



ARTÍCULO ESPECIAL

## e Patología gastrointestinal en niños con parálisis cerebral infantil y otras discapacidades neurológicas

D. González Jiménez\*, J.J. Díaz Martín, C. Bousoño García y S. Jiménez Treviño

Hospital Universitario Central de Asturias, Servicio de pediatría, Oviedo, Asturias, España

Recibido el 4 de diciembre de 2009; aceptado el 7 de marzo de 2010

Disponible en Internet el 16 de septiembre de 2010

### PALABRAS CLAVE

Parálisis cerebral;  
Reflujo  
gastroesofágico;  
Estreñimiento;  
Deglución;  
Disfagia

### KEYWORDS

Cerebral palsy;  
Gastro-esophageal  
reflux;  
Constipation;  
Swallowing;  
Dysphagia

### Resumen

A pesar de los constantes avances en la medicina perinatal, la prevalencia de los niños con parálisis cerebral infantil no ha disminuido en los últimos 20 años. La patología gastrointestinal constituye uno de los principales problemas de estos y otros pacientes con discapacidades neurológicas. El manejo multidisciplinar de estos pacientes, por parte de neurólogos, gastroenterólogos, enfermeras, dietistas y otros especialistas, contribuye a una mejora sustancial de su calidad de vida y la de sus cuidadores. En este artículo discutiremos sobre los métodos diagnósticos y las opciones terapéuticas disponibles para los principales problemas nutricionales y gastrointestinales en los pacientes con discapacidades neurológicas: el reflujo gastroesofágico, el estreñimiento y los trastornos de la deglución.

© 2009 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Gastrointestinal disorders in children with cerebral palsy and neurodevelopmental disabilities

### Abstract

Recent data suggest that, contrary to initial expectations with improvements in perinatal medicine, the prevalence of cerebral palsy has not decreased over the last 20 years. Gastrointestinal disorders are a major chronic problem in most of children with cerebral palsy and in children with neurodevelopmental disabilities. A multidisciplinary approach, with input from neurologists, gastroenterologists, nurses, dieticians and other specialists, can make a major contribution to the medical wellbeing and quality of life of these children and their caregivers. This article focuses on diagnostic methods and therapeutic

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: domixixon@hotmail.com (D. González Jiménez).

options available for major nutritional and gastrointestinal problems in patients with neurological disabilities: gastroesophageal reflux, constipation and swallowing disorders. © 2009 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

La parálisis cerebral infantil (PCI) es un trastorno crónico, no progresivo, del movimiento, postura y tono, secundario a lesiones en el sistema nervioso central durante las etapas precoces de la vida. La prevalencia de este trastorno está en torno al 2 por mil de los recién nacidos vivos, aunque en los últimos años se ha producido un incremento provocado por los constantes avances en neonatología que han incrementado la supervivencia de los recién nacidos prematuros de bajo peso. Aunque la supervivencia de los prematuros entre las semanas 24–27 de gestación ha aumentado en los últimos años, la proporción de los que presentan PCI no se ha modificado (25%)<sup>1</sup>.

Si bien la patología de base que presentan estos pacientes es neurológica, sus implicaciones abarcan prácticamente todos los aparatos y sistemas y requieren la colaboración de múltiples especialistas (neurólogos, rehabilitadores, neumólogos, dietistas, nutricionistas, cirujanos, etc.). Prácticamente todos los pacientes con PCI presentarán síntomas gastrointestinales y/o alteraciones de su estado nutricional en algún momento de su vida<sup>2</sup>, de ahí la importancia de conocer dicha sintomatología así como las principales patologías que con mayor frecuencia presentan estos pacientes.

En este artículo trataremos de describir la fisiopatología, el diagnóstico y tratamiento de las principales complicaciones nutricionales y digestivas de estos pacientes, entre las que destacan los trastornos de la deglución, el reflujo gastroesofágico y el estreñimiento.

## Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico (RGE) en niños con deterioro neurológico es un trastorno bien conocido. Se atribuye a una alteración de la motilidad que afecta al esófago y al mecanismo del esfínter esofágico inferior, provocando regurgitación retrógrada e involuntaria del contenido gástrico hacia el esófago. Su prevalencia en este tipo de pacientes es muy variable y oscila entre el 20–90% en función de los criterios diagnósticos utilizados<sup>3</sup>.

Los mecanismos fisiopatológicos del RGE son variados. El daño neurológico subyacente puede causar retraso del vaciamiento gástrico y de la motilidad esofágica, mientras que el estreñimiento, la espasticidad, las convulsiones o la escoliosis<sup>4</sup> incrementan la presión intraabdominal. Debido a la discapacidad física, en ocasiones grave, muchos niños pasan periodos largos en posición supina, lo que contribuye a la pérdida del aclaramiento esofágico<sup>5</sup>.

Desde el punto de vista clínico existen síntomas como los vómitos o la hematemesis, similares a pacientes con RGE sin discapacidad neurológica. Las dificultades que presentan estos pacientes para expresarse dificultan su diagnóstico

clínico, es necesario sospecharlo cuando los cuidadores relaten: dolor, irritabilidad injustificada, rechazo de la alimentación, hipersalivación, distonías o hipertonías del cuello y cara. Otros signos indirectos son las erosiones dentales, la anemia o la hipoproteïnemia<sup>6–8</sup>. También debemos sospecharlo en aquellos que muestren malnutrición o complicaciones respiratorias como apnea, asma, tos crónica e infecciones respiratorias de repetición.

La evaluación del reflujo gastroesofágico en pacientes con discapacidad neurológica requiere de un alto índice de sospecha, y se debe no solo confirmar el diagnóstico sino también descartar diagnósticos alternativos. Estudios de contraste gastrointestinal, endoscopia digestiva alta con biopsia, phmetría o impedanciometría pueden ser necesarios para descartar otras entidades<sup>7</sup>.

La phmetría intraesofágica de 24 h es el patrón oro en el diagnóstico de RGE. Mediante la misma podemos ver si existe reflujo, cuantificarlo y establecer la relación que existe entre el mismo y otras manifestaciones clínicas extradiigestivas. Una de las principales limitaciones de la phmetría es su dificultad para reconocer los reflujos alcalinos. El porcentaje de reflujos alcalinos en los pacientes discapacitados dada la alimentación que reciben, puede llegar hasta el 50–90%, en estos casos la impedanciometría intraluminal multicanal podría resolver este problema<sup>9,10</sup>.

El uso de endoscopia digestiva alta y la toma de biopsias estaría reservado en aquellos casos con sospecha de esofagitis, mientras que el tránsito gastrointestinal nos permitiría reconocer alteraciones anatómicas como la hernia de hiato.

El tratamiento médico del RGE se basa en el uso de los inhibidores de la bomba de protones (IBP), que han demostrado ser más eficaces que los anti-H<sub>2</sub><sup>11</sup>. La dosis de omeprazol necesaria para controlar los síntomas varía entre 0,6 y 3,5 mg/kg/día. La introducción de los inhibidores de la bomba de protones de segunda generación, como el esomeprazol, abre una nueva puerta para los casos refractarios al omeprazol<sup>12</sup>.

Desde la retirada de la cisaprida por relacionarse con problemas cardíacos<sup>13</sup> el uso de los procinéticos ha perdido vigencia para el tratamiento del RGE. Así, por ejemplo, la domperidona no ha demostrado ser eficaz para el tratamiento del RGE<sup>14</sup>.

El baclofeno es un agonista del receptor GABA $\beta$  que, administrado en pacientes discapacitados con RGE a dosis de 0,7 mg/kg/día, ha demostrado disminuir la frecuencia de los vómitos y el total de reflujos ácidos. Este fármaco puede ser muy útil, ya que es utilizado con frecuencia en este tipo de pacientes como relajante muscular<sup>15</sup>.

Respecto al tratamiento quirúrgico la funduplicatura de Nissen sigue siendo la técnica de elección, consiste en envolver el fondo del estómago alrededor del esófago en la unión esófago gástrica. En este tipo de pacientes se asocia con una alta tasa de recurrencia y morbilidad. Hasta un 59%

presentan complicaciones postoperatorias, siendo la más frecuente la recurrencia de los síntomas que se produce hasta en un 40%<sup>16</sup>. Otras complicaciones incluyen el síndrome de atrapamiento gaseoso (*gas bloat*) o el síndrome de *dumping*. La tasa de mortalidad alcanza el 3% de las intervenciones. Estos datos, junto con la mejoría de los resultados tras la utilización de los IBP, hacen que la funduplicatura se reserve principalmente para los casos de esofagitis severas (grado II-IV)<sup>17</sup> o la presencia de complicaciones como esófago de Barret o broncoaspiraciones<sup>18</sup>.

Estudios descriptivos sugieren que la realización de gastrostomía en niños con discapacidad neurológica, ya sea abierta o mediante laparoscopia, favorece la aparición de un reflujo gastroesofágico latente o empeora el reflujo ya existente<sup>19</sup>. Los avances endoscópicos han permitido colocar gastrostomías de forma percutánea (PEG), y de esta forma han disminuido de forma considerable las complicaciones postquirúrgicas y la incidencia de reflujo en comparación con la gastrostomía por cirugía abierta<sup>20</sup>. No existen trabajos prospectivos respecto a la realización sistemática de funduplicatura cuando estos pacientes requieren la colocación de gastrostomía, y la única revisión Cochrane<sup>21</sup> no encontró ensayos que cumplieran los criterios de inclusión.

## Estreñimiento

El estreñimiento crónico es un problema frecuente en los pacientes con discapacidad. Se define como una frecuencia del número de deposiciones menor de 3 por semana, o la necesidad de utilizar laxantes frecuentemente para hacer deposición. La prevalencia en estos pacientes varía según las series consultadas entre el 25 y más del 75%<sup>22,23</sup>.

Son múltiples los factores que facilitan el estreñimiento en estos pacientes. Uno de los más importantes son las alteraciones en la motilidad intestinal asociada a las lesiones neurológicas que afectan a todo el colon. Diferentes estudios han demostrado una hipomotilidad del colon proximal en pacientes discapacitados con estreñimiento, comparados con discapacitados no estreñidos<sup>24</sup>, y con niños con estreñimiento funcional no discapacitados. Otro segmento frecuentemente afectado es el rectosigma. Otros factores que influyen en el estreñimiento de estos pacientes son la inmovilidad prolongada, la ausencia de postura erecta para defecar, las alteraciones óseas como la escoliosis, la hipotonía, factores dietéticos como la escasa ingesta de fibra o líquidos y el uso de fármacos como anticonvulsivos, opioides y antihistamínicos.

El estreñimiento en estos pacientes se asocia con infecciones de orina recurrentes y alteraciones digestivas como vómitos de repetición, saciedad precoz, desnutrición y dolor abdominal crónico.

El tratamiento no difiere en general de los pacientes sin discapacidad. En una primera fase habría que desimpactar las heces retenidas, y en una segunda tratar de modificar el comportamiento, realizar una intervención dietética, curar las lesiones locales y emplear los laxantes necesarios. Para la desimpactación se pueden utilizar enemas durante 3 días consecutivos o laxantes por vía oral como el polietilenglicol (1,5 mg/kg/día)<sup>25</sup> hasta que el niño realice deposiciones líquidas y claras.

Posteriormente es necesario incrementar el contenido de fibra en la dieta, tanto si son alimentados por vía oral o por gastrostomía, y utilizar laxantes osmóticos como la lactulosa (1–2 ml/kg/día)<sup>23</sup> o el polietilenglicol (0,8 mg/kg/día)<sup>26</sup> como tratamiento de mantenimiento. Finalmente hay que curar las lesiones locales mediante cremas antiinflamatorias (hidrocortisona, clobetasol) o asociaciones de cicatrizantes (extracto de centella asiática) y anestésicos (tetracaína).

Hay que tener 2 precauciones a la hora de tratar estos pacientes; por un lado hay que restringir el uso de aceites minerales tipo parafina, ya que se han descrito casos de neumonía lipídica por aspiración de dicha sustancia<sup>27</sup>, y por otra parte se debe limitar la limpieza intestinal con altas dosis de polietilenglicol en los pacientes con RGE con pobre protección de la vía aérea, ya que la aspiración de este contenido hipertónico al pulmón puede ser fatal<sup>23</sup>.

Finalmente, para los casos refractarios al tratamiento médico, se puede recurrir al tratamiento quirúrgico. Generalmente estos tratamientos se aplican en pacientes con lesiones medulares. La técnica quirúrgica más frecuentemente empleada es la apendicostomía continente y aplicación de enemas anterógrados desde el ciego (Malone)<sup>28</sup>.

## Trastornos de la deglución. Disfagia orofaríngea

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

La deglución normal consta de 3 fases: oral, faríngea y esofágica. La disfagia orofaríngea es aquella que afecta a las 2 primeras fases de la deglución, mientras que la disfagia esofágica afecta a la última fase. Prácticamente todos los pacientes con parálisis cerebral infantil presentan algún signo o síntoma de disfagia, siendo la disfagia orofaríngea la más frecuente. Hasta un 90% de estos pacientes presentan disfunción oromotora<sup>29</sup>.

Debemos sospechar este tipo de trastornos en los pacientes que durante o tras la ingesta presentan tos, atragantamientos, cianosis, sudoración, fatiga, estornudos, congestión ocular, ingestas prolongadas (superiores a 45–60 min) o clínica respiratoria de repetición.

Cuando tengamos la sospecha clínica de disfagia se ha de proceder a una exploración de la deglución. La observación de la ingesta es un método sencillo y de gran importancia, nos permite detectar y corregir errores en la técnica utilizada por los padres o tutores para la alimentación en relación con la posición, el tipo y la consistencia de alimentos, o el volumen de las tomas.

El test de volumen viscosidad consiste en la administración de una sustancia líquida, con o sin espesante (para obtener las diferentes consistencias) y en volúmenes crecientes. Durante la exploración podemos observar clínicamente la presencia o no de varios trastornos como el sello labial, propulsión lingual, movimientos mandibulares o residuos orales. Todo ello bajo monitorización pulsioximétrica (una desaturación por encima del 5%, puede sugerir aspiración).

Para confirmar nuestra sospecha clínica de disfagia orofaríngea debemos recurrir a la videofluoroscopia. Esta técnica se basa en el mismo fundamento que el test de volumen viscosidad, pero en este caso la sustancia líquida administrada contiene contraste hidrosoluble que nos permite visualizarlo en el monitor fluoroscópico. También en este caso se realiza monitorización pulsioximétrica. Son diversos los parámetros que se evalúan con esta técnica: sello labial, residuos orales/faríngeos, sello palatogloso, regurgitación nasal (sello nasopalatino), aspiración/penetración en vía aérea y apertura del esfínter esofágico superior.

Una de las principales utilidades de la videofluoroscopia además de confirmar la sospecha diagnóstica, es detectar aspiraciones silentes (aquellas que no presentan signos clínicos como tos o desaturación), que en algunas referencias suponen hasta el 60% del total<sup>30</sup>.

La videofluoroscopia va a ayudarnos a seleccionar el tratamiento en función de la severidad de las alteraciones de eficacia y seguridad de cada paciente:

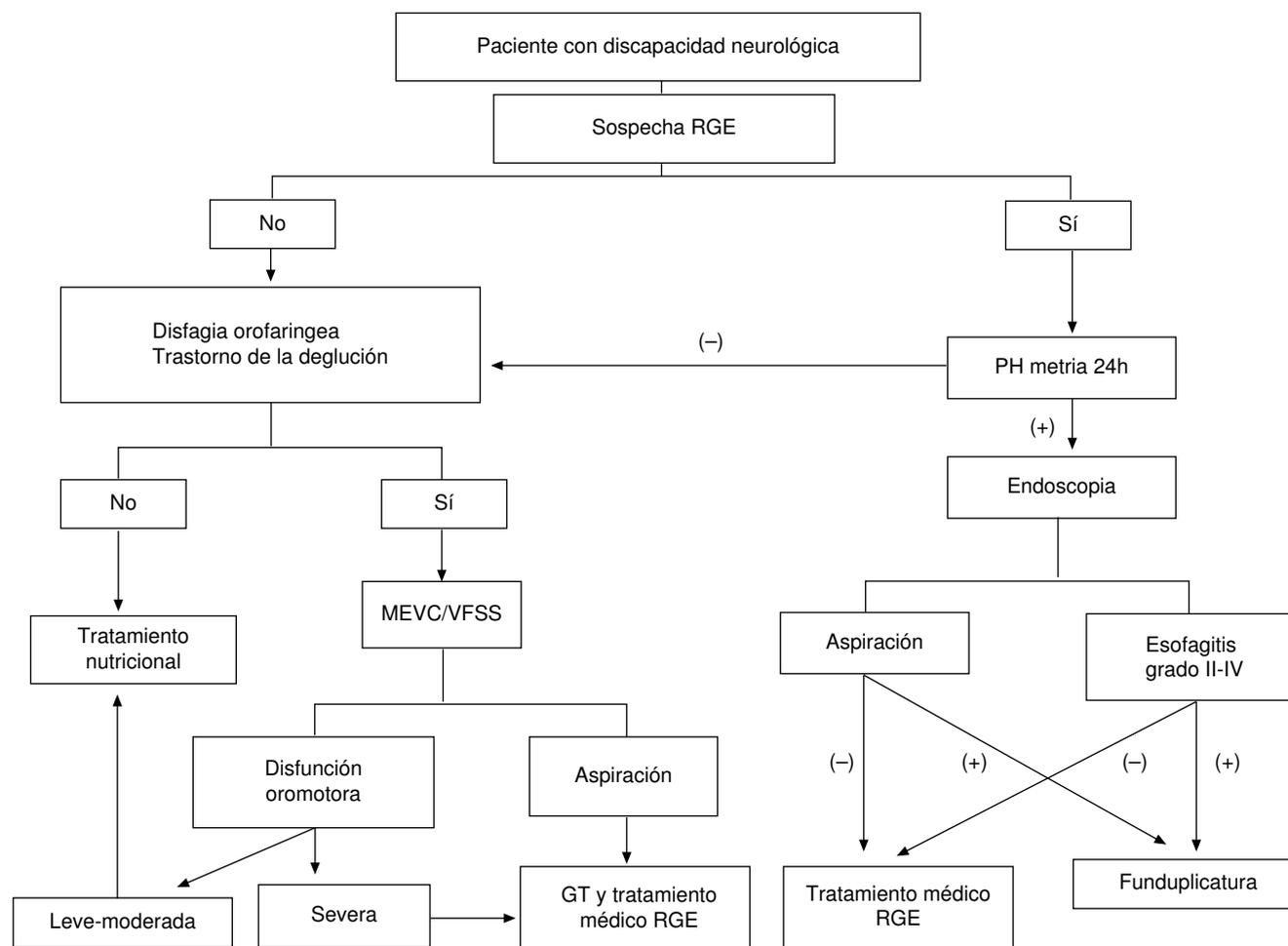
a) En los pacientes con alteraciones leves o moderadas vamos a introducir cambios dietéticos destinados a disminuir el volumen e incrementos en la viscosidad del bolo alimentario.

b) En los pacientes con alteraciones severas la videofluoroscopia va a permitir demostrar objetivamente que la vía oral no es posible y que es necesario la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea (fig. 1).

En la práctica clínica existen pocas unidades dedicadas específicamente a este tipo de trastornos y que posean videofluoroscopia, por lo tanto se acepta que la gastrostomía es una técnica de elección en los casos en los que existe dificultad clínica para la deglución, aspiraciones frecuentes asociadas a enfermedad respiratoria crónica, o malnutrición severa con imposibilidad para la ingesta adecuada de líquidos o medicación por vía oral<sup>31</sup>.

### Nutrición

Los niños con discapacidad neurológica tienen un riesgo elevado de presentar problemas nutricionales. La malnutrición se presenta en los pacientes con PCI entre el 40-90%<sup>32,33</sup>. Son múltiples las razones que justifican la desnutrición como la ingesta insuficiente (trastornos de la deglución, reflujo gastroesofágico), el incremento de las pérdidas (vómitos) o el incremento de las necesidades calóricas (convulsiones, hipertensión).



**Figura 1** Algoritmo diagnóstico y terapéutico de los pacientes pediátricos discapacitados con trastornos nutricionales y de alimentación. GT: Gastrostomía; MEVC: test de volumen-viscosidad; RGE; Reflujo gastroesofágico; VFSS: videofluoroscopia.

Con el fin de identificar precozmente los niños con riesgo nutricional es importante valorar periódicamente estos pacientes incluyendo los siguientes apartados:

1. Historia médica.  
Debe incluir la etiología, el inicio y la severidad de la discapacidad neurológica. Estos factores se correlacionan con el riesgo de desnutrición y pueden orientar el manejo nutricional. Debemos revisar las medicaciones que toman habitualmente estos pacientes. Los fármacos anticonvulsivantes (ácido valproico, gabapentina, topiramato o fenobarbital) pueden incrementar o disminuir el apetito, así como disminuir el nivel de conciencia y perjudicar la deglución.
2. Valoración de la deglución y otros trastornos digestivos (ya comentado en apartados anteriores).
3. Encuesta dietética.  
Un recuerdo de 24 h o 3 días de todo lo que ingiere el niño nos permite conocer la distribución de los nutrientes, el aporte calórico y el volumen que el paciente recibe a diario.
4. Examen físico.  
Debe orientarse a encontrar signos de desnutrición, sobrepeso o déficit específico de nutrientes. El tono muscular y el nivel de actividad influyen a la hora de conocer las necesidades calóricas. Las contracturas y la escoliosis dificultan la postura de estos pacientes para la ingesta. La distensión abdominal y la palpación de heces en el abdomen sugieren estreñimiento. El sangrado gingival, la aparición de petequias, las deformidades óseas o los edemas sugieren deficiencia de otros micronutrientes.
5. Valoración del estado nutricional.  
Los métodos antropométricos que se usan para la población sana pueden verse interferidos y no son tan precisos en estos pacientes. El peso se obtiene fácilmente mientras el niño pueda ponerse en un pesabebés o sea capaz de mantenerse en pie; en caso contrario lo habitual es pesar al niño en los brazos de un cuidador y posteriormente restar el peso del adulto. La longitud es generalmente difícil de conseguir a causa de la escoliosis, las contracturas articulares o la escasa colaboración. Cuando no es posible obtener la talla, se pueden utilizar medidas indirectas como la longitud del brazo o de la pierna para estimar la talla. Samson-Fang<sup>34</sup> usando como punto de corte para la malnutrición el índice peso para la talla (<P5) obtuvo una elevada especificidad y una baja sensibilidad en comparación con el grosor del pliegue tricótipal (<P10). Desde el punto de vista práctico, se pueden utilizar estos índices para clasificar el estado nutricional: pliegue tricótipal (<P10: desnutrición, >P90: obesidad), índice peso/talla (<P5: desnutrición, >P95: obesidad) o talla (<P5: el hipocrecimiento es un signo indirecto de malnutrición).
6. Estimación de las necesidades calóricas.

Los requerimientos calóricos varían según la severidad y el tipo de discapacidad neurológica. Generalmente los pacientes con atetosis e hiperactividad tienen incrementadas sus requerimientos energéticos, y son comparables a niños sanos de la misma edad y sexo. Los niños en los que predomine la espasticidad suelen tener movilidad reducida, y sus requerimientos se encuentran en torno al 80% de las

necesidades de los niños sanos. Existen diversas formulas para conocer los requerimientos de estos pacientes<sup>35</sup>; desde el punto de vista práctico, la evolución del peso y la talla tras introducir medidas nutricionales con el fin de alcanzar un peso ideal (peso para la talla entre el percentil 10 y 50 en función de la edad, el grado de incapacidad y dependencia) es un buen método para la estimación de las necesidades energéticas.

Respecto al tratamiento el enfoque debe ser individualizado. Inicialmente debemos tratar los trastornos de la deglución y otros problemas digestivos. El tratamiento nutricional debe ir dirigido a usar el método más fisiológico, seguro y bien tolerado. Debemos mantener la alimentación oral en aquellos niños con una deglución segura con escaso riesgo de aspiraciones. La posición adecuada y la utilización de alimentos semisólidos o triturados pueden facilitar la deglución. Si el paciente es capaz de recibir alimentación oral debemos garantizar un aporte suficiente. Podemos intentar incrementar el contenido calórico sin modificar el volumen, enriqueciendo las comidas con mantequilla, aceite, nata o módulos comerciales de hidratos de carbono, lípidos o mixtos. Si estas medidas no son eficaces, podemos utilizar formulas poliméricas completas hipercalóricas (1,5–2 kcal/ml). Varios estudios muestran la deficiencia de hierro, selenio, zinc y otros micronutrientes y vitaminas en estos pacientes<sup>36,37</sup>. Si la composición de la dieta no es equilibrada de deben administrar suplementos minerales y polivitamínicos. La nutrición enteral debe considerarse en niños con alteraciones de la deglución severas e incapacidad para la ingesta oral, y en aquellos casos en los que no seamos capaces de conseguir un aporte de calorías y de nutrientes suficiente por vía oral para conseguir un crecimiento, ganancia de peso e hidratación adecuados. La elección de la vía de acceso depende del estado nutricional y clínico del paciente, así como de la duración prevista de la nutrición. Las sondas nasogástricas o nasoyeyunales serán las elegidas para periodos cortos de tiempo (<6 semanas), mientras que la gastrostomía se reservará cuando preveamos que la nutrición enteral será prolongada. La gastrostomía ha demostrado mejorar la ganancia de peso, disminuir el tiempo dedicado a la alimentación y mejorar la calidad de vida de los cuidadores<sup>19,38</sup>. Podemos administrar las tomas fraccionadas en bolos o de forma continua. En ocasiones puede ser interesante realizar tomas fraccionadas durante el día y una infusión continua nocturna. Los preparados varían en función de la edad y de la vía de acceso. Por la gastrostomía se pueden usar dietas trituradas o formulas poliméricas completas (homogenizadas para lactantes o adultos), mientras que por la sonda los productos semisólidos pueden obstruirla, de ahí que se utilicen generalmente formulas poliméricas completas o leche en los lactantes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study. *Pediatrics*. 2002;110:1220–5.

2. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev.* 1999;21:307–11.
3. Spiroglou K, Xiniias I, Karatzas N, Karatza E, Arsos G, Panteliadis C. Gastric Emptying in Children With Cerebral Palsy and Gastroesophageal Reflux. *Pediatr Neurol.* 2004;31:177–82.
4. Harrington JW, Brand DA, Edwards KS. Seizure disorder as a risk factor for gastroesophageal reflux in children with neurodevelopmental disabilities. *Clin Pediatr (Phila).* 2004;43:557–62.
5. Vandenplas Y, Hegar B. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in infants and children. *J Gastroenterol Hepatol.* 2000;15:593–603.
6. De Veer AJ, Bos JT, Niezen-de Boer RC, Böhmer CJ, Francke AL. Symptoms of gastroesophageal reflux disease in severely mentally retarded people: a systematic review. *BMC Gastroenterol.* 2008;8:23.
7. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009;49:498–547.
8. Sullivan PB. Gastrointestinal disorders in children with neurodevelopmental disabilities. *Dev Disabil Res Rev.* 2008;14:128–36.
9. Wenzl TG. Evaluation of gastroesophageal reflux events in children using multichannel intraluminal electrical impedance. *Am J Med.* 2003;115:1615–5.
10. Del Buono R, Wenzl TG, Rawat D, Thomson M. Acid and nonacid gastro-oesophageal reflux in neurologically impaired children: investigation with the multiple intraluminal impedance procedure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006;43:331–5.
11. Hassall E. Decisions in diagnosing and managing chronic gastroesophageal reflux disease in children. *J Pediatr.* 2005;146:53–12.
12. Richter JE, Kahrilas PJ, Johanson J, Maton P, Breiter JR, Hwang C, et al. Efficacy and safety of esomeprazole compared with omeprazole in GERD patients with erosive esophagitis: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:656–65.
13. Dubin A, Kikkert M, Mirmiran M, Ariagno R. Cisapride associated with QTc prolongation in very low birth weight preterm infants. *Pediatrics.* 2001;107:1313–6.
14. Pritchard DS, Baber N, Stephenson T. Should domperidone be used for the treatment of gastro-oesophageal reflux in children? Systematic review of randomized controlled trials in children aged 1 month to 11 years old. *Br J Clin Pharmacol.* 2005;59:725–9.
15. Kawai M, Kawahara H, Hirayama S, Yoshimura N, Ida S. Effect of baclofen on emesis and 24-hour esophageal pH in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004;38:317–23.
16. Kimber C, Kiely EM, Spitz L. The failure rate of surgery for gastro-oesophageal reflux. *J Pediatr Surg.* 1998;33:64–6.
17. Hill LD, Kozarek RA, Kraemer SJ, Aye RW, Mercer CD, Low DE, et al. The gastroesophageal flap valve: in vitro and in vivo observations. *Gastrointest Endosc.* 1996;44:541–7.
18. Schwarz SM, Corredor J, Fisher-Medina J, Cohen J, Rabinowitz S, et al. Diagnosis and treatment of feeding disorders in children with developmental disabilities. *Pediatrics.* 2001;108:671–6.
19. Sleigh G, Sullivan PB, Thomas AG. Gastrostomy feeding versus oral feeding alone for children with cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004 CD003943.
20. Catto-Smith AG, Jimenez S. Morbidity and mortality after percutaneous endoscopic gastrostomy in children with neurological disability. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21:734–8.
21. Vernon-Roberts A, Sullivan PB. Fundoplication versus postoperative medication for gastro-oesophageal reflux in children with neurological impairment undergoing gastrostomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;24:1.
22. Tse PW, Leung SS, Chan T, Sien A, Chan AK, et al. Dietary fibre intake and constipation in children with severe developmental disabilities. *J Paediatr Child Health.* 2000;36:236–9.
23. Elawad MA, Sullivan PB. Management of constipation in children with disabilities. *Dev Med Child Neurol.* 2001;43:829–32.
24. Park ES, Park CI, Cho SR, Na SI, Cho YS. Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:453–6.
25. Youssef NN, Peters JM, Henderson W, Shultz-Peters S, Lockhart DK, Di Lorenzo C. Dose response of PEG 3350 for the treatment of childhood fecal impaction. *J Pediatr.* 2002;141:410–4.
26. Pashankar DS, Bishop WP. Efficacy and optimal dose of daily polyethylene glycol 3350 for treatment of constipation and encopresis in children. *J Pediatr.* 2001;139:428–32.
27. Bandla HP, Davis SH, Hopkins NE. Lipoid pneumonia: a silent complication of mineral oil aspiration. *Pediatrics.* 1999;103:E19.
28. Malone PS. The antegrade continence enema procedure. *BJU Int.* 2004;93:248–9.
29. Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50:625–30.
30. Silva AB, Piovesana AM, Barcelos IH, Capellini SA. Clinical and videofluoroscopic evaluation of swallowing in patients with spastic tetraparetic cerebral palsy and athetotic cerebral palsy. *Rev Neurol.* 2006;42:462–5.
31. Rogers B. Feeding method and health outcomes of children with cerebral palsy. *J Pediatr.* 2004;145:528–32.
32. Troughton KEV, Hill AE. Relation between objectively measured feeding competence and nutrition in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2001;43:187–90.
33. Marchand V, Motil KJ. 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;43:123–35.
34. Samson-Fang LJ, Stevenson RD. Identification of malnutrition in children with cerebral palsy: poor performance of weight-for-height centiles. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:162–8.
35. Hogan SE. Energy requirements of children with cerebral palsy. *Can J Diet Pract Res.* 2004;65:124–30.
36. Hillesund E, Skranes J, Trygg KU, Böhmer T. Micronutrient status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr.* 2007;96:1195–8.
37. Kilpinen-Loisa P, Pihko H, Vesander U, Paganus A, Ritanen U, Mäkitie O. Insufficient energy and nutrient intake in children with motor disability. *Acta Paediatr.* 2009;98:1329–33.
38. Sullivan PB, Juszcak E, Bachlet AM, Lambert B, Vernon-Roberts A, Grant HW, et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47:77–85.