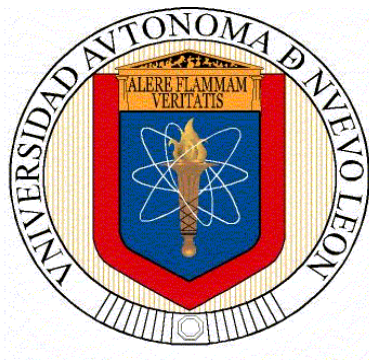


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO
ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE
ATRESIA ESOFAGICA TIPO III Y FISTULA TRAQUEOESOFAGICA

PRESENTA
PRISCILLA BUENO GUTIÉRREZ

PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

DICIEMBRE 2019

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



CASO CLÍNICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE
ATRESIA ESOFAGICA TIPO III Y FISTULA TRAQUEOESOFAGICA**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD
EN NUTRIOLOGIA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA
CLÍNICA**

PRESENTA:

LN. Priscilla Bueno Gutiérrez

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2019

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



CASO CLÍNICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE
ATRESIA ESOFAGICA TIPO III Y FISTULA TRAQUEOESOFAGICA**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD
EN NUTRIOLOGIA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT
PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA

LN. PRISCILLA BUENO GUTIERREZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2019

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA

LN. PRISCILLA BUENO GUTIERREZ

CASO CLÍNICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE
ATRESIA ESOFAGICA TIPO III Y FISTULA TRAQUEOESOFAGICA**

Revisor clínico

E.N.C María Alejandra Sánchez Peña NC.

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2019

DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
DE LA FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
PRESENTE. -

Por medio de la presente me permito informarle que la **LN. Priscilla Bueno Gutiérrez** ha concluido su caso clínico titulado **“Atención Nutricional en paciente con antecedente de Atresia Esofágica Tipo III y Fistula Traqueoesofágica.”** Con matricula 1648505, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica, el cual ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes.

Atentamente,

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L., Diciembre del 2019

E.N.C María Alejandra Sánchez Peña NC.

Agradecimientos

Le agradezco a Dios por permitirme llegar hasta aquí y concluir esta meta tan importante en mi vida. Por darme salud y la fuerza para seguir adelante y nunca dejarme sola en este camino.

Agradezco a mis padres Juan y Martha, no existen palabras suficientes para agradecerles lo mucho que hacen por mí, me han dado el mundo y todas las herramientas para lograr todos mis sueños y metas, gracias a ustedes estoy aquí.

Agradezco a mis profesores y asesores que formaron parte de este proyecto, en especial a la ENC María Alejandra Sánchez Peña por brindarme su apoyo en estos dos años.

Por último, agradezco a la Universidad Autónoma de Nuevo León y a CONACyT por el apoyo y oportunidad de poder realizar este posgrado y ser parte de la Especialidad en Nutriología Clínica.

DEDICATORIA

A mis papás Juan y Martha, por su amor y apoyo incondicional de todas las maneras posible, todo lo que soy es gracias a ustedes, los amo con todo mi corazón.

A mis hermanos Juan José y Mauricio, por ser mi ejemplo a seguir y por apoyarme en todo lo que necesite.

A mi Paola, porque a pesar de la distancia siempre has estado conmigo. Por siempre creer en mí y darme las fuerzas para seguir adelante, y apoyarme en mis momentos más felices y también los más difíciles.

A mis compañeras Cristell, Natalia, Alejandra e Iris, que me acompañaron durante estos 2 años y se volvieron grandes amigas.

Y a todas aquellas personas que de manera directa e indirecta formaron parte de mi preparación profesional.

Índice

1. Fisiopatología y genética de la patología	10
1.1 Concepto y epidemiología.....	10
1.2 Aspectos básicos: celular	12
1.3 Aspectos básicos: genéticos.....	13
1.4 Aspectos básicos: molecular.....	16
1.5 Aspectos básicos: metabólicos	18
2. Órganos y sistemas	20
2.1 Etiología.....	20
2.2 Manifestaciones clínicas	20
2.3 Manifestaciones bioquímicas	21
2.4 Manifestaciones metabólicas	21
2.5 Diagnóstico médico.....	21
2.5 Tratamiento.....	23
2.6 Complicaciones.....	29
3. Proceso de atención nutricia.....	33
3.1 Ficha de identificación	33
3.2 Evaluación del estado nutricional	35
3.2.1 Evaluación antropométrica.....	35
3.2.2 Evaluación bioquímica	36
3.2.3 Evaluación clínica	37
3.2.4. Evaluación dietética.	38
3.2.5. Evaluación funcional.	39
3.3 Diagnóstico nutricional.....	40
3.4 Intervención nutricional	41

3.4.1 Objetivos nutricionales	41
3.4.2 Plan nutricional	41
3.4.3 Calculo de requerimientos.	43
3.4.4 Orientación alimentaria	44
3.4.5 Monitoreo	45
4. Conclusiones y experiencias.....	51
5. Anexos.....	52
Bibliografía.....	56

NOMENCLATURA

AE	Atresia esofágica
FTE	Fistula traqueoesofágica
g	gramos
Kcal	Kilocaloría
kg	kilogramo
h	hora
HdC	Hidratos de carbono
Lp	Lípidos
mL	Mililitro
N ²	Nitrógeno
NPT	Nutrición parenteral total
Pt	Proteína
P/E	Peso para la edad
P/T	Peso para la talla
RGE	Reflujo gastroesofágico
RN	Recién nacido
TPD	Tubo digestivo primitivo
T/E	Talla para la edad

1. Fisiopatología y genética de la patología

1.1 Concepto y epidemiología

Una malformación es un defecto morfológico de un órgano, parte del órgano, o una región del cuerpo resultando en un desarrollo intrínseco anormal (Shaw-smith, 2016).

La atresia esofágica (AE) es una malformación congénita en la cual la luz esofágica se encuentra interrumpida originando dos segmentos, uno superior y otro inferior. El segmento superior es un cabo ciego dilatado con una pared muscular hipertrofiada; por lo general, este cabo se encuentra entre la segunda y la cuarta vértebra torácica. En contraste, la porción distal es un cabo atrésico con un diámetro pequeño y una pared muscular delgada (Garcia & Gutierrez, 2011).

La mayoría de estos pacientes presentan además una comunicación anormal entre la tráquea y el esófago llamada fistula traqueoesofágica (FTE). En la mayoría de los casos esta conexión se encuentra en el área distal, siendo menos común en el área proximal o en ambos (Beasley, 2016).

A pesar de ser un problema, en la mayoría de los casos, corregible quirúrgicamente, este podría repercutir de por vida al paciente con problemas respiratorios, gastrointestinales y nutricionales, no solo en los primeros años de vida sino también en la adolescencia y la edad adulta (Krishnnan & Faure, 2017).

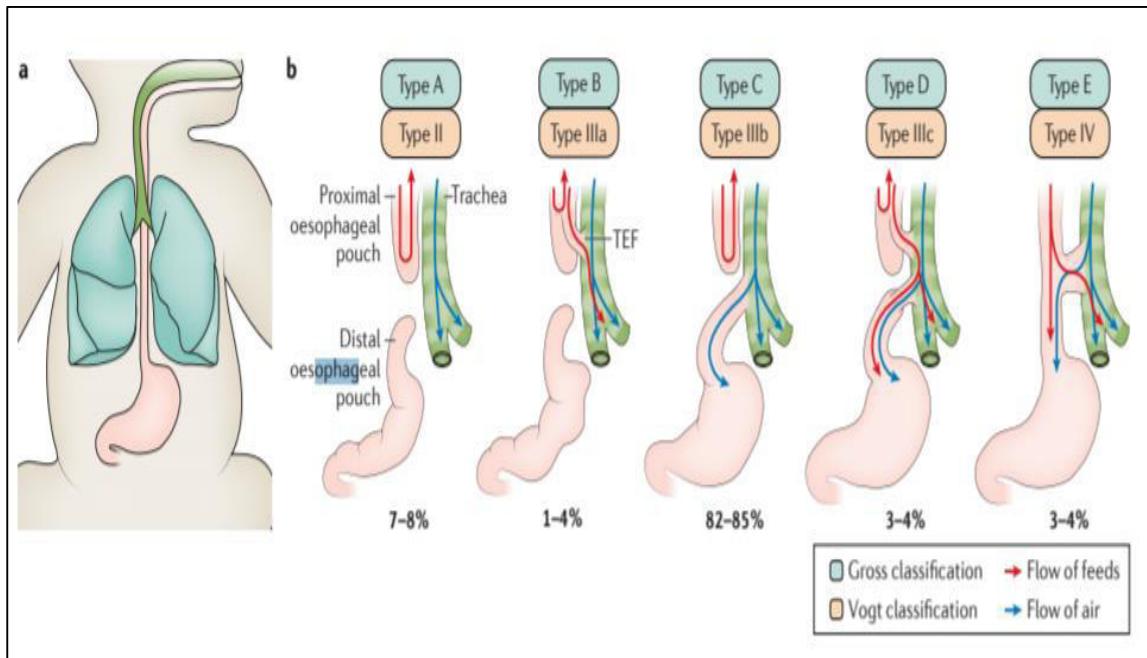
La variedad de diferentes configuraciones anatómicas de la AE y FTE ha llevado a una serie de sistemas de clasificación (Beasley, 2016). La clasificación es determinada por la locación de la atresia y la presencia de una fistula con la tráquea (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

Se han descrito cinco variantes clínicas (Figura 1) de la atresia esofágica, en base a la clasificación original de Vogt (1992), modificada por Ladd en 1944 y Gross en 1953, la cual se sigue utilizando a la fecha:

- Tipo I: Atresia esofágica pura, sin fistula.

- Tipo II: Atresia esofágica con fistula traqueo-esofágica inferior.
- Tipo III: Atresia esofágica con fistula traqueo-esofágica superior.
- Tipo IV: Atresia esofágica con doble fistula.
- Tipo V: Fistula traqueo-esofágica aislada (tipo H)
- Tipo VI: Estenosis esofágica congénita.

Figura 1. Clasificación de la atresia esofágica/fistula traqueo-esofágica



Obtenido de: (van Lennep, y otros, 2019).

La AE con o sin FTE es una de las malformaciones congénitas del sistema digestivo más comunes, afectando a 1 de cada 2500 – 4500 nacidos vivos. En México, se estima que cada año hay entre 500 – 600 casos nuevos de AE, en virtud de que nacen aproximadamente 2 millones de niños al año (García & Gutiérrez, 2011).

El tercio de los casos se encuentra asociados con prematuridad, sin predominio de sexo. Hasta la fecha no existe un patrón hereditario establecido, sin embargo, se ha encontrado mayor frecuencia en gemelos (García & Gutiérrez, 2011).

Una vez que una pareja tiene un hijo con AE, el riesgo de tener un segundo hijo con esta anomalía sube al 1%. Más del 50% de los nacimientos con AE,

presentan otras anomalías adicionales, como vertebrales, gastrointestinal, urogenital, cardiovascular, renal o de extremidades anormalidad (de Jong , 2010).

A pesar de que la AE/FTE es relativamente común y requiere intervención quirúrgica inmediata, la fisiopatología de este defecto sigue siendo en medida desconocida (Jacobs & Que, 2013).

1.2 Aspectos básicos: celular

Desde el punto de vista embriológico, la tráquea, el esófago y los pulmones son estructuras derivadas del intestino anterior. La capa endodérmica del embrión temprano se convierte en tubo intestinal primitivo. Durante la cuarta semana de gestación, el intestino anterior proximal se divide en la parte respiratoria ventral y la parte gastrointestinal dorsal (de Jong , 2010).

En este proceso se inicia por una evaginación ventral, formando los tabiques traqueoesofágicos que separaran ambas estructuras; por delante la tráquea, que luego desarrolla anillos cartilagosos y los primordios pulmonares, y por detrás el esófago, que se extiende desde la faringe hasta el estómago (Garcia & Gutierrez, 2011). La separación del esófago y la tráquea se completa en el día 35 de gestación (de Jong , 2010).

Se atribuye que el origen de la atresia se debe a una alteración en la migración de los pliegues laterales o una detención del crecimiento en la evaginación, esta alteración se produce entre la tercera y sexta semana de gestación (Garcia & Gutierrez, 2011).

La separación del intestino anterior implica cambios dinámicos en la forma de las células, la adhesión entre las células acompañada de una extensa proliferación y la diferenciación de los compartimentos epiteliales y mesenquimales. Se cree que estos eventos celulares están coordinados por una red compleja de moléculas de señalización y factores de transcripción (Jacobs & Que, 2013).

Existen tres teorías principales que intentan explicar el fenómeno de la formación de la atresia esofágica. Las dos primeras teorías sugieren que el origen de la AE es un reordenamiento celular del tubo digestivo primitivo (TPD).

La primera teoría postula que la evaginación de un divertículo traqueal comienza con el TDP, que crece rápidamente en la dirección caudal, lo que resulta en la separación de la tráquea y el esófago. Un fracaso en el crecimiento y desarrollo traqueal podría resultar en una malformación traqueoesofágica.

La segunda teoría sugiere que la formación de un tabique mesenquimatoso en el plano coronal del TDP, separando la tráquea ventralmente y el esófago dorsalmente de los extremos distales a los proximales de la TPD. Una alteración en esta separación podría resultar en una malformación traqueoesofágica.

La tercera teoría sugiere que el rápido crecimiento del divertículo traqueal se produce a la vez con la septación mesenquimatosa de la TDP, que separa la tráquea del esófago. Sin embargo, a diferencia de las teorías anteriores, en este mecanismo propuesto, se cree que EA es el resultado de la pérdida de una porción del tubo previamente formado debido a la regresión hacia la parte principal del embrión (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

A su vez, se cree que los daños en el ADN durante el desarrollo son eventos teratogénicos responsables de malformaciones y, por lo tanto, los agentes que controlan los daños en el ADN y regulan la reparación del ADN a través de los puntos de control del ciclo celular y la apoptosis pueden actuar como supresores. El daño en el ADN, directamente o como resultado del estrés oxidativo observado en el síndrome de alcoholismo fetal, diabetes materna y exposición a la adriamicina sustentan que la reparación del ADN y los genes del punto de control del ciclo celular desempeñan un papel clave en el desarrollo de la atresia (Genevieve, de Pontual, Amiel, & Lyonnet, 2011).

1.3 Aspectos básicos: genéticos

Un número de anomalías genéticas se han asociado con el desarrollo de AE/FTE en humanos y animales, sin embargo existe información limitada sobre su predisposición genética (Feliz, y otros, 2009)

Las mutaciones genéticas que conducen a defectos pulmonares a menudo afectan la separación de la tráquea del tubo del intestino anterior (Jacobs & Que, 2013).

La AE se divide clínicamente en 2 formas diferentes: AE aislada (50%) y AE sindrómica (50%). Estudios epidemiológicos no respaldan la existencia de factores genéticos fuertes en la AE aislada, la cual presenta un riesgo a la recurrencia de 1% y la tasa de concordancia en gemelos es baja (2.5%). En la AE sindrómica se ha observado recurrencia de familiares de primer grado de presentar malformaciones del espectro VACTERL (Genevieve, de Pontual, Amiel, & Lyonnet, 2011).

Aunque los casos sindrómicos de AE y FTE son raros, el análisis específico de las anomalías genéticas involucradas puede proporcionar información sobre su desarrollo (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

Se encuentran anomalías cromosómicas entre 6–10% de los casos; la mayoría relacionadas a trisomías (trisomía 13, 18 y 21). Se han observado algunas deleciones cromosómicas recurrentes en pacientes con AE/FTE y síndromes de retraso mental de anomalías congénitas múltiples, a saber, deleciones 13q13-qter, 16q24.1, 17q21.3-q23 y 22q11.2.

Anormalidades cromosómicas

Las anomalías cromosómicas se han observado en 6 – 10% de los pacientes con AE/FTE. Se ha observado en las siguientes aneuploidías: trisomía 21 (0.5 – 1.0% de los individuos afectados), trisomía 18 (25% de los individuos afectados), trisomía 13 y trisomía X. El mecanismo de anomalías de estas trisomías es desconocido (Scott, 2018).

Deleciones de los loci de cromosomas se han visto asociados, incluyendo el 22q11 (Síndrome DiGeorge), 13q distal, 17q21.3-q24.2 y 16q24.1, sin embargo generalmente presentan otros o múltiples defectos congénitos y/o múltiples anomalías cromosómicas como para asociarlo a un defecto cromosómico específico (de Jong, 2010).

Síndromes humanos y asociaciones

Genevive de Pontual, Amiel, & Lyonnet (2011) han asociado la AE frecuentemente a los siguientes síndromes:

- Síndrome de VATER/VACTERL: Síndrome caracterizado por defectos vertebrales, ano perforado, atresia esofágica con fistula traqueoesofágica, polidactilia, displasia radial y renal. Es una condición que se ha observado es causada por la pérdida del grupo de familias de genes FOX (microdelecion 16q24.1).
- Síndrome de Feingold: También conocido como óculo-dígito-esofágico-duodenal (ODED), es un síndrome malformativo hereditario que se caracteriza por microcefalia, estatura baja y numerosas anomalías digitales. Esta patología es causada por la mutación del gen MYCN relacionada con la regulación de la transcripción, ciclo celular, diferenciación celular y la morfogénesis de las vías de señalización de SHH, WNT, TGF y FGF.
- Síndrome Rogers o síndrome de anoftalmia-esofágico-genital: Es un desorden autosómico dominante caracterizado por la asociación de AE a anomalías oculares, genitales y cerebrales causadas por una mutación en el gen SOX2.
- Síndrome de CHARGE: Describe un síndrome polimalformativo congénito que incluye coloboma, malformaciones cardíacas, atresia de coanas, retraso psicomotor y/o en el crecimiento, hipoplasia de genitales, malformaciones auriculares y o sordera. La atresia esofágica se presenta entre el 10 – 17% de los pacientes, causados por una mutación en el gen CHD7.
- Anemia de Fanconi: Es un trastorno autosómico recesivo raro, presente con falla de medula ósea, malformación cardíaca, renal y de miembros, y

cambios de pigmentación de piel. Se ha reportado atresia gastrointestinal en 15% de los casos. Se relaciona con mutaciones en los genes FANCA, FANCB, FANCC, BRCA2 y FANCG

- Síndrome de Goldenhar: También llamado displasia óculo-aurículo-vertebral (OAV). Un 30-40% de los pacientes presentan atresia esofágica. Se ha observado una mutación en el gen MYCN en el cromosoma 2p24.1 (de Jong , 2010).

- Síndrome de disostosis mandibulofacial – microcefalia (DMFM): La AE es un acompañamiento clínico común de esta alteración. Se relaciona con una mutación en el “*spliceosomal GTPase EFTUD2*” (Shaw-smith, 2016).

1.4 Aspectos básicos: molecular

Existen factores moleculares y morfogenéticos relacionados con la AE como la apoptosis, los genes Sox2, Shh, Gli-2, Gli-3, Pcsk5 y FOX y los factores de transcripción Nkx2.1 y Tbx4. La causa del desarrollo de la AE podría ser causada por una falla en la expresión de estos genes o en los programas apoptóticos que regulan este proceso (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

El esófago se desarrolla desde el intestino anterior y fluye inmediatamente hacia la faringe. El primer paso conocido en este proceso es el establecimiento de un dominio de expresión localizado del factor de transcripción Nkx2-1 en la pared ventral del intestino anterior justo en sentido caudal al cuarto par de bolsas faríngeas. Los factores de transcripción y las moléculas de señalización involucradas en este proceso se pueden observar en la tabla 1.

Tabla 1 Factores de transcripción y moléculas relacionadas con desarrollo de atresia esofágica

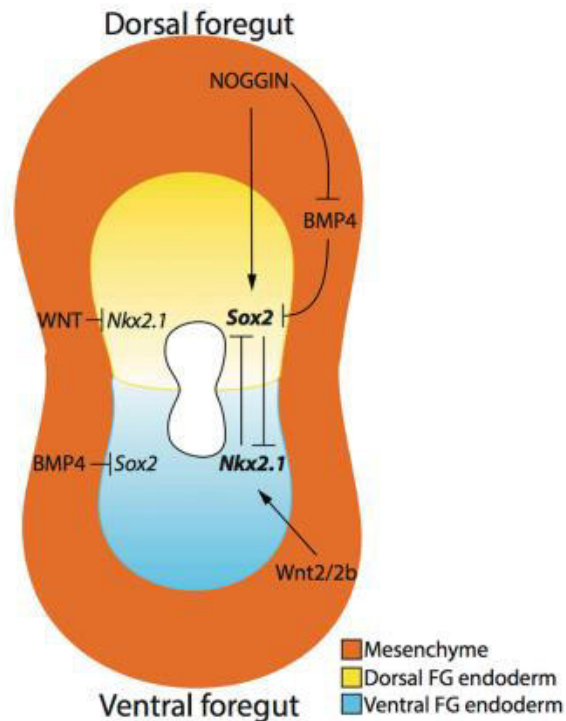
Molécula	Relación con desarrollo de AE.
Sox2	Su expresión parece ser un componente vital para la señalización para la especificación del esófago (Perin , McCann, Borreli, De Coppi, & Thapar, 2017).

Nkx2.1	La formación del esbozo pulmonar estaría muy determinada por la sobreexpresión de NKX2.1 en la zona ventral del intestino anterior (Marín Reina & Pérez Aytés, 2018).
BMP4	Establece la producción de la proteína Nkx2.1 y su expresión en la mesénquima. Si este no se produce, la determinación respiratoria del intestino anterior no se produciría adecuadamente y podría ocurrir una agenesia de la tráquea. Su vía también es importante para la determinación del intestino anterior dorsal (Perin , McCann, Borreli, De Coppi, & Thapar, 2017)
Wnt2/ β -catenina	Se ha demostrado que es necesario para el destino de las células respiratorias del intestino anterior ventral. Son glicoproteínas secretadas que actúan a través de la β -catenina, una proteína citoplasmática que se transloca al núcleo y une represores transcripcionales que finalmente inducen la transcripción de genes diana. (Perin , McCann, Borreli, De Coppi, & Thapar, 2017)
Nogina	Regula la expresión del gen SOX2 (Marín Reina & Pérez Aytés, 2018)
Shh	Actúa uniendo a su receptor y a través del GLI1, 2 y 3 activando la transcripción de genes. Una deficiencia en esta vía podría causar una interrupción, desde leve a severa en el desarrollo del intestino anterior (Perin , McCann, Borreli, De Coppi, & Thapar, 2017)

El endodermo del intestino anterior dorsal (amarillo) y ventral (azul) expresa el Sox2 y NKx2 respectivamente. La nogina, producida por la mesénquima (naranja), regula la expresión del Sox2 en el endodermo del intestino anterior dorsal al activar directamente su expresión e inhibiendo indirectamente el BMP4, el cual subsecuentemente inhibe al Sox2. Ventralmente, la señalización de Wnt2/2b activa la expresión del Nix2.1 en el endodermo del intestino anterior ventral, y la señalización del WNT inhibe la expresión del Nkx2.1 en el endodermo del intestino anterior dorsal. Como se puede observar en la figura 2, esta

inhibición mutua crea una expresión de gradiente de estos dos genes, permitiendo la separación de los dos órganos (Perin , McCann, Borreli, De Coppi, & Thapar, 2017).

Figura 2 Desarrollo del endodermo del intestino anterior



Obtenido de: (Perin , McCann, Borreli, De Coppi, & Thapar, 2017)

1.5 Aspectos básicos: metabólicos

Las alteraciones metabólicas que presentan estos pacientes son secundarias a el uso prolongado de nutrición parenteral total (NPT) previo y posterior a la cirugía correctiva, así como alteraciones secundarias a el proceso quirúrgico.

Los RN con AE/FTE no pueden alimentarse por vía oral antes de la cirugía; por lo tanto, deben recibir sus requerimientos calóricos a través de la nutrición parenteral total (NPT). Después de la reparación quirúrgica, la NPT continúa durante 5-7 días, y la alimentación oral se retrasa para reparar los puntos quirúrgicos. Esto desafía el inicio de la alimentación oral, ya que los efectos a largo plazo del ayuno en los lactantes conducen al retraso en el desarrollo del sistema digestivo, lo que aumenta el riesgo de colestasis, procesos catabólicos

acelerados, cicatrización tardía de la herida, pérdida de peso y mayor estadía en el hospital (Ghorbani, Rezaeian, Khademi, Shojaeian, & Jafari, 2016).

Alteraciones metabólicas secundarias a uso prolongado de nutrición parenteral (Calkins, Venick, & Devasker, 2014):

- *Intolerancia a los lípidos:* si bien los lípidos vía parenteral sirven como una fuente importante de calorías, mejoran la eficiencia metabólica y previenen las deficiencias de ácidos grasos esenciales, pueden exacerbar o causar hipertrigliceridemia y/o hiperglucemia

- *Intolerancia a la glucosa:* Las infusiones de glucosa intravenosa, particularmente cuando se prescriben a altas velocidades de infusión, pueden dar como resultado concentraciones anormales de glucosa en sangre. La hiperglucemia e hipoglucemia están asociadas con un aumento de la morbilidad neonatal y mortalidad. Para evitar la hiperglucemia, se ha demostrado que la introducción temprana de aminoácidos parenterales disminuye el riesgo de hiperglucemia al estimular la producción de insulina endógena.

- *Relacionadas a aminoácidos:* Se esperan concentraciones de BUN más altas cuando se prescriben aminoácidos en una dosis más alta inmediatamente después del nacimiento, y en la mayoría de los casos reflejan la oxidación de aminoácidos y el recambio de proteínas, no toxicidad.

Aunque la nutrición parenteral es vital en estos pacientes durante sus primeros días de vida, esta puede llegar a causar alguna enfermedad hepática que a su vez predispone a mayor morbilidad y mortalidad en los pacientes pediátricos. La patogenia de la enfermedad hepática asociada a la NPT no se comprende completamente. Probablemente sea el resultado de la interacción de muchos factores relacionados con la enfermedad subyacente, los episodios infecciosos,

la cirugía y los componentes de la solución (ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN, 2018).

Las complicaciones hepáticas asociadas al uso prolongado de NPT consisten en la colestasis, estenosis, fibrosis e incluso cirrosis. Se define característicamente como el desarrollo de hiperbilirrubinemia directa y persistente cuando se excluyen otras causas de enfermedad hepática en pacientes que han recibido ciclos prolongados de NP (Calkins, Venick, & Devasker, 2014).

2. Órganos y sistemas

2.1 Etiología

La AE con o sin FTE se considera una condición multifactorial, hasta la fecha no se ha determinado de manera concluyente que los factores genéticos o ambientales sean la causa (National Institutes of Health, 2015).

Se sospecha que la exposición materna a factores ambientales podría estar relacionada, se ha observado relación con las estatinas, el tabaquismo, las hormonas sexuales exógenas o el trabajo en la agricultura o la horticultura. Sin embargo, estos factores no se han identificado formalmente como factores de riesgo para AE (Genevieve, de Pontual, Amiel , & Lyonnet, 2011).

2.2 Manifestaciones clínicas

Si bien AE/FTE surge durante el desarrollo fetal, generalmente se hace evidente después del nacimiento. Ciertos síntomas clínicos y signos en el ultrasonido durante el embarazo pueden sugerir la presencia de atresia esofágica. La presencia de un polihidramnios (aumento excesivo de líquido amniótico alrededor del feto) puede sugerir una obstrucción gastrointestinal, sin embargo, está relacionada con una amplia variación de otras anomalías. El polihidramnios combinado con un estómago pequeño o invisible aumenta el valor predictivo positivo para AE (de Jong , 2010).

Las manifestaciones clínicas en el recién nacido con AE incluyen la salivación excesiva, tos, cianosis, dificultad respiratoria secundaria al paso de saliva y jugo gástrico a las vías aéreas, y distensión abdominal (Garcia & Gutierrez, 2011).

Los pacientes pueden presentar otras malformaciones congénitas mayores, las más comunes son las cardíacas (35%), principalmente el defecto septal ventricular y la tetralogía de Fallot, genitourinarias (24%), gastrointestinales (24%), esqueléticas (13%) y sistema nervioso central (10%) (Garcia & Gutierrez, 2011).

2.3 Manifestaciones bioquímicas

Como el tratamiento es quirúrgico, se deben realizar exámenes de laboratorio preoperatorios (biometría hemática completa, recuento plaquetario y tiempos de coagulación) previo y posterior a la cirugía (Garcia & Gutierrez, 2011).

Es importante descartar otras malformaciones por lo que se recomienda solicitar otros estudios como un ultrasonido renal, cardíaco y transfontanelar, así como radiografía de radio y columna (Garcia & Gutierrez, 2011).

2.4 Manifestaciones metabólicas

Los pacientes con AE pueden presentar hipoproteïnemia secundario a un exceso del catabolismo proteico, cuando las reservas de glucógeno del recién nacido se reducen o se agotan. En los recién nacidos con atresia esofágica, la hipoproteïnemia es peor debido a la imposible alimentación oral con leche materna, la cual se conoce está adaptada a sus necesidades nutricionales, incluyendo la necesidad proteica (Beiu, Surdu, Rosoiu, Chirila, & Stoicescu, 2013).

2.5 Diagnóstico médico

a) Diagnóstico prenatal

En algunas ocasiones (<10%), la AE se puede diagnosticar mediante un ultrasonido. Se puede observar un esófago superior dilatado, estomago pequeño

o ausente, deglución anormal, polihidramnios maternos y el reconocimiento de otras anomalías que coexisten con la AE (Beasley, 2016).

La dilatación del fundus del segmento superior del esófago de atresia, el "signo de la bolsa superior", también se puede observar durante la deglución fetal aproximadamente a la semana 32 de gestación (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

Se debe considerar al momento de realizar la evaluación para el diagnóstico los siguientes datos perinatales: exposición a teratógenos, como el metimazole, durante el embarazo, historia de diabetes, antecedentes de embarazo múltiple o pérdida de gemelo durante el embarazo, edad de la madre, la cual es conocido como un riesgo de trisomía (Shaw-smith, 2016).

b) Diagnóstico postnatal:

El diagnóstico de EA generalmente se realiza en las primeras 24 horas de vida, el signo principal es la incapacidad de avanzar una sonda nasogástrica con un calibre de 10 Fr durante la atención posnatal. (van der Zee, van Herwaarden, Hulsker, Witvliet, & Tytgat, 2017).

Los signos más comunes que se pueden presentar son salivación excesiva, episodios de cianosis y asfixia durante la lactancia. La confirmación del diagnóstico se debe realizar con una simple radiografía de tórax y cuello que utilice aire como contraste en la bolsa proximal para evitar la aspiración de líquido de contraste. Si está presente un FTE distal, el aire en el estómago estará presente en las radiografías y la distensión abdominal puede ser evidente (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

La traqueobroncoscopia se ha propuesto como método de imagen para detectar AE durante el período preoperatorio. Esta técnica se utiliza para determinar la anatomía del FTE con respecto a la carina, para identificar otras anomalías de y para ocluirla con un globo, facilitando la ventilación mecánica y evitando la distensión gástrica y el reflujo gastroesofágico (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

En el examen clínico se debe buscar específicamente las siguientes características clínicas de los síndromes relacionados con la AE/FTE (Shaw-smith, 2016):

- Circunferencia cefálica: reducida en el síndrome de Feingold y síndrome DMFM.
- Orejas: morfología alterada en el síndrome de CHARGE y síndrome DMFM.
- Ojos (coloboma en síndrome de CHARGE, anoftalmia/microftalmia en síndrome de Rogers).
- Extremidades (aplasia radial/pulgares hipoplásicos o ausentes en asociación VACTERL y síndrome de Fanconi).
- Dígitos: branquimesofalangia, clinodactilia de los dedos y 2-3 dedos de pie sindactilia en síndrome de Feingold.
- Genitales: Hipospadias en el síndrome de Rogers.
- Crecimiento: retraso del crecimiento en síndrome CHARGE, síndrome de Fanconi.
- Piel: parches de café con leche en pacientes con síndrome de Fanconi.

2.5 TRATAMIENTO

La AE/FTE es una afección potencialmente mortal; Los bebés afectados generalmente requieren cirugía para corregir la malformación con el fin de posibilitar la alimentación y prevenir el daño pulmonar causado por la exposición repetida a los fluidos esofágicos (National Institutes of Health, 2015).

a) Tratamiento pre quirúrgico

El objetivo del tratamiento perioperatorio es mejorar el estado general del recién nacido con AE/FTE con el fin de que la cirugía se pueda realizar en las mejores condiciones posibles. Es por eso que es necesario el clasificar el riesgo perioperatorio respecto a la AE para determinar el tratamiento a realizar. Existen tres clasificaciones primarias: Waterston, Montreal y Spitz (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

Waterson (1962) considera el peso al nacer, la presencia o ausencia de neumonía y complicaciones por anomalías congénitas asociadas. Se pueden categorizar en los siguientes grupos:

- Grupo A: Peso al nacer >2500g, sin otras complicaciones.
- Grupo B: Peso al nacer entre 1800 – 2500g, sin otras complicaciones o peso al nacer >2500g con neumonía moderada o anomalía congénita.
- Grupo C: Peso al nacer <1800g, sin otras complicaciones o peso al nacer >2500g con neumonía severa/anomalía congénita severa).

La clasificación de Montreal (1993) considera la dependencia a ventilador mecánico, y asociación a anomalías congénitas. Los pacientes se pueden clasificar en:

- Grupo I: Anomalía aislada mayor, dependencia aislada al ventilador mecánico o la presencia de anomalías no significativas.
- Grupo II: presencia de anomalía congénita severa o dependencia al ventilador mecánico asociada a una anomalía mayor.

La clasificación de Spitz es la más reciente y considera la asociación de peso al nacer con anomalías cardíacas. Se puede clasificar en:

- Grupo I: peso al nacer >1500g sin anomalía cardíaca.
- Grupo II: peso al nacer <1500g o la presencia de anomalía cardíaca
- Grupo III: peso al nacer <1500g con anomalía cardíaca.

Otro paso importante para el tratamiento es la traqueoscopia rígida preoperatoria con respiración espontánea. Se realiza con el objetivo de determinar la presencia y el nivel de la fístula para decidir el abordaje (van der Zee, van Herwaarden, Hulsker, Witvliet, & Tytgat, 2017).

La colonización por bacterias en la flora intestinal en estos RN se relaciona con el establecimiento de la nutrición enteral. Sin embargo, cepas de *Pseudomonas* y *Serratia* se han aislado en la porción del esófago de estos infantes por lo que es necesario indicar antibióticos como amoxicilina y clavulanato (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

La guía de Manejo multidisciplinaria de los pacientes con atresia esofágica elaborada por García y Gutiérrez (2011) establece los siguientes puntos:

- La manipulación del RN debe ser mínima debido a que la sobre estimulación puede provocar complicaciones respiratorias, aumento del consumo de oxígeno, estrés por frío y regurgitaciones del contenido gástrico a través de la fistula.
- Se debe mantener en posición semisentado con la cabeza elevada a 30 – 45° para minimizar el reflujo de contenido gástrico dentro de la tráquea por la fistula distal o la aspiración del contenido del cabo esofágico proximal, lo cual también mejora el trabajo respiratorio y oxigenación.
- Colocar una sonda doble lumen para la aspiración continua con baja presión e irrigación con solución fisiológica a 15 – 20 ml/h o la aspiración de secreciones orofaríngeas con sonda y jeringa cada 10 minutos o dependiendo de la salivación del paciente.
- Oxigenoterapia en caso de ser necesaria para mantener una saturación normal. En caso de presentar insuficiencia respiratoria se debe realizar intubación endotraqueal y aplicar ventilación mecánica a presiones bajas y frecuencias altas.
- En cuanto al tratamiento nutrición preoperatorio, se debe indicar ayuno y administrar soluciones intravenosas para asegurar un aporte adecuado de líquidos, electrolitos y glucosa con las recomendaciones para la edad gestacional y peso del RN. Se recomienda iniciar nutrición parenteral temprana a través de un catéter venoso central, no colocar en el lado derecho del cuello en caso de que se requiera realizar esofagostomía (García & Gutierrez, 2011).

b) Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es considerado urgente pero no una emergencia excepto en prematuros con dificultad respiratoria, por lo que debe realizarse una vez que el paciente se encuentre estable, se determine el tipo y gravedad de la malformación y se establezca el tratamiento quirúrgico (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

El tratamiento quirúrgico depende del tipo de fistula y la distancia entre los dos cabos del esófago:

- Short gap (<3 cm): Generalmente en el tipo III, tipo II y tipo V. En las primeras 24 horas se realizará cierre de la FTE inferior, y si la distancia entre los cabos es menor a 3 cm, se podrá realizar las técnicas quirúrgicas primarias que se observan en la tabla 2 para realizar la anastomosis termino-terminal entre los cabos esofágicos a través de una toracotomía con abordaje extra pleural (Garcia & Gutierrez, 2011).

Tabla 2 Técnicas quirúrgicas primarias

Técnica	Procedimiento	Ventajas	Desventajas
Abordaje Extrapleural	<ul style="list-style-type: none"> •Toracotomía posterolateral derecha. • Identificación y ligadura de FTE •Detección y disección de bolsas esofágicas 	Mantiene una posible fuga anastomótica dentro del espacio extrapleural. Acceso más fácil en caso de un futuro procedimiento.	Más tardado. Mayor morbilidad que con cirugía toracoscópica.
Abordaje pleural	<ul style="list-style-type: none"> •Reparación anastomótica 	Más rápido.	Riesgo de desarrollar empiema en el caso de fugas.
Cirugía toracoscópica	<ul style="list-style-type: none"> •Inserción de 3–4 trócares 	Dolor reducido y menor grado	Técnica de mayor dificultad.

	<ul style="list-style-type: none"> • Identificación y ligadura de FTE • Detección y disección de bolsas esofágicas • Reparación anastomótica 	de deformidades.	
--	---	------------------	--

Adaptado de: (van Lennep, y otros, 2019).

- Long gap (>3 cm): en estos casos la separación entre los cabos es muy amplia, por lo que se debe retardar la cirugía mientras se realizan técnicas de tracción/crecimiento (técnica de Fokker), la elevación gástrica, interposición de colon o yeyuno (Platt, McNally, & Cusick, 2019). Las descripciones de las técnicas quirúrgicas se observan en la tabla 3.

Tabla 3 Técnicas quirúrgicas para long gap AE.

Técnica	Procedimiento
Técnicas sin tracción ni elongación.	
Reparación primaria retrasada	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación por gastrostomía. • Sonda de replegaje para la descompresión de la bolsa esofágica superior. • Esperar a que crezcan las bolsas esofágicas. • Repare cuando el espacio sea inferior a dos cuerpos vertebrales.
Técnicas de tracción o elongación	
Procedimiento Foker: alargamiento intratorácico	<ul style="list-style-type: none"> • Posicionamiento de suturas de tracción en la bolsa esofágica proximal y distal. • Externalización de suturas a la pared torácica. • Tensión en serie. <p>Preservación del esófago natural; tan exitoso como la reparación anastomótica tardía; menos fugas y estenosis anastomóticas y menos RGE que la reparación tardía.</p>

Técnica Kimura: alargamiento extra torácico.	<ul style="list-style-type: none"> • Creación de esofagostomía cutánea de la bolsa esofágica superior. • La tensión esofágica por etapas induce el alargamiento • Preservación natural del esófago.
Tracción toracoscópica (Externa)	<ul style="list-style-type: none"> • Inserción de tres trócares. • Movilización de la bolsa esofágica superior e inferior. • Identificación y cierre de FTE • Aproximación de bolsas con suturas no absorbibles bajo tensión moderada. • Nutrición parenteral total
Miotomía esofágica a	Miotomía circular o espiral para obtener ~ 0.5 cm de longitud esofágica.
Técnicas de transposición	
Transposición gástrica	<ul style="list-style-type: none"> • Incisión cervical o laparotomía. • Uso de un conducto gástrico bien vascularizado. • Anastomosis simple
Tubo gástrico	Creación de tubo gástrico a lo largo de una mayor curvatura.
Interposición de colon	<ul style="list-style-type: none"> • Adquisición de injerto de colon. • Anastomosis del colon. • Transposición de colon
Interposición yeyunal	<ul style="list-style-type: none"> • Adquisición de injerto yeyunal. • Anastomosis yeyunal. • Transposición yeyunal

Obtenido de: (van Lennep, y otros, 2019).

Cada estrategia de remplazo tiene sus pros y contras. El ascenso gástrico requiere una sola anastomosis, pero se asocia con aumento de reflujo gastroesofágico. La interposición del colon reporta menos morbilidad respiratoria, pero se asocia a mayor riesgo de aspiraciones relacionados con la estasis debido a la escasa movilidad en la interposición del colon. La interposición yeyunal pediculada proporciona un injerto del recto de diámetro similar al esófago nativo,

que crece a un ritmo similar al de paciente con su propia motilidad intrínseca, pero se tendría que realizar una resección intestinal que necesitaría dos anastomosis, la cual se ha asociado con un aumento de la tasa de estenosis temprana (Platt, McNally, & Cusick, 2019).

c) Tratamiento postquirúrgico

Posterior a la cirugía, se reingresa al paciente a la unidad de cuidados intensivos neonatales con apoyo ventilatorio y con el cuello flexionado para reducir la tensión anastomótica. Cuando la anastomosis esofágica se ha realizado bajo tensión, el bebé queda paralizado y ventilado mecánicamente durante 5-7 días después de la operación (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

Se debe realizar un esofagograma aproximadamente a los 5 – 7 días después de la cirugía para evaluar posible fuga de la anastomosis, estenosis, motilidad del esófago y reflujo gastroesofágico (Garcia & Gutierrez, 2011).

Tratamiento nutricional:

Una vez insertada la sonda de alimentación transanastomótica, la debe progresar lentamente, generalmente comenzando 48 h después de la cirugía, en volúmenes crecientes. En caso de que el bebé puede tragar saliva, se puede comenzar la alimentación oral con volúmenes pequeños y fraccionados (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).

2.6 Complicaciones

La atresia esofágica es no solo un problema quirúrgico neonatal, sino un problema con complicaciones de por vida. Pueden presentar complicaciones respiratorias, gastrointestinales y nutricionales hasta la edad adulta. Otras complicaciones a corto y largo plazo que se pueden presentar en niños y adolescentes son reflujo gastroesofágico, esofagitis péptica, metaplasia gástrica, esófago de Barret, estenosis anastomóticas, disfagia, dificultad para la alimentación, dismotilidad esofágica. En adultos se han reportados casos de adenocarcinoma de esófago y carcinoma epidermoide (Krishnan, y otros, 2016).

a) Complicaciones a corto plazo:

- Dehiscencia de la anastomosis esofágica (15 – 20%): resultan del segmento inferior pequeño y friable, isquemia de los extremos esofágicos, tensión anastomótica excesiva, sepsis, técnicas de sutura deficientes, tipo de sutura, movilización excesiva de la bolsa distal y aumento de la longitud del espacio. Las fugas menores son reabsorbidas espontáneamente por el cuerpo, y se curan en unos pocos días. Sin embargo, se asocian una mayor incidencia de desarrollo posterior de estenosis. Las fugas mayores pueden causar neumotórax a tensión y requerir la colocación de un drenaje o una toracotomía temprana. (Martins Pinheiro, Simoes, & Pereira, 2012).
- Fistula traqueoesofágica recurrente (3 – 14%): la primera manifestación podría ser neumonía y/o dificultad respiratoria al momento de la alimentación vía oral. El diagnóstico se realiza con una esofagografía realizada con material de contraste.
- Estenosis esofágica (30 – 40%): Algunos factores de riesgo para su desarrollo son las AE *long gap* y fugas anastómicas. Puede resultar en diversos signos de disfagia y dificultad de alimentación, regurgitación, pérdida de peso o poca ganancia de peso, problemas respiratorios entre otros. Las estenosis refractarias ocurren en el 7% de los pacientes después de una T-T anastomosis (van Lennep, y otros, 2019).

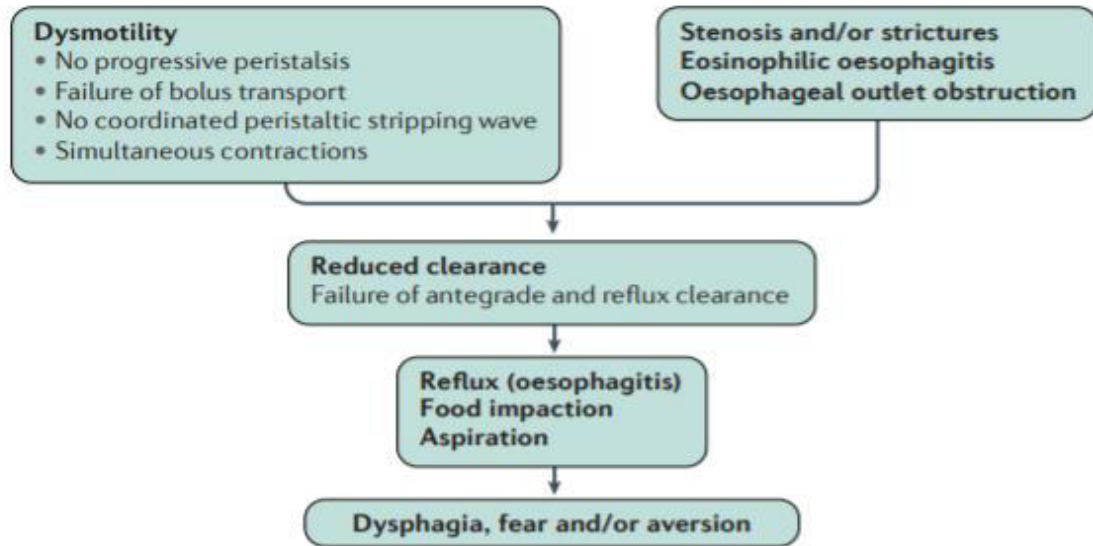
b) Complicaciones a largo plazo:

- Reflujo gastroesofágico (22 – 45%) (RGE): Se asocia con complicaciones en neonatos e infantes postoperados para AE. Este puede ser secundario a una tensión excesiva de la anastomosis esofágica, dismotilidad esofágica, vaciamiento gástrico retardado, actividad mioeléctrica gástrica anormal y agravación por la gastrostomía (Gottrand, Michaud, Sfeir, & Gottrand, 2015)

- Disfagia (21 – 84%): Se reporta en todas las edades, con mayor prevalencia en los adultos. Las causas de la disfagia incluyen esofagitis, RGE, esofagitis eosinofílica, dismotilidad, dehiscencias, obstrucción esofágica, aspiración y el miedo a la alimentación (Gottrand, Michaud, Sfeir, & Gottrand, 2015) Se debe recomendar el consumo de alimentos despacio, modificaciones de la dieta y consumo de agua durante la comida (van Lennep, y otros, 2019).
- Dismotilidad esofágica: se explica por un desequilibrio de la excreción de neurotransmisores en las células nerviosas con una disminución de la expresión de marcadores neuronales, incluido el polipéptido intestinal vaso activo y el óxido nítrico sintasa. Estos cambios congénitos en la inervación pueden conducir a una contracción y relajación anormales y disfagia posterior, RGE y dificultades de alimentación en niños con EA (Gottrand, Michaud, Sfeir, & Gottrand, 2015).
- Dificultad respiratoria: algunas de las complicaciones pulmonares relacionadas con RGE son atelectasias, neumonía por aspiración, asma, enfermedad pulmonar crónica con bronquiectasias y traqueomalacia. (Krishnan, y otros, 2016).
- Traqueomalacia: Se define como una debilidad de la pared traqueal, secundaria a una reducción y/o atrofia de las fibras elásticas longitudinales de la pars membranosa o de la integridad del cartílago. A consecuencia de esto la pared es blanda por lo que la vía aérea tiene tendencia al colapso (Perillán, 2012).
- Dificultad a la alimentación y desnutrición: hasta el 80% de los pacientes pueden presentar dificultad en la alimentación o aversión a esta, en casos severos esto puede llevar a una desnutrición y retraso en el crecimiento

(van Lennep, y otros, 2019). Los factores que contribuyen a la dificultad alimentaria se pueden observar en la figura 3.

Figura 3 Factores que contribuyen a la dificultad alimentaria.



Obtenido de: (van Lennep, y otros, 2019)

3. Proceso de atención nutricia

3.1 Ficha de identificación

Ficha de identificación: Paciente masculino de 2 años, 10 meses de edad (Fecha de nacimiento: 24/09/2015), originario de Doctor Arroyo, Nuevo León.

Antecedentes heredo familiares (AHF): Abuelo materno finado por infarto agudo al miocardio. Abuela paterna con hipertensión arterial sistémica e insuficiencia pancreática.

Antecedentes personales no patológicos (APNP): Producto de primera gesta de madre con adecuado control prenatal, con ingesta de ácido fólico y hierro desde la cuarta semana hasta la culminación del embarazo. Ultrasonidos reportados normales. El embarazo culmina a las 37 SDG por ruptura espontánea de membranas, cesárea por falla en trabajo de parto. Peso al nacer-de 2400g y talla de 46 cm (P/E 1 – 3°P (Pequeño para la edad gestacional), T/E 1 – 3°P, P/T 15°P (Eutrófico) OMS, 2007). Presenta dificultad respiratoria que requiere CPAP.

SM exclusivo durante 3 semanas, cambio a enfamil confort. Ablactación a los 6 meses. Alimentado por gastrostomía la mayor parte de su vida. La madre comenta que la única fórmula que ha tolerado bien es la fórmula de arroz.

Antecedentes personales patológicos (APP):

- Diagnóstico de Atresia esofágica tipo III/fístula traqueoesofágica al nacimiento al presentar dificultad respiratoria y la incapacidad de pasar una sonda orogástrica a través del esófago. Es referido al HMI para valoración de cirugía.
- Varicela resuelta sin complicaciones (13/07/2018).
- Epilepsia en tratamiento con fenitoína (8mg/kg/día) 36 mg cada 12 horas. Última convulsión en septiembre del 2016

Quirúrgicos: Se realiza toracotomía posterolateral derecha + cierre de fístula traqueoesofágica + plastia esofágica al cuarto día de vida (27/09/15). Cursa con buena evolución sin embargo el octavo día PO presenta dehiscencia de

anastomosis esofágica que ocasiona hidroneumotórax. Se le realiza una toracotomía + cierre de esófago inferior + gastrostomía de stamm modificada y esofagectomía cervical izquierda (05/10/15). Se da de alta a los 28 días con sonda de gastrostomía. El paciente ha sido hospitalizado e ingresado al quirófano en múltiples ocasiones para cirugías correctivas de este padecimiento.

- 01/06/17: Gastroscopia y dilatación esofágica.
- 21/06/17: Toracoscopia posterior derecha con liberación de adherencias, elongación esofágica y colocación de sonda endopleural.
- 10/07/17 Remodelación de esofagostomía.
- 10/08/17 Cierre de fistulas broncopleurales
- 21/08/17 Procedimiento de Kimura
- 07/09/17 Gastroduodenoscopia por sangrado de tubo digestivo alto.
- 08/02/18: Avance esofágico

Padecimiento actual: Paciente ingresa asintomático el día 1/05/18 programado de la consulta externa para cirugía, se realiza el 07/05/18 LAPE con ascenso colónico, esófago-colon anastomosis, gastro-colon anastomosis y colon-colon anastomosis y se le da vigilancia por 12 días en la UCIP y posteriormente en piso durante 6 semanas, donde es alimentado por sonda nasogástrica con formula de arroz hidrolizado. El día 28/06/18 se realiza endoscopia alta donde se observa estenosis esofágica y no se logra recolocar sonda nasogástrica por lo que se decide colocar CVC y reiniciar NPT. El 13/07/18 se programa remodelación de anastomosis y gastrostomía la cual se pospone al 31/07/18 debido a infección (varicela). Actualmente se encuentra en su sexto día post operado.

Tratamiento médico: Cefotaxima 200 mg IV cada 8 horas, omeprazol 9 mg IV cada 12 horas y paracetamol 130 mg IV cada 8 horas, fenitoina 36 mg IV cada 12 horas.

Diagnóstico médico: Post operado (31/07/2018) de atresia esofágica tipo III + fistula traqueoesofágica por laparotomía + gastrostomía + funduplicatura.

3.2 Evaluación del estado nutricional

3.2.1 Evaluación antropométrica

- Peso actual: 8.9 kg (06/08/2018)
- Peso previo: 10 kg (16/06/2018)
- Pérdida de peso: 1.100 kg (11%) → Pérdida de peso grave
- Talla actual: 85 cm
- Circunferencia cefálica: 48 cm (15 – 50° percentil).

Tabla 4 Percentiles de crecimiento

Indicador	Actual	Ideal (P 50°)	P	Interpretación	% del ideal	Interpretación
P/E	8.9 kg	14.0 kg	< 1°	Desnutrición	63.6 %	Desnutrición moderada
T/E	85.cm	94.8 cm	< 1°	Desnutrición	89.6 %	Desnutrición Moderada
P/T	8.9 kg	11.7 kg	< 1°	Desnutrición	76.0%	Desnutrición moderada
IMC (kg/m ²)	12.3	15.7	< 1°	Desnutrición	NA	NA

Fuente: OMS, 2000.

Diagnóstico nutricional: Desnutrición crónica agudizada de intensidad moderada.

3.2.2 Evaluación bioquímica

Tabla 5. Química sanguínea

Indicador	Valor	Rango normal	Interpretación
Glucosa (mg/dL)	64	60.0 – 100.0	Normal
Urea (mg/dL)	53.5	15 – 40	<u>Azoemia</u>
BUN (mg/dL)	25	5 – 18	<u>Azoemia</u>
Creatinina (mg/dL)	0.22	0.3 – 0.7	<u>Disminuida</u>
Ácido úrico (mg/dL)	5.20	1.7 – 5.8	Normal
Colesterol (mg/dL)	138	120 – 230	Normal
Triglicéridos (mg/dL)	24	27 – 125	<u>Hipotrigliceridemia</u>
Bilirrubina total (mg/dL)	0.25	0 – 1.5	Normal
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.16	0 – 0.5	Normal
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.09	0 – 1.10	Normal
ALT (U/L)	99	5 – 45	<u>Elevada</u>
AST (U/L)	72	15 – 40	<u>Elevado</u>
Fosfatasa alcalina (U/L)	227	100 – 320	Normal
Proteínas totales (g/dL)	7.40	6.0 – 8.0	Normal
Albúmina (g/dL)	3.40	3.5 – 5.5	<u>Hipoalbuminemia</u>
Globulina (gr/dL)	3.40	2.3 – 3.5	Normal
Deshidrogenasa láctica	213	110 - 295	Normal
Sodio (mmol/L)	139	135 - 147	Normal
Potasio (mmol/L)	4.0	3.4 – 4.7	Normal
Cloro (mmol/L)	105	97. – 107.	Normal
Calcio (mg/dL)	9.30	8.8 – 19.8	Normal

Tabla 6 Biometría hemática

Indicador	Valor	Rango Normal	Interpretación
Eritrocitos (mm ³)	4.98	3.9 – 5.0	Normal
Hemoglobina (g/dL)	9.34	11.5 - 13	<u>Disminuido</u>
Hematocrito %	40.8	33 – 45	Normal
VCM (fL)	79.16	75 – 87	Normocítica
HCM (pg)	24.01	27 – 31	Hipocrómica
Leucocitos (mm ³)	7.82	6.0 – 17.0	Normal
Linfocitos %	10.4	20.0 – 70.0	<u>Linfopenía</u>
CTL (cel/mm ³)	813.28	1500 – 4000	<u>Desnutrición Severa</u>
Plaquetas (mm ³)	286	217 - 497	Normal

3.2.3 Evaluación clínica

- El paciente se encuentra estable, orientado, reactivo y cooperativo.
- Cráneo normo céfalo, mucosa oral húmeda, tórax con movimientos respiratorios simétricos, murmullo vesicular audible en ambos hemitórax, ruidos cardiacos normales, sin soplo. Extremidades eutróficas, integras, llenado capilar inmediato.
- Abdomen globoso, indoloro a la palpación, sin masas palpables, con peristalsis presente.
- Temperatura: 37.1°C (normotermia).
- Tensión Arterial: 100/60 mm Hg
- Frecuencia Cardiaca: 98/min.
- Frecuencia Respiratoria 18/min (disminuida 22-30).
- Diuresis normal
- Palidez → anemia (deficiencia de hierro).

(27/07/18) Esofagoscopia: se observa faringe sin lesiones en los sitios, en sitio de esofagostomía se observa cicatriz puntiforme de 0.5 cm, no permite el paso del endoscopio, no se observa salida de líquido. Se observa sonda en sitio de

unión esofagocolónica, se retira y se intenta pasar endoscopio pediátrico sin logro.

Prueba de deglución: se realiza trago de material hidrosoluble utilizando 10 cc de material hidrosoluble diluido al 50% en jugo como medio de contraste. Se observa pase adecuado del medio de contraste por la orofaringe y faringe hasta nivel C7, observándose acumulo de contraste a nivel de tejidos blandos y posterior salida de material por fistula cutánea. No se observa reflujo velo palatino ni paso del medio de contraste a la vía aérea, ni aparente paso de contraste posterior al sitio de anastomosis. DX por imagen: fistula aparentemente al nivel de sitio de la anastomosis.

Tabla 7 Interacción fármaco y nutriente

Medicamento	Tipo	Dosis	Interacción
Cefotaxima (Día 5/14)	Antibiótico betalactámico	200 mg IV c/8 h	Sin interacción
Omeprazol	Antiulceroso.	9 mg IV c/12 h	Sin interacción
Paracetamol	Analgésico.	130mg IV c/8 h	Sin interacción
Fenitoína	Antiepiléptico	36 mg IV c/12 h	Disminuye niveles de folato y vitamina K (Metres & Duran, 2012).

3.2.4. Evaluación dietética.

Recordatorio de 24 horas: Nutrición parenteral total: (751,3 kcal, AA 10% 3 g/kg 4.27g N², Dx 50% 12.9 g/kg, Lp 20% MCT/LCT 3g/kg) 1056 ml/día (120ml/kg). Velocidad de infusión: 44 ml/hora TMG 8 mg/kg/min 1077.02 mOsm/L

Tabla 8. Recordatorio de 24 horas

	Energía (Kcal)	HC (g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)
Total	751.	115	26.7	26.7
Requerimiento	950	136	31	31
% adecuación	79.1%	84.5%	86.1%	86.1%
Interpretación (Inano y cols 1975)	Aceptable	Aceptable	Aceptable	Aceptable

3.2.5. Evaluación funcional.

- Desarrollo psicomotor adecuado
- Sostén cefálico
- Sedestación sin apoyo
- Marcha con apoyo
- Lenguaje en palabras, forma oraciones sencillas.
- Buen contacto visual
- Tono muscular normal

3.3 Diagnóstico nutricional.

Tabla 9 Diagnóstico nutricional

Clave	Problema	Etiología (relacionado a)	Signos y síntomas (evidenciado por)
NC 3.1	Bajo peso	Ayuno y estancia hospitalaria prolongada	P/E 63.6% (desnutrición moderada), T/E (desnutrición moderada) y P/T 76.0% (desnutrición moderada).
NC 3.2	Pérdida de peso involuntaria	Aumento de las necesidades energéticas por situación patológica	Pérdida del 11% de peso en un mes.
NC 2.2	Valores de laboratorio alterados	Desnutrición	Hemoglobina 9.34g/dL (Anemia), Linfocitos 10.4% (Linfocitopenia) Cuenta linfocitaria 813.2 col/mm ³ (Desnutrición severa), Albúmina 3.40 g/dL (hipoalbuminemia).
NC 1.1	Dificultad para deglutir	Causas mecánicas (situación patológica)	Estudio de deglución anormal (incapacidad de pasar 20 ml de material hidrosoluble a través del esófago).

3.4 Intervención nutricional

3.4.1 Objetivos nutricionales

- Aportar ingesta de energía de 950 kcal/kg (107 kcal/kg) con distribución de hidratos de carbono de 136g/día (15.3 g /kg), proteína de 31 g/día (3.5 g/kg) y lípidos 31g (3.5 g/kg).
- Progresar paulatinamente la alimentación enteral con una formula polimérica por la gastrostomía de acuerdo con la tolerancia iniciando con 20% hasta alcanzar el 100% de su requerimiento en 5 días y empezar el destete de la nutrición parenteral.
- Prevenir la pérdida de peso cubriendo los requerimientos proteicos del paciente para evitar el catabolismo muscular.

3.4.2 Plan nutricional

- 1- Continuar con nutrición parenteral total hasta que sea posible iniciar la vía enteral.
- 2- Iniciar nutricional enteral con una formula polimérica a base de arroz previamente tolerada por sonda de gastrostomía.
- 3- Ir progresando la dieta aumentando gradualmente (anexo 1) y revisando signos de tolerancia gastrointestinal.
- 4- Iniciar destete de la nutrición parenteral cuando se alcance el 80% o más de su requerimiento por la vía enteral.
- 5- Monitorear el proceso de atención nutricia con el progreso de la dieta, tolerancia y adecuación de la misma durante su estancia hospitalaria.
- 6- Brindar orientación alimentaria y un plan de alimentación al alta, de acuerdo a las posibilidades del paciente.

a) Primera intervención:

Vía enteral: ayuno

Calculo de nutrición parenteral

Indicación: NPT (830 kcal, AA 10% 3.5 g/kg, Dx 50% 14.5 g/kg, Lp 20% MCT/LCT 3g/kg). Volumen total: 900 mL (100 mL/kg). Velocidad de infusión: 37.5 mL/hora

Tabla 10 Cálculo indicación

	g/kg	g totales	Kcal	mL
AA 10%	3.5	31.1	124	311
Dx 50%	14.5	129.0	439	258
LP 20%	3	26.7	267	133
Tasa metabólica de glucosa			10 mg/kg/min	
Relación kcal NP/gN ²			4.97 gN / 706 kcal NP 140:1	
Volumen total			900 mL (37.5 mL/h)	

	<u>/kg</u>	<u>Total</u>	<u>mL</u>
Cloruro de sodio 17.7%	4 mEq	35.6 mEq	11.8
Cloruro de potasio	1	8.9 mEq	2.22
Fosfato de potasio	1.5	13.35 mEq	6.67
Gluconato de calcio 10%	0.93 mEq	8.27 mEq	17.68
Sulfato de magnesio	0.41 mEq (50 mg)	3.64 mEq	4.5
Oligoelementos	-	-	2.67
MVI pediátrico	-	-	5
Zinc	-	0.50 mg	0.5
Vitamina C	-	80 mg	0.8

Plan de intervención

Fecha	07-09/08/18	10/08/18	11/08/18	12/08/18	13/08/18	14-17/08/18
% Req. Diario	76%	93%	97%	93%	103%	102%
Nutrición Parenteral						
% VCT	100%	78%	67%	43%	38%	Se suspende NPT
Kcal	816 kcal	799 kcal	697 kcal	422 kcal	422 kcal	
AA 10%	31.1g	26.7g	23g	14g	14g	
DX 50%	129g	129g	111g	77g	77g	
LP 20%	26.7g	26.7g	24g	11g	11 g	
Nutrición Enteral por gastrostomía: Blemil 3						
% VCT	Ayuno postoperatorio	22%	33%	57%	62%	100%
Kcal		227	341	567	680 kcal	1090 kcal
HC		26.4g	40g	66g	79.2g	158g
PT		7.7g	11.5g	19.2g	23g	31g
Lp		10g	15g	26.2g	31.4g	36.1 g
Indicación		10oz (300 ml) (35ml/kg/día) 50 x 6 x 24	15oz (450 ml) (50ml/kg/día) 75 x 6 x 24	25oz (750 ml) (80 ml/kg/día) 125 x 6 x 24	30 oz (840 ml) (90 ml/kg/día) 140 x 6 x 24	Artesanal 200 x 6 x 24 96g blemil 4 frutas 2 verdura 15ml aceite 8g caseinato de calcio
Total						
Kcal	816 kcal	1026 kcal	1038 kcal	989 kcal	1102 kcal	1089 kcal
HC	129 g 14.5 g/kg	155g 17.4 g/kg	151g 15.7 g/kg	143 g 14.9 g/kg	156g 16.2 g/kg	158.3g 15.8 g/kg
PT	31.1 g 3.5 g/kg	34.4 g 3.8 g/kg	34.5 g 3.6 g/kg	32.2 g 3.6g/kg	37g 3.8 g/kg	31 g/kg 3.1 g/kg
Lp	26.7 g 3 g/kg	36.7 g 4.1 g/kg	39g 4 g/kg	39g 4.2 g/kg	42g 4.3 g/kg	36.1 g/kg 3.6 g/kg
Micronutrientes	Anexo 2					

3.4.3 Calculo de requerimientos.

Energía

Utilizando formula Schofield → $0.167 (\text{peso}) + 15.174 (\text{talla}) - 617.6 = 674 \text{ kcal}$

Factor de actividad 1.4 (Paciente pediátrico hospitalizado con actividad ligera: sentado en cama o parado)

Total: 944 kcal (107 kcal/kg)

Requerimiento hídrico según Holliday-segar: 890 ml (100 ml/kg).

Tabla 11 Distribución de macronutrientes

	VCT%	Kcal	g totales	g/kg	Recomendación*
Hidratos de carbono	59	546	136	15.3	8 – 18 g/kg/día 6 – 12 mg/kg/min
Proteína	13	124	31	3.5	1.5 – 3 g/kg/día (Max 4 g/kg/día)
Lípidos	29	280	31	3.5	3 – 4 g/kg/día
Total	100	950	-	112	Schofield x factor de actividad

*Recomendaciones para lactante menor (3.7 – 10 kg) de la Guía de nutrición parenteral en paciente pediátrico (ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN, 2018)

Tabla 12 Calculo de micronutrientes

	Indicación	Recomendación *
Na (mEq/kg)	4	1 – 3
Cl (mEq/kg)		3 – 4
K (mEq/kg)	2.5	2 – 3
P (mg/kg)	23.3	20 – 40
Ca (mg/kg)	22	20 – 60
Mg (mg/kg)	50	30 – 50
(mEq/kg)	0.40	0-24 – 0.40
Traza (ml/kg)	0.3	0.3
MVI pediátrico (ml/d)	5	5
Zinc (mcg/d)	56	50 – 100
Vitamina C (mg/kg)	80	80

*Recomendaciones para lactante menor (3.7 – 10 kg) de la Guía de nutrición parenteral en paciente pediátrico (ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN, 2018)

3.4.4 Orientación alimentaria

No aplica.

3.4.5 Monitoreo

Monitoreo nutricional 1

a) Evaluación antropométrica

Tabla 13 Indicadores antropométricos

	Previo	Actual (10/08)	Cambio
Peso (kg)	8.9	9.6	+ 700g
Talla (cm)	85	85	Sin cambio

Indicador	Previo	Actual	Interpretación
P/E (%)	63.6 %	68.5%	Desnutrición moderada
T/E (%)	89.6%	89.6%	Desnutrición Moderada
P/T (%)	76%	82.5%	Desnutrición Leve
IMC (kg/m ²)		13.2	1 – 3°P delgadez

Diagnostico nutricional: Desnutrición crónica agudizada de intensidad leve

b) Evaluación bioquímica

Tabla 14. Biometría hemática

Indicador	Valor	Rango Normal	Interpretación
Eritrocitos (mm ³)	3.89	3.9 – 5.0	Normal
Hemoglobina (g/dL)	10.5	11.5 - 13	<u>Anemia</u>
Hematocrito %	30.5	33 – 45	Normal
VCM (fL)	82.0	75 – 87	Normocítica
HCM (pg)	26.4	27 – 31	Hipocrómica
Leucocitos (mm ³)	6.47	6.0 – 17.0	Normal
Linfocitos %	19.7	20.0 – 70.0	<u>Linfopenia</u>
CTL (cel/mm ³)	1274	1500 – 4000	<u>Desnutrición Moderada</u>
Plaquetas (mm ³)	286	217 - 497	Normal

c) Evaluación clínica

- Paciente cursa en su 8 día de estancia en piso.
- Abdomen globoso, indoloro a la palpación, sin masas palpables, con peristalsis presente.
- Evacuaciones de consistencia disminuida, refiere 4 episodios.
- Temperatura: 36.0°C (normotermia).
- Frecuencia Cardiaca: 110/min.
- Frecuencia Respiratoria 19/min (disminuida 22-30).
- Perímetro abdominal en la mañana de 44 cm y por la noche de 42 cm.

d) Evaluación dietética

Inicia con nutrición enteral por gastrostomía con 50 x 6 x 24 (35 ml/kg/día) de fórmula de arroz Blemil 3 y nutrición parenteral.

	Kcal	HC	PT	LP
Nutrición parenteral	798	111g	26.7g	26.7g
Nutrición enteral	227	26.4g	7.7g	10g
Total	1026 kcal	155g	34.4g	36.7g
% VCT	100	54	11	35
% Adecuación	109%	113%	110%	112%

Plan: progresar el volumen por vía enteral según tolerancia hasta alcanzar el 80% del requerimiento vía enteral y realizar el destete de la nutrición parenteral.

Monitoreo nutricional 2

a) Evaluación antropométrica

Tabla 15 Indicadores antropométricos

	Previo	Actual (14/08)	Cambio
Peso (kg)	9.6	10	+400g
Talla (cm)	85	86	+1 cm

Indicador	Previo	Actual	Interpretación
P/E (%)	68.5%	71.4%	Desnutrición moderada
T/E (%)	89.6%	89.6%	Desnutrición Moderada
P/T (%)	82.5%	85.4%	Desnutrición leve
IMC (kg/m ²)	13.2	13.8	5°P Delgadez

b) Evaluación bioquímica

Tabla 16. Química sanguínea

Indicador	Valor	Rango normal	Interpretación
Glucosa (mg/dL)	74	60.0 – 100.0	Normal
Urea (mg/dL)	25.7	15 – 40	Normal
BUN (mg/dL)	12	5 – 18	Normal
Creatinina (mg/dL)	0.21	0.3 – 0.7	<u>Disminuida</u>
Ácido úrico (mg/dL)	4.8	1.7 – 5.8	Normal
Colesterol (mg/dL)	129	120 – 230	Normal
Triglicéridos (mg/dL)	48	27 – 125	Normal
Bilirrubina total (mg/dL)	0.27	0 – 1.5	Normal
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.17	0 – 0.5	Normal

Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.10	0 – 1.10	Normal
ALT (U/L)	101	5 – 45	<u>Elevada</u>
AST (U/L)	82	15 – 40	<u>Elevado</u>
Proteínas totales (g/dL)	6.30	6.0 – 8.0	Normal
Albúmina (g/dL)	3.30	3.5 – 5.5	<u>Hipoalbuminemia</u>
Sodio (mmol/L)	136	135 - 147	Normal
Potasio (mmol/L)	3.8	3.4 – 4.7	Normal
Cloro (mmol/L)	105	97. – 107.	Normal
Calcio (mg/dL)	9.30	8.8 – 19.8	Normal

C) Evaluación clínica

- Paciente cursa en su 13 día de estancia en piso.
- Tolerando la alimentación, sin dolor abdominal o molestias.
- 2 Episodios de evacuaciones de consistencia pastosa.
- Temperatura: 36.4°C (normotermia).
- Frecuencia Cardiaca: 108/min.
- Frecuencia Respiratoria 23/min.

D) Evaluación dietética

Aporte via enteral 100%, aportando dieta licuada de 1200 ml (200 x 600 x 24)
(Anexo 1) Se suspende la nutrición parenteral.

	Kcal	HC	PT	LP
Total	1090 kcal	158g	31g	36.1g
% VCT	100	58	11	31
% Adecuación	115%	114%	100%	116%

Monitoreo nutricional 3

El 17 de agosto se da de alta hospitalaria por parte de cirugía. Se le da el siguiente plan de alimentación. Se optó por una dieta artesanal por imposibilidad económica de la familia de comprar formula polimérica.

Vía de alimentación: gastrostomía

Energía: recomendación para la edad 2 años OMS: 1125 kcal → 1100 kcal

Tabla 17 Distribución macronutrientes

	VCT%	Kcal	g totales	g/kg
HC	55	605	151	15
Pt	14	154	38.5	3.8
Lp	31	341	37.9	3.7
Total	100	1100		

Vía de alimentación: gastrostomía

Características de la dieta: dieta licuada de 1100 kcal en 1100 ml

Alimento	Cantidad
Leche entera	2 tazas de leche entera
Fruta	3 piezas de manzana cocida sin cascara o 1 ½ pieza de pera cocida sin cascara
Verdura	1 taza de chayote cocido sin cascara
Cereal	4 rebanadas de pan blanco sin orillas o 20 galletas marías.
Producto de origen animal	30g de pechuga de pollo cocido sin piel
Aceite vegetal	2 cucharaditas
Miel	2 cucharadita

Se da la siguiente orientación alimentaria a la madre sobre la preparación de alimentación enteral por sonda de gastrostomía.

Preparación:

- 1- Utilizar utensilios limpios: vaso de licuadora, embudo, coladera de malla fina, gasas para colar, jarra medidora (2 litros), frascos de solución de vidrio, jeringa de 20 ml, cinta adhesiva.
- 2- Cocer los alimentos que así lo requieran.
- 3- Pesar y medir los alimentos que se van a utilizar.
- 4- Licuar todos los alimentos.
- 5- Completar con agua hervida hasta el volumen indicado
- 6- Dividir en las tomas en el volumen indicado.
- 7- Dar en los horarios previamente establecidos.

4. Conclusiones y experiencias

La atresia esofágica con o sin fistula traqueoesofágica es la anomalía congénita más común del esófago. A pesar de ser un problema, en la mayoría de los casos, corregible quirúrgicamente, los problemas nutricionales y digestivos permanecen frecuentemente en estos pacientes durante el resto de su vida. Es por eso que el tratamiento de estos niños debe ser realizado por un equipo multidisciplinario, que incluya a un nutriólogo clínico para un mejor control y manejo del mismo.

La intervención nutricional basada en evidencia científica es un aspecto fundamental en el tratamiento de por vida de estos niños debido a la alta prevalencia de complicaciones relacionadas con su alimentación y a que se encuentran en una etapa de continuo crecimiento y desarrollo.

Es por esto la gran importancia de proveer una adecuada intervención nutricional que ayude a mejorar el estado nutricional y en el tratamiento de las complicaciones que pueden presentar estos pacientes con el fin de contribuir a un crecimiento y desarrollo óptimo, aumentando la calidad de vida y mejor pronóstico.

Este caso clínico fue atendido en mi tercera rotación de la especialidad en nutriología clínica, visto en el Hospital Regional Materno-Infantil de Alta Especialidad en el área de pediatría, donde tuve la oportunidad de tratar con este grupo de edad y desarrollar habilidades y conocimientos de nutrición clínica pediátrica. Los cuales fortalecí en mis posteriores rotaciones clínicas en otros hospitales pediátricos del país como el Hospital Infantil de México, el cual me permitió tratar con pacientes pediátricos en distintas áreas como lo es gastroenterología, oncología, renal, obesidad, cirugía, entre otras. Además me ayudó a entender

El realizar rotaciones en distintos hospitales y el tratar con pacientes hospitalizados de diferentes áreas y grupos de edad me ayudó a adquirir mayor conocimiento y práctica clínica en las diferentes ramas de la nutrición clínica, y al desarrollo de habilidades en comunicación y toma de decisiones basada en evidencia para realizar una evaluación e intervención nutricional óptima para el paciente.

5. Anexos

Anexo 1: Monitoreo dietético

Fecha	07-09/08/18	<u>10/08/18</u>	<u>11/08/18</u>	<u>12/08/18</u>	<u>13/08/18</u>	<u>14-17/08/18</u>
% Req. diario	76%	93%	97%	93%	103%	<u>102%</u>
Nutrición Parenteral						
<u>% VCT</u>	100%	78%	67%	43%	38%	Se suspende NPT
<u>Kcal</u>	816 kcal	799 kcal	697 kcal	422 kcal	422 kcal	
<u>AA 10%</u>	31.1g	26.7g	23g	14g	14g	
<u>DX 50%</u>	129g	129g	111g	77g	77g	
<u>LP 20%</u>	26.7g	26.7g	24g	11g	11 g	
Nutrición Enteral por gastrostomía: Blemil 3						
<u>% VCT</u>	Ayuno postoperatorio	22%	33%	57%	62%	100%
<u>Kcal</u>		227	341	567	680 kcal	1090 kcal
<u>HC</u>		26.4g	40g	66g	79.2g	158g
<u>PT</u>		7.7g	11.5g	19.2g	23g	31g
<u>Lp</u>		10g	15g	26.2g	31.4g	36.1 g
		10oz (300 ml) (35ml/kg/día) 50 x 6 x 24	15oz (450 ml) (50ml/kg/día) 75 x 6 x 24	25oz (750 ml) (80 ml/kg/día) 125 x 6 x 24	30 oz (840 ml) (90 ml/kg/día) 140 x 6 x 24	Artesanal 200 x 6 x 24 96g blemil 4F 2V 2C 15ml aceite 8g caseinato de calcio
Total						
<u>Kcal</u>	816 kcal	1026 kcal	1038 kcal	989 kcal	1102 kcal	1089 kcal
<u>HC</u>	129 g 14.5 g/kg	155g 17.4 g/kg	151g 15.7 g/kg	143 g 14.9 g/kg	156g 16.2 g/kg	158.3g 15.8 g/kg
<u>PT</u>	31.1 g 3.5 g/kg	34.4 g 3.8 g/kg	34.5 g 3.6 g/kg	32.2 g 3.6g/kg	37g 3.8 g/kg	31 g/kg 3.1 g/kg
<u>Lp</u>	26.7 g 3 g/kg	36.7 g 4.1 g/kg	39g 4 g/kg	39g 4.2 g/kg	42g 4.3 g/kg	36.1 g/kg 3.6 g/kg

Anexo 2. Composición fórmula BLEMIL 3



Análisis medio de producto

Blemil plus 3 crecimiento

Análisis medio	Por 100 ml (14,5%)	Por 100 g
Proteínas	1,6 g	11 g
Hidratos de Carbono	8,5 g	58,3 g
Azúcares	6,5 g	45,1 g
Lactosa	6,5 g	45,1 g
Grasas	3,1 g	21,7 g
Ác. Linoleico (ω-6)	463 mg	3196 mg
Ác. αLinolénico (ω-3)	52 mg	362 mg
AA(ω-3)	0,6 mg	4,2 mg
DHA(ω-3)	0,3 mg	2,4 mg
Colina	14,5 mg	100 mg
Taurina	5,2 mg	36 mg
Inositol	7,3 mg	50 mg
L-Carnitina	2,8 mg	19 mg

Minerales	Por 100 ml (14,5%)	Por 100 g
Sodio	44 mg	305 mg
Potasio	129 mg	890 mg
Cloro	93 mg	643 mg
Calcio	119 mg	820 mg
Fósforo	83 mg	570 mg
Magnesio	10,4 mg	72 mg
Hierro	1,2 mg	8,3 mg
Cinc	0,8 mg	5,2 mg
Cobre	51,5 µg	355 µg
Manganeso	15,7 µg	108 µg
Yodo	10,4 µg	72 µg
Flúor	40 µg	275 µg
Relación Calcio/Fósforo	1,4	1,4

Vitaminas	Por 100 ml (14,5%)	Por 100 g
Vitamina A	61,6 µg (206 U.I.)	425 µg (1417 U.I.)
Vitamina D	1,1 µg (44 U.I.)	7,6 µg (304 U.I.)
Vitamina E	1,7 mg (2,5 U.I.)	13 mg (17,1 U.I.)
Vitamina K	5,8 µg	40 µg
Vitamina B1	74 µg	510 µg
Vitamina B2	164 µg	1130 µg
Vitamina B6	53,7 µg	370 µg
Vitamina B12	0,2 µg	1,3 µg
Vitamina C	11,6 mg	80 mg
Ácido Fólico	10,2 µg	70 µg
Ácido Pantoténico	0,5 mg	3,6 mg
Niacina	0,6 mg	3,6 mg
Biotina	2,5 µg	17,4 µg

Valor energético	Por 100 ml (14,5%)	Por 100 g
	290,73 kJ	2005 kJ
	69,46 kcal	479 kcal

Distribución energética	
Proteínas	9,2 %
Grasas	40,8 %
Hidratos de carbono	48,7 %
Fibra	1,3 %

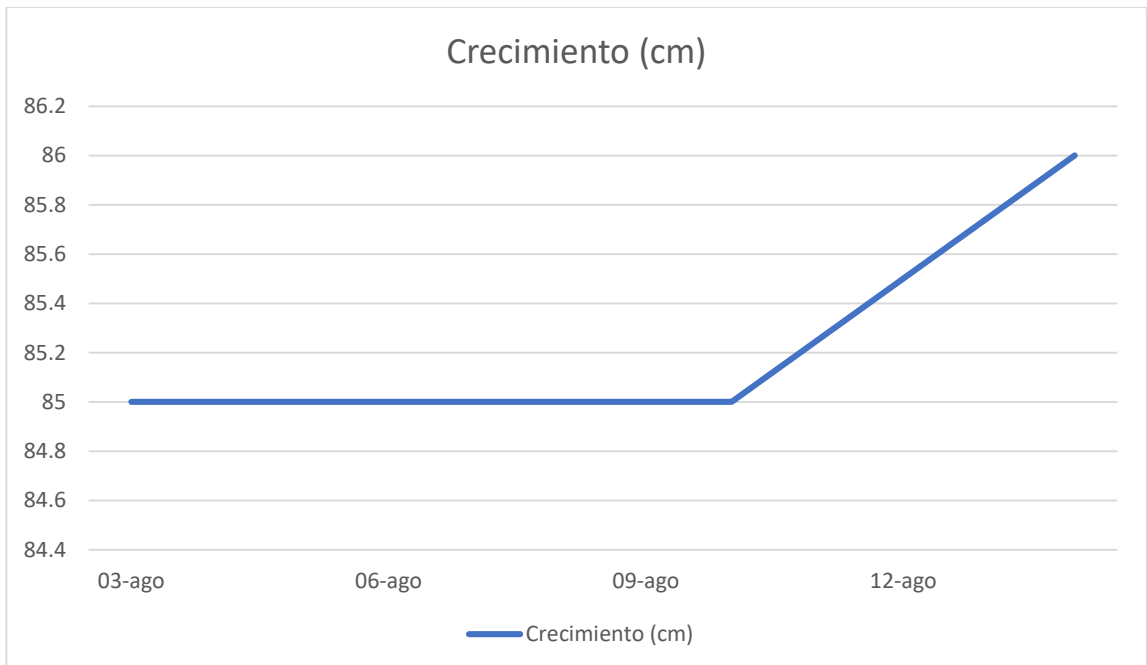
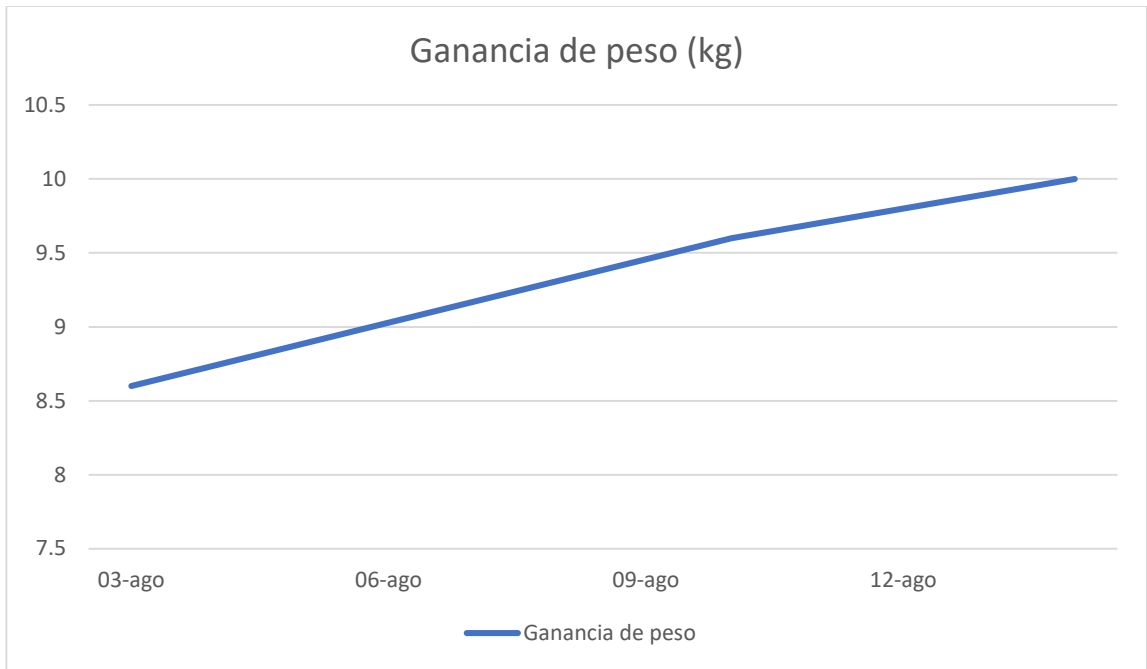
Acidograma	g/100 g de ácidos grasos
Caprílico	C8:0 1,2
Cáprico	C10:0 0,9
Ác. Láurico	C12:0 6,8
Ác. Mirístico	C14:0 3,7
Ác. Palmítico	C16:0 24,8
Ác. Palmítico en posición β	C16:0 4,6
Ác. Esteárico	C18:0 3,9
Ác. Oleico	C18:1 37,9
Ác. Linoleico	C18:2 14,7
Ác. αLinolénico	C18:3 1,7
Ác. Docosahexaenoico	C22:6 0,011
Otros	4,3

Aminograma	g/100 g de proteínas
Treonina	5,9
Valina	7,1
Metionina	2,7
Isoleucina	6,9
Leucina	12,3
Tirosina	4,9
Fenilalanina	4,9
Lisina	9,8
Arginina	3,4
Cistina	1,8
Triptófano	1,8

Carga renal: 142,38 mOsm/l
Osmolaridad: 340 mOsm/l

Nucleótidos	Por 100 ml (14,5%)	Por 100 g
5' Monofosfato de citidina	1,1 mg	7,9 mg
5' Monofosfato de uridina	0,8 mg	5,4 mg
5' Monofosfato de adenosina	0,4 mg	2,8 mg
5' Monofosfato de guanosina	0,2 mg	1,6 mg
5' Monofosfato de inosina	0,2 mg	1,6 mg

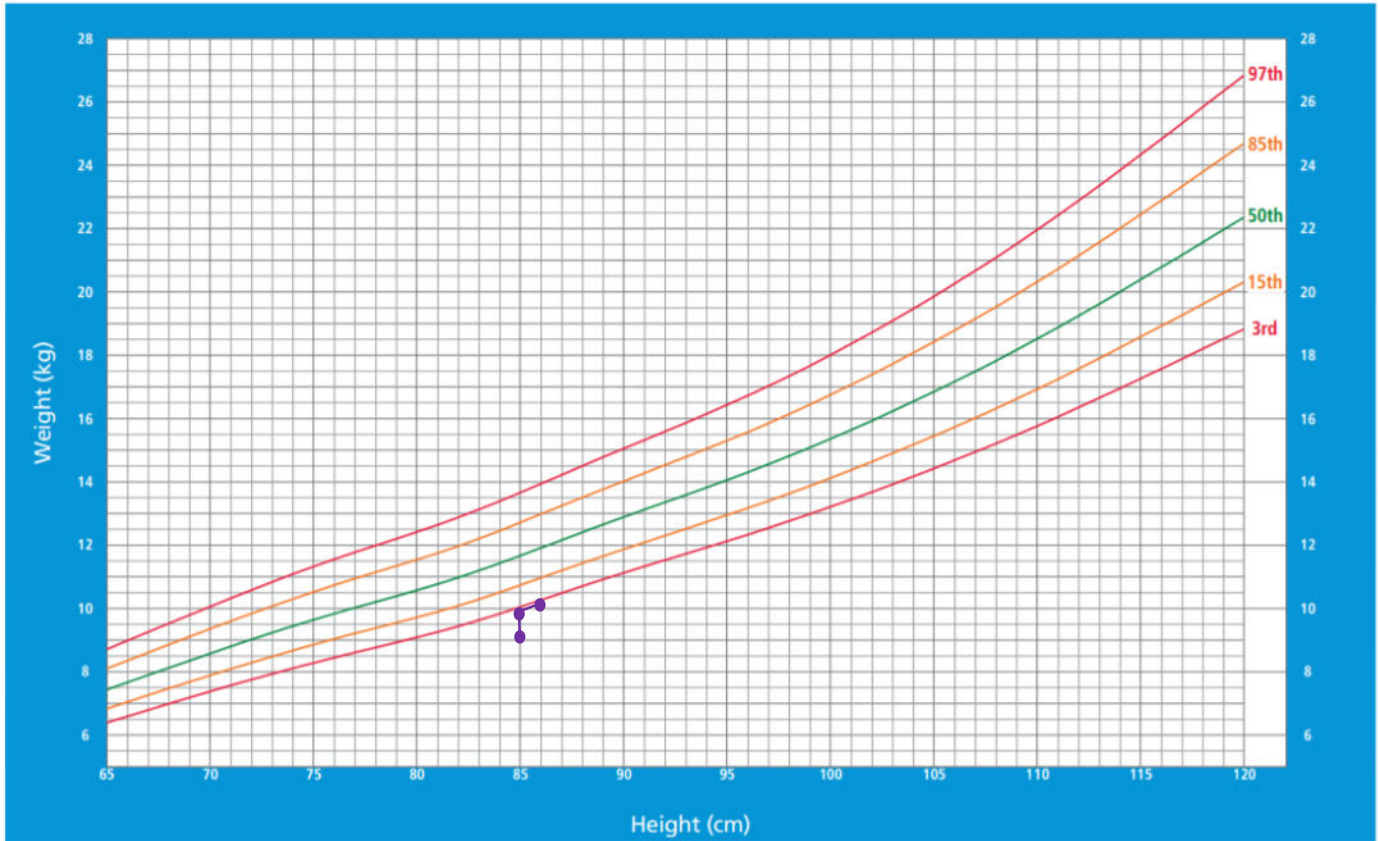
Anexo 3. Monitoreo del crecimiento



Anexo 4. Tablas de percentiles utilizadas

Weight-for-height BOYS

2 to 5 years (percentiles)



WHO Child Growth Standards

Bibliografia

1. Beasley, S. W. (2016). Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. *Surgery (Oxford)*, 34(12), 612-616. doi:<https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2016.10.004>
2. Beiu, T., Surdu, M., Rosoiu, N., Chirila, S., & Stoicescu, R. M. (2013). Study of protein metabolism markers in newborn babies with esophageal atresia. *Archives of the Balkan Medicine Union*, 48(4), 376-379.
3. Calkins, K., Venick, R., & Devasker, S. (2014). Complications associated with parenteral nutrition in the neonate. *Clinics in perinatology*, 41(2), 331–345. doi:[doi:10.1016/j.clp.2014.02.006](https://doi.org/10.1016/j.clp.2014.02.006)
4. de Jong , E. M. (2010). *Clinical and Molecular-Genetic Studies in Esophageal Atresia*. Rotterdam: Erasmus University Medical Cente.
5. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition. *Clinical nutrition*, 37(6), 2303-2305.
6. Feliz, J., de Jong, E., Torfs, C., de Klein, A., Rottier, R., & Tibboel, D. (2009). Generic and Enviromental Factors in the Etiology of Esophageal Atresia and/or Tracheoesophageal fistula. Overview of the currentes concept. *Birth Defects Research*, 85, 747-754.
7. Garcia, H., & Gutierrez, M. F. (2011). Manejo multidisciplinario de los pacientes con atresia de esófago. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 68(6), :467-475.
8. Genevieve, D., de Pontual, L., Amiel , J., & Lyonnet, S. (2011). Genetic Factors in Isolated and Syndromic Esophageal Atresia. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 52, S6–S8. doi:[10.1097/MPG.0b013e318213316a](https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e318213316a)
9. Ghorbani, M., Rezaeian, A., Khademi, G., Shojaeian, R., & Jafari, S. (2016). Effects of Early Feeding Support on the Postoperative Weight Gain Status of Infants with Esophageal Atresia. *Evidence of Early Feeding Support of the Postoperative weight gain status of infants with esophageal atresia*, 6(2), 67-74. doi:[10.22038/EBCJ.2016.7327](https://doi.org/10.22038/EBCJ.2016.7327)
10. Gottrand, M., Michaud, L., Sfeir, R., & Gottrand, F. (2015). Motility, digestive and nutritional problems in Esophageal Atresia. *Pediatric Respiratory Reviews*, 28-33. doi:[10.1016/j.prrv.2015.11.005](https://doi.org/10.1016/j.prrv.2015.11.005)

11. Jacobs, I., & Que, J. (2013). Genetic and cellular mechanisms of the formation of Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. *Diseases of the Esophagus*, 26(4), 356–358. doi:10.1111/dote.12055.
12. Krishnan, U., Mousa, H., Dall'Oglio, L., Homaira, N., Rosen, R., Faure, C., & Gottrand, F. (2016). ESPGHAN-NASPGHAN Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional complications in children with esophageal atresia-tracheoesophageal fistula. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 63(5), 550-570.
13. Krishnan, U., & Faure, C. (2017). Oesophageal Atresia-Tracheoesophageal Fistula. *Frontiers in Pediatrics*, 5(190), 6-8. doi:10.3389/fped.2017.00190
14. Marín Reina, P., & Pérez Aytés, A. (2018). Atresia de esófago: breve revisión y propuesta de algoritmo diagnóstico clínico/genético. *Genética Médica y Genómica*.
15. Martins Pinheiro, P. F., Simoes, A. C., & Pereira, R. M. (2012). Current knowledge on esophageal atresia. *World Journal of Gastroenterology*, 18(28), 3662-3672. doi:10.3748/wjg.v18.i28.3662
16. Metres, C., & Duran, M. (2012). *Farmacología en nutrición*. Madrid: Editorial Medica panamericana.
17. National Institutes of Health. (Septiembre de 2015). *Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula*. Obtenido de Genetics Home Reference: <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/esophageal-atresia-tracheoesophageal-fistula#>
18. Perillán, J. (2012). Traqueomalacia. *Neumología Pediátrica*, 7(1), 6-12.
19. Perin, S., McCann, C. J., Borrelli, O., De Coppi, P., & Thapar, N. (2017). Update on Foregut Molecular Embryology and Role of Regenerative Medicine Therapies. *Frontiers in Pediatrics*, 5(91). doi:10.3389/fped.2017.00091
20. Platt, E., McNally, J., & Cusick, E. (2019). Pedicled jejunal interposition for long gap esophageal atresia. *Journal of pediatric surgery*, 54(8), 1557-1562. doi:10.1016/j.jpedsurg.2018.10.108
21. Poenaru, D., Laberge, J., Neilson, I., & Guttman, F. (1993). A new prognostic classification for esophageal atresia. *Surgery*, 113(4), 426-432.
22. Scott, D. (20 de Septiembre de 2018). *Esophageal Atresia/Tracheoesophageal Fistula Overview*. Obtenido de GeneReviews: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK5192>

23. Shaw-smith, C. (2016). *Molecular Basis of Developmental Anomalies of the Human Gastrointestinal Tract*. Reino Unido: Morgan & Claypool. doi: 10.4199/C00139ED1V01Y201509GMM006
24. Spitz, L., Kiely, E., & Drake, D. (1993). Management of esophageal atresia. *World Journal of Surgery*, 17(3), 296-300. doi:0.1007/bf01658695
25. van der Zee, D. C., van Herwaarden, M. Y., Hulsker, C., Witvliet, M., & Tytgat, S. (2017). Esophageal atresia and upper airway pathology. *Clinics in Perinatology*, 753-762. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2017.08.002
26. van Lennep, M., Sindendonk, M., Dall'Oglio, L., Gottrand, F., Krishnan, U., & Terheggen-Lagro, S. (2019). Oesophageal atresia. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1). doi:https://doi.org/10.1038/
27. Waterston, D., Bonham-Carter, R. E., & Aberdeen, E. (1962). Oesophageal atresia: tracheoesophageal fistula. A study of survival in 2018 infants. *Lancet*, 21(1), 819-822.