

DIETAS Y NUTRICIÓN EN NIÑOS CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS PREVALENTES

Diets and nutrition in children with selected neurological diseases

Gastón Schmidt Vacaflores

Neurólogo Pediatra, Hospital Materno Infantil; La Paz, Bolivia.

RESUMEN: La relación entre dietas, nutrición y las enfermedades es conocida desde el inicio de la medicina. Se remarca la importancia de la lactancia materna, una nutrición adecuada y oportuna, en cuanto a macro y micronutrientes; la relevancia del hierro en el desarrollo del tejido nervioso. Todos estos factores necesarios para un desarrollo cerebral apropiado, que permita logros cognitivos y conductuales. Se dan recomendaciones sobre las dietas en las enfermedades neurológicas prevalentes en pediatría: parálisis cerebral, epilepsia refractaria, trastorno del espectro autista, trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos Hinari, Medline y Pubmed, con años de cobertura de 1990 a 2014. En las patologías neurológicas pediátricas, se requiere un abordaje multidisciplinario, con un enfoque centrado en las necesidades individuales.

Palabras clave: Anemia, Dieta, Epilepsia, Lactancia materna, Nutrición del niño, Trastornos neurológicos.

INTRODUCCIÓN

La relación entre la alimentación, la nutrición y las enfermedades es conocida desde los albores de la medicina, la historia de la medicina nos muestra esto de manera fehaciente. Muchas enfermedades mejoran con medidas dietéticas y las enfermedades neurológicas tampoco escapan de la influencia de la nutrición. En nuestro mundo globalizado, y tecnificado, todavía muchos países en nuestro continente, sufren de diferentes grados de desnutrición. Una apropiada nutrición en el lactante es necesaria para un adecuado desarrollo cerebral y cognitivo. Como la otra cara de la moneda, tenemos una epidemia de sobrepeso y obesidad, en especial en los países desarrollados, por cambios en el estilo de vida, tendencia al sedentarismo, consumo de comida rápida, alimentos con alto índice glucémico conocidos como “comida chatarra”. Cuando revisamos el tema queda latente la tentación de tratar enfermedades neurológicas complejas (trastornos metabólicos, enfermedades lisosomales, enfermedades mitocondriales) y explicar las dietas usadas en estas entidades. Considero que es mucho más útil revisar algunos aspectos nutricionales básicos, para luego proyectarnos a las enfermedades neurológicas pediátricas más frecuentes.¹

Trataremos inicialmente el impacto de la lactancia materna en desarrollo cerebral, la importancia de la nutrición adecuada en el niño, los efectos deletéreos de la desnutrición; la influencia de los micronutrientes, especialmente el hierro y el zinc en el desarrollo del tejido nervioso. Luego revisaremos algunas puntualizaciones sobre las dietas en la Parálisis Cerebral Infantil, el Trastorno del Espectro Autista, el Déficit de atención e Hiperactividad y la dieta cetogénica en las epilepsias refractarias.

LA IMPORTANCIA DE LA LACTANCIA MATERNA

La lactancia materna es el mejor alimento para los bebés según la Organización Mundial de la Salud, que la recomienda como alimento exclusivo en el primer trimestre de vida e idealmente hasta los dos años.²⁻⁴ Existe evidencia que la lactancia materna mejora la salud de la madre, del niño, fortalece el vínculo madre-niño; los niños amamantados tienen menores frecuencias de enfermedades gastrointestinales, respiratorias, alergias y otitis media. La lactancia materna está asociada con mejores evaluaciones en exámenes de neurodesarrollo y habilidades cognitivas, tiene un impacto definitivo para el desarrollo temprano del cerebro.⁵⁻¹¹

Los lípidos en el sistema nervioso central contienen grandes cantidades de ácido araquidónico (A.A) y ácido docosahexaenoico (D.H.A.) son ácidos grasos poli-insaturados. El cerebro en desarrollo crece fundamentalmente en el tercer trimestre de embarazo, siendo el periodo más importante de acumulación de los mencionados lípidos. Estudios en animales muestran que niveles altos de D.H.A., en el córtex cerebral y la retina son imprescindibles para una función neuronal adecuada, por ejemplo, en la agudeza visual.^{12,13} Existe una relación entre el consumo de leche materna, rica en ácidos grasos; y el crecimiento de la sustancia blanca, en las áreas de mielinización tardía, especialmente en el último trimestre gestacional extendiéndose hasta los dos primeros años.¹⁴ La leche materna contiene 9 aminoácidos esenciales, incluyendo taurina, que es crucial para la conjugación de los ácidos biliares, y es un importante neuro-modulador en el cerebro y la retina.^{15,16}

IMPACTO DE LA DESNUTRICIÓN EN EL CEREBRO

La desnutrición es la condición que ocasiona el mayor número de enfermedades en el mundo. Los países pobres son los más afectados, y dentro de toda esa población, los

Dirigir correspondencia a: Gastón Schmidt Vacaflores,

email: gastonschmidt@gmail.com

Declaración de Conflicto de Interés: El autor no tiene conflicto de interés que declarar en relación a este artículo.

niños de manera especial. Según la UNICEF, la desnutrición crónica se entiende como el retardo del crecimiento y la pérdida del desarrollo infantil, causado por falta de una alimentación oportuna y adecuada. La desnutrición infantil afecta el cociente intelectual y la capacidad de aprendizaje.¹⁶ Debido a que el cerebro en el periodo de crecimiento rápido del encéfalo se presenta vulnerable ante la malnutrición, pudiendo producirse lesiones estructurales (atrofia cerebral o alteraciones en la sustancia blanca)¹⁷⁻¹⁹ y/o alteraciones en el desarrollo conductual y cognitivo, el rendimiento escolar.²⁰

DEFICIENCIA DE HIERRO Y EL DESARROLLO NEURAL

La deficiencia de hierro afecta a más de 2000 millones de personas en el mundo. Una de sus consecuencias son las alteraciones en el desarrollo cognoscitivo.²¹⁻²³ Durante la gestación, y períodos de crecimiento neural acelerado como la infancia y la adolescencia, existe incremento en los requerimientos de hierro, lo que hace a estas poblaciones susceptibles de contraer anemia. El cerebro obtiene el hierro a través de receptores de transferrina de las células endoteliales de la microvasculatura cerebral. Estudios de Imagen por Resonancia Magnética demostraron que las áreas de mayor concentración de hierro en el cerebro están los ganglios de la base, que influyen en las funciones cerebrales superiores, procesos emocionales y funciones motoras.²⁴⁻²⁵

Las células nerviosas que contienen hierro son los oligodendrocitos, responsables de producción de mielina. Además estas células y los plexos coroideos metabolizan transferrina cerebral, cuyos niveles van disminuyendo desde el nacimiento hasta los dos años.²⁶⁻²⁸ El hierro también tiene que ver con la producción de arborización dendrítica y las sinapsis en el hipocampo, influyendo en el desarrollo de la memoria.²⁹⁻³¹ Los niños con anemia por deficiencia de hierro presentan desarrollo motor y cognitivo deficiente, así como diferencias en el comportamiento, que se mantienen durante la adolescencia.³²⁻³⁴ En adelante revisaremos las dietas y los problemas nutricionales de algunas de las patologías neurológicas más prevalentes.

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

La parálisis cerebral se define como una "afección permanente del desarrollo del movimiento y la postura, causando limitación en la actividad del paciente, atribuible a alteraciones no progresivas que sucedieron en el desarrollo cerebral fetal o durante la infancia temprana, generalmente menores de tres años. El compromiso motor en parálisis cerebral se acompaña frecuentemente de alteraciones sensoriales, de la percepción, cognitivas, en la comunicación y de la conducta; o por epilepsia o por problemas musculoesqueléticos secundarios".³⁵⁻³⁷ Son pacientes de manejo muy complejos que requieren un tratamiento multidisciplinario, constituyendo un problema en salud pública, para los médicos, para los padres, para los familiares, para los nosocomios.³⁸

Presentan problemas nutricionales variados como dificultad para consumo de alimentos adecuados en calidad y cantidad, la posibilidad de microaspiraciones de la vía aérea, la desnutrición, aunque también la obesidad puede estar presente. Existen deficiencias de macro y micronutrientes, y tendencia a la osteoporosis. Los problemas dentales como caries, dificultad en la limpieza dental, el deterioro del esmalte por el uso de algunos anticaries. Entre las alteraciones gastrointestinales frecuentes se cuentan: alteraciones en el mecanismo de la deglución, tiempos de alimentación prolongados, enfermedad por reflujo gastroesofágico, retraso en el vaciamiento gastrointestinal, alteraciones de la motilidad intestinal y constipación crónica.³⁹

La evaluación nutricional en la parálisis cerebral es compleja, porque los pacientes tienen una composición corporal y patrones de crecimiento diferentes.^{40,41} En 2007 Days et al, publicaron estándares de crecimiento para niños y adolescentes con parálisis cerebral, que mostraron mayor afectación en relación a mayor discapacidad motora.⁴² Las alteraciones en metabolismo óseo, como la osteoporosis, es un problema importante, por la discapacidad motora gruesa y la consiguiente menor exposición a la luz solar necesaria para la activación de la vitamina D.⁴³⁻⁴⁴

La analítica es importante para evaluar la anemia, el estado inmunológico, la síntesis de proteínas. La cuantificación de creatinina en orina de 24 horas evalúa la reserva proteica muscular.⁴⁵ El requerimiento calórico de los niños con parálisis cerebral es menor, pero depende del grado de discapacidad motora, el tipo clínico de parálisis, la actividad física, el tono muscular.⁴⁶

La evaluación del aporte de macro y micronutrientes debe ser individualizada, tomando en cuenta los problemas nutricionales específicos de cada caso.⁴⁷ Se deben considerar factores tales como presencia de gastrostomía, el uso de anticaries, los trastornos de los mecanismos de succión y deglución; la tolerancia a la consistencia de alimentos, el estreñimiento crónico y otras enfermedades intercurrentes.

EPILEPSIA

La epilepsia se define como una alteración del cerebro caracterizada por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas y por sus consecuencias neurocognitivas, psicológicas y sociales. La definición de epilepsia requiere, de al menos, una crisis epiléptica.⁴⁸ La nutrición del epiléptico está relacionada con varios factores: los anticaries, trastornos de la deglución, el cociente intelectual, el grado de compromiso motor, las alteraciones en la deglución, las limitaciones en la actividad diaria.⁴⁹

Entre los efectos de los anticaries podemos citar: que fenitoína, fenobarbital y carbamazepina interfieren en el metabolismo de la vitamina D, aumentando el riesgo de osteopenia y osteoporosis.⁵⁰ Fenitoína y fenobarbital dificultan la absorción de ácido fólico y cianocobalamina (Vitamina B₁₂). El ácido valproico produce disminución de las concentraciones de la carnitina sérica, elemento clave para la co-

recta oxidación de los ácidos grasos en la mitocondria. El topiramato puede disminuir el apetito, en cambio carbamazepina y ácido valproico lo aumentan.⁵¹

La dieta cetogénica, indicada como una de las últimas líneas en el tratamiento de la epilepsia refractaria o intratable, consiste en la sustitución de los carbohidratos por lípidos para la generación de energía, siendo en este caso los cuerpos cetónicos la principal fuente de la producción de energía. Su manejo requiere de seguimiento nutricional estricto e individualizado.^{52-54.}

TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Estadounidense de Psiquiatría, quinta versión, conocido D.S.M.V; el Trastorno del Espectro Autista (T.E.A); es una categoría diagnóstica que integra déficits persistentes en comunicación e interacción social; con patrones repetitivos y restringidos de conducta, actividades e intereses. Los síntomas deben estar presentes en la infancia temprana. El conjunto de los síntomas limitan y deben alterar el funcionamiento diario.

En este grupo de pacientes se han descrito hábitos alimentarios particulares: restricción selectiva de alimentos, rechazo de nuevos alimentos y conductas como el picoteo.^{55,56}

Se deben considerar varios factores en los aspectos nutricionales en estos pacientes; la limitación en la comunica-

ción, poca tendencia a la imitación, restricción de intereses, problemas con la textura de los alimentos, dificultad de una higiene dental adecuada.^{57,58} Por todo esto se requiere una evaluación individualizada y multidisciplinaria de cada caso.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad, según el D.S.M. V, es un trastorno del desarrollo con bases neurobiológicas; que involucra tres áreas fundamentales; atención, hiperactividad e impulsividad. Requiere de un abordaje multimodal (farmacológico, conductual y social). Desde los años sesenta el principal medicamento para el tratamiento hasta la actualidad es metilfenidato. Varios estudios en los ochentas, mostraron la asociación con una leve disminución en la talla y el apetito.⁵⁹ Se teorizó sobre la posibilidad de alguna interacción con el metabolismo del Zinc, ya que este micronutriente juega un papel importante en la regulación de la neurotransmisión, en los receptores de membrana y en los canales específicos del metabolismo de la dopamina.⁶⁰

Otra veta en la investigación es la relación del D.H.A. y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, ya que luego de la administración del mencionado ácido graso, se muestra mejoría en la Escala de Conners.^{61,62}

BIBLIOGRAFIA

1. Le Roy C, Rebollo MJ, Moraga F, Diaz X, Castillo-Duran C. Nutrición del Niño con Enfermedades neurológicas prevalentes. *Rev Chil Pediatr* 2010;81(2):103-13.
2. WHO Working Group on Infant Growth. An evaluation of infant growth. Geneva: World Health Organization; 1994.
3. World Health Organization. The Optimal duration of exclusive breastfeeding reports of a WHO systematic review. Geneva: WHO; 2001.
4. Quinn PJ, O'Callaghan M, Williams GM, Najman JM, Andersen MJ, Bor W. The effect of breastfeeding on child development at 5 years: a cohort study. *J Paediatric and Child Health* 2001;37(5):465-9.
5. Quigley MA, Hockely C, Carlson C, Kelly Y, Renfrew MJ. Sacker A. Breastfeeding is associated with improved child cognitive development a population-based cohort study. *J Pediatr* 2012;160(1):25-32.
6. Der G, Batty GD, Deary J. Effect of breastfeeding on intelligence in children: prospective study, sibling pair's analysis, and meta-analysis. *BMJ* 2006;333:945-50.
7. Kramer MS, Aboud F, Mirinova E, Vanilovich I, Platt RW, Matush L, et al. Breastfeeding and child cognitive development. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:578-84.
8. Oddy WH, Li J, Robinson M, Andrew JO, Whitehouse A. The long-term effects of breastfeeding on development. In: Ozdemir O, ed. *Contemporary Pediatrics* [En internet]. 2012. [Consultado el 12 de Febrero del 2014]. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/contemporary-pediatrics/the-long-term-effects-of-breastfeeding-on-development>
9. Andersson JW, Jhonstone BM, Remley DT. Breast - Feeding and cognitive development. *Am J Clin Nutr* 1999;70:525-35.
10. Drane DL, Logemann JA. A critical evaluation of the evidence on the association between type of infant feeding and cognitive development. *Pediatr Epidemiol* 2000;14:349-56.
11. Mortensen EL1, Michaelsen KF, Sanders SA, Reinish JM. The association between duration of breastfeeding and adult intelligence. *JAMA* 2002;287:2365-71.
12. Carlson SE, Ford AJ, Werkman SH, Peeples JM, Koo WW. Visual acuity and fatty acid status of term infants fed human milk and formulas with and without docosahexaenoate and arachidonate from egg yolk lecithin. *Pediatr Res* 1996;39:882-8.
13. Crawford M. The role of essential fatty acids in neural development. *Am J Clin Nutr* 1993;57(suppl):703S-710S.
14. Deoni S, Dean DC, Piryatinsky I, O' Muirheartaigh J, Waskiewicz N, Lehman K, et al. Breastfeeding and early white matter development: A cross-sectional study. *Neuroimage* 2013;87:77-86.
15. Valenzuela A, Nieto S. Ácidos grasos omega-6 y omega-3 en la nutrición perinatal: su importancia en el desarrollo del sistema nervioso visual. *Rev Chil Pediatr* 2003;74(2):149-57.
16. Politi L, Rotstein N, Carri N. Effects of docosahexaenoic acid on retinal development: cellular and molecular aspects. *Lipids* 2001;36:927-35.
17. Odabas D, Caksen H, Sar S, Unal O, Tuncer O, Atas B, et al. Cranial MRI findings in children with protein energy malnutrition. *Int J Neurosci* 2005;115(6):829-37.
18. Hazin AN, Alves JG, Rodriguez Falbo A. The myelination in severely malnourished children: MRI findings. *Int J Neurosci* 2007;117(8):1209-14.
19. El-Sherif A, Babrs G, Ismail A. Cranial Magnetic Resonance Imaging (MRI) changes in severely malnourished children before and after treatment. *Life Sci J* 2012;9(3):738-42. Disponible en: http://www.lifesciencesite.com/lj/life0903/104_9965life0903_738_742.pdf.
20. Ramírez LM. Desnutrición y cerebro. *Arch Med (Manizales)* 2009;9(2):183-92.
21. Andraca I, Castillo M, Walte T. Desarrollo psicomotor y conducta en lactantes anémicos por deficiencia de hierro. En: O'Donell MA, Viteri FE, Carmuega E, eds. *Deficiencia de hierro. Desnutrición oculta en América Latina*. Buenos Aires. Centro de estudios sobre Nutrición Infantil (CESNI). Centro Asociado de Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador; 1997: 107-118.
22. Steinbicker A, Muckenthaler M. Out of balance-systemic iron homeostasis in iron-related disorders. *Nutrients* 2013;5:3034-61.

23. Clark S. Iron Deficiency Anemia. *Nutrition in Clinical Practice* 2008;23(2):128-41.
24. Rouault T, Cooperman S. Brain iron metabolism. *Semin Pediatr Neurol* 2006;13:142-8.
25. Sadrzadeh SM, Saffari Y. Iron and Brain Disorders. *Am J Clin Pathol* 2004;121(Suppl 1):S64-S70.
26. Connor JR, Menzies SL. Relationship of iron to oligodendrocytes and Myelination. *Glia* 1996;17(2):83.
27. Hare D, Ayton S, Bush A, Lei P. A delicate balance: iron metabolism and diseases of the brain. *Frontiers in Aging Neuroscience* 2013;5:2-19.
28. Baerd. Iron deficiency alters brain development and functioning. *J Nutr* 2003; 133:1468S-1472S.
29. Lozoff B. Iron deficiency and child development. *Food Nutr Bull* 2007;28:S560-S571.
30. Burden MJ, Westerlud AJ, Armony-Sivan R, Nelson CA, Jacobson SW, Lozoff B, et al. An event-related potential study of attention and recognition memory in infants with iron deficiency anemia. *Pediatrics* 2007;120:E336-E345.
31. Lozoff B, Clark KM, Jing Y, Anromy-Sivan R, Angelini ML, Jacobson SW. Dose-response relationship between iron deficiency with and without anemia and infant social emotional behavior. *J Pediatr* 2008;152:696-702.
32. Sachev H, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on mental and motor development in children; systematic review of randomized controlled trials. *Public Health Nutr* 2005;8:117-32.
33. Walker SP, Wachs TD, Gardner JM, Lozoff B, Wasserman G, Pollit E, et al. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet* 2007;369:145-57.
34. Arredondo M, Nuñez, M. Iron and copper metabolism. *Molecular Aspects of Medicine* 2005;26(4-5):313-27.
35. Rosenbaum P, Paneth N, Levinton A, Goldstein M, Bax M. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol* 2007; Suppl:109:8-14.
36. Schwarz S, Corredor J, Ficher-Medina J, Cohen J, Rabinowitz S. Diagnosis and treatment of feeding disorders in children with developmental disabilities. *Pediatrics* 2001;108(3):671-6.
37. Fung E, Samson-Fang L, Stallings B. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 2002;102:361-8.
38. Santoro A, Lang MB, Moretti E, Sellari-Franceschini F, Orazini L, Cipriani P, et al. A proposed multidisciplinary approach for identifying feeding abnormalities in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 2012;27(6):708-12.
39. González D, Díaz J, Bousoño C, Jiménez S. Patología gastrointestinal en niños con parálisis cerebral y otras discapacidades neurológicas. *An Pediatr (Barc)* 2010;73(6):361.e1-362.e6.
40. Chad K, Mckay H, Zello G, Bailey D, Faulkner R, Snyder R. Body composition in nutritionally adequate ambulatory and non-ambulatory children with cerebral palsy and healthy reference group. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:334-9.
41. Arrowsmith F, Allen J, Gaskin K, Gruca MA, Clarke SL, Briody JN, et al. Reduced body protein in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *Am J Clin Nutr* 2006;83(3):613-8.
42. Day S, Strauss D, Vachn P, Rosenbloom L, Shavelle R, Wu Y. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007;49(3):167-71.
43. Baer M, Kozlowski B, Blyler E, Tharms C, Taylor M, Hogan MP. Vitamin D, Calcium and bone status in children with developmental delay in relation to anticonvulsant use and ambulatory status. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1042-51.
44. Henderson R, Lark R, Gurka M, Worley G, Fung EB, Conaway M, et al. Bone density and metabolism in children and adolescent with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2002;110 (1pt1): e5.
45. Lark R, Williams C, Stadler D, Simpson S, Henderson R, Samson-Fang L, et al. Serum prealbumin and albumin concentrations do not reflect nutrition state in children with cerebral palsy. *J Pediatr* 2005; 147(5):695-7.
46. Hogan SE. Energy requirements of children with cerebral palsy. *Can J Diet Pract Res* 2004;65(3):124-30.
47. Hillesund E, Skranes J, Ulla T, Bohmer T. Micronutrient status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr* 2007;96(8):1195-8.
48. Shorvon L, Luciano AL. Prognosis of chronic and newly diagnosed epilepsy, revisiting temporal. *Curr Opin Neurol* 2007;20(2):208-12.
49. Bertoli S, Cardinali S, Veggiotti P, Trentani C, Testolin G, Tagliabue A. Evaluation of nutritional status in children with refractory epilepsy. *Nutr J* 2006;5:14.
50. Fitzpatrick LA. Pathophysiology of bone loss in patients receiving anticonvulsant therapy. *Epilepsy Behav* 2004;5Suppl 2:S3-S15.
51. Tan H, Orbak Z, Kantarci M, Kocak N, Karaca N. Valproate-induced insulin resistance in prepubertal girls with epilepsy. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005;18(10):985-9.
52. Caraballo R, Trípoli J, Escobal R, Cersósimo R, Tenenbaum S, Palacios C, et al. Dieta cetogénica: eficacia y tolerabilidad en epilepsia refractaria en pediatría. *Rev Neurol* 1998;26(149):61-4.
53. Rios VG, Panico LR, Dermatini MG, Carniello MA. Complicaciones en el tratamiento de la epilepsia con dieta cetogénica. *Rev Neurol* 2001; 33(10):909-15.
54. Galvan-Manso M, Arellano M, Sans A, Sanmarti FX, Gomez L, Vernet A, et al. Dieta cetogénica: ¿Una alternativa válida en epilepsias refractarias? *Rev Neurol* 2001;33(11):1010-14.
55. Schreck K, Williams K. Food preferences and factors influencing food selectivity for children with autism spectrum disorders. *Res Dev Dis* 2006;27(4):353-63.
56. Lockner D, Crowe T, Skipper B. Dietary Intake and parents perception of mealtime behaviors in preschool-age children with autism spectrum disorder and in typically developing children. *J Am Diet Assoc* 2008; 108(8):1360-3.
57. Schreck K, Williams K, Smith A. A comparison of eating behaviors between children with and without Autism. *J Autism Dev Disord* 2004;34(4):433-8.
58. Ahearn W, Castine T, Nault K, Green G. An assessment of food acceptance in children with Autism or Pervasive Developmental Disorder-Not otherwise specified. *J Autism Dev Disord* 2001;31(5):505-11.
59. Mattes JA, Gittelman R. Growth of hyperactive children on maintenance regimen of methylphenidate. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40(3):317-21.
60. Toren P, Eldar S, Sela B, Wolmer L, Weitz R, Inbar D, et al. Zinc deficiency in attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1996;40:1308-10.
61. Richardson AJ, Montgomery P. The Oxford-Durham study: a randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. *Pediatrics* 2005; 115:1360-6.
62. Colombo J, Kannass K, Schaddy J, Kundurthi S, Maikranz J, Anderson C, et al. Maternal DHA and the Development of Attention in Infancy and Toddlerhood. *Child Development* 2004; 75(4):1254-67.

ABSTRACT. The relationship between diets, nutrition and diseases is recognized since the medicine beginnings. We emphasize the importance of the breastfeeding, an adequate and opportune nutrition, related to macro and micronutrients, the importance of iron in the development of neural tissue. All these factors are necessary for an appropriate brain development to grant cognitive and behavioral abilities. We give some recommendations about diets in neurological disorders in children: cerebral palsy, refractory epilepsy, autism spectrum disorders, attention deficit disorder. An extensive literature review was performed on Hinari, Medline and Pubmed databases from 1990 to 2014. In the pediatric neurological disorders we proposed a multidisciplinary approach, with focus in personalized topics.

Keywords: *Anemia, Breast feeding, Child nutrition, Diet, Epilepsy, Neurological disorders.*