Masculino: 5.43 ± 2.53 años (2 – 11 años)
- Femenino: 7.00 ± 2.57 años (2 – 12 años)
-

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra la distribución de los casos según edad y sexo; el 62.22% de pacientes fueron varones y 37.78% fueron mujeres. La edad predominante estuvo entre los 5 y 7 años (40%).

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 2

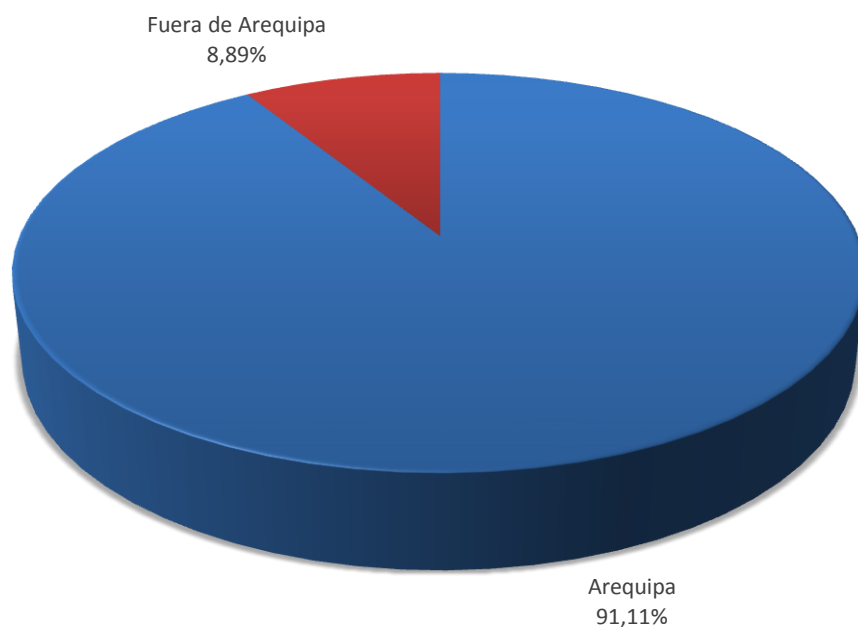
Distribución de pacientes con PCI según procedencia

	Nº	%
Arequipa	41	91.11%
Fuera de Arequipa	4	8.89%
Total	45	100.00%

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 2

Distribución de pacientes con PCI según procedencia



En la **Tabla y Gráfico 2** se muestra la procedencia de los pacientes con PCI; el 91.11% proceden de Arequipa y 8.89% de fuera de Arequipa.

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 3

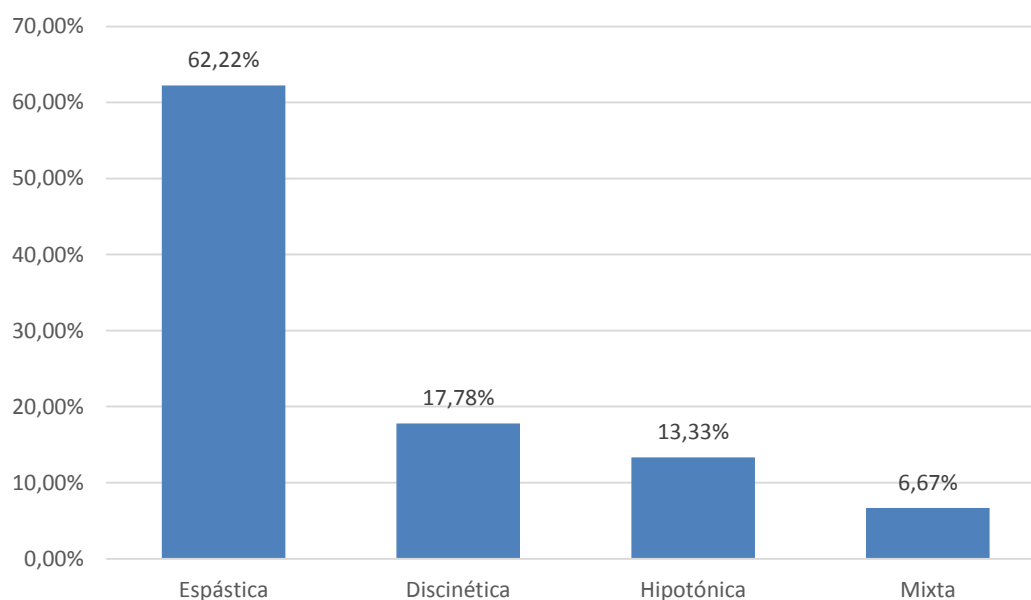
**Distribución de pacientes con PCI según forma predominante del
trastorno**

	Nº	%
Espástica	28	62.22%
Discinética	8	17.78%
Hipotónica	6	13.33%
Mixta	3	6.67%
Total	45	100.00%

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 3

**Distribución de pacientes con PCI según forma predominante del
trastorno**



La forma predominante de la PCI se muestra en la **Tabla y Gráfico 3**; el 62.22% de casos fueron formas espásticas, 17.78% formas discinéticas, 13.33% formas hipotónicas y en 6.67% se presentaron formas mixtas

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 4

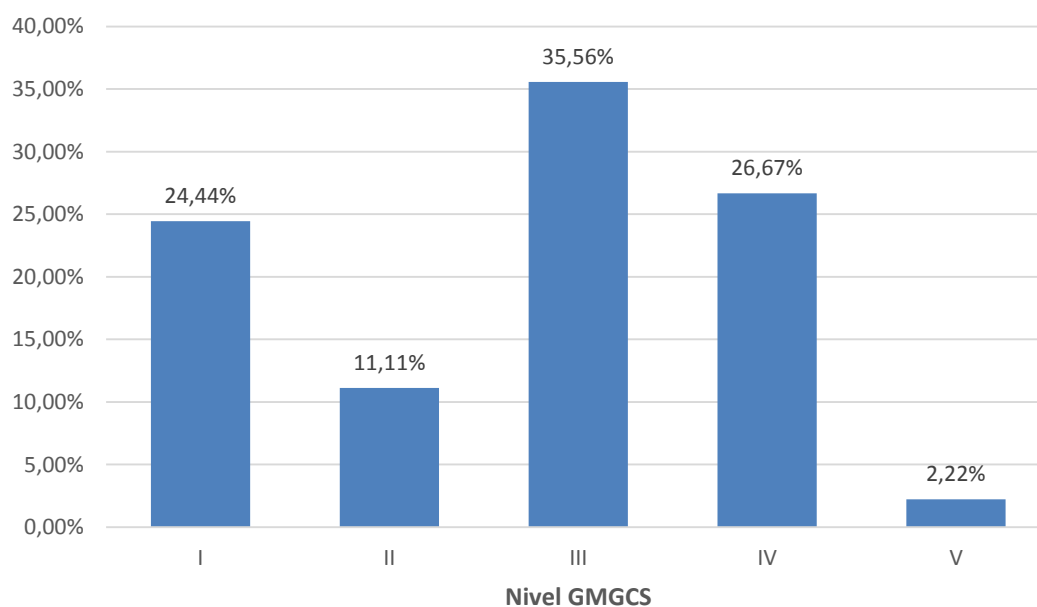
**Distribución de pacientes con PCI de acuerdo a Nivel de disfunción
motora gruesa (GMFCS)**

Nivel	Nº	%
I	11	24.44%
II	5	11.11%
III	16	35.56%
IV	12	26.67%
V	1	2.22%
Total	45	100.00%

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 4

**Distribución de pacientes con PCI de acuerdo a Nivel de disfunción
motora gruesa (GMFCS)**



Al valorar la severidad de la disfunción motora según la clasificación GMFCS (**Tabla y Gráfico 4**), se encontró un nivel de severidad I en 24.44%, nivel II en 11.11%, nivel III en 35.56%, nivel IV en 26.67% y nivel V en 2.22%.

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 5

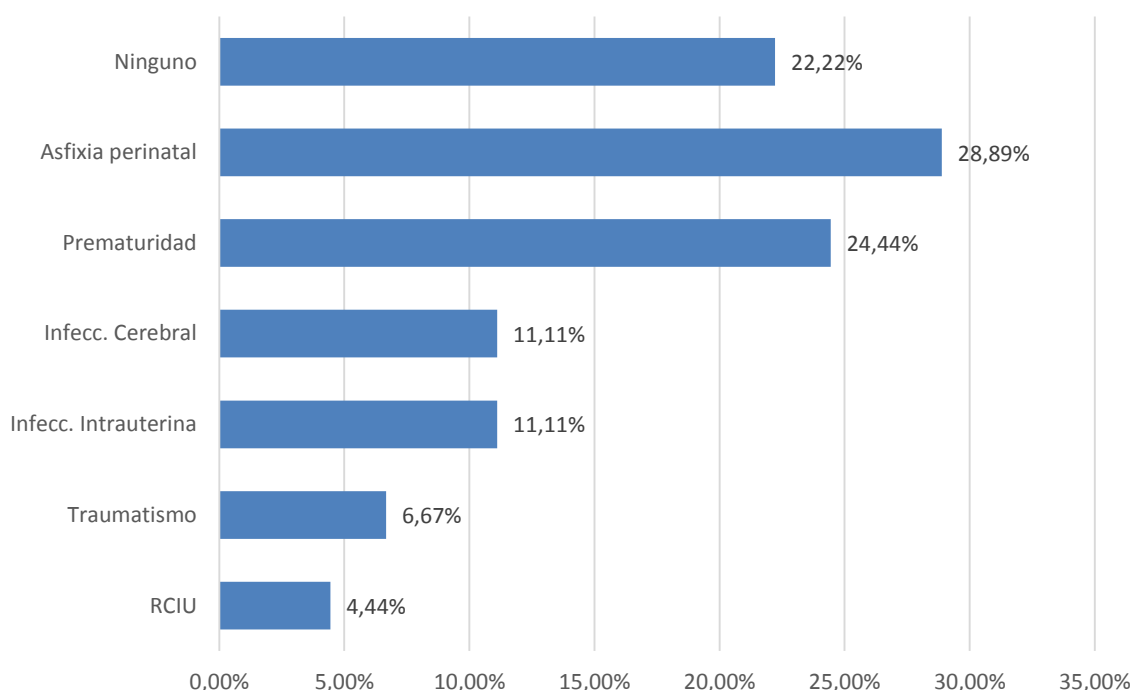
Antecedentes patológicos en los pacientes con PCI

	N°	%
Ninguno	10	22.22%
Asfixia perinatal	13	28.89%
Prematuridad	11	24.44%
Infecc. Cerebral	5	11.11%
Infecc. Intrauterina	5	11.11%
Traumatismo	3	6.67%
RCIU	2	4.44%

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 5

Antecedentes patológicos en los pacientes con RCIU



La **Tabla y Gráfico 5** se muestran los antecedentes patológicos en niños con PCI; no se identificaron antecedentes significativos en 22.22%; en 28.89% de casos hubo asfixia perinatal, en 24.44% prematuridad, y en 11.11% infección cerebral o infección intrauterina; en menor proporción hubo antecedente de traumatismo (6.67%), y en casos individuales hubo cardiopatía congénita o RCIU (2.22% cada uno).

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ES SALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 6

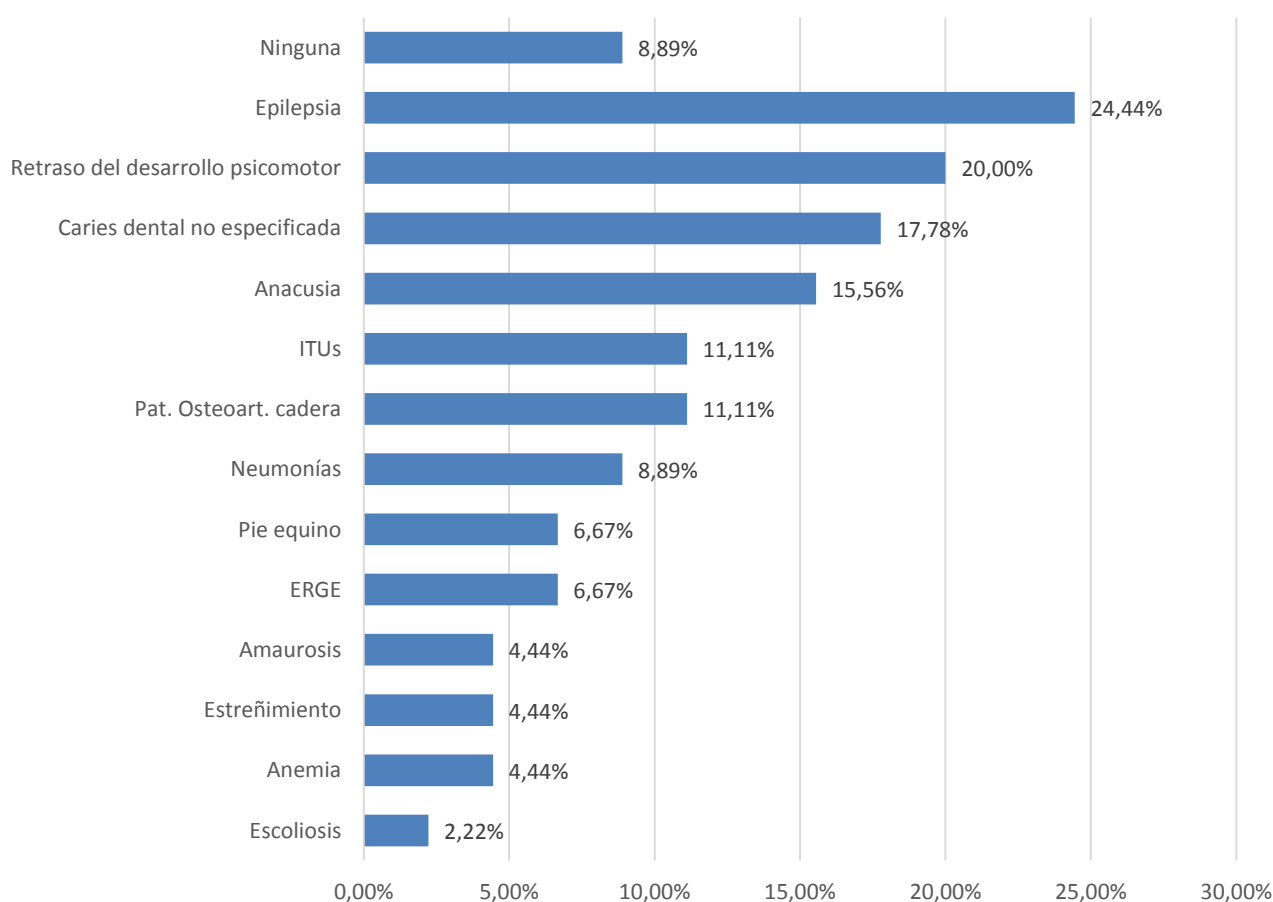
Comorbilidades presentes en los pacientes con PCI

	N°	%
Ninguna	4	8.89%
Epilepsia	11	24.44%
Retraso desarrollo psicomotor	9	20.00%
Caries no especificada	8	17.78%
Anacusia	7	15.56%
ITU	5	11.11%
Pat. Osteoart. cadera	5	11.11%
Neumonías	4	8.89%
Pie equino	3	6.67%
ERGE	3	6.67%
Amaurosis	2	4.44%
Estreñimiento	2	4.44%
Anemia	2	4.44%
Escoliosis	1	2.22%

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 6

Comorbilidades presentes en los pacientes con PCI



La **Tabla y Gráfico 6** muestran las comorbilidades presentes en niños con PCI; el 8.89% de casos no registraron comorbilidades; 24.44% además portan epilepsia, en 20% de casos hubo retraso del desarrollo psicomotriz,

en 17.78% tuvo caries múltiples no especificadas, anacusia en 15.56%, y en 11.11% infecciones urinarias o patología osteomuscular de cadera, en 8.89% neumonías y otras como pie equino (6.67%), enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE; 6.67%), amaurosis, estreñimiento o anemia (4.44%) y escoliosis en 2.22%.



**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 7

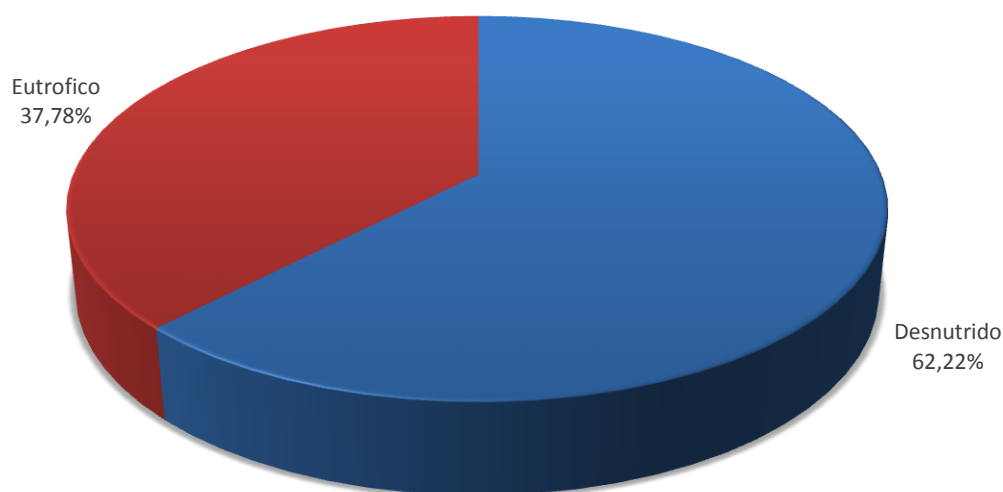
Resultados de la valoración del estado nutricional en pacientes con PCI

	Nº	%
Desnutrido	28	62.22%
Eutrófico	17	37.78%
Total	45	100.00%

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 7

Resultados de la valoración del estado nutricional en pacientes con PCI



En la **Tabla y Gráfico 7** se muestra los resultados de la evaluación nutricional; el 62.22% resultaron con desnutrición y 37.78% eran eutróficos.

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 8

Influencia de la edad en la alteración nutricional de pacientes con PCI

Edad	Total	Desnutrición		Normal	
		Nº	%	Nº	%
2-4 años	15	10	66.67%	5	33.33%
5-7 años	18	12	66.67%	6	33.33%
8-10 años	10	6	60.00%	4	40.00%
> 10 años	2	0	0.00%	2	100.00%
Total	45	28	62.22%	17	37.78%

$\text{Chi}^2 = 3.59$

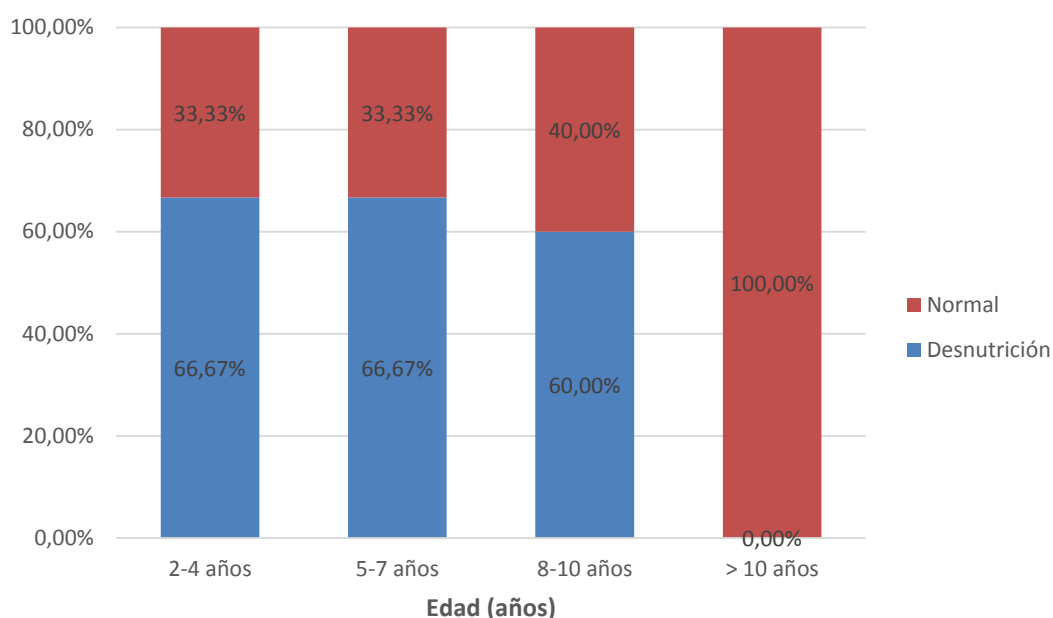
G. libertad = 3

$p = 0.31$

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 8

Influencia de la edad en la alteración nutricional de pacientes con PCI



La **Tabla y Gráfico 8** muestran la relación de la edad de los niños con el estado nutricional; la desnutrición alcanzó a 66.67% de niños de 2 a 4 años y de 5 a 7 años, y disminuyó a 60% entre los 8 y 10 años y no se presentó a partir de los 10 años. No obstante, las diferencias no fueron significativas ($p > 0.05$).

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ES SALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 9

Influencia del sexo en la alteración nutricional de pacientes con PCI

Sexo	Total	Desnutrición		Normal	
		Nº	%	Nº	%
Masculino	28	16	57.14%	12	42.86%
Femenino	17	12	70.59%	5	29.41%
Total	45	28	62.22%	17	37.78%

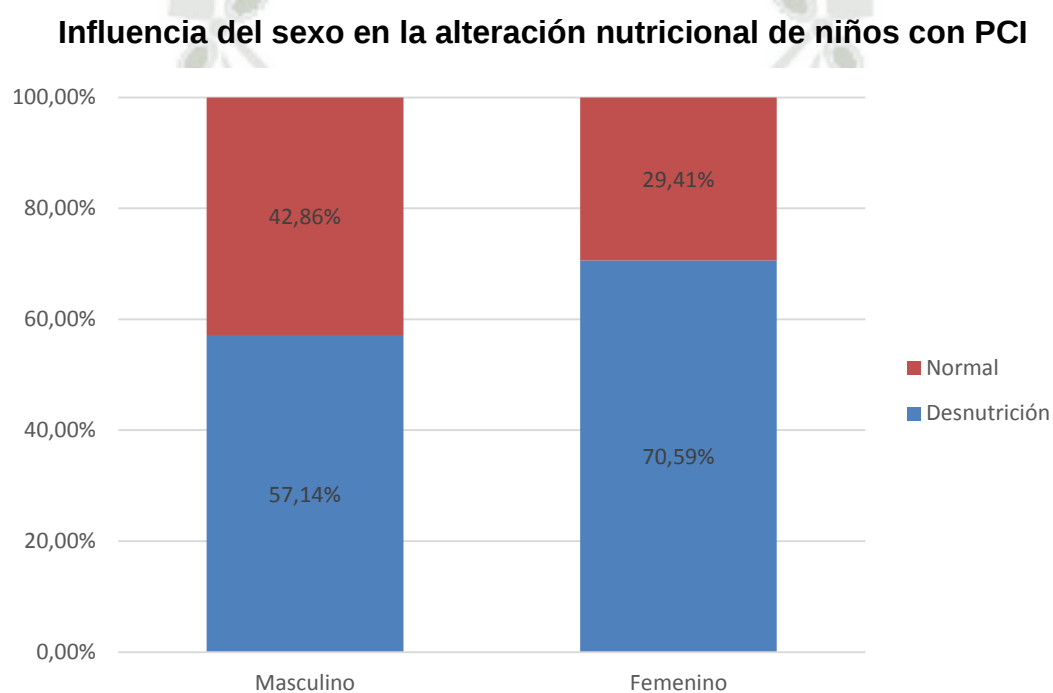
$\chi^2 = 0.81$

G. libertad = 1

p = 0.37

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 9



Se encontró mayor frecuencia de desnutrición entre mujeres con PCI (70.59%) que en varones (57.14%), aunque las diferencias no resultaron significativas ($p > 0.05$; **Tabla y Gráfico 9**).

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 10

**Influencia de la procedencia en la alteración nutricional de pacientes
con PCI**

Procedencia	Total	Desnutrición		Normal	
		N°	%	N°	%
Arequipa	41	26	63.41%	15	36.59%
Fuera de Arequipa	4	2	50.00%	2	50.00%
Total	45	28	62.22%	17	37.78%

$\chi^2 = 0.28$

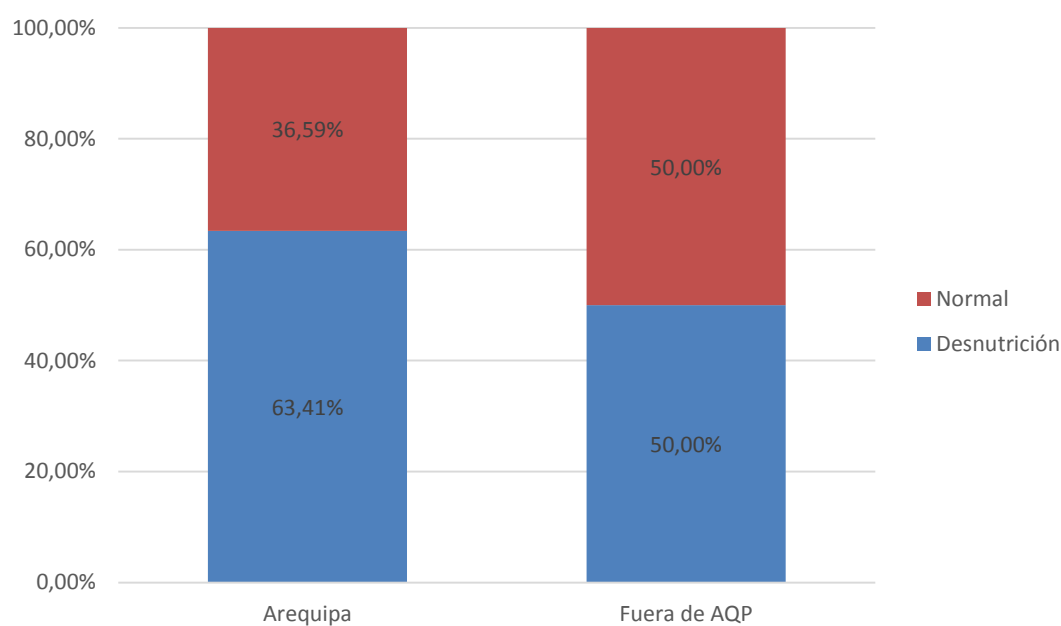
G. libertad = 1

p = 0.60

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 10

**Influencia de la procedencia en la alteración nutricional de pacientes
con PCI**



En la **Tabla y Gráfico 10** se muestra la influencia de la procedencia de los niños con PCI en la desnutrición; hubo mayor frecuencia de desnutrición en niños de Arequipa (63.41%) que en los de fuera de Arequipa (50%), aunque las diferencias no fueron significativas ($p > 0.05$).

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ES SALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 11

**Influencia de la forma de la enfermedad en la alteración nutricional de
pacientes con PCI**

Forma	Total	Desnutrición		Normal	
		Nº	%	Nº	%
Espástica	28	18	64.29%	10	35.71%
Discinética	8	4	50.00%	4	50.00%
Hipotónica	6	5	83.33%	1	16.67%
Mixta	3	1	33.33%	2	66.67%
Total	45	28	62.22%	17	37.78%

$\chi^2 = 2.76$

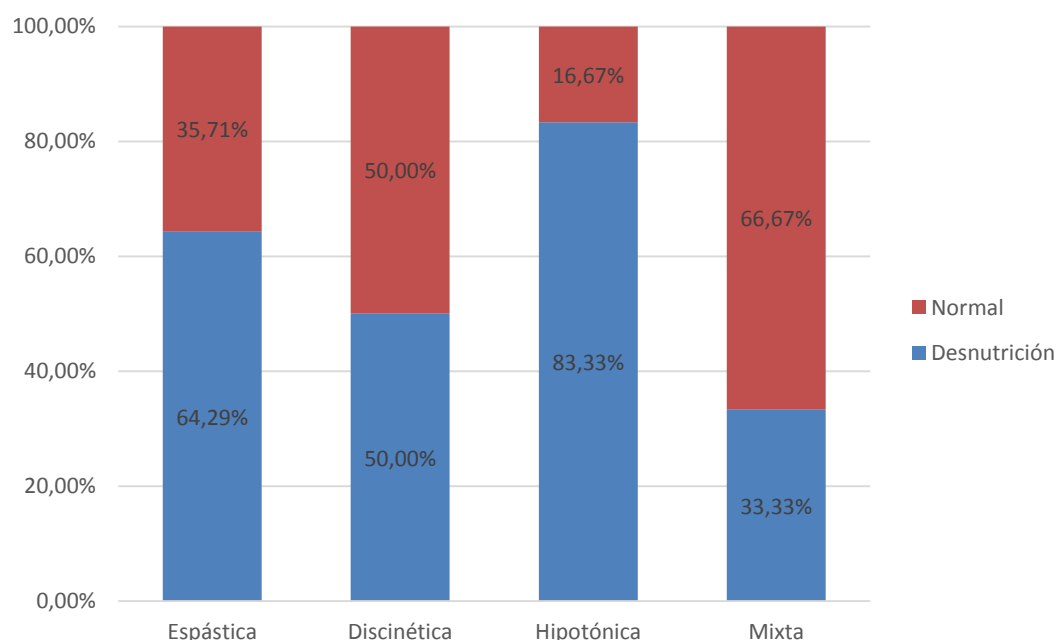
G. libertad = 3

p = 0.43

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 11

**Influencia de la presentación de la enfermedad en la alteración
nutricional de pacientes con PCI**



La influencia de la forma de PCI en el estado nutricional se aprecia en la **Tabla y Gráfico 11**; hubo más desnutrición en la forma hipotónica (83.33%) y en la espástica (64.29%) que en la forma discinética (50%) o la mixta (33.33%), aunque las diferencias no fueron significativas ($p > 0.05$).

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Tabla 12

**Influencia de la severidad de la enfermedad en la alteración nutricional
de pacientes con PCI**

Severidad	Total	Desnutrición		Normal	
		Nº	%	Nº	%
I	11	4	36.36%	7	63.64%
II	5	2	40.00%	3	60.00%
III	16	9	56.25%	7	43.75%
IV	12	12	100.00%	0	0.00%
V	1	1	100.00%	0	0.00%
Total	45	28	62.22%	17	37.78%

$\chi^2 = 12.32$

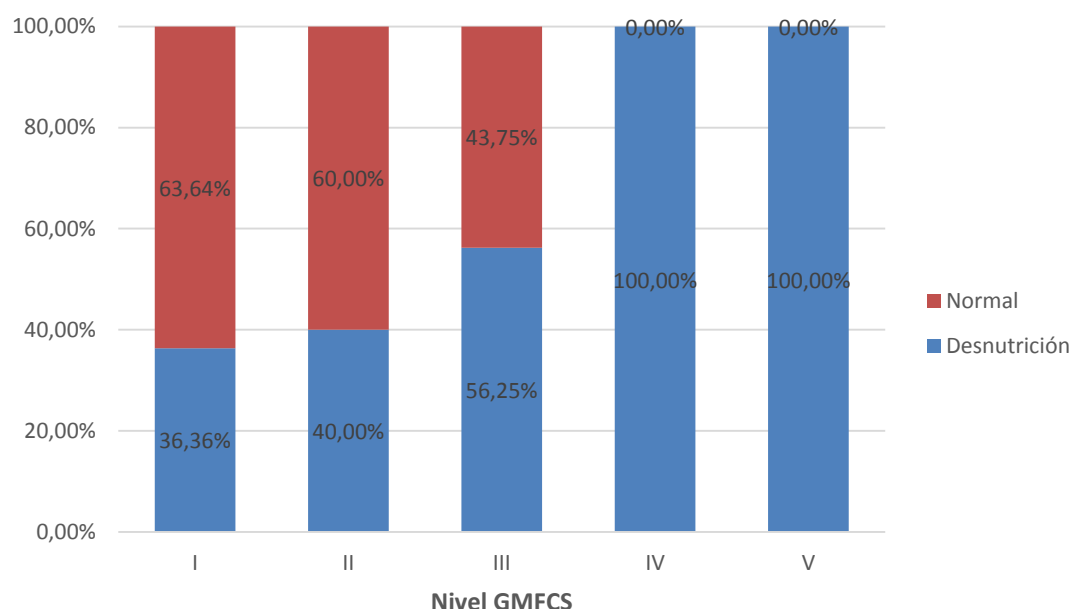
G. libertad = 4

$p = 0.02$

**FACTORES ASOCIADOS A ALTERACIONES DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. HOSPITAL NACIONAL CARLOS A. SEGUÍN
ESCOBEDO, ESSALUD, AREQUIPA, 2010 - 2017**

Gráfico 12

**Influencia de la severidad de la enfermedad en la alteración nutricional
de pacientes con PCI**



Sí se observó una frecuencia creciente de desnutrición en los niveles más severos de disfunción motora, pasando de 36.36% en el nivel I, a 40% en el nivel II y 56.25% en el nivel III, alcanzando a todos los niños con forma de nivel IV y V, siendo estas diferencias significativas ($p < 0.05$), como se muestra en la **Tabla y Gráfico 12**.

CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó por la necesidad de contar con información sobre frecuencia y los factores relacionados a las alteraciones del estado nutricional en pacientes con parálisis cerebral infantil (PCI) atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segura Escobedo, EsSalud, Arequipa, 2016. Se realizó debido a la ausencia de estudios locales y el impacto económico que dicha patología tiene sobre las familias y el sistema de salud.

Para tal fin se revisaron 45 historias clínicas de casos con diagnóstico de PCI (CIE 10: G80), que cumplieron criterios de selección. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva; se comparan variables entre grupos independientes con prueba chi cuadrado.

Ayrala AL [87] en el 2014 encontró en su muestra de 32 pacientes entre 12 y 16 años, 55% pacientes eran del sexo femenino y 45% del sexo masculino y la edad predominante fue 13.5 años, dicho estudio realizado en Argentina sugiere predominio de la población femenina en la muestra, aunque aparentemente no de manera marcada y dicha muestra consideraba de los 12 a los 16 años ya que incluía adolescentes, en el presente estudio se 62.22% de pacientes varones y 37.78% mujeres, donde el rango de edad predominante fue de 5 a 7 años.

En cuanto a procedencia de pacientes con PCI, no existen publicaciones al respecto a nivel nacional, En el presente trabajo, el 8.89% de los pacientes, venían para controles y algunas veces por emergencias desde otras provincias e incluso departamentos del sur del Perú, hay un marcado 91.11% que radica en la ciudad de Arequipa y pertenece al HNCASE posiblemente las familias hayan tenido que trasladarse en algunos casos para atención y acceso más pronto a dicho Hospital.

Robaina-Castellanos[75] en el 2007 y Bax M [76] en el 2005 describe la forma Espástica como la más frecuente, y a la Discinética como la segunda más frecuente, concordado con lo descrito en el presente estudio, donde se encontró 62.22% de forma espástica y 17.78% de forma discinética, sin embargo no se encontró bibliografía que describa la frecuencia del nivel de PCI, por lo que el determinar que el nivel III con 35.56% y IV con 26.67% sean los predominantes constituye un aporte inicial importante sobre la población pediátrica de estudio.

En cuanto a los antecedentes la asfixia perinatal se presenta como el antecedente más frecuente de la población en estudio, concordando con lo descrito por Nelson KB[1] en el 2015 NEJM para pacientes no prematuros y de edad gestacional mayor o igual a 35 semanas, sin embargo llama la atención el porcentaje de 24.44% encontrado en el presente trabajo, podría pensarse que debería ser mayor, ya que la literatura cita una fuerte asociación entre edad gestacional y PCI explicándose posiblemente por el

hecho de que informa una alta mortalidad, lo cual podría explicar el porcentaje encontrado.

Llama la atención el hecho que no se hayan encontrado reportes de gestación doble en la población estudiada ya que éste también está fuertemente asociado a PCI por el bajo peso al nacer que generalmente presentan según Stribis [10]

El presente trabajo reporta Epilepsia no especificada en el 24.4% de historias clínicas revisadas, lo cual también constituye un aporte base al no haber bibliografía que describa información para contrastar lo encontrado, esta es la comorbilidad más frecuente en la población estudiada, explicada por el hecho de la naturaleza de las lesiones hipóxico isquémicas que estos pacientes presentaron, del mismo modo es importante el porcentaje de retraso del desarrollo psicomotriz de 20% esto lleva consumir tiempo y recursos de la familia para una adecuada nutrición, predisponiendo futuras infecciones.

Durante la revisión de las historias clínicas la mayoría de pacientes con caries que representaban el 17.78%, registraba ingresos a sala de operaciones para tratamiento quirúrgico de "múltiples focos infecciosos orales" lo cual también la alimentación ya de por si deficiente y prolongada, y sugiere en algunos casos el poco cuidado familiar que posiblemente estos pacientes pueden tener, ya que los reportes en bibliografía citada de caries que necesitan sala de operaciones es nulo.

Es interesante el hecho de que existan pocos pacientes que registren neumonías o Enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) (8.89% y 6.67% respectivamente) siendo dichas patologías un sello distintivo de PCI en pacientes con nivel de severidad III y IV, pero es importante considerar que esto no incluye a los pacientes ya fallecidos por complicaciones otras comorbilidades, siendo quizás este porcentaje mayor si se hubieran considerado pacientes fallecidos.

Ayrala AL[87] en el 2014 reporta en su estudio de pacientes con PCI de 12 a 16 años, un 26% de pacientes eutróficos, 58% desnutridos y 16% obesidad, el presente estudio no informa a ningún paciente con obesidad pero si una mayor proporción de pacientes eutróficos con 37.78%, curiosamente casi todos estos pacientes sin alteración nutricional, durante la revisión de las historias clínicas correspondían al nivel de severidad I.

El estado nutricional generalmente no está asociada a la edad, sino quizás a la naturaleza y magnitud de la lesión cerebral original, que puede condicionar diversos niveles de dificultad para la ingesta adecuada de alimentos, no existen al momento antecedentes que asocien estas variables para comparar los resultados.

La bibliografía no cita en ningún lugar al sexo como factor de riesgo o asociado para tener PCI, esto se ve corroborado al utilizar la prueba estadística Chi cuadrado.

Se podría esperar que la forma espástica sea la que tenga más pacientes desnutridos por el catabolismo propio de la misma, sin embargo

hay subtipos descritos de acuerdo a la severidad que condicionan un mayor o menor nivel de gasto calórico [74, 75, 76]. Pero la forma hipotónica fue la que presento más pacientes con desnutrición, dichos pacientes en su mayoría presentaban concomitantemente retraso del desarrollo psicomotor, lo que dificultaba aún más la calidad y tiempo de alimentación.

El nivel de gravedad de PCI si está asociado al nivel de desnutrición de la población estudiada, siendo más evidente en los niveles III y IV donde el paciente esta postrado y requiere una gran cantidad y calidad de cuidados especiales, curiosamente el nivel I presentaba en su mayoría pacientes eutróficos y el nivel V también, ya éste que era portador de gastrostomía, lo cual concuerda con lo descrito por Huaman [84] donde el peso mejoró en 76.81% al realizar la gastrostomía percutánea.



CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Primero.- El 62.22% de pacientes con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa durante 2010 al 2017 presenta desnutrición.

Segundo.- Los pacientes con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa durante 2010 al 2017 tienen predominantemente la forma espástica y severidad en nivel III a IV y afecta predominantemente a niños varones.

Tercero.- Las principales comorbilidades en los pacientes con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa durante 2010 al 2017 son la epilepsia, el retardo del desarrollo psicomotor y focos infecciosos orales.

Cuarta.- Solo la severidad de disfunción motora influye de manera significativa en la presencia de alteraciones del estado nutricional en pacientes con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa durante 2010 al 2017

RECOMENDACIONES

- 1) Implementar un programa para la atención integral y multidisciplinario de estos pacientes, y charlas a los apoderados, de preferencia de nivel III y IV de severidad, haciendo hincapié en los beneficios de la gastrostomía como alternativa de vía de alimentación y el cual también incluya estudios del ambiente familiar para poder identificar factores de riesgo adicionales asociados.



BIBLIOGRAFÍA

- 1: Kliegman RM, Arvin AM (eds.). Nelson. Tratado de Pediatría, 19^a ed. (vol. 2, pp. 2136-2140) Barcelona Elsevier; 2012
- 2: Hirvonen M, Ojala R, Korhonen P, et al. Cerebral palsy among children born moderately and late preterm. Pediatrics 2014; 134:e1584.
- 3: Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, et al. How common are the "common" neurologic disorders? Neurology 2007; 68:326.
- 4: Sellier E, Platt MJ, Andersen GL, et al. Decreasing prevalence in cerebral palsy: a multi-site European population-based study, 1980 to 2003. Dev Med Child Neurol 2016; 58:85.
- 5: Van Naarden Braun K, Doernberg N, Schieve L, et al. Birth Prevalence of Cerebral Palsy: A Population-Based Study. Pediatrics 2016; 137.
- 6: Hjern A, Thorngren-Jerneck K. Perinatal complications and socio-economic differences in cerebral palsy in Sweden - a national cohort study. BMC Pediatr 2008; 8:49.
- 7: Croen LA, Grether JK, Curry CJ, Nelson KB. Congenital abnormalities among children with cerebral palsy: More evidence for prenatal antecedents. J Pediatr 2001; 138:804.
- 8: Nelson KB, Blair E. Prenatal Factors in Singletons with Cerebral Palsy Born at or near Term. N Engl J Med 2015; 373:946.
- 9: Nelson KB. Can we prevent cerebral palsy? N Engl J Med 2003; 349:1765.

- 10: Strijbis EM, Oudman I, van Essen P, MacLennan AH. Cerebral palsy and the application of the international criteria for acute intrapartum hypoxia. *Obstet Gynecol* 2006; 107:1357.
- 11: Linsell L, Malouf R, Morris J, et al. Prognostic factors for cerebral palsy and motor impairment in children born very preterm or very low birthweight: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2016; 58:554.
- 12: Dykes FD, Dunbar B, Lazarra A, Ahmann PA. Posthemorrhagic hydrocephalus in high-risk preterm infants: natural history, management, and long-term outcome. *J Pediatr* 1989; 114:611.
- 13: Perlman JM. Intrapartum hypoxic-ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: medicolegal issues. *Pediatrics* 1997; 99:851.
- 14: Nelson KB. What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? *J Pediatr* 1988; 112:572.
- 15: Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 2003; 102:628.
- 16: Ellenberg JH, Nelson KB. The association of cerebral palsy with birth asphyxia: a definitional quagmire. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55:210.
- 17: Executive summary: Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. *Obstet Gynecol* 2014; 123:896.
- 18: Clancy RR, Sladky JT, Rorke LB. Hypoxic-ischemic spinal cord injury following perinatal asphyxia. *Ann Neurol* 1989; 25:185.

- 19: Pharoah PO. Prevalence and pathogenesis of congenital anomalies in cerebral palsy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007; 92:F489.
- 20: Garne E, Dolk H, Krägeloh-Mann I, et al. Cerebral palsy and congenital malformations. Eur J Paediatr Neurol 2008; 12:82.
- 21: Wu YW, Croen LA, Shah SJ, et al. Cerebral palsy in a term population: risk factors and neuroimaging findings. Pediatrics 2006; 118:690.
- 22: Rankin J, Cans C, Garne E, et al. Congenital anomalies in children with cerebral palsy: a population-based record linkage study. Dev Med Child Neurol 2010; 52:345.
- 23: Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. Pediatrics 1988; 82:240.
- 24: Brann AW. Factors during neonatal life that influence brain disorder. In: Prenatal and Perinatal Factors Associated with Brain Disorders (NIH Pub. No. 85-1149), Freeman JM (Ed), US Government Printing Office, Washington, DC 1998. p.263
- 25: Felix JF, Badawi N, Kurinczuk JJ, et al. Birth defects in children with newborn encephalopathy. Dev Med Child Neurol 2000; 42:803.
- 26: Wood JW, Johnson KG, Omori Y. In utero exposure to the Hiroshima atomic bomb. An evaluation of head size and mental retardation: twenty years later. Pediatrics 1967; 39:385.
- 27: Dekaban AS. Abnormalities in children exposed to x-radiation during various stages of gestation: tentative timetable of radiation injury to the human fetus. I. J Nucl Med 1968; 9:471.

- 28: Brent RL, Beckman DA. Environmental teratogens. Bull N Y Acad Med 1990; 66:123.
- 29: Rorke LB. A perspective: the role of disordered genetic control of neurogenesis in the pathogenesis of migration disorders. J Neuropathol Exp Neurol 1994; 53:105.
- 30: Hilburger AC, Willis JK, Bouldin E, Henderson-Tilton A. Familial schizencephaly. Brain Dev 1993; 15:234.
- 31: Haverkamp F, Zerres K, Ostertun B, et al. Familial schizencephaly: further delineation of a rare disorder. J Med Genet 1995; 32:242.
- 32: Roessler E, Belloni E, Gaudenz K, et al. Mutations in the human Sonic Hedgehog gene cause holoprosencephaly. Nat Genet 1996; 14:357.
- 33: Dobyns WB, Andermann E, Andermann F, et al. X-linked malformations of neuronal migration. Neurology 1996; 47:331.
- 34: Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Dobyns WB, et al. A classification scheme for malformations of cortical development. Neuropediatrics 1996; 27:59.
- 35: Dodge NN, Dobyns WB. Agenesis of the corpus callosum and Dandy-Walker malformation associated with hemimegalencephaly in the sebaceous nevus syndrome. Am J Med Genet 1995; 56:147.
- 36: Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2004; 62:851.
- 37: Schaefer GB. Genetics considerations in cerebral palsy. Semin Pediatr Neurol 2008; 15:21.

- 38: Moreno-De-Luca A, Ledbetter DH, Martin CL. Genetic [corrected] insights into the causes and classification of [corrected] cerebral palsies. *Lancet Neurol* 2012; 11:283.
- 39: MacLennan AH, Thompson SC, Gecz J. Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213:779.
- 40: Bunday S, Griffiths MI. Recurrence risks in families of children with symmetrical spasticity. *Dev Med Child Neurol* 1977; 19:179.
- 41: Hemminki K, Sundquist K, Li X. Familial risks for main neurological diseases in siblings based on hospitalizations in Sweden. *Twin Res Hum Genet* 2006; 9:580.
- 42: Tollånes MC, Wilcox AJ, Lie RT, Moster D. Familial risk of cerebral palsy: population based cohort study. *BMJ* 2014; 349:g4294.
- 43: Kuroda MM, Weck ME, Sarwark JF, et al. Association of apolipoprotein E genotype and cerebral palsy in children. *Pediatrics* 2007; 119:306.
- 44: Lien E, Andersen G, Bao Y, et al. Genes determining the severity of cerebral palsy: the role of single nucleotide polymorphisms on the amount and structure of apolipoprotein E. *Acta Paediatr* 2015; 104:701.
- 45: Gibson CS, MacLennan AH, Hague WM, et al. Associations between inherited thrombophilias, gestational age, and cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1437.
- 46: O'Callaghan ME, MacLennan AH, Gibson CS, et al. Fetal and maternal candidate single nucleotide polymorphism associations with cerebral palsy: a case-control study. *Pediatrics* 2012; 129:e414.

- 47: Gibson CS, MacLennan AH, Goldwater PN, et al. The association between inherited cytokine polymorphisms and cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:674.e1.
- 48: Gibson CS, MacLennan AH, Dekker GA, et al. Candidate genes and cerebral palsy: a population-based study. *Pediatrics* 2008; 122:1079.
- 49: Wells J, Rosenberg M, Hoffman G, et al. A decision-tree approach to cost comparison of newborn screening strategies for cystic fibrosis. *Pediatrics* 2012; 129:e339.
- 50: Petterson B, Nelson KB, Watson L, Stanley F. Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s. *BMJ* 1993; 307:1239.
- 51: Pharoah PO, Cooke T. Cerebral palsy and multiple births. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996; 75:F174.
- 52: Larroche JC, Droullé P, Delezoide AL, et al. Brain damage in monozygous twins. *Biol Neonate* 1990; 57:261.
- 53: Scheller JM, Nelson KB. Twinning and neurologic morbidity. *Am J Dis Child* 1992; 146:1110.
- 54: Weig SG, Marshall PC, Abrams IF, Gauthier NS. Patterns of cerebral injury and clinical presentation in the vascular disruptive syndrome of monozygotic twins. *Pediatr Neurol* 1995; 13:279.
- 55: Bonellie SR, Currie D, Chalmers J. Comparison of risk factors for cerebral palsy in twins and singletons. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47:587.

- 56: Bejar R, Vigliocco G, Gramajo H, et al. Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants. II. Multiple gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1230.
- 57: Pharoah PO. Twins and cerebral palsy. *Acta Paediatr Suppl* 2001; 90:6.
- 58: Pharoah PO. Cerebral palsy in the surviving twin associated with infant death of the co-twin. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 84:F111.
- 59: Nelson KB. Prenatal origin of hemiparetic cerebral palsy: how often and why? *Pediatrics* 1991; 88:1059.
- 60: Barmada MA, Moossy J, Shuman RM. Cerebral infarcts with arterial occlusion in neonates. *Ann Neurol* 1979; 6:495.
- 61: Levy SR, Abroms IF, Marshall PC, Rosquete EE. Seizures and cerebral infarction in the full-term newborn. *Ann Neurol* 1985; 17:366.
- 62: Wiklund LM, Uvebrant P. Hemiplegic cerebral palsy: correlation between CT morphology and clinical findings. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33:512.
- 63: Kuban KC, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994; 330:188.
- 64: Hanigan WC, Powell FC, Miller TC, Wright RM. Symptomatic intracranial hemorrhage in full-term infants. *Childs Nerv Syst* 1995; 11:698.
- 65: Gradnitzer E, Urlesberger B, Maurer U, et al. [Cerebral hemorrhage in term newborn infants--an analysis of 10 years (1989-1999)]. *Wien Med Wochenschr* 2002; 152:9.
- 66: Roland EH, Flodmark O, Hill A. Thalamic hemorrhage with intraventricular hemorrhage in the full-term newborn. *Pediatrics* 1990; 85:737.

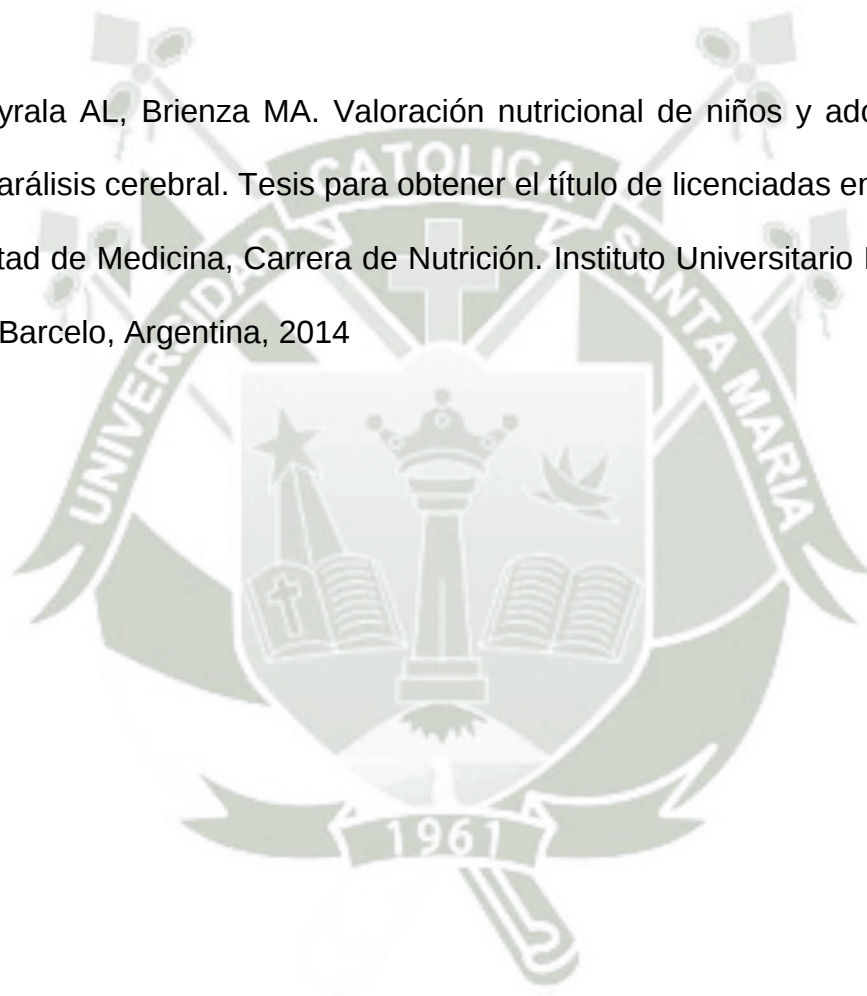
- 67: Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. JAMA 1997; 278:207.
- 68: Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. I. Univariate analysis of risks. Am J Dis Child 1985; 139:1031.
- 69: Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, et al. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. JAMA 2003; 290:2677.
- 70: Wu YW, Colford JM Jr. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. JAMA 2000; 284:1417.
- 71: Wu YW. Systematic review of chorioamnionitis and cerebral palsy. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2002; 8:25.
- 72: Ahlin K, Himmelmann K, Hagberg G, et al. Cerebral palsy and perinatal infection in children born at term. Obstet Gynecol 2013; 122:41.
- 73: O'Shea TM. Cerebral palsy in very preterm infants: new epidemiological insights. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2002; 8:135.
- 74: Palisano R, Roesnbaum P, Walker S et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children whit cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1997; 39: pp(214-223).
- 75: Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodriguez, Robaina-Castellanos. Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema resuelto? Rev Neurol 2007; 45Ⓢ pp110-117).
- 76: Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. Dev Med Child Neurol. 2005 Aug. 47(8):571-6

- 77: Day SM, Strauss DJ, Vachon PJ, Rosenbloom L, Shavelle RM, Wu YW. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2007 Mar;49(3):167-71.
- 78: Stevenson RD. Use of segmental measure to estimate stature in children with cerebral palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995 Jun;149(6):658-62
- 79: Le Roy C. Nutrición en parálisis cerebral infantil. *Medwave*, 2008;8(11):e3659 doi: 10.5867/medwave.2008.11.3659
- 80: *Reilly S, Skuse D, Poblete X*: Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *J Pediatr* 1996; 129: 877-82
- 81: Hillesund E, Skranes J, Trygg KU, Bøhmer T. Micronutrient status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr*. 2007 Aug;96(8):1195-8.
- 82: Marchand V, Motil KJ; NASPGHAN Committee on Nutrition. Nutrition Support for Neurologically Impaired Children: A Clinical Report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006 Jul;43(1):123-83. Henderson RC, Kairalla J, Abbas A, Stevenson RD. Predicting low bone density in children and young adults with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2004 Jun;46(6):416-9
- 84: Huamán OR. Estado nutricional y neumonías recurrentes en pacientes con parálisis cerebral infantil con y sin gastrostomía endoscópica percutánea. Instituto Nacional de Salud del Niño 2005-2012. Tesis para optar el título de segunda especialidad en Gastroenterología pediátrica. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2014

85: Del Águila A, Áibar P. Características nutricionales de niños con parálisis cerebral. ARIE - Villa El Salvador, 2004. An Fac Med Lima 2006; 67(2): 108-119

86: Amezquita V, Hodgson MI. Estimación de la talla en la evaluación nutricional de niños con parálisis cerebral. Rev. chil. pediatr. 2014;85(1): 22-30

87: Ayrala AL, Brienza MA. Valoración nutricional de niños y adolescentes con parálisis cerebral. Tesis para obtener el título de licenciadas en nutrición. Facultad de Medicina, Carrera de Nutrición. Instituto Universitario Fundación H. A. Barcelo, Argentina, 2014





ANEXOS

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Ficha N° _____

Edad: _____ años

Sexo: Masculino ☐ Femenino ☐

Procedencia: Arequipa ☐ fuera de Arequipa ☐

Resultados de la evaluación nutricional

Desnutrido (< p 10) ☐ normal (p10-90) ☐ sobrepeso (p90-97) ☐
obeso (> p97) ☐

Antecedentes: Asfixia perinatal ☐ prematuridad ☐ infección cerebral
☐ traumatismo ☐ otras ☐ _____

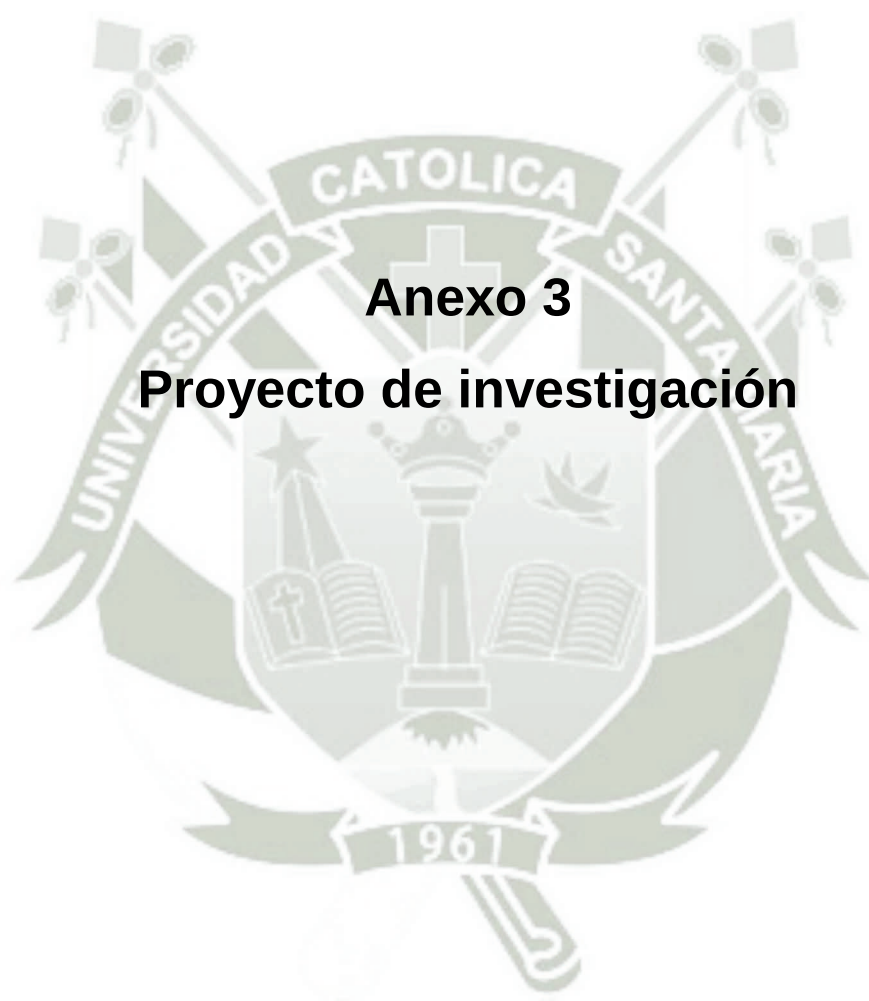
Forma de PCI: Espástica ☐ discinética ☐ atáxica ☐ hipotónica ☐
mixta ☐

severidad de PCI: I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐ V ☐

Comorbilidades: Neumonías ☐ infecciones urinarias ☐ escaras ☐
otras ☐ _____

Manejo nutricional: Vía oral ☐ vía enteral (sondas) ☐ gastrostomía ☐
tratamiento médico para disfagia ☐ Suplementos ☐ Otro ☐ _____

Observaciones:
.....
.....



Anexo 3

Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



Factores asociados a alteraciones del estado nutricional en niños con parálisis cerebral infantil. Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa, 2010- 2017

Autor:

GUILLERMO ABDÓN VILLEGAS BELLIDO

Asesor:

Dr. Victor H. Calderón Arenas

**Arequipa - Perú
2017**

I. PREÁMBULO

Durante el internado medico 2016 en la rotación de pediatría, tuve la oportunidad de conocer más profundamente a los pacientes con PCI, a su nucleo familiar y la problemática social y economica que surge debido a los cuidados especiales que éstos requieren, sabiendo que la PCI constituye una patología que le produce grandes gastos a la familia del paciente, modificación de sus actividades habituales, e incluso gastos cosiderables para el estado y en especial para los sistemas de salud, consideré importante iniciar estudios al respecto a nivel local que constituyan la base para conocer la situación nutricional y clínica de dichos pacientes y así en continuar los estudios, ya que no existen trabajos de esta índole en nuestra ciudad, dar recomendaciones para mejorar su calidad de vida, disminuir comorbilidades asociadas y de este modo los gastos tan elevados a la sociedad y estado Peruano.

II. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuál es la frecuencia y los factores relacionados a las alteraciones del estado nutricional en niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Pediatría
- Línea: Parálisis Cerebral infantil

b) Análisis de Variables

Variable	Indicador	Subindicador	Escala
Variable dependiente			
Resultados de la evaluación nutricional	Valoración del IMC para niños con PCI	Desnutrido (< p 10), normal (p15-85), sobrepeso (p86-97), obeso (> p97)	Ordinal

Variables independientes

Edad	Fecha de nacimiento	Años	De razón
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino / Femenino	Nominal
Procedencia	Lugar de residencia	Arequipa, fuera de Arequipa	Nominal
Antecedentes	Patología condicionante	Asfixia perinatal, prematuridad, infección cerebral, traumatismo, otras	Nominal
Forma de PCI	Variedad clínica	Espástica, discnética, atáxica, hipotónica, mixta	Nominal
Comorbilidades	Patologías asociadas	Neumonías, infecciones urinarias, escaras, otras	Nominal
Manejo nutricional	Forma de alimentación	Vía oral, sondas, gastrostomía, tratamiento médico para disfagia	Nominal

c) Interrogantes básicas

1. ¿cuál es el estado nutricional de niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa?
2. ¿Cuáles son las características clínicas de los niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa?
3. ¿Cuáles son las comorbilidades los niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segúin Escobedo, EsSalud, Arequipa?
4. ¿Existe influencia de las características clínicas y comorbilidades de los niños con parálisis cerebral infantil que influyen en la presencia de alteraciones del estado nutricional?

d) Tipo de investigación: Se trata de un estudio documental.

e) Nivel de investigación: es un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

1.3. Justificación del problema

Existen pocas investigaciones registradas y documentadas en relación al estado nutricional de niños con parálisis cerebral infantil a nivel local y en relación a la misma parálisis infantil

La parálisis cerebral infantil constituye una patología que le produce

grandes gastos a la familia del paciente, modificación de sus actividades habituales, e incluso gastos para el estado y en especial para los sistemas de salud, por lo cual es importante iniciar estudios al respecto a nivel local que constituyan la base para poder conocer completamente la situación nutricional de los pacientes pediátricos con parálisis cerebral infantil, para poder en base a eso continuar estudios, y dar recomendaciones para poder mejorar la calidad de vida de los pacientes, disminuir gastos y comorbilidades asociadas.



2. MARCO CONCEPTUAL

2.1. Parálisis cerebral infantil: Concepto

Una encefalopatía es un trastorno generalizado de la función cerebral que puede ser agudo o crónico, progresivo o estático. La etiología de las encefalopatías en los niños incluye causas infecciosas, tóxicas, metabólicas e isquémicas [1].

La parálisis cerebral (PC) es un término diagnóstico que se utiliza para describir un grupo de síndromes motores secundarios a alteraciones precoces del desarrollo cerebral. La PC puede tener un origen malformativo, genético, metabólico, isquémico, infeccioso u otras causas adquiridas que producen un fenotipo neurológico común y aunque históricamente ha sido considerada una encefalopatía estática, este término no es totalmente adecuado porque las manifestaciones neurológicas de la PC pueden cambiar o progresar con el tiempo [1].

La PC se suele asociar a epilepsia y anomalías del habla, visuales e intelectuales, pero lo que define el trastorno es la vulnerabilidad selectiva de los sistemas motores cerebrales. Muchos niños y adultos con PC tienen un nivel educacional y vocacional adecuado, sin los signos de disfunción cognitiva que generalmente implica el término de encefalopatía [1].

2.2. Epidemiología

La prevalencia general de parálisis cerebral (CP) es de aproximadamente 2 por cada 1000 nacidos vivos [2-6]. La prevalencia de CP es mucho mayor en

los prematuros en comparación con los neonatos a término, y aumenta con la disminución de la edad gestacional y el peso al nacer [2,3]:

Edad de gestación:

Edad gestacional <28 semanas: 82 por 1000 nacidos vivos

Edad gestacional de 28 a 31 semanas: 43 por 1000 nacidos vivos

Edad gestacional de 32 a 36 semanas: 6,8 por 1000 nacidos vivos

Edad gestacional > 36 semanas: 1,4 por 1000 nacidos vivos

Peso al nacer:

<1500 g: 59,2 por cada 1.000 nacidos vivos

1500 a 2499 g: 10,2 por cada 1.000 nacidos vivos

> 2.500 g: 1.33 por cada 1.000 nacidos vivos

Aunque los recién nacidos prematuros corren mayor riesgo de desarrollar CP, los recién nacidos prematuros representan menos de la mitad de los casos de CP. En grandes estudios epidemiológicos de niños con CP, aproximadamente el 25 por ciento eran muy prematuros (edad gestacional <32 semanas); 10 a 20 por ciento fueron prematuros moderados o prematuros tardíos (32 a 36 semanas); Y el 60 por ciento nacieron a término (edad gestacional > 36 semanas) [3,7].

2.3.Etiología

La etiología de la parálisis cerebral (PC) es multifactorial. Se piensa que la mayoría de los casos se deben a factores prenatales, aunque la hipoxia-isquemia perinatal juega un papel en algunos [8]. La prematuridad es la

asociación más común; Sin embargo, en muchos casos, no se identifica ninguna causa [9].

La etiología multifactorial se ilustró en una serie de 213 niños diagnosticados con PC en Australia [10]. En el 98 por ciento de los casos se identificaron las principales patologías asociadas a PC que no eran de hipoxia aguda intraparto; Algunos niños tenían más de una patología asociada:

- * Prematuridad (78 por ciento)
- * Restricción de crecimiento intrauterino (34 por ciento)
- * Infección intrauterina (28 por ciento)
- * Hemorragia Anteparto (27 por ciento)
- * Patología placentaria severa (21 por ciento)
- * Embarazo múltiple (20 por ciento)

Las causas comunes de PC se describen a continuación:

La prematuridad: en PC se presenta en aproximadamente el 5 al 15 por ciento de los bebés sobrevivientes de muy bajo peso al nacer (peso al nacer <1500 g). En esta población, la PC se asocia a menudo con leucomalacia periventricular (LPV), hemorragia intraventricular (HIV) y / o displasia broncopulmonar (DBP) [11, 12]:

LPV: se refiere a la necrosis de la sustancia blanca cerebral en una distribución específica, dorsolateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales e involucra la región adyacente a los trígonos y al

cuerno frontal y cuerpo de los ventrículos laterales. Además de la inflamación perinatal y otras etiologías, la isquemia cerebral contribuye a LPV y conduce a PC en recién nacidos prematuros

HIV :, infarto hemorrágico periventricular e hidrocefalia poshemorrágica (una posible complicación de la HIV) puede conducir a PC .

BPD: El riesgo de deterioro motor es mayor en los recién nacidos prematuros afectados por displasia broncopulmonar (DBP). El mecanismo no se conoce, pero puede implicar el uso de corticosteroides para mejorar la enfermedad pulmonar.

a) Lesión hipóxico-isquémica perinatal :

A pesar de que a menudo se sospecha como una causa, la hipoxia perinatal y / o la isquemia probablemente sólo representa una pequeña minoría de los casos de PC [13-16]. Los informes de la proporción de casos de PC causados por la asfixia de nacimiento varían de menos de 3 a más del 50 por ciento dependiendo de la definición de asfixia de nacimiento usada [16]. En un estudio que utilizó los criterios establecidos por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) y el Grupo de Trabajo de Parálisis Cerebral Internacional, se identificó un evento hipóxico agudo intraparto en sólo 1 por ciento (2 de 213 infantes) de niños Con PC [12, 17].

Cuando se produce una hipoxia perinatal gravemente perjudicial, se presenta como encefalopatía neonatal, síndrome heterogéneo, clínicamente definido, caracterizado por una función neurológica perturbada en los primeros días de vida de un bebé nacido a término, manifestado por un nivel subnormal de conciencia o convulsiones, Acompañado de dificultad para iniciar y mantener la respiración y la depresión del tono y los reflejos [17]..

Los neonatos con hipoxia-isquemia intraparto severa pueden tener convulsiones, coma, hipotonía, disfunción de otros sistemas orgánicos, una puntuación de Apgar persistentemente baja y evidencia de una acidosis metabólica profunda. La localización de la lesión hipóxico-isquémica en la resonancia magnética (RM) implica corteza parasagital en un patrón de cuenca y sustancia gris nuclear profunda (es decir, ganglios basales y tálamo). La hipoxia-isquemia perinatal también puede causar necrosis en la materia gris de la médula espinal, lo que contribuye a la flacidez, la hipocinesia y los reflejos ausentes [18].

Los lactantes con PC causados por un episodio hipóxico-isquémico intraparto agudo tienen más probabilidades de tener cuadriparesia espástica o CP discinética que otros subtipos de CP.

b) Anomalías congénitas:

Las anomalías congénitas, en particular las anomalías estructurales del sistema nervioso central (SNC), son más frecuentes en los niños con PC [8,19-22]. En un estudio de casos y controles basado en la población, las anomalías congénitas del SNC se produjeron en el 14 por ciento de los niños con PC y el 1 por ciento de los controles [7]. Las proporciones de anomalías no-SNC fueron similares en los dos grupos.

Los eventos intraparto pueden estar influenciados por una anomalía preexistente [23,24]. En un informe, los defectos de nacimiento (en su mayoría no anomalías del SNC) se produjeron más a menudo en los recién nacidos a término con encefalopatía neonatal que en los controles (28 frente al 4 por ciento) [25]. El defecto de nacimiento fue considerado la causa de la encefalopatía en aproximadamente un tercio de los niños afectados. Los bebés con defectos de nacimiento que tenían encefalopatía tenían tres veces más probabilidades de tener parálisis cerebral que los que no tenían.

En los niños con PC debido a malformaciones cerebrales, la base biológica es usualmente desconocida. Algunos resultan de anomalías que ocurren durante el desarrollo del cerebro y afectan la proliferación celular, la migración, la diferenciación, la supervivencia o la sinaptogénesis. Los trastornos del desarrollo ocasionalmente resultan de

la exposición a radiación, toxinas o agentes infecciosos durante un período crítico de gestación [26-29]. Algunos trastornos (p. Ej., La esquizencefalia) son genéticos y siguen patrones de herencia mendelianos [30-34]. Ciertas malformaciones cerebrales también pueden estar asociadas con anormalidades cromosómicas (por ejemplo, la holoprosencefalia se asocia con trisomía 13 y 18). Algunos síndromes neurocutáneos se asocian con malformaciones cerebrales (por ejemplo, hemimegalencefalia e hipomelanosis o el síndrome nevus sebáceo lineal) [35].

c) Susceptibilidad genética:

Los trastornos genéticos históricamente se pensaba que eran causas poco frecuentes de PC, se observó en el 0 al 4 por ciento de los pacientes [36]. Sin embargo, el papel de las variantes genéticas es cada vez más reconocido como un papel importante en la etiología de la PC [37- 39].

La agregación de PC en los grupos con alta consanguinidad y las observaciones de aumento del riesgo familiar para PC sugiere una contribución genética al riesgo de PC [40 - 42]. Varios polimorfismos genéticos se han asociado con la susceptibilidad a la CP, incluyendo la apolipoproteína E [47, 48], y los genes asociados con trombofilias (como la protrombina) [59, 60] y con la inflamación (ciertas citoquinas [47, 48],

inducible óxido nítrico Sintetasa [iNOS], y linfotoxina alfa [LTA, también conocido como TGF-beta] [48]). Sin embargo, sólo la asociación con una mutación del gen de la protrombina fue confirmada por un estudio posterior grandes [49].

d) Múltiples nacimientos:

El riesgo de PC aumenta entre los nacimientos múltiples [50-55]. Las causas que pueden contribuir a este riesgo son el bajo peso al nacer, la prematuridad, las anomalías congénitas, el enredo del cordón y las conexiones vasculares anormales [56]. En un estudio de nacimientos en Australia Occidental de 1980 a 1989, la prevalencia de PC fue de 1.6, 7.3 y 28 por 1000 sobrevivientes a un año de edad en productos únicos, gemelos y trillizos, respectivamente [50]. En este informe, el aumento de las tasas de PC en múltiples se limitaron a los bebés de peso normal al nacer, aunque los múltiples eran más propensos a tener bajo peso al nacer.

La muerte de un co-gemelo aumenta grandemente el riesgo de PC. En el informe de Australia Occidental, el riesgo de PC entre los gemelos fue mayor cuando un gemelo murió en el útero (96 frente a 12 por 1000 pares de gemelos) en comparación con los dos supervivientes [50]. El mecanismo puede incluir la liberación de tromboplastina y émbolos del gemelo muerto causando daño al sobreviviente. Es posible que algunos casos de PC en aparentes productos unicos puede ser debido a una muerte fetal no reconocida de un co-gemelo [57].

La muerte posnatal también aumenta el riesgo de PC en el co-gemelo superviviente y la monocigocidad parece influir en este riesgo. En un estudio que analizó los datos de los certificados de nacimiento y de defunción (1993 a 1995) para diferentes gemelos (dicigóticos) y del mismo sexo (dizigóticos y monozigóticos), y evaluó la discapacidad en los gemelos supervivientes después de la muerte neonatal de los co-gemelos mediante cuestionarios enviados a los clínicos, El riesgo de PC fue mayor en el mismo sexo en comparación con los diferentes supervivientes de gemelos sexuales (167 frente a 21 por 1000) para los recién nacidos de peso al nacer de 1000 a 1999 g, aunque la diferencia fue sólo marginal para los recién nacidos <1000 g (224 versus 200 por 1000) [58].

e) Enfermedad cerebrovascular:

Enfermedad cerebrovascular en el período perinatal contribuye a la PC, especialmente hemiparesia espástica. El tromboembolismo y los trastornos protrombóticos contribuyen a la etiología de este trastorno. Las lesiones típicamente se identifican mediante estudios de imagen craneal después de una convulsión neonatal. Sin embargo, algunos recién nacidos con enfermedad cerebrovascular son asintomáticos hasta que la hemiparesia u otras anomalías se desarrollan más tarde en la infancia o en la infancia.

Las causas prenatales incluyen estados hipercoagulables, vasculopatías, desarrollo anormal de vasos sanguíneos y embolia secundaria a trastornos que afectan a la placenta o al feto [59]. El derrame cerebral que ocurre durante la primera infancia puede ser causado por sepsis, coagulación intravascular diseminada, trombosis del seno venoso, embolia y cardiopatía congénita [60, 61]. Algunos casos son causados por atrofia periventricular o disgenesia cerebral. Los pacientes afectados con neuroimagen no diagnósticos pueden tener mal desarrollo a nivel microscópico [62, 63].

f) Hemorragia intracraneal:

La hemorragia intracraneal (HIC) en los recién nacidos a término es inusual, pero con frecuencia resulta en anomalías neuromotoras. La mayoría son reconocidos por el inicio repentino y dramático de los síntomas, incluyendo convulsiones, movimientos anormales, apnea, letargo, irritabilidad, vómitos y fontanela abultada. El diagnóstico se realiza mediante imágenes craneales.

La incidencia depende en parte del método de determinación. En una serie de 33 recién nacidos a término con HIC sintomática, se estimó que la incidencia regional era de 0,27 por 1000 nacidos vivos [64]. Aproximadamente un tercio de los casos se relacionaron con coagulopatías. En otro informe, la HIC fue diagnosticada mediante ecografía en 54 de 2019 lactantes a término (2,7 por ciento) tratados en

una unidad de cuidados intensivos de recién nacidos (UCI) de 1989 a 1999 [65]. El deterioro neurológico se desarrolló en un 28 por ciento.

La hemorragia talámica con hemorragia residual de la matriz germinal es una fuente común de HIC en esta población. Cuando no hay fuente aparente, se piensa que el HIC se origina en el plexo coroideo. En un informe, se identificó hemorragia talámica en 12 de 19 lactantes a término menores de un mes de edad con ICH diagnosticada por tomografía computarizada (TC) [66]. La hemorragia talámica típicamente ocurría en niños con historias de nacimiento sin complicaciones y presentación después de una semana de edad. Muchos tenían factores predisponentes para la trombosis venosa cerebral (por ejemplo, sepsis, cardiopatía congénita, coagulopatía, alteración electrolítica). A los 18 meses de edad, la mayoría presentaba PC, predominantemente hemiplejía, y otras anormalidades neurológicas como hidrocefalia y convulsiones.

g) Infección intrauterina:

La infección intrauterina se asocia con un mayor riesgo de PC. Las infecciones congénitas con organismos como el citomegalovirus, la sífilis, el virus de la varicela y la toxoplasmosis juegan un papel. Las infecciones bacterianas también se asocian con PC.

Corioamnionitis materna se asocia con un mayor riesgo de PC en lactantes a término [67-69]. Un metanálisis de 2000 de 26 estudios observacionales encontró que la corioamnionitis tanto clínica como histológica se asoció con un mayor riesgo de PC (riesgo relativo [RR] 1,9, IC del 95%: 1,5-2,5) [70]. Otra revisión sistemática en 2003 tuvo hallazgos similares [71] y un estudio subsecuente de casos y controles también informó una fuerte asociación entre corioamnionitis materna y PC (odds ratio [OR] 4,1, IC del 95% 1,6-10,1) [69]. Otro estudio de casos y controles encontró que cualquier infección materna durante el embarazo se asoció con un mayor riesgo de PC (OR 2,9; IC del 95%: 1,7-4,8) y que la infección neonatal fue un fuerte predictor independiente de PC (OR 14,7, IC del 95% 126,5) [72].

En los recién nacidos prematuros, la infección perinatal parece desempeñar un papel clave en la patogénesis de LPV y posterior PC [73].

h) Causas posnatales adquiridas: [73].

Aunque la mayoría de los casos se deben a factores prenatales o perinatales, la PC también puede resultar de insultos al cerebro en desarrollo adquirido durante la infancia y la primera infancia. Aproximadamente 10 a 18 por ciento de los casos de PC se adquirieron después del período neonatal [9]. La mayoría de estos pacientes tienen PC espástica. Las causas comunes de CP adquiridas después del parto incluyen:

h.1) Enfermedad cerebrovascular: [73].

El evento cerebrovascular es infrecuente en lactantes y niños y suele estar asociado con un trastorno subyacente (por ejemplo, cardiopatía congénita, trastorno protrombótico, enfermedad de células falciformes, vasculopatía o trastorno metabólico). El accidente cerebrovascular suele producir hemiparesia espástica.

h.2) Traumatismo.

h.3) Eventos hipóxicos severos, como el casi ahogamiento.

h.4) Sepsis o meningitis.

h.5) Kernicterus: Los niños con hiperbilirrubinemia severa corren riesgo de kernicterus, secuelas neurológicas permanentes de la neurotoxicidad inducida por bilirrubina (BIND) que se manifiesta como un tipo de PC caracterizada por coreoatetosis, con anomalías de la mirada y pérdida auditiva neurosensorial. El trastorno se produce cuando la bilirrubina no conjugada entra en el cerebro y provoca la necrosis focal de las neuronas y la glía. Las regiones más afectadas incluyen los ganglios basales y los núcleos del tronco encefálico para la función oculomotora y auditiva, lo que explica las características clínicas de esta condición. [73].

2.4. Clasificación

La clasificación en función del trastorno motor predominante y de la extensión de la afectación, es de utilidad para la orientación del tipo de tratamiento así como para el pronóstico evolutivo. Otra forma de clasificación, según la gravedad de la afectación: leve, moderada, grave o profunda, o según el nivel funcional de la movilidad: nivel I-V según la GMFCS (Gross Motor Function Classification System). [74, 75, 76].

2.4.1. Parálisis cerebral espástica [74, 75, 76].

Es la forma más frecuente. Los niños con PC espástica forman un grupo heterogéneo:

- **Tetraplejía espástica:** Es la forma más grave. Los pacientes presentan afectación de las cuatro extremidades. En la mayoría de estos niños el aspecto de grave daño cerebral es evidente desde los primeros meses de vida. En esta forma se encuentra una alta incidencia de malformaciones cerebrales, lesiones resultantes de infecciones intrauterinas o lesiones clásticas como la encefalomalacia multiquística.
- **Diplejía espástica:** Es la forma más frecuente. Los pacientes presentan afectación de predominio en las extremidades inferiores. Se relaciona especialmente con la prematuridad. La causa más frecuente es la leucomalacia periventricular.

- **Hemiplejía espástica:** Existe paresia de un hemicuerpo, casi siempre con mayor compromiso de la extremidad superior. La etiología se supone prenatal en la mayoría de los casos. Las causas más frecuentes son lesiones cortico-subcorticales de un territorio vascular, displasias corticales o leucomalacia periventricular unilateral.

2.4.2. Parálisis cerebral discinética [74, 75, 76].

Es la forma de PC que más se relaciona con factores perinatales, hasta un 60-70% de los casos. Se caracteriza por una fluctuación y cambio brusco del tono muscular, presencia de movimientos involuntarios y persistencia de los reflejos arcaicos. En función de la sintomatología predominante, se diferencian distintas formas clínicas: a) forma coreoatetósica, (corea, atetosis, temblor); b) forma distónica, y c) forma mixta, asociada con espasticidad. Las lesiones afectan de manera selectiva a los ganglios de la base.

2.4.3. Parálisis cerebral atáxica [74, 75, 76].

Desde el punto de vista clínico, inicialmente el síntoma predominante es la hipotonía; el síndrome cerebeloso completo con hipotonía, ataxia, dismetría, incoordinación puede evidenciarse a partir del año de edad. Se distinguen tres formas clínicas: diplejía atáxica, ataxia simple y el síndrome de desequilibrio. A menudo aparece en combinación con espasticidad y

atetosis Los hallazgos anatómicos son variables: hipoplasia o disgenesia del vermis o de hemisferios cerebelosos, lesiones clásticas, imágenes sugestivas de atrofia, hipoplasia pontocerebelosa.

2.4.4. Parálisis cerebral hipotónica [74, 75, 76].

Es poco frecuente. Se caracteriza por una hipotonía muscular con hiperreflexia osteotendinosa, que persiste más allá de los 2-3 años y que no se debe a una patología neuromuscular.

2.4.5. Parálisis cerebral mixta [74, 75, 76].

Es relativamente frecuente que el trastorno motor no sea “puro”. Asociaciones de ataxia y distonía o distonía con espasticidad son las formas más comunes.

2.5. Evaluación nutricional del niño con PCI [77, 78].

La evaluación nutricional del niño con PC incluye:

- Anamnesis remota y actual, de la que se puede deducir el tiempo de evolución.
- Evaluación de la curva de crecimiento.
- Observar el acto de la alimentación y las dificultades que surgen durante éste: grado de autovalencia, trastornos motores, deglución, presencia de reflujo, postura, escoliosis, duración, tos, etc.

- Evaluar la ingesta.
- Precisar el uso de fármacos y obtener la descripción de la red de apoyo familiar-social.

En el examen físico se debe evaluar la actividad motora y tono muscular. Finalmente, se debe realizar la antropometría, considerando que puede ser difícil pesar a estos niños, puesto que muchas veces no se pueden poner de pie y no siempre se cuenta con sillas de evaluación antropométrica; además del peso se debe medir la longitud o talla; el perímetro cefálico, aunque no es un buen parámetro para el seguimiento; la circunferencia braquial y los pliegues, de los cuales el pliegue tricpital es el más representativo de la composición corporal. [77, 78]

Los niños con PCI poseen un patrón de crecimiento distinto al de los niños normales debido a que tienen distinta composición corporal, con disminución de la densidad ósea, la masa muscular, la masa grasa y el crecimiento lineal y patrones de desarrollo puberal y de edad ósea diferentes (**Figura 1**). [77, 78]

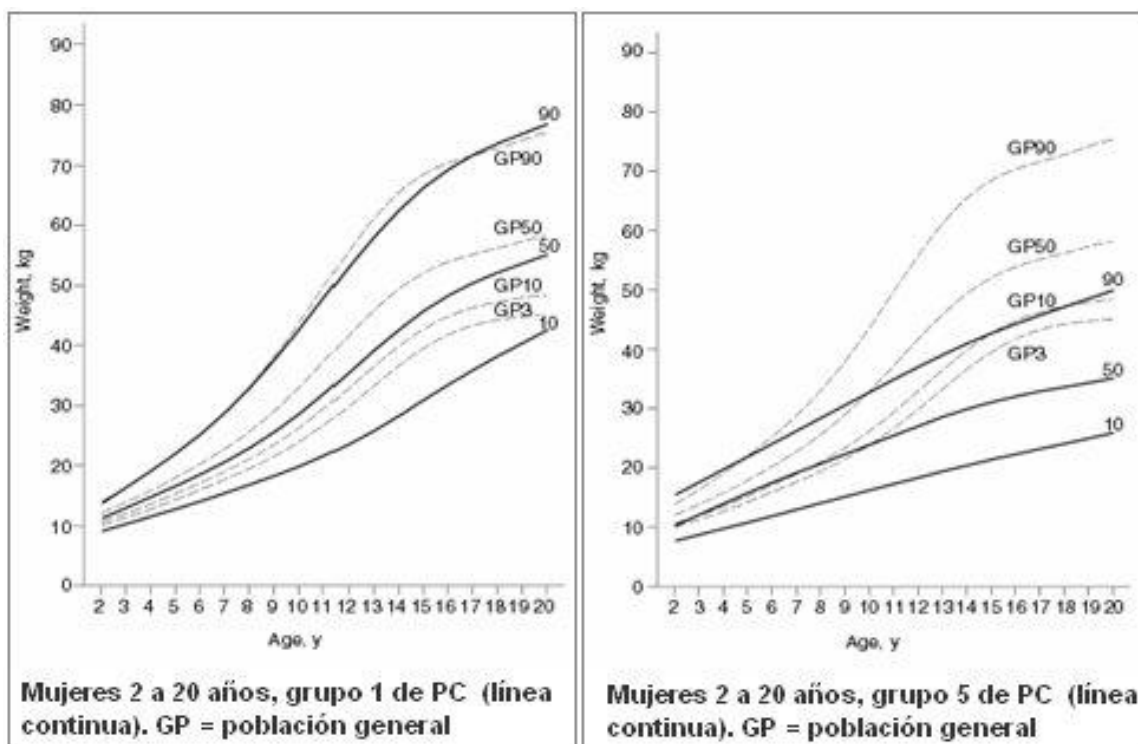


Figura 1. Patrón de crecimiento en una población de niños y adolescentes con PCI. Datos de la NCHS (National Center for Health Statistics).

En 2007 se publicaron tablas para evaluar el crecimiento de niños y adolescentes con PC, con base en estudios multicéntricos en los que se incluyó a 24.920 niños y adolescentes de 2 a 20 años de edad en quienes se realizaron 141.961 mediciones de peso y talla. Los autores clasificaron a los pacientes con PC en cinco grupos, de acuerdo con las habilidades motoras gruesas: [77, 78]

- Grupo 1: camina solo, mínimo seis metros y se balancea bien.
- Grupo 2: camina con apoyo o inestable por un mínimo de tres metros.
- Grupo 3: gatea o se arrastra, pero no camina.
- Grupo 4: postración, no se puede alimentar por sí mismo, pero no posee gastrostomía.

- Grupo 5: características motoras del grupo 4, pero se alimenta por gastrostomía. El hecho de poseer gastrostomía mejora el estado nutricional y por lo tanto, el crecimiento lineal. [77, 78]

2.6.Alteraciones nutricionales en la PCI [79]

En los niños con PCI, es común encontrar problemas de desnutrición hasta un 50% de casos, así también se esperará sobrepeso en un 20%.

Los problemas asociados a las dificultades en la nutrición de este grupo de niños se resumen en el siguiente cuadro:

Problemas asociados	Menores de 2 años	Preescolares y escolares	Adolescentes
Aparato digestivo	Disfagia: dificultad en succión y deglución causando desnutrición	La dificultad para coordinar la masticación en algunas ocasiones provocará gingivitis, dentición tardía, desnutrición. De persistir la disfagia esofágica incurren en deshidratación	
	Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico: Ocurre con frecuencia en pacientes con gastrostomía aún con funduplicación	De persistir el reflujo puede provocar esofagitis con sangrado interno, anemia y desnutrición a causa de la hiporexia a la que condicionan estas patologías	
	Constipación intestinal: dada por el aumento o disminución del tono de los músculos abdominales y pélvicos, así como, por el exceso de almidón en la dieta propia de pacientes con disfagia		
Aparato respiratorio	Broncodisplasia: A menudo asociada en niños prematuros, limitando su ganancia ponderal		

	Fatiga respiratoria debido a la disfagia	Disminución de la capacidad vital: ocasionada por los problemas ortopédicos y aumento o bien disminución del tono muscular En algunos casos puede deberse a la obesidad del paciente la que provoque
Sistema osteomuscular	Reflejos posturales inmaduros: provocan dificultad para adquirir habilidades para alimentarse, sentarse o caminar	Los reflejos posturales patológicos: provocan alteraciones en el movimiento con desbalances en el metabolismo óseo y desgaste de la masa muscular
Sensorial	Deficiencias en cualquiera de los sentidos, pueden desencadenar inseguridad, hipo o hipersensibilidad en el niño para tolerar texturas, sabores y aromas en los alimentos, o dificultad para ser alimentados por la vía oral	

La desnutrición es especialmente prevalente en niños con formas graves de PC, donde la severidad del compromiso motor, el déficit cognitivo y las alteraciones en la motricidad facio-oro-linguo-deglutoria dificultan, de manera importante, la alimentación normal. Además, la incapacidad de comunicar sensaciones como el apetito o la saciedad, y la dificultad o imposibilidad de alimentarse por sí mismo, conducen a una mayor duración de las comidas, menor ingestión de alimentos o su rechazo y frecuentemente a vómitos [80]

Una gran parte de estos niños viven en condiciones de marginación, lo que impide que sean atendidos en el aspecto nutricional, es común que al avanzar en edad, no puedan ser trasladados a centros de atención especializada para su monitoreo. Por otro lado, los familiares tienden a compensar al niño con

limitación física con alimento excesivo, provocando sobrepeso o selectividad alimentaria. [80]

Otra dificultad se presenta en la evaluación antropométrica en los niños con PCI, especialmente en lo que se refiere a la obtención de medidas confiables de estatura. La presencia de contracturas articulares, la debilidad muscular, la escoliosis, los movimientos involuntarios y la poca cooperación del niño, hacen que la medición directa de la talla sea inexacta, poco confiable y a veces imposible de obtener. En los casos de PCI grave, muchas veces tampoco es posible medir la longitud en decúbito supino, por lo que es necesario considerar mediciones alternativas de los segmentos corporales, tales como la longitud de la tibia y la altura de rodilla, existiendo estándares disponibles en la literatura. [79]

2.7. Manejo nutricional del niño con PC

Los requerimientos energéticos se pueden calcular mediante distintas fórmulas, lo importante es que después se realice un seguimiento del peso y la talla para evaluar si el aporte es adecuado; el objetivo es lograr P/T en el percentil 10 del NCHS. El aporte de proteínas se debe hacer siguiendo las recomendaciones para niños normales, al igual que el aporte de minerales y vitaminas. Se ha observado que aun cuando se entregue un suplemento a los niños con PC, de todos modos presentan deficiencia de hierro, folato, niacina, calcio y vitamina E y D y que el aporte enteral mejora los niveles plasmáticos de estos micronutrientes. [81]

El requerimiento de energía se calcula mediante una ecuación que entrega la energía total multiplicando el gasto energético basal por el tono muscular y por el grado de actividad, a lo que se suma el crecimiento normal esperado. Al tono muscular se le asigna valor 1 si es normal, 0,9 si tiene hipotonía y 1,1 si el niño está hipertónico. El requerimiento de energía suele ser mucho menor de lo normal debido a que estos pacientes tienen alteración de la composición corporal y de la curva de crecimiento y su actividad es mucho menor que la de un niño sano. [82]

Existen interacciones entre fármacos y metabolismo de micronutrientes: los antiácidos, antagonistas H₂, inhibidores de la bomba de protones y anticonvulsivantes interfieren con este metabolismo, de ahí que los pacientes que usan fenitoína o fenobarbital deben recibir suplementos de vitamina D y los que se tratan con ácido valproico, de carnitina. [83]

La administración de la alimentación, en los niños con PC, se puede efectuar por vía oral, lo que muchas madres logran cambiando la consistencia de los alimentos. La alternativa es la vía enteral, mediante sonda nasogástrica o nasoyeyunal o mediante gastrostomía; puede ser en bolos o continua (total o nocturna) y se puede requerir el agregado de fármacos para tratar el reflujo y/o la constipación. [83]

En los pacientes con patología neurológica, se debe considerar la nutrición enteral frente a uno o más de los siguientes factores: incapacidad para ingerir por boca el 80% de su requerimiento; tiempo total de alimentación mayor de cuatro horas al día; paciente menor de dos años con crecimiento o ganancia de peso insuficientes por más de un mes; paciente mayor de dos años con pérdida

de peso o ausencia de ganancia de peso por un período de tres meses; cambio en dos canales de crecimiento en curvas (P/E o P/T), o pliegue tricipital menor de p5 en forma persistente. Si estas situaciones se mantienen por más de un mes se debe considerar gastrostomía. [83]

El metabolismo óseo de los niños con PC se caracteriza por alta prevalencia de osteopenia, que se asocia al grado de desnutrición, de hecho, el factor más predictivo de osteopenia es el compromiso marcado de la curva P/E. Otros factores que favorecen este fenómeno son: la edad (a mayor edad, menor densidad ósea), la gravedad del daño neurológico, la dificultad para alimentarse, el antecedente de fractura previa y el uso de anticonvulsivantes, que causan osteopenia por múltiples mecanismos: alteraciones en el metabolismo del calcio, hipofosfatemia, fosfatasas alcalinas elevadas, PTH elevada, disminución de los niveles de vitamina D activa, evidencias radiológicas de raquitismo y evidencias histológicas de osteomalacia. [83]

3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel local

No se encontraron estudios relacionados.

A nivel nacional

3.1. **Autor:** Huamán OR. [84]

Título: Estado nutricional y neumonías recurrentes en pacientes con parálisis cerebral infantil con y sin gastrostomía endoscópica percutánea. Instituto Nacional de Salud del Niño 2005-2012.

Fuente: Tesis para optar el título de segunda especialidad en Gastroenterología pediátrica. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2014.

Resumen: Se buscó determinar el efecto de la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) en la frecuencia de las neumonías recurrentes y estado ponderal de los pacientes con PCI que presentan reflujo gastroesofágico atendidos en el Instituto Nacional del Niño. Se realizó una revisión documentaria de historias clínicas de niños con PCI con y sin GEP, para evaluar en el lapso de un año la frecuencia de neumonías recurrentes, y su evolución ponderal. En niños con parálisis cerebral el número de episodios de neumonía tuvo un perfil similar antes de la realización de la GEP, pero luego del procedimiento disminuyeron significativamente con la gastrostomía a menos de tres episodios en 86.69% de niños con GEP comparado con tres a más en 90.49% de niños no sometidos al procedimiento ($p < 0.05$). La frecuencia de neumonía recurrente antes de la

realización del procedimiento de GEP en ambos grupos es similar, en los dos grupos hubo neumonía recurrente en todos los pacientes; hubo una disminución significativa de neumonía recurrente a 42.97% en el grupo con GEP comparada con 96.58 por ciento en el grupo control ($p < 0.05$). Antes del procedimiento el peso para la edad fue disminuido en proporciones similares en ambos grupos (56.65 por ciento en grupo de tratamiento, 49.43% en el control; $p > 0.05$), pero el peso para la edad mejoró significativamente ($p < 0.05$), con más niños con peso normal (76.81%) en el grupo con GEP, y sólo 52.47% en el control. **(17)**

3.2. Autor: Del Águila A, Áibar P. [85]

Título: Características nutricionales de niños con parálisis cerebral. ARIE - Villa El Salvador, 2004.

Fuente: An Fac Med Lima 2006; 67(2): 108-119

Resumen: Estudio clínico descriptivo realizado en el Centro de Medicina y Rehabilitación Infantil ARIE, en el distrito de Villa El Salvador. Se evaluaron 53 niños con PC que asistían para su rehabilitación. Intervenciones: La información clínica fue obtenida por entrevista con la madre y para el diagnóstico nutricional se utilizó la clasificación de Waterlow. Para el diagnóstico de anemia, se evaluó los valores de hemoglobina y hematocrito. La enteroparasitosis fue diagnosticada por examen directo de heces y examen de Graham, en forma seriada. Las principales medidas de resultados fueron: Presencia de desnutrición, dificultades para alimentación, reflujo gastroesofágico, anemia y enteroparasitosis. Se

encontró desnutrición en 81,1% de niños, siendo la desnutrición crónica el diagnóstico más frecuente, en 43,5%. Entre los problemas asociados a malnutrición, las dificultades para la alimentación estuvieron presentes en 94,3% de los niños y síntomas de reflujo gastroesofágico, en 81,1%. La prevalencia de anemia fue 32,4% y de enteroparasitosis, 54,1%. **(16)**

A nivel internacional

3.3. Autor: Amezquita V, Hodgson MI. [86]

Título: Estimación de la talla en la evaluación nutricional de niños con parálisis cerebral.

Fuente: Rev. chil. pediatr. 2014;85(1): 22-30

Resumen: Se realizó una evaluación antropométrica en 60 niños con parálisis cerebral que incluyó la medición del peso, la talla y los segmentos corporales: Longitud de la tibia (LT) y altura de rodilla (AR). La talla se estimó usando los segmentos antes descritos y las ecuaciones de Stevenson et al¹. Se evaluó la correlación y concordancia entre la talla medida y la estimada. En 36 individuos la talla pudo ser medida de manera confiable y en todos los casos la talla también se estimó. La correlación entre la longitud medida y la estimada con LT y fue de 0,975 y de 0,981 respectivamente ($p < 0,001$). El análisis de la concordancia entre longitud estimada y longitud medida, en promedio, mostró un importante nivel de acuerdo, evidenciando un error sistemático de -2,96 cm en la talla estimada con el segmento LT y de 0,21 cm con AR. **(13)**

3.4. **Autor:** Ayrala AL, Brienza MA. [87]

Título: Valoración nutricional de niños y adolescentes con parálisis cerebral.

Fuente: Tesis para obtener el título de licenciadas en nutrición. Facultad de Medicina, Carrera de Nutrición. Instituto Universitario Fundación H. A. Barcelo, Argentina, 2014

Resumen: Estudio observacional, transversal y descriptivo. Se tomaron las historias clínicas del CET de niños y adolescentes entre 12 y 16 años con parálisis cerebral. Se tomó una muestra de 32 niños y adolescentes ($n=32$), de los cuales el 55% eran de sexo femenino y 45% masculino. La edad media fue de 13.5 años. El estado nutricional determinó que el 26% entra dentro de la categoría de "normalidad", el 48% presentó desmedro (T/E baja), el 16% presentó obesidad, el 7% emaciación (P/T baja), y el 3% la combinación de desmedro y emaciación. Con respecto a la independencia para la alimentación el 87% dependía de un cuidador para alimentarse, mientras que sólo el 13% mostró independencia. En cuanto a la consistencia del alimento, se pudo observar que el 58% de la población total ingiere alimentos de consistencia normal, un 19% debe procesar los alimentos, y un 23% lo hace ingiriendo alimentos líquidos. Analizando los problemas deglutorios, se observó que el 65% de los niños y adolescentes del CET no presentan problemas de deglución, mientras que el 35% presentó algún trastorno deglutorio. Analizando las distintas vías alimentarias, se observó que el 74% de la muestra utiliza la vía oral para

alimentarse, mientras que un 19% presentan gastrostomía y un 7% sonda nasogástrica.



4. Objetivos.

4.1. General

Establecer la frecuencia y los factores relacionados a las alteraciones del estado nutricional en niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segura Escobedo, EsSalud, Arequipa, 2016.

4.2. Específicos

- 1) Describir el estado nutricional de niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segura Escobedo, EsSalud, Arequipa.
- 2) Describir las características clínicas de los niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segura Escobedo, EsSalud, Arequipa.
- 3) Identificar las comorbilidades los niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el Hospital Nacional Carlos A. Segura Escobedo, EsSalud, Arequipa.
- 4) determinar las características clínicas y comorbilidades de los niños con parálisis cerebral infantil que influyen en la presencia de alteraciones del estado nutricional.

5. Hipótesis

Dado que los niños con PCI pueden tener trastornos funcionales de la deglución que los predisponen a sufrir de problemas respiratorios infecciosos a repetición y otros problemas con la alimentación, es probable

que algunas características clínicas y las comorbilidades que se presentan en estos niños influyan en la presencia de alteraciones del estado nutricional.



III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial: La presente investigación se realizará en el servicio de Pediatría del Hospital Nacional Carlos A. Según Escobedo (HNCASE), EsSalud, Arequipa.

2.2. Ubicación temporal: El estudio se realizará en forma histórica durante el año 2017.

2.3. Unidades de estudio: Historias clínicas de niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el HNCASE, durante 2010 al 2017 EsSalud, Arequipa.

2.4. Población: Total de historias clínicas de niños con parálisis cerebral infantil atendidos en el HNCASE, EsSalud, Arequipa en el periodo de estudio (del 2010 al 2017).

Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra ya que se

espera abarcar a todos los integrantes de la población que cumplan los criterios de selección.

Criterios de selección:

- ♦ **Criterios de Inclusión**
 - Paciente con diagnóstico de parálisis cerebral infantil
 - Edad entre los 2 y los 14 años
 - De ambos sexos
- ♦ **Criterios de Exclusión**
 - Niños con malformaciones congénitas
 - Pacientes transferidos a otros establecimientos
 - Sin resultados de evaluación de peso y talla en la última consulta
 - Historias clínicas incompletas

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Se realizarán coordinaciones con la Gerencia del HNCASE y la Jefatura del Servicio de Pediatría para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se buscarán los casos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil (CIE 10: G80), se buscarán las historias clínicas correspondientes para verificar que cumplan los criterios de selección, para proceder a extraer las variables de estudio en una ficha de recolección de datos.

Una vez concluida la recolección de datos, éstos serán organizados en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

3.2. Recursos

a) Humanos

- Investigador, asesor.

b) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.

c) Financieros

- Autofinanciado

3.3. Validación de los instrumentos

La ficha de recolección de datos no requiere de validación ya que es un instrumento para recolectar información.

3.4. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 serán luego codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

c) Plan de Codificación:

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio, mediana) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar) para variables numéricas; las variables categóricas se muestran como frecuencias absolutas y relativas. La comparación de variables categóricas se realizará con la prueba de independencia chi cuadrado. Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete estadístico SPSS v.22.0 para Windows.

IV. Cronograma de Trabajo

Actividades	Enero 2017				Febrero 2017				marzo 2017			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												

Fecha de inicio: 28 de enero 2017

Fecha probable de término: 23 de marzo 2017

