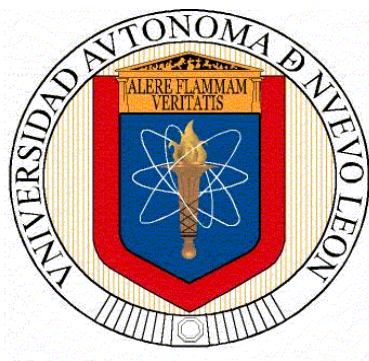


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO
ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE
P.O. DE CARDIOPATIA CONGENITA**

**PRESENTA
IRIS YANETH HERNÁNDEZ CAVAZOS**

**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
P.O. DE CARDIOPATIA CONGENITA**

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

PRESENTA:

L.N. IRIS YANETH HERNÁNDEZ CAVAZOS

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

**SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTE P.O.
DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA**

PRESENTA:

L.N. IRIS YANETH HERNÁNDEZ CAVAZOS

Como requisito para obtener el grado de:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

Director de caso clínico:

Dra. en C. Ma. de Jesús Ibarra Salas

Revisor de caso clínico:

ENC Ma. Alejandra Sánchez Peña NC

Monterrey, Nuevo León

Diciembre 2019

Dra. Blanca Edelia González Martínez

Subdirectora de Investigación, Innovación y Posgrado

PRESENTE.

Por medio de la presente me permito informarle que la LN. Iris Yaneth Hernández Cavazos ha concluido el Caso Clínico titulado: “Soporte Nutricional en Paciente P.O. de Cardiopatía Congénita” como requisito para titularse del programa de Especialidad en Nutriología Clínica. Asimismo, este documento ha sido revisado y aprobado por los asesores correspondientes.

Sin otro particular por el momento, me es grato reiterarles las seguridades de mi consideración y respeto.

Atentamente

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey, Nuevo León, Diciembre 2019

Dra. en C. Ma. de Jesús Ibarra Salas
Directora de caso clínico

CASO CLINICO "SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTE P.O. DE
CARDIOPATÍA CONGÉNITA"

Aprobación de caso clínico:

Dra. en C. Ma. de Jesús Ibarra Salas

Directora de Caso Clínico

ENC Ma. Alejandra Sánchez Peña NC
Revisor de Caso Clínico

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE, 2019

AGRADECIMIENTOS

A mi directora de caso clínico. Dra. en C. Ma. de Jesús Ibarra Salas por su colaboración y paciencia.

A mi colaboradora de caso clínico. ENC Ma. Alejandra Sánchez Peña NC por su apoyo y asesoría nutricional.

A especialista encargada del área de UCIP de la UMAE No. 34 del IMSS. ENC María Susana Vargas Hinojosa, quien fue clave en el apoyo nutricional del paciente, por su colaboración, paciencia y enseñanza.

A la institución dedicada a promover el avance de la investigación científica, así como la innovación, el desarrollo y la modernización tecnológica del país. CONACYT por la beca recibida gracias a la cual fue posible realizar y concluir mis estudios de posgrado.

DEDICATORIA

El presente lo dedico a toda mi familia, especialmente a mis padres Eduardo Hernández Morales e Irma Cavazos Arredondo y a mi novio Juan Manuel Martínez Valenciano. Su ayuda ha sido fundamental, ya que este proyecto no fue fácil, pero a pesar de ello en todo momento me alentaron y apoyaron hasta donde sus alcances lo permitían para superarme, logrando realizar mis estudios y rotaciones fuera de mi ciudad natal.

INDICE

	Página
1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	1
1.1 Concepto y Epidemiología.....	1
1.1.1 Definición	1
1.1.2 Epidemiología	2
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	4
1.2.1 Embriogénesis	5
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	10
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	11
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	13
1.5.1 Metabolismo secundario a la cardiopatía (prequirúrgico).....	13
1.5.1 Metabolismo secundario a la intervención quirúrgica	13
1.6 Otros aspectos	15
2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	17
2.1 Etiología.....	17
2.2 Manifestaciones clínicas	18
2.3 Manifestaciones Bioquímicas	19
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	20
2.5 Diagnóstico médico	21
2.5.1 Método de diagnóstico	21
2.5.2 Clasificación de diagnóstico médico	22
2.6 Tratamiento.....	23
2.6.1 Tratamiento farmacológico.....	23
2.6.2 Tratamiento quirúrgico	24
2.6.3 Tratamiento Nutricional.....	26
2.7 Complicaciones	31
2.7.1 Complicaciones fisiopatológicas	31
2.7.2 Complicaciones Nutricionales	34
2.7.3 Tratamiento nutricional de quilotorax	36
2.7.4 Tratamiento nutricional de enterocolitis necrotizante	36

3. PROCESO DEL CUIDADO	
NUTRICIO.....	388
3.1	Ficha de Identificación 38
3.2	Evaluación del estado nutricional 41
3.2.1	Evaluación Antropométrica 41
3.2.2	Evaluación Bioquímica..... 42
3.2.3	Evaluación Clínica 43
3.2.4	Evaluación Dietética 43
3.3	Diagnostico nutricional 44
3.4	Intervención Nutricional..... 44
3.4.1	Objetivos Nutricionales 44
3.4.2	Plan Nutricional 45
3.4.3	Cálculo de requerimientos 45
4.	MONITOREONUTRICIONAL.....49
5.	CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS.....54
6.	REFERENCIAS.....55
7.	ANEXOS.....60
	ANEXO 1.- FISIOPATOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN.....60

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Tronco arterioso.....	1
Figura 2. Cardiogénesis.....	9
Figura 3. Factores que condicionan aumento del GET.....	13
Figura 4. Mecanismos de autorregulación activados en el trauma.....	14
Figura 5. A) Modo B, B) Doppler color, C) Reconstrucción 3D.....	21
Figura 6. Clasificación Collet and Edwards.....	22
Figura 7. Clasificación Van Praagh.....	22
Figura 8. Procedimiento quirúrgico (Rastelli).....	25
Figura 9. Colocación de homoinjerto.....	25
Figura 20. Valoración antropométrica integrada.....	27
Figura 31. Ecuación para estimar REE y RQ.....	30
Figura 42. Tabla de Talbot, estandar de calorías totales por peso.....	31
Figura 53. Correlación entre ecuaciones predictoras y calorimetría indirecta.....	31

LISTA DE TABLAS

	Página
Tabla 6. Tratamiento farmacológico.....	39
Tabla 2. Evaluación antropométrica del 20 de Agosto del 2018.....	41
Tabla 3. Evaluación bioquímica el 20 de Agosto del 2018.....	42
Tabla 4. Evaluación clínica del 20 de Agosto del 2018.....	43
Tabla 5. Evaluación dietética del 20 de Agosto del 2018.....	43
Tabla 6. Intervención nutricional inicial del 20 hasta el 28 de Agosto del 2018.....	47
Tabla 7. Laboratorios de control 20 a 28 de Agosto del 2018.....	48
Tabla 8. Signos vitales del 20 a 28 de Agosto del 2018.....	48
Tabla 9. Evaluación antropométrica del 30 de Agosto del 2018.....	49
Tabla 70. Signos vitales de seguimiento.....	49
Tabla 81. Laboratorios de control 29 de Agosto al 4 septiembre del 2018.....	50
Tabla 92. Intervención nutricional del 30 hasta el 5 de Septiembre del 2018.....	51
Tabla 103. Evaluación antropométrica del 5 de Septiembre del 2018.....	52
Tabla 14. Signos vitales de seguimiento.....	52
Tabla 15. Laboratorios de control.....	53
Tabla 16. Intervención nutricional 7 septiembre 2018.....	53

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología

1.1.1 Definición

El tronco arterioso común es una malformación cardíaca compleja. (Rodríguez, J. L., Ramírez, E. S., Cervantes, J., Soule, M., Gomez, L. & Rivera, C., 2014). La cual es descrita por la American Heart Association como una arteria grande en lugar de dos separadas para llevar la sangre a los pulmones y el cuerpo (Figura 1) (American Heart Association, 2012). Su nombre proviene del latín *Truncus arteriosus* el cual consiste en un solo tronco arterial que surge de los ventrículos, dando origen a las arterias coronarias, aorta y arterias pulmonares. La mayor parte de las veces, esta malformación ocurre en el contexto de la disposición auricular habitual y las conexiones auriculoventriculares concordantes, y más comúnmente con una comunicación interventricular asociada (Chikkabyrappa, S., Mahadevalah, G., Buddle, S., Alsaied, T. & Tretter J., 2018).

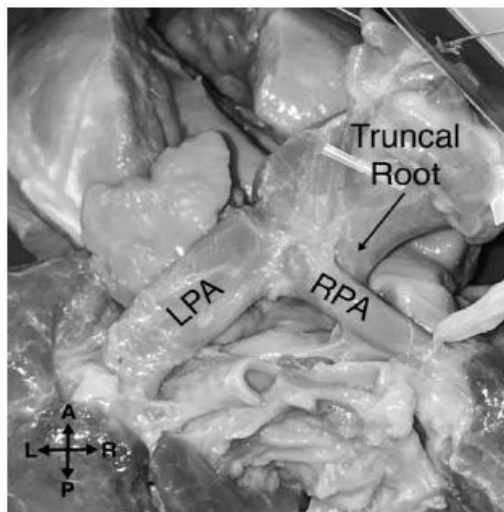


Figura 11. Tronco arterioso
Tomada de: Chikkabyrappa, et al, 2018

LPA: Arteria pulmonar izquierda. **RPA:** Arteria pulmonar derecha. En este espécimen cardíaco con tronco arterial común dominante aórtico, se

observa que las ramas de las arterias pulmonares se originan adyacentes desde el aspecto posterior y hacia la izquierda de la raíz troncal.

1.1.2 Epidemiología

La OMS refiere a las malformaciones cardíacas, los defectos del tubo neural y el síndrome de Down como los trastornos congénitos graves que se suscitan con mayor frecuencia a nivel mundial, los cuales se calcula que cada año son causantes del fallecimiento de 303,000 recién nacidos durante las primeras cuatro semanas de vida (WHO, 2016). Las malformaciones congénitas representan el 46% de la mortalidad en lactantes en el 1er año de vida y el 3% de la mortalidad infantil a nivel mundial (Cervantes J., et al., 2013). Por lo que son responsables de más muertes en el primer año de vida que cualquier otro defecto de nacimiento y siguen siendo la principal causa de mortalidad infantil en los países desarrollados (Saliba, A., et al., 2019).

A nivel mundial las cardiopatías congénitas han presentado mayor incidencia que otras enfermedades crónicas no transmisibles desde mediados del siglo XX. Se estima una frecuencia de 8 por cada 1000 nacidos vivos, siendo un ligero mayor predominio en el sexo masculino (Quesada, T. & Navarro, M., 2014). Según la American Heart Association aproximadamente 35,000 bebés nacen cada año con algún tipo de malformación congénita cardíaca (Saliba, et al, 2019).

Los grandes vasos endotorácicos presentes al nacer afectan de 0.8 - 1 niño por cada 100 nacimientos vivos y son el tipo más común de defecto congénito representando aproximadamente un tercio de todas las anomalías congénitas mayores (Saliba, et al, 2019).

El tronco arterioso representa aproximadamente el 1 al 5% de todas las cardiopatías congénitas. Siendo prevalente en 9 a 11 por cada 100 000 nacidos vivos (Chikkabyrappa, et al, 2018).

Aproximadamente una cuarta parte de los menores con cardiopatía congénita requieren cirugía o cateterismo terapéutico durante el primer año de vida, sin embargo, se estima que solo 2 al 15% de los pacientes son llevados a procedimientos quirúrgicos o intervenciones de tipo curativo (Cervantes, et al, 2013). Por lo tanto, la cardiopatía congénita tiene un efecto significativo sobre la morbilidad, la mortalidad y costos de atención médica, a pesar del progreso en los tratamientos y cuidados intensivos (Saliba, et al, 2019).

Las diversas complicaciones del tronco arterioso entre las que destacan muerte súbita, reoperaciones, enfermedad vascular pulmonar y disfunción ventricular, conllevan a una curva de supervivencia claramente descendente con el paso de los años, estimando una tasa de supervivencia a los 10 años de aproximadamente el 65-70% en los pacientes (Caffarena, J. M., 2016).

En Latinoamérica se calcula que cada año nacen 54,000 niños con alguna cardiopatía congénita (Duque P., Valencia, C.L. & Araujo, J.J., 2018).

En México al no disponer de la prevalencia real de las cardiopatías congénitas, puede considerarse un promedio teórico, derivado de la información mundial: 8 por 1,000 nacidos vivos, al relacionar esta cifra con la tasa de natalidad anual en el país (2,500,000) se puede inferir que cada año nacen alrededor de 18 mil a 21 mil niños con algún tipo de malformación cardíaca (Calderón J., 2010). En cuanto al número de operaciones por cardiopatía congénita, en el año 2012 solamente se reportó en el Registro Mexicano de Cirugía Cardíaca Pediátrica que se sometieron a cirugía 880 menores con cardiopatía congénita, de los cuales 7% incidieron en una reoperación de corrección, generando un total entre operaciones de 1ra vez y de reintervención 943 procedimientos. En cuanto al género masculino representó el 53% de la población operada. En cuanto a cirugía para corrección del tronco arterioso representó el 1% de todos los casos intervenidos y un 12% el cierre de comunicación intraventricular. La mortalidad operatoria fue de 7.5%, causado

en un 80% de las defunciones por falla cardiaca, la falla multiorgánica y el sangrado (Cervantes, et al, 2013).

A nivel estatal, en Nuevo León, Cervantes J. y Colaboradores en su publicación del 2013 a partir de informes de INEGI 2007 reportan una mortalidad de 110 lactantes menores de un año por cardiopatía congénita, sin embargo, no se cuenta con el reporte de prevalencia de la cardiopatía al nacimiento ni el número de intervenciones quirúrgicas efectuadas en el estado (Cervantes, et al, 2013).

1.2 Aspectos básicos: Celular

Las cardiopatías congénitas constituyen defectos estructurales y/o funcionales del corazón y los grandes vasos, como consecuencia de un error en la embriogénesis de estas estructuras. Se producen como resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón, sobre todo entre la tercera y décima semanas de gestación (Valentín A. , 2018).

El corazón es el primer órgano funcional que se desarrolla en embriones y este proceso está estrictamente controlado por una red de regulación de genes incluyendo factores de transcripción, vías de señalización, micro ARN y factores epigenéticos (Saliba, et al, 2019).

El desarrollo del corazón es complejo ya que como se mencionaba es el primer órgano en desarrollarse, por lo que es sorprendentemente asimétrico, surge de cuatro fuentes distintas de células progenitoras y está sujeto a fuerzas mecánicas fuertes y cambiantes. Además de asimetría a nivel de órgano, el corazón también presenta asimetría a nivel de tejido, ya que no se compone de unidades funcionales repetitivas como el páncreas (islotas), riñones (nefronas) o pulmones (alvéolos). El período vulnerable para el desarrollo de una malformación del corazón fetal comienza a los 14 días de la concepción y se

puede extender hasta los 60 días (Valentín, 2018 ; D. Jarrell, D. K., Lennon, M. L. & Jacot, J. G., 2019).

Las moléculas de señalización conocidas por regular la proliferación y maduración de los cardiomiocitos incluyen neuregulina y endotelina derivadas del endocardio, factor de crecimiento de fibroblastos derivados del epicardio, ácido retinoico, factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento similar a la insulina, Wnts, NOTCH, especies reactivas de oxígeno y componentes de la matrix extracelular (Jarrell, et al, 2019).

1.2.1 Embriogénesis

Día 6 a 9 embrionarios (Figura 2 inciso a): El blastocisto migra a través del epitelio uterino hacia la mucosa uterina. La masa celular interna del blastocisto da lugar al embrión bilaminar, que consiste en el epiblasto y el hipoblasto. El hipoblasto contribuye principalmente al saco vitelino anterior, mientras que el epiblasto se diferencia aún más para formar la placa precordial y el saco amniótico posterior. Día 9 a 10 embrionarios: La gastrulación comienza cuando el epiblasto primitivo sufre una transición epitelial a mesenquimatoso en un surco llamado raya primitiva. Las láminas subyacentes de células endodérmicas y mesodérmicas emergen a través de la línea, formando el embrión trilaminar (Jarrell, et al, 2019).

Día 12 a 18 embrionarios (Figura 2 inciso b): Dos poblaciones posteriores de mesodermo cardíaco migran bilateralmente lejos de la línea y se unen en la línea media ventral del embrión. Estas dos poblaciones progenitoras distintas se denominan primer campo cardíaco y segundo campo cardíaco. Durante la migración bilateral de los campos cardíacos, se forman cordones angiogénicos dentro de las áreas cardiogénicas y dan lugar a dos tubos cardíacos endocárdicos en la media luna cerca del día 18 (Jarrell, et al, 2019).

Día 20 a 22 embrionarios (Figura 2 inciso c): Los tubos endocárdicos se fusionan para formar el tubo cardíaco lineal primario, que consiste en una capa

interna de endocardio y una capa externa de miocardio. El endocardio funciona como una capa de endotelio vascular y también es esencial para el desarrollo de la vasculatura coronaria, la proliferación de cardiomiocitos, la separación de la cámara y la formación de las válvulas cardíacas. El endocardio y el miocardio están separados por una capa de proteínas de la matriz extracelular y polisacáridos llamada gelatina cardíaca. El tubo cardíaco se alarga inicialmente linealmente a medida que se agregan nuevas células de miocardio, endocardio y músculo liso a los dos polos del tubo desde el segundo campo cardíaco. Simultáneamente, dos tubos endoteliales posteriores a los campos del corazón se fusionan para formar la aorta dorsal. El polo craneal del tubo cardíaco da lugar a los tractos de salida, de la cual emergen seis pares de vasos y se anastomosan con la aorta dorsal. En este momento, comienza la contracción; el inicio de la contracción y las fuerzas mecánicas resultantes juegan un papel inmediato y sostenido en el desarrollo del corazón (Jarrell, et al, 2019).

Tercera y cuarta semana embrionaria: La simetría abierta izquierda-derecha se rompe cuando el tubo cardíaco lineal sufre un bucle hacia la derecha. Los polos del tubo continúan creciendo linealmente; sin embargo, el centro del tubo experimenta un crecimiento radial como un solo ventrículo hacia afuera (Jarrell, et al, 2019).

Día 28 embrionario (Figura 2 inciso d): Se distinguen cuatro regiones cardíacas: la aurícula, el canal auriculoventricular, el ventrículo y el tracto de salida. Simultáneamente con el bucle cardíaco, el proepicardio se somete a transición epitelial a mesenquimatosa, y una tercera población progenitora migra para formar una capa de células epiteliales alrededor del miocardio en bucle. El epicardio resultante aporta células vasculares y fibroblastos al miocardio, estimula la proliferación de miocitos de forma paracrina y da lugar a cardiomiocitos adicionales durante el desarrollo y la reparación del corazón (Jarrell, et al, 2019).

Día 28 embrionario a 50 (Figura 2 inciso e): El bucle cardíaco y la especificación de la cámara se completan en aproximadamente día 28 embrionario, sin embargo, el corazón alcanza su forma final reconocible hasta aproximadamente el día 50 embrionario. Los tres eventos morfológicos finales que ocurren en este lapso son:

1. Septación: Separa las cuatro cámaras del corazón y divide el tronco arterioso en la aorta y la arteria pulmonar.
2. Formación y fusión de venas pulmonares y vena cava con las aurículas izquierda y derecha, respectivamente.
3. Formación de las cuatro válvulas cardíacas.

Brevemente, los cojines auriculoventriculares compuestos por células mesenquimales derivadas del endocardio y gelatina cardíaca atraviesan el canal auriculoventricular y dan lugar a las válvulas mitral y tricúspide. Los tabiques musculares emergen del techo auricular y el piso ventricular y crecen hacia los cojines auriculoventricular. El tabique ventricular se fusiona con los cojines auriculoventricular, pero el tabique auricular permanece desapegado para formar el agujero oval, lo que limita el flujo sanguíneo pulmonar antes del nacimiento.

La separación del tronco arterioso en la aorta y la arteria pulmonar es impulsada en gran medida por una cuarta población progenitora cardíaca que migra desde la cresta neural (Figura 2 inciso e). La separación incorrecta del tronco arterioso puede producir el tronco arterioso persistente. Los tabiques, las válvulas y los vasos sanguíneos malformados pueden alterar drásticamente el entorno mecánico en las cámaras adyacentes durante la maduración cardíaca, lo que lleva a la remodelación patógena y a efectos sindrómicos.

La separación incorrecta del tronco se debe a la formación mínima de la protuberancia intrapericárdica de la pared dorsal del saco aórtico, que está cubierto por células derivadas de la cresta neural con un núcleo derivado del segundo campo cardíaco, que es la estructura que normalmente forma el

tabique aortopulmonar. Esto se asocia más comúnmente con la ausencia de formación de las arterias distales del sexto arco y, por lo tanto, sin formación de los conductos arteriales. Hay una mejor formación del tabique aortopulmonar en el contexto de la dominación pulmonar, pero luego con la persistencia del conducto arterial, que luego suministra la aorta descendente a través del componente pulmonar dominante del tronco común. Las células de la cresta neural involucradas en el desarrollo cardíaco, incluida la separación de las grandes arterias, también están involucradas en el desarrollo del timo, la tiroides y la paratiroides. Por lo tanto, es evidente por qué muchas malformaciones cardíacas que involucran los tractos de salida están asociadas adicionalmente con el mal desarrollo de estos otros órganos (Chikkabyrappa, et al, 2018).

La transformación del corazón en desarrollo de un tubo bilaminar liso al corazón de vertebrado maduro requiere un crecimiento miocárdico extenso. Este proceso se puede resumir en tres pasos: trabeculación, compactación y engrosamiento del miocardio compacto. Después del bucle cardíaco, las protuberancias miocárdicas llamadas trabéculas se extienden hacia la luz del corazón (Figura 2 inciso d, recuadro). Las trabéculas aumentan el área de superficie de la pared del corazón para permitir una adecuada difusión de nutrientes antes de la formación de la vasculatura coronaria y también están involucradas en el desarrollo del sistema de conducción. Durante la compactación miocárdica, las trabéculas cesan el crecimiento luminal y comienzan a engrosarse radialmente. A medida que las bases de las trabéculas se unen, la capa de miocardio compacto se engrosa junto con la formación de vasos coronarios (Figura 2 inciso d, recuadro). El engrosamiento adicional del miocardio compacto es impulsado por la proliferación de cardiomiocitos y la hipertrofia (Jarrell, et al, 2019).

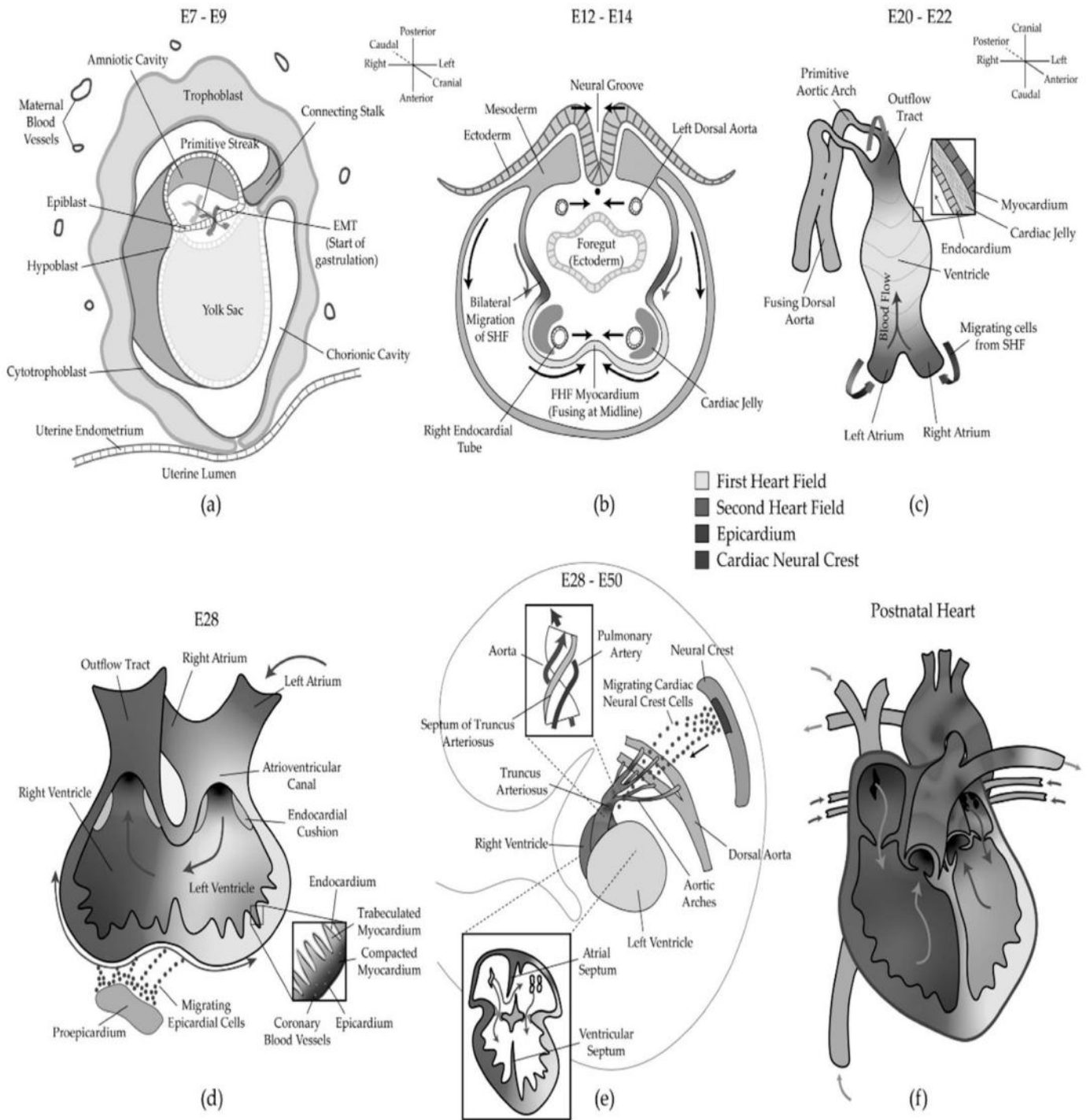


Figura 12- Cardiogénesis

Tomada de: Jarrell, et al (2019)

1.3 Aspectos básicos: Genético

La génesis del tronco arterioso común se ha atribuido internacionalmente a etiologías multifactoriales por lo que no es fácil definir con precisión la contribución genética subyacente a defectos cardíacos, debido a la complejidad de la red genética que controla el órgano génesis del corazón (Saliba, et al, 2019). Los factores ambientales se han descrito como los más importantes ya que constituyen la mayoría de las causas, sin embargo, en la mayoría de los casos se trata de la interacción de factores ambientales sobre un terreno genéticamente predispuesto, ya que suele haber predisposición para un defecto particular como en el caso de los pacientes con síndrome de Down, el efecto fenotípico se produce cuando el nivel de predisposición genotípica y ambiental marcan un umbral a partir del que se expresa el defecto y a mayor severidad del defecto corresponde un genotipo más afectado (Quesada, et al, 2014).

La expresión espacio temporal de los genes cardíacos está estrechamente ligado durante el desarrollo de la metilación del ADN, por lo cual juega un papel crítico. Muchos de los genes están involucrados en el desarrollo del corazón; en particular, Has2 (hialuronanola sintasa 2), la cual es necesaria para la formación del epicardio, los tabiques y las válvulas cardíacas. El ARN largo no codificante uc.167 controla la expresión de Mef2ca través de la metilación del ADN. Mef2c es un factor de transcripción cardíaca que es esencial para los cardiomiocitos, así como proliferación y ensamblaje del sarcómero y sobreexpresión de lncRNA uc.167, lo que resulta en disminución en la eficiencia de diferenciación de cardiomiocitos y aumento de la apoptosis de cardiomiocitos (Jarrell, et al, 2019).

Entre los factores genéticos que generan alguna cardiopatología la mayoría son multifactoriales (85-90%), también se presentan cromosomopatías numéricas y estructurales (5-8%), cambios monogénicos (3-5%) y mitocondriales y síndromes de genes contiguos (Quesada, et al, 2014).

I. Anomalías cromosómicas y cardiopatías congénitas:

Los recién nacidos con cromosomopatías y algunos síndromes genéticos concentran una alta tasa de cardiopatías congénitas. De un 5 a un 8% de todos los recién nacidos con defectos congénitos del corazón tienen una anomalía cromosómica. Entre estas anomalías se encuentran el síndrome de Down, el 40% de los recién nacidos con este síndrome presentan malformaciones cardiovasculares donde entre las más frecuentes son la comunicación interventricular (Quesada, et al, 2014).

II. Defectos del gen único y de las cardiopatías congénitas:

Se estima que hay alrededor de 50 000 genes en los 46 cromosomas de cada célula del cuerpo. Los síndromes genéticos que se asocian con una mayor incidencia a defectos cardíacos, son el síndrome de Marfán, el 95% presenta cardiopatía congénita, el síndrome de Noonan presenta un 50-80%, el síndrome de Holt-Oram el 90% presenta cardiopatía congénita y existen otras patologías con incidencia de cardiopatía congénita como los síndromes de Smith-Lemli-Opitz, de Ellis-Van-Creveld, de Apert, de Simpson-Golabi-Behmel, el cardiofaciocutáneo, el Costello, el LEOPARD, el MCH, el EP y enfermedades como la mucopolisacaridosis, la miocardiopatía hipertrófica familiar y la neurofibromatosis (Quesada, et al, 2014).

III. Síndromes por microdeleciones y cardiopatías congénitas:

Síndrome velocardiofacial: el 100% presenta cardiopatía congénita, las más frecuentes son las anomalías del arco aórtico (a la derecha, doble, interrupción del arco aórtico), la CIV, la atresia pulmonar, la estenosis pulmonar y la tetralogía del Fallot (Quesada, et al, 2014).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Las cardiopatías congénitas pueden ser clasificadas de acuerdo con el mecanismo genético y molecular de la siguiente manera:

- i. Anomalías de la migración del ectomesénquima:
 - Posición anómala del cojinete troncoconal.
 - Defectos de los arcos branquiales.
 - Defectos de septación troncoconal: donde se encuentra el tronco arterioso.
- ii. Anomalías del flujo hemático intracardiaco izquierdo o derecho:
 - Izquierdo: válvula aórtica bicúspide, estenosis aórtica valvular, interrupción del arco aórtico tipo A, estenosis y atresia mitrales.
 - Derecho: válvula pulmonar bicúspide, estenosis pulmonar valvular, comunicación interventricular ostium secundum, hipoplasia de las cavidades derechas, estenosis valvular tricúspidea y atresia tricúspidea.
- iii. Anomalías de la matriz extracelular:
 - Defectos del cojinete endocárdico: canal aurículo-ventricular, comunicación interauricular tipo ostium primum y comunicación interventricular de entrada.
 - Defectos cardíacos que modifican las propiedades adhesivas o de migración de las células embrionarias mesodérmicas: displasia valvular: aórtica, pulmonar, tricúspide y mitral.
 - Transformación del epitelio mesenquimatoso en las almohadillas endocárdicas: atresia pulmonar con septum interventricular intacto.
- iv. Anomalías en la muerte celular: anomalía de Ebstein, comunicación interventricular, persistencia de la vena cava superior izquierda y persistencia de la vena cava inferior izquierda.
- v. Crecimiento direccional anómalo: canal atrio- ventricular común, comunicación interauricular, seno venoso, drenaje anómalo de venas pulmonares, origen anómalo de la subclavia derecha y ausencia de vena cava inferior.
- vi. Anomalías del situs: heterotaxia, situs inversus y dextrocardia.
- vii. No clasificadas: acárdico, persistencia del conducto arterioso y otros tipos de cardiopatías.

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

1.5.1 Metabolismo secundario a la cardiopatía (prequirúrgico)

El metabolismo basal se define como aquel gasto energético necesario por el cuerpo para mantener las funciones vitales, entre las que se encuentran, termorregulación, respiración, crecimiento y gasto cardiaco. El gasto metabólico basal en pacientes con cardiopatía congénita se ve modificado, ya que se relaciona un incremento de requerimiento energético por un mayor gasto cardiaco secundario a la hipertrofia del miocardio, inflamación y fibrosis (Figura 3) (Nydegger, A. & Bines, J. E., 2006 ; S. Guimaron, 2018).

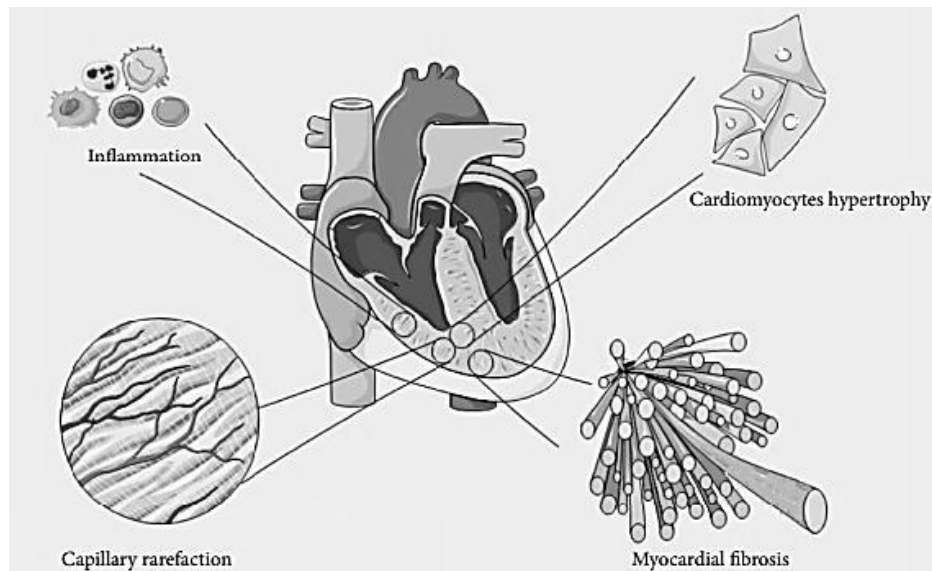


Figura 13 - Factores que condicionan aumento del GET

Tomada de: S. Guimaron, 2018

1.5.1 Metabolismo secundario a la intervención quirúrgica

También existen efectos metabólicos secundarios el estrés infringido por la cirugía (Figura 4).

El aumento de peso postoperatorio en el ámbito de cuidados intensivos está ciertamente limitado por la profunda respuesta metabólica e hipercatabólica al bypass cardiopulmonar y a las lesiones (Toole, J., Toore, L.

E., Kyle, U. G., Orellana, R. A. & Coss-Bu, J. A., 2014).

Los bebés sometidos a cirugía cardíaca congénita tienen una alta tasa de insuficiencia de crecimiento en el período perioperatorio. La respuesta metabólica a la enfermedad crítica es impredecible y las necesidades de energía son heterogéneas a medida que los pacientes se recuperan de la cirugía (Justice, L., Buckley, J. R., Floh, A., Horsley, M., Alten, J., Anand, V. & Schwartz, S. M., 2018).

En general, hay un aumento neto en la degradación muscular que conduce a grandes cantidades de aminoácidos libres en la sangre. Estos se consumen rápidamente mediante la generación de proteínas inflamatorias agudas y se utilizan para la reparación de tejidos. Es extremadamente importante proporcionar una proteína óptima mientras se está en esta respuesta catabólica para disminuir la tasa de pérdida neta de proteína. El aumento de la oxidación de ácidos grasos conduce a la producción de cetonas y al aumento de la renovación de carbohidratos a través de la gluconeogénesis que conduce a la hiperglucemia (Shama, K., Mogensen, K. M. & Robinson, M. K., 2018; Justice, et al, 2018).

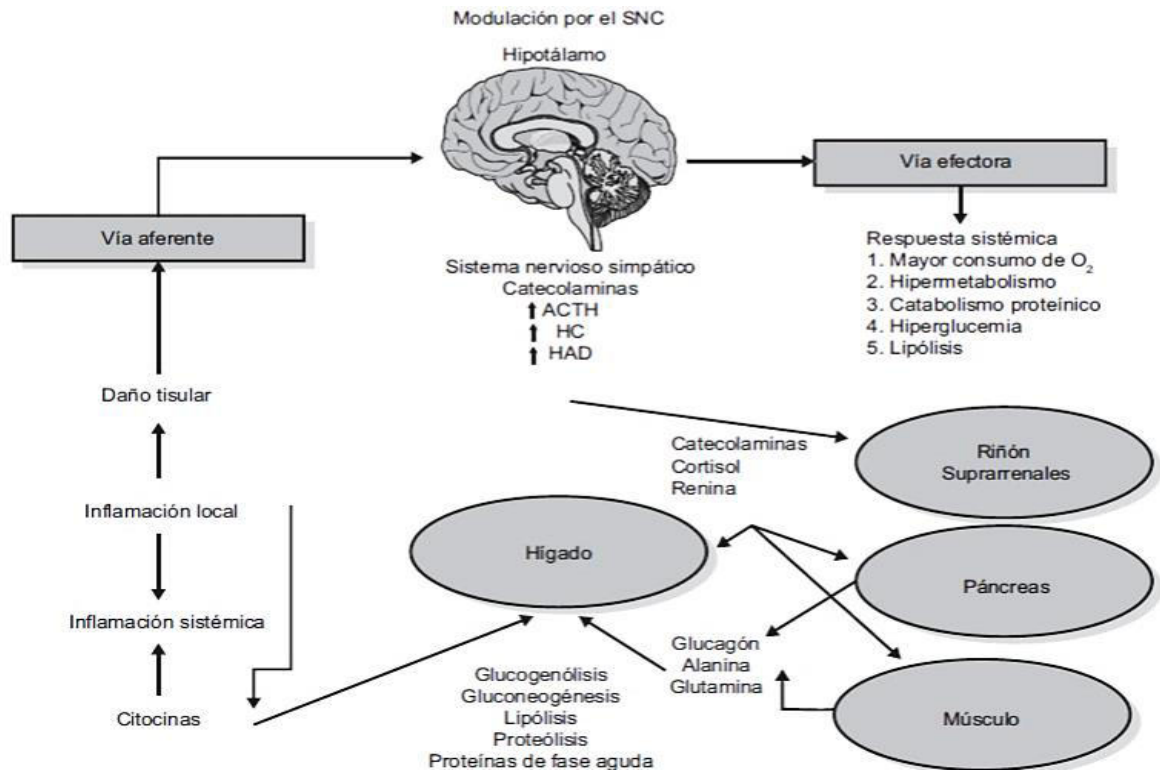


Figura 14- Mecanismos de autorregulación activados en el trauma

Tomada de: López, J., et al (2017)

Varios autores han informado en lactantes posquirúrgicos el uso de marcadores bioquímicos (creatinina, fosfato, 3-metilhistidina, urea, factor de crecimiento similar a la insulina I, proteína C reactiva, prealbúmina, etc.) para evaluar si la respuesta inflamatoria a la cirugía ha disminuido y ha ocurrido una transición de un estado de catabolismo a uno de anabolismo. El balance de nitrógeno sigue siendo el estándar de oro y debería ser suficiente para evaluar la presencia de una condición anabólica o catabólica (Toole, et al, 2014).

1.6 Otros aspectos

Entre los factores implicados los que modifican el metabolismo y el balance energético negativo (Torres, 2007):

1. Tipo e impacto clínico de la enfermedad cardíaca:
 - Tipo de defecto (Defectos cianóticos versus defectos acianóticos)
 - Derivaciones
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.

- Estado nutricional preoperatorio
 - Edad al momento de la cirugía.
 - Tipo de cirugía
 - Complicaciones
2. Alteraciones en el metabolismo energético:
- Hipertrofia cardíaca
 - Anormalidades en la composición corporal.
 - Aumento de la actividad del sistema nervioso simpático.
 - Aumento del tejido hematopoyético.
 - Aumento de la temperatura basal
 - Infecciones recurrentes
 - Agentes farmacológicos
3. Disminución de la ingesta de energía:
- Anorexia y saciedad temprana
 - Agentes farmacológicos
 - Disminución del volumen gástrico causado por hepatomegalia.
4. Alteraciones de la función gastrointestinal:
- Malabsorción
 - Edema e hipoxia crónica del intestino.
 - Interferencia con las drogas.
 - Retraso en el desarrollo gastrointestinal.
 - Hepatomegalia compresiva
 - Disminución del volumen gástrico.
 - Aumento del reflujo gastroesofágico.
5. Factores prenatales:
- Desordenes cromosómicos
 - Factores intrauterinos

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

Las cardiopatías congénitas se conciben como un desequilibrio complejo entre la genética biológica y la diversidad de factores preconceptionales que son inherentes a los padres, al medio ambiente y al contexto sociodemográfico (Duque, 2018).

i. Factores biológicos:

- Edad materna avanzada y madre adolescente, edad paterna avanzada.
- Enfermedades maternas infecciosas en el primer trimestre del embarazo: tipo virales (rubeola citomegalovirus, sarampión, influenza, coxsackie B y otras virosis inespecíficas) bacterianas y parasitarias (toxoplasmosis) (Quesada, et al, 2014).
- Enfermedades maternas no infecciosas: Diabetes mellitus (el hijo de madre diabética presenta ocho veces más riesgo de cardiopatías congénitas). Incompatibilidad sanguínea materno-fetal, asma bronquial, epilepsia, colagenosis, hipertensión arterial crónica, alteraciones de la tiroides, anemia, antecedentes de aborto, malnutrición materna tanto bajo peso y sobrepeso (Quesada, et al, 2014 ; Duque, 2018).

ii. **Factores químicos:** exposición a sustancias químicas (fertilizantes, combustibles) o metales tóxicos, a drogas y teratógenos: Anticonvulsivantes, antihipertensivos, ácido retinoico, litio, alcohol, ácido valproico, esteroideo dependiente, propiltiuracilo, fenitoína, progesterona, warfarina, hipervitaminosis, levotiroxina, ácido acetyl salicílico, indometacina, antibióticos, antihipertensivos, clomifeno, tabletas anticonceptivas y anestesia (Quesada, et al, 2014 ; Duque, 2018).

iii. **Factores físicos:** radiaciones, hipertermia, gestación múltiple y dispositivo intrauterino (Quesada, et al, 2014).

- iv. **Factores de riesgo por hábitos tóxicos:** hábito de fumar (Se ha demostrado que el consumo de cigarrillos en el periodo preconcepcional se asocia con un aumento de casi 3 veces el riesgo de defectos congénitos del corazón), ingestión de bebidas alcohólicas (mostrando 2 veces más probabilidades de tener un hijo cardiópata) y hábito de tomar café (2.80 veces más probabilidades de portar una cardiopatía congénita) (Quesada, et al, 2014 ; Duque, 2018).
- v. **Factores sociodemográficos:** La población de padres que posee un mayor número de hijos con cardiopatías se caracteriza por tener limitaciones socioeconómicas y educativas (Duque, 2018).

2.2 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones aparecen a los pocos días de vida con la caída de las resistencias vasculares pulmonares, siendo algunos de los signos y síntomas más característicos:

- **Dificultad respiratoria:** signo clínico principal (Romera, G., 2008).
- **Insuficiencia cardiaca congestiva:** Aparece en la primera semana de vida manifestándose inicialmente con signos de insuficiencia ventricular izquierda o de edema agudo pulmonar, y posteriormente con signos de insuficiencia ventricular derecha debido a que aumentan las resistencias sistémicas y disminuyen las resistencias pulmonares (Rodríguez, et al, 2014 ; Caffarena, 2016).
- **Disnea** (Romera, 2008).
- **Taquipnea** (Romera, 2008).
- **Cianosis:** Generalmente de tipo subclínico secundario a la mezcla de los retornos venosos sistémico y pulmonar. Es el signo principal en conjunto a la dificultad respiratoria (Caffarena, 2016 ; Romera, 2008).
- **Desaturación sistémica:** Secundario a una mezcla de los retornos venosos sistémico y pulmonar a nivel ventricular o auricular (Romera,

2008). Al no existir obstrucción al flujo pulmonar la administración de oxígeno provoca vasodilatación pulmonar y aumento del flujo que mejora la saturación de oxígeno, aunque sin llegar a normalizarla (Romera, 2008).

- **Sudoración con las tomas** (Caffarena, 2016).
- **Alimentación deficiente** (Romera, 2008).
- **Falta de ganancia de peso** (Caffarena, 2016).
- **Crecimiento deficiente** (Romera, 2008).
- **Somnolencia excesiva** (Romera, 2008).
- **Precordio hiperdinámico** (Caffarena, 2016).
- **Hepatomegalia** (Caffarena, 2016).
- **Soplo pansistólico**: destaca a la auscultación cardiaca en borde esternal izquierdo, un murmullo diastólico en presencia de regurgitación trunca y un segundo ruido único (Caffarena, 2016).
- **Cortocircuito de izquierda a derecha**: Con características de tipo no restrictivo a nivel de los grandes vasos que emergen del tronco arterioso (Rodríguez, et al, 2014).

La enfermedad vascular pulmonar puede aparecer antes del primer año de vida, aumentando la cianosis y disminuyendo el cuadro de insuficiencia congestiva al balancearse la circulación pulmonar y sistémica (Caffarena, 2016).

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

- **Hipoalbuminemia**: Se ha documentado prevalencia de hipoalbuminemia en un 36.7% de los pacientes con cardiopatía congénita (Moreno J., 2007).
- **Prealbúmina sérica baja**: Se ha documentado prevalencia de prealbúmina <20 mg/dL el 86.7% de los pacientes con cardiopatía congénita (Moreno J., 2007).

- **Proteína ligadora de retinol baja:** Se ha documentado prevalencia de prealbúmina <2.8 mg/dL el 84.8% de los pacientes con cardiopatía congénita (Moreno J., 2007).

2.3.1 Manifestaciones Bioquímicas secundarias a medicamentos:

- a. **Losartán:** Puede causar hiperkalemia (Woodward, C. S., 2011).
- b. **Furosemida:** Pueden causar una pérdida de potasio a un grado de generar hipokalemia (Woodward, 2011).
- c. **Espironolactona:** La hipercalemia puede ocurrir con disfunción renal o con el uso de diuréticos ahorradores de potasio (Woodward, 2011).

2.3.2 Manifestaciones bioquímicas secundarias a cirugía cardíaca:

- **Incremento de azoados.** La insuficiencia renal aguda es una complicación que se puede presentar entre el 5 y 46% de los pacientes pediátricos con cardiopatía congénita intervenidos de cirugía cardíaca (Reyes, E. N., Herrera, A., Bobadilla-Gozález, P. & Nuñez-Enriquez, J. C., 2017).
- **Incremento de la PCR.** Se ha documentado que el pico máximo de PCR se presenta en las 24 horas posterior a la cirugía (Haponiuk, I., Jaworski, R., Paczkowski, K., Chojnicki, C., Steffens, M., Szofer A., Gierat, K., Kwaśniak, E., Paško, M., Leszczyńska, K., Zieliński, J. & Szymanowicz W., 2018).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Un incremento en el gasto metabólico basal puede crear un balance energético negativo limitando el incremento de peso, crecimiento y actividad física y desarrollo cognitivo. La mayoría de los infantes con cardiopatía congénita tiene un peso gestacional para la edad en el nacimiento normal, sin embargo, tienen problemas del crecimiento en la temprana infancia. El peso tiende a estar más afectado que la estatura en al menos el 49% de los infantes < a 2 años (Nydegger, 2006).

2.5 Diagnóstico médico

2.5.1 Método de diagnóstico

Actualmente el diagnóstico del tronco arterioso es ecocardiográfico. La radiografía de tórax muestra de forma inespecífica cardiomegalia y plétora pulmonar (Caffarena, 2016).

La ecocardiografía transtorácica es un medio diagnóstico no invasivo, relativamente barato y accesible para la precisión de los detalles cardiovasculares anatómicos y funcionales de los pacientes con cardiopatías congénitas, sin embargo este medio tiene un alcance limitado para el estudio de algunas cardiopatías complejas como el tronco arterioso, donde es necesario realizar angiotomografía, la cual tiene como inconveniente la exposición del paciente a las radiaciones y la necesidad del uso anestésico para la adquisición adecuada de las imágenes para el diagnóstico (Serrano, G. & González, A. E., 2015).

El diagnóstico de tronco arterioso común se hace con relativa facilidad por medio de la ecocardiografía bidimensional. Al utilizar los cortes paraesternal, subcostal y supraesternal, es posible con seguridad establecer el diagnóstico de tronco común. Se puede observar que existe una sola arteria conectada al corazón, habitualmente cabalgando sobre el septum interventricular (Rodríguez, et al, 2014). El estudio ecocardiográfico con velocimetría Doppler color da un diagnóstico definitivo, así como también la ecografía 3D (Figura 5), permiten una identificación precisa de la división del tronco común es definitivo, aporta información sobre el tipo de tronco arterioso, origen de ramas pulmonares, características de la válvula truncal, defecto interventricular, aorta ascendente y arco aórtico (Caffarena, 2016 ; Muñoz, H., Copado, Y., Díaz, C., Muñoz, G., Enríquez, G. & Aguilera, S., 2016).



Figura 15. A) Modo B, B) Doppler color, C) Reconstrucción 3D

Tomada de: Muñoz, et al. (2016)

2.5.2 Clasificación de diagnóstico médico

El tronco arterioso se clasifica anatómicamente en base al origen de las arterias pulmonares desde la arteria truncal, lo cual se realiza utilizando los sistemas de clasificación Collett y Edwards o VanPraagh (Figura 6 y 7) (Caffarena, 2016 ; Y. Kawasaki, Y., et al., 2019).

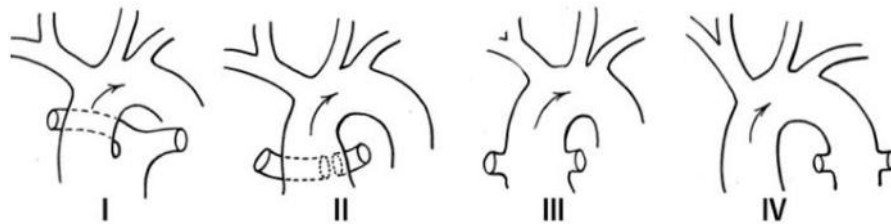


Figura 16. Clasificación Collet and Edwards

Tomada de: S.Guimaron, 2018

Clasificación por Collet y Edwards:

- I. Existe un tronco pulmonar común desde la arteria truncal.
- II. Origen independiente pero muy cercano de las arterias pulmonares
- III. Origen independiente y separado de ambas arterias pulmonares.
- IV. Ramas pulmonares desde la aorta descendente (Caffarena, 2016).

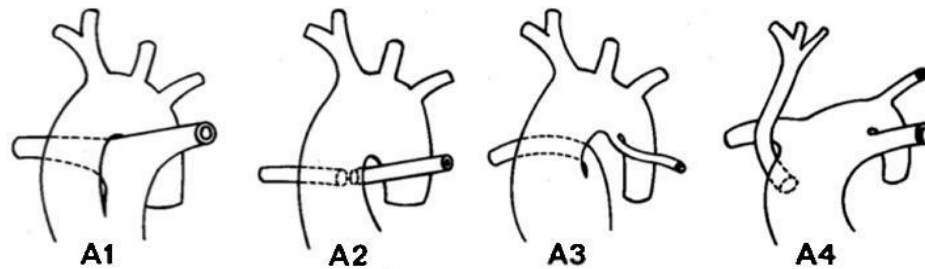


Figura 17. Clasificación Van Praagh

Tomada de: S. Guimaron, 2018

Clasificación más reciente por VanPraagh:

- A. 1: Es lo mismo que el tipo I de Collet y Edwards.
- A. 2: Engloba los tipos II y III de Collet y Edwards.
- A. 3: Ausencia de una rama pulmonar (hemitruncus)
- 1. 4: Truncus asociado a interrupción del arco aórtico (Caffarena, 2016).

2.6 Tratamiento

La base del tratamiento consta en tres pilares: tratamiento farmacológico, quirúrgico y nutricional. (CDC, 2018). En algunas ocasiones es necesaria la ventilación de presión positiva e incluso la intubación para ventilación mecánica invasiva en caso de que los pulmones se encuentran congestionados.

2.6.1 Tratamiento farmacológico

Algunos pacientes con tronco arterioso requieren de tratamiento farmacológico para ayudar a fortalecer el músculo cardíaco, bajar la presión arterial y ayudar al cuerpo a eliminar el exceso hídrico (CDC, 2018).

Entre los medicamentos que pueden recetarse se encuentran los siguientes:

- **Inotrópico (Digoxina):** Ayuda a fortalecer el músculo cardíaco y le permite bombear más eficazmente. La dopamina y la dobutamina son medicamentos intravenosos que ayudan al corazón a bombear con mayor eficacia. Algunos protocolos experimentales han mostrado beneficio agudo del uso de digoxina en parámetros hemodinámicos (Malo, B. I., 2016).

- **Diuréticos (furosemda, espironolactona):** Los diuréticos ayudan a los riñones a liberar el exceso hídrico del organismo.(Malo, 2016).
- **Reductores de poscarga: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (Captopril, enalapril, lisinopril) y Bloqueadores del receptor de angiotensina II (Losartán)** Se utiliza en caso de insuficiencia cardiaca congestiva. Estos medicamentos dilatan los vasos sanguíneos y facilita la tarea del corazón de bombear sangre al cuerpo (Malo, 2016).
- **Profilaxis antibiótica:** Todos los pacientes deben recibir profilaxis antibiótica frente a endocarditis infecciosa en procedimientos que puedan provocar bacteriemia (Malo, 2016).
- **Vasodilatador pulmonar (Sildenafil)**
- **Anticoagulantes y antiplaquetarios (Aspirina, warfarina)** (Woodward, 2011)

2.6.2 Tratamiento quirúrgico

Los pacientes con tronco arterioso persistente deben ser operados antes de los primeros tres meses de vida, existiendo tendencia cada vez mayor a realizar la corrección durante el período neonatal, incluso en pacientes que se encuentran asintomáticos (Caffarena, 2016).

La reparación electiva en el período neonatal es el estándar de atención, con la expectativa de reintervención una vez que el niño ha superado el tamaño del conducto del ventrículo derecho colocado inicialmente. Los resultados a largo plazo dependen de la idoneidad de la función de conducto insertada para restablecer el flujo a las arterias pulmonares como parte de la reconstrucción quirúrgica (Chikkabyrappa, et al, 2018).

La corrección de la cardiopatía conlleva tres partes (Figura 8), procedimiento al cual a veces se denomina una reparación de Rastelli (Caffarena, 2016 ; WHO, 2016):

1. Extracción de las arterias pulmonares de la arteria truncal y reconstrucción de la aorta, con reparación cuando procede de la válvula truncal.
2. Apertura del ventrículo derecho y cierre de la comunicación interventricular.

3. Reconstrucción de la continuidad entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares utilizando un conducto generalmente provisto de una válvula (figura 9). El tipo de conducto utilizado para reconstruir la continuidad entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares ha ido cambiando continuamente debido a su acelerada calcificación y degeneración. Actualmente los homoinjertos son los conductos de elección, al haber demostrado la mayor durabilidad, pero dada su escasa disponibilidad en los bancos de tejidos (tamaños muy pequeños), los heteroinjertos bovinos y porcinos siguen utilizándose a pesar de una menor durabilidad (Caffarena, 2016).

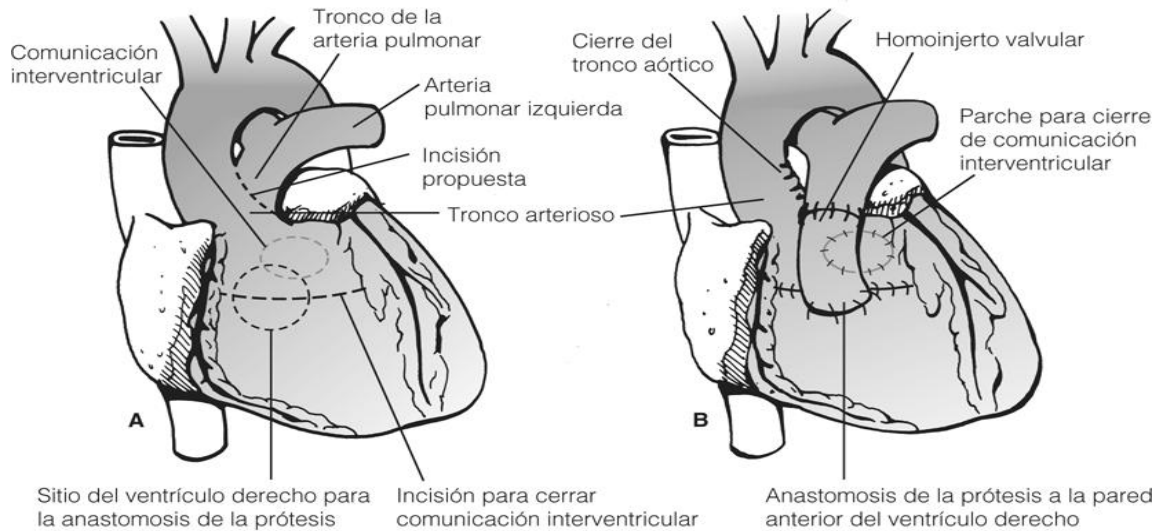


Figura 18. Procedimiento quirúrgico (Rastelli)

Tomada de: Hirsch, J., et al, (2011)



Ilustración 19. Colocación de homoinjerto

Tomada de: *Louis, C., Swartz, M. F., Simon, B. V., Cholette, J. M., Atallah, N., Wang, H., Gensini, F. & Alfieris, G. M. (2018)*

Posterior a la corrección del tronco arterioso común, los pacientes deben estar en grado funcional, libres de síntomas y sin precisar medicación (Caffarena, 2016).

2.6.3 Tratamiento Nutricional

Otro objetivo terapéutico en pacientes con cardiopatía congénita es prevenir o revertir las alteraciones nutricionales, ya que la desnutrición es frecuente en estos pacientes, en muchas ocasiones forma parte de un círculo vicioso en el que también participan la inflamación y la caquexia cardiaca (Trullás, J. C., 2018). Una nutrición óptima aumenta las reservas metabólicas de estos niños, aunque la fuerte demanda metabólica y el estrés de la cirugía cardíaca pueden agotar sus reservas metabólicas limitadas (Medoff-Cooper, B., Naim, M., Torowicz, D. & Mott A., 2010). Para la evaluación nutricional en pacientes menores de un año, se utiliza el indicador peso para la edad (P/E) para los diagnósticos de desnutrición, riesgo de desnutrición y eutrofia; el indicador de peso para la talla (P/T) para exceso de peso (sobrepeso y obesidad), y se define que el paciente cuenta con talla baja cuando la talla para la edad (T/E) según el género es menor o igual a -2DS. Destaca que T/E no se incorpora dentro de los diagnósticos de deficiencia o de exceso de peso. Para una evaluación clasificación antropométrica integrada de los parámetros se recomienda la clasificación de Waterlow JC (Figura 9) (Le Roy, C., Larios, G., Springmüller, D. & Claveria, C., 2017).

Diagnóstico nutricional	Valores puntaje Z P/T	Valores puntaje Z T/E
Desnutrición crónica o 2 ^{da} : activa o descompensada	≤ -1	
Desnutrición crónica o 2 ^{da} : compensada	-0,9 a +0,9	≤ -2
Desnutrición crónica o 2 ^{da} : sobrecompensada	≥ +1	
Desnutrición aguda	≤ -2	
Riesgo de desnutrición	-1,9 a -1	
Eutrofia	-0,9 a +0,9	> -2
Sobrepeso	+1 a +1,9	
Obesidad	≥ +2	

Figura 20. Valoración antropométrica integrada

Tomada de: Le Roy, et al (2017)

Elección de la forma de administración: Esta depende de la situación clínica del paciente.

Los problemas de alimentación después de una cirugía cardíaca neonatal compleja están documentados, pero no se comprenden bien, algunos bebés se rehúsan a succionar, mientras que otros succionan por poco tiempo, lo cual se puede relacionar a la disfunción laringofaríngea que está presente en el 50% de las personas que se someten al procedimiento cirugía cardíaca. Entre otros factores de riesgo para una alimentación deficiente incluyen inmadurez del sistema nervioso central o lesiones como un accidente cerebrovascular. Los padres han descrito que alimentar a sus hijos es difícil, requiere mucho tiempo y produce ansiedad. Aprender a aceptar el uso a largo plazo de la alimentación se ha reportado como desafío para muchas madres de pacientes que tardan en reiniciar la VO (Medoff-Cooper, et al, 2010).

SOPORTE ENTERAL: Está indicado cuando la administración por vía oral supone un empeoramiento de la situación hemodinámica, por aumento de fatiga en caso de insuficiencia cardíaca congestiva, por un aumento de la dificultad respiratoria por hipoxia. La nutrición enteral por gastrostomía endoscópica percutánea será la vía de elección cuando se preveé una nutrición enteral de más de 8 semanas de duración. El soporte transpilórico se proporcionará

cuando la tolerancia no es adecuada y persisten los vómitos, evitándose así la distensión gástrica y las microaspiraciones.

Se ha demostrado que la nutrición enteral temprana disminuye la morbilidad y la duración de la estadía en poblaciones en estado crítico (Justice, et al, 2018).

SOPORTE PARENTERAL: Indicada cuando existe imposibilidad de utilizar el tracto gastrointestinal o como soporte a la nutrición enteral si no permite alcanzar las kcal necesarias (García, F. & Rosell, A. 2011).

La presencia de una sobrecirculación pulmonar sustancial y una presión arterial diastólica más baja pueden contribuir a la enterocolitis necrotizante. Si la operación se retrasa más allá de la primera o segunda semana de vida, se justifica el inicio lento de la alimentación (Jaggers, J. & Cole C. R., 2019).

Elección de alimentación a administrar: Cabe destacar que la leche humana es la forma preferida de nutrición para los lactantes sanos, prematuros o enfermos. En los recién nacidos prematuros ingresados en el hospital, se ha documentado que la leche humana disminuye la incidencia y la gravedad de las infecciones nosocomiales y la enterocolitis necrotizante, así como la incidencia y gravedad de la diarrea y la bacteriemia (Medoff-Cooper, et al, 2010).

Aporte hídrico: En estas situaciones de restricción hídrica es conveniente monitorizar la osmolaridad en orina, teniendo en cuenta que un lactante puede concentrar hasta 700-1000 mOsm/L, pero que lo deseable es mantener una osmolaridad en orina de entre 300 y 400 mOsm/L. Aquellos pacientes que han requerido bypass cardiopulmonar durante la cirugía, cuentan con un aumento del agua corporal total, aunque frecuentemente su volumen circulante eficaz esté disminuido. Por ello, aunque pueden requerir expansiones agudas de su volemia, los líquidos de mantenimiento deben reducirse a la mitad o dos tercios de sus necesidades basales. De esta forma se ayuda a limitar la cantidad de líquido que debe retirarse del organismo cuando la situación hemodinámica se estabilice (Medoff-Cooper, et al, 2010).

Requerimientos nutricionales: La ingesta calórica adecuada juega un papel vital en el curso de la enfermedad y la recuperación de pacientes críticos, ya que el estado nutricional y el suministro de nutrientes se relacionan con la mortalidad, crecimiento deficiente, mayor incidencia de infección, cicatrización deficiente de la herida, ventilación prolongada, tiempo de la estadía hospitalaria y peores resultados del desarrollo neurológico. Al no determinar con precisión el requerimiento energético, se puede producir una alimentación insuficiente o excesiva; por lo tanto, las evaluaciones precisas del gasto energético del paciente son parte integral de la provisión óptima de nutrición. El metabolismo se puede ver modificado por la situación clínica del paciente (Justice, et al, 2018):

- *Aumento de requerimiento energético:* Factores como fiebre, cirugía reciente, tormentas neurológicas y traumatismos pueden aumentar el metabolismo.
- *Disminución de requerimiento energético:* parálisis, la sedación, la hipotonía y algunas disposiciones genéticas.

La calorimetría indirecta calcula la producción de calor midiendo el intercambio de gases pulmonares del paciente. Determina el consumo de oxígeno, la producción de dióxido de carbono y un cociente respiratorio junto con REE (figura 11) (Justice, et al, 2018).

$$\text{REE (kcal/d)} = [(\text{VO}_2 \times 3.94) + (\text{VCO}_2 \times 1.11)] \\ \times 1,440 \text{ min/d.}$$

$$\text{RQ} = \frac{\dot{\text{VCO}}_2(\text{carbon dioxide production})}{\dot{\text{VO}}_2(\text{oxygen consumption})}$$

Figura 21. Ecuación para estimar REE y RQ

Tomada de: *Justice, et al (2018)*

Las ecuaciones predictivas eran una opción viable pero problemática porque podían dar como resultado una sobrealimentación en pacientes

posquirúrgicos de cardiopatía congénita, sin embargo, se ha demostrado que la predicción de gasto energético utilizando la tabla Talbot (figura12) está de acuerdo con el gasto energético en reposo comparado con la estimación de requerimiento energético en estos pacientes (figura13) (Leong, A. Y., Field, C. J. & Larsen B. M., 2013). Las calorías necesarias para que algunos pacientes ganen peso podrá llegar a ser de 150- 170 kcal / día (Justice, et al, 2018).

En el postoperatorio inmediato, los requerimientos de proteínas son generalmente de 2-3 g / kg / día durante 0-2 años, y de 1.5-2 g / kg / día durante 2-13 años cuando el paciente adopta un estado anabólico (Leong, et al, 2013).

Weight, Kg.	Total Calories per 24 Hours		Weight, Kg.	Total Calories per 24 Hours	
	Girls*	Boys		Girls*	Boys
3.0.....	136	150	36.0.....	1,173	1,270
4.0.....	205	210	38.0.....	1,207	1,305
5.0.....	274	270	40.0.....	1,241	1,340
6.0.....	336	330	42.0.....	1,274	1,370
7.0.....	395	390	44.0.....	1,306	1,400
8.0.....	448	445	46.0.....	1,338	1,430
9.0.....	496	495	48.0.....	1,369	1,460
10.0.....	541	545	50.0.....	1,399	1,485
11.0.....	582	590	52.0.....	1,429	1,505
12.0.....	620	625	54.0.....	1,458	1,555
13.0.....	655	665	56.0.....	1,487	1,580
14.0.....	687	700	58.0.....	1,516	1,600
15.0.....	718	725	60.0.....	1,544	1,630
16.0.....	747	750	62.0.....	1,572	1,660
17.0.....	775	780	64.0.....	1,599	1,690
18.0.....	802	810	66.0.....	1,626	1,725
19.0.....	827	840	68.0.....	1,653	1,765
20.0.....	852	870	70.0.....	1,679	1,785
22.0.....	898	910	72.0.....	1,705	1,815
24.0.....	942	980	74.0.....	1,731	1,845
26.0.....	984	1,070	76.0.....	1,756	1,870
28.0.....	1,025	1,100	78.0.....	1,781	1,900
30.0.....	1,063	1,140	80.0.....	1,805
32.0.....	1,101	1,190	82.0.....	1,830
34.0.....	1,137	1,230	84.0.....	1,855	2,000

Figura 12- Tabla de Talbot, estándar de calorías totales por peso

Tomada de: Talbot, 1938

Study	Trial	Population	Age	n	Comparing Predictive Equations to Indirect Calorimetry	
					Predictive Equations	Correlation to Indirect Calorimetry ^{1,a}
Gebara et al, 1992 ²⁵	Prospective cohort	PICU, cardiac	19.4 (2-146) mo ^a	26	Talbot	+3 kcal/kg/d
Coss-Bu et al, 1998 ²⁴	Prospective cohort	PICU, centilated	5.7 ± 5.9 y ^a	55	HBE (SF: 1.5)	+234 kcal/d
					HBE (SF: 1.3)	+53 kcal/d
					Talbot (SF: 1.5)	+55 kcal/d
					Talbot (SF: 1.3)	-100 kcal/d
Avitzur et al, 2003 ²²	Prospective cohort	PICU, cardiac	Cyanotic:	29	WHO	-12 (-11 to +29) kcal/d
			Noncyanotic:		Schofield	-2 (-18 to +16) kcal/d
			3.2 mo (0.2-13) ^a			
			12.3 mo (0.1-30) ^a			
Mehta et al, 2009 ⁴	Retrospective cohort	PICU	11.2 y	14	Bland-Altman	72.3 ± 446 kcal/d
			(1.6 mo-32 y) ^a			
de Wit et al, 2010 ²⁶	Prospective cohort	PICU, cardiac	7.3 ± 10.27 mo ^a	21	Schofield	15 kcal/kg/d
					Schofield w/ SF	4 kcal/kg/d
					WHO	16 kcal/kg/d
					White equation	13 kcal/kg/d
Mehta et al, 2011 ²⁰	Prospective cohort	PICU	2 y (0.1-25.8 y) ^b	33	Bland-Altman	-90 (-470.4 to 301.9) kcal/d

HBE, Harris-Benedict equation; PICU, pediatric intensive care unit; SF, stress factor; WHO, World Health Organization equation.

^aMean (range) ± SD.

^bMedian (range) ± SD

Figura 13- Correlación entre ecuaciones predictoras y calorimetría indirecta

Tomada de: *Leong, et al (2013)*

2.7 Complicaciones

2.7.1 Complicaciones fisiopatológicas

Cianosis: esta es secundaria a la desaturación, la cual es consecuencia de la mezcla de sangre saturada y desaturada que se produce de manera obligada a nivel ventricular y de la arteria truncal por la comunicación intraventricular. La presencia de una cianosis más importante con saturaciones inferiores al 80% debe alertar la posibilidad de la coexistencia de una enfermedad vascular pulmonar de grado severo (Caffarena, 2016).

Sobrecarga hídrica: Los lactantes con arterias pulmonares de grueso calibre fallecen antes del primer año de vida, un corto número sobrepasa el año y unos cuantos alcanzan la adolescencia. La insuficiencia cardiaca es la causa más frecuente de muerte en la infancia. Por lo que el primer año de vida con esta malformación es determinante. Los que llegan a sobrevivir son los que generalmente desarrollan una elevación significativa de las resistencias

pulmonares. En consecuencia, se produce una disminución del flujo pulmonar y de la sobrecarga de volumen a las cavidades izquierdas, así como un aumento de la sobrecarga de presión al ventrículo derecho. En estas condiciones se provoca una inversión de la relación gasto pulmonar/gasto sistémico, por lo que la sangre periférica muestra una reducción cada vez mayor de su saturación de oxígeno y la cianosis se hace manifiesta en forma progresiva (Rodríguez, et al, 2014).

Enfermedad vascular: Esta aparece debido al shunt izquierda-derecha de carácter no restrictivo a nivel de la arteria truncal. La posición del shunt arriba de la válvula truncal condiciona una sobrecarga pulmonar tanto en sístole como en diástole, lo que traduce a una temprana aparición de enfermedad vascular en estos pacientes (Caffarena, 2016). Los flujos sanguíneos pulmonar y sistémico se originan de un vaso común, por lo que la circulación y la distribución del flujo sanguíneo se pueden ver alterados con la manipulación de las resistencias vasculares (Díaz-Fosado, L. A., Sarmiento, L., & Velazquez-Martínez, T., 2016).

Enterocolitis necrotizante: La enterocolitis necrotizante es la enfermedad gastroenterológica aguda más prevalente en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Las características típicas de la enfermedad son inflamación intestinal, hipoxia / isquemia y necrosis. La cardiopatía congénita se reconoce como un factor de riesgo con mayor impacto en comparación de la prematurez, la cardiopatía congénita representa el 33%, como causa de enterocolitis necrotizante de pacientes a término. La cardiopatía dependiente del conducto puede disminuir las presiones de perfusión intestinal diastólica y limitar la sangre oxigenada sistémica flujo, contribuyendo directamente a la hipoperfusión gastrointestinal e isquemia y aumentando el riesgo de la enterocolitis necrotizante. El desarrollo de la enterocolitis surge como consecuencia de insuficiencia vascular intestinal con subsecuente isquemia mesentérica selectiva, como ocurre en las cardiopatías congénitas hemodinámicamente inestable, administración de indometacina o ibuprofeno y

exsanguineotransfusión. A nivel de la circulación intestinal existe un delicado balance entre la vasodilatación y vasoconstricción, que son mediadas por el óxido nítrico y la endotelina 1; cuando inicia la alteración de la barrera intestinal hay disfunción epitelial con liberación de la endotelina 1, la cual causa vasoconstricción, isquemia intestinal y daño celular (Bubberman, J. M., et al, 2019 ; Gasque, 2015).

Quilotórax: Es una complicación rara después de la cirugía cardiotorácica en niños, con una incidencia estimada en series recientemente reportadas que van desde 0.85% a 3.8% y consta de tres etiologías principales: 1° Lesión directa en el conducto torácico después de procedimientos quirúrgico de la corrección de la cardiopatía. 2° Puede ser secundario de la oclusión trombótica de la vena cava superior. 3° Puede ocurrir en situaciones de altas presiones venosas centrales. Las consecuencias del quilotórax son múltiples. Los pacientes con quilotórax tienen un agotamiento nutricional secundario a las pérdidas de proteínas en el líquido quiloide, hipovolemia y pérdidas de electrolitos, incluida la pérdida de sodio que conduce a la hiponatremia, la pérdida de bicarbonato de sodio que conduce a la acidosis y la pérdida de calcio que conduce a la hipocalcemia. La inmunodeficiencia ocurre secundaria al agotamiento de linfocitos e hipogammaglobulinemia (Medoff-Cooper, et al, 2010).

Requerimiento de una nueva cirugía: En toda cardiopatía en las que se utiliza un conducto valvulado extra cardíaco, el futuro de estos pacientes está condicionado por la durabilidad de dicho conducto. La durabilidad media de los homoinjertos y/o heteroinjertos está condicionada por los dos factores: degeneración intrínseca de los conductos y crecimiento de los pacientes. Limitar la reoperación del tracto de salida del ventrículo derecho después de la reparación del Truncus Arteriosus sigue siendo un desafío ya que está ligada inertemente a los cambios secundarios como el metabolismo alterado y el desarrollo de estenosis de la arteria pulmonar ramificada. Una reoperación oscila entre 39-56% a los cinco años. Debido a lo anterior debe ser rutinario un

control ecocardiográfico anual que evalúe el funcionamiento de la válvula y la aparición de gradientes en la conexión ventrículo-pulmonar (Louis, et al, 2018 ; Caffarena, 2016).

2.7.2 Complicaciones Nutricionales

Los pacientes con cardiopatía congénita cianótica y flujo pulmonar aumentado son los más afectados nutricionalmente (García, et al, 2011). En presencia de presión pulmonar elevada, con frecuencia se desarrolla una falla grave del crecimiento secundario a una disminución de la ingesta dietética (Nydegger, 2006). La desnutrición moderada o grave está presente en el 15% de los niños con cardiopatía congénita y es más frecuente en caso de hipertensión pulmonar causada por un aumento del flujo sanguíneo pulmonar o por estenosis del corazón izquierdo. La mitad de estos niños tienen un bajo consumo de calorías y solo unos pocos tienen un soporte nutricional adecuado (Blasquez, A., et al, 2015). Existen muchos desafíos para proporcionar nutrición a los bebés después de la cirugía cardíaca, incluido el síndrome de bajo gasto cardíaco, sobrecarga de líquidos, quilotórax, enterocolitis necrotizante, intolerancia alimentaria, fisiología del ventrículo único y reflujo gastroesofágico, entre otros factores (Domínguez, T. E., & O'Connor, G., 2018) .

Factores hemodinámicos de la cardiopatía congénita, con influencia en el estado nutricional en el paciente (García, et al, 2011):

- Sobrecarga de presión y/o de volumen de corazón izquierdo o derecho.
- Disfunción miocárdica.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hipoxemia crónica.
- Hipertensión arterial pulmonar y enfermedad vascular pulmonar

Factores gastrointestinales de la cardiopatía congénita, con influencia en el estado nutricional en el paciente:

- Inadecuada ingesta calórica

- Aumento del gasto energético (relacionado con el aumento del trabajo de los músculos respiratorios, el aumento del consumo de oxígeno, la hipertrofia o dilatación cardiaca)
- Malabsorción intestinal (ya que la perfusión intestinal y esplácnica está reducida)
- Incremento de pérdida de nutrientes (secundario a una mal absorción intestinal, congestión venosa del intestino e hígado, enteropatía perdedora de proteínas).

La malabsorción intestinal y una excesiva pérdida de nutrientes a través del tracto gastrointestinal puede contribuir a la malnutrición de estos pacientes. La ligera disminución de absorción de aminoácidos e incremento de grasa fecal, posiblemente debido a edema del intestino o reducción de enzimas pancreáticas. Otros elementos que impiden la nutrición óptima citados en la literatura incluyen: limitaciones de la ingesta de líquidos, soporte inotrópico, interrupciones frecuentes en el suministro de nutrientes relacionadas con la intolerancia alimentaria y la variabilidad del proveedor de atención médica (Newcombe, J. & Fry-Bowers, E., 2016).

Los recién nacidos con cardiopatía congénita crítica son especialmente vulnerables a la desnutrición durante el período postoperatorio, debido a las implicaciones metabólicas comentadas anteriormente (Newcombe, et al, 2016).

- Caquexia cardiaca

El estado de desnutrición conduce a una pérdida proporcional de la musculatura esquelética y fibra miocárdica, con daños para la función y metabolismo cardiaco. En medida que la masa miocárdica disminuye hay reducción también del gasto cardiaco. Se ha demostrado que en pacientes desnutridos se puede observar reducción del tamaño cardiaco en todas sus

dimensiones y atrofia miocárdica con la reducción proporcional del volumen sistólico y del gasto cardiaco (Maciques, R., Gell, J., Machado, O., Naranjo, A., Barrial, J. & Ozores, F. J., 2008).

2.7.3 Tratamiento nutricional de quilotórax

Las estrategias conservadoras para el manejo incluyen drenaje de líquido con toracostomía con sonda, prescripción de dietas enriquecidas con triglicéridos de cadena media o descanso de la vía enteral con nutrición parenteral total. Las dietas enriquecidas contienen triglicéridos de cadena media que eluden los linfáticos y entran directamente en la circulación portal. Informes recientes han sugerido el uso de leche materna desnatada para la nutrición enteral de los bebés con quilotórax. El proceso de creación de leche desnatada incluye la centrifugación de la leche materna enfriada a 28 °C, con la eliminación de la capa de grasa sólida formada en la parte superior de la leche y el análisis de la porción líquida inferior. El beneficio del uso de la leche materna incluye las propiedades inmunológicas que la leche de fórmula no puede proporcionar. El descanso entérico y la nutrición parenteral total se recomiendan para el quilotórax de alto volumen que no disminuye con la alimentación de triglicéridos de cadena media. El objetivo de la nutrición parenteral es no solo lograr un balance positivo de nitrógeno, sino también proporcionar un reemplazo de electrolitos para las pérdidas continuas en el fluido quilo. La terapia adyuvante incluye la reducción de las presiones venosas centrales con diuréticos, suplementos de albúmina, reemplazo de electrolitos que incluyen sodio, calcio y bicarbonato, reemplazo de inmunoglobulina, antitrombina III y reemplazo de plasma fresco congelado (Medoff-Cooper, et al, 2010).

2.7.4 Tratamiento nutricional de enterocolitis necrotizante

En un estudio de cohorte retrospectivo, publicado en el 2019 por Acacia C. y colaboradores, llegaron a la conclusión de que los hallazgos sugieren que una dieta exclusiva de leche humana no fortificada puede reducir el riesgo de NEC

preoperatoria en bebés con cardiopatía congénita compleja (Cognata, A., Kataria-Hale, J., Griffiths, P., Maskatia, S., Rios, D., O'Donnell, A. & Hair, A. B., 2019).

Soporte nutricional post enterocolitis necrotizante (Gasque, 2015):

- **Estadio I-II:** Alimento de elección: leche materna o fórmula para prematuros y, en algunos casos, fórmula semielemental, administrar en bolos cada tres horas, con un rango de aumento: 10-35 mL/kg/día.
- **Severa o quirúrgica:** Fórmula de elección: leche materna o fórmula semielemental y, en algunos casos, fórmula a base de aminoácidos. Administrar por sonda orogástrica (SOG) continua, con introducción gradual de bolos según la tolerancia. Rango de aumento: 10-35 mL/kg/día. Considerar adicionar zinc y L-carnitina si la NPT se prolonga.
- Síndrome de malabsorción: Alimento de elección: fórmula semielemental o a base de aminoácidos. Administrar por SOG continua con introducción gradual de bolos según la tolerancia. Rango de aumento: 10-35 mL/kg/día. • Considerar agregar zinc, L-carnitina, vitaminas ACD, calcio y hierro. Reemplazo de líquidos y electrolitos basados en el volumen de las pérdidas gastrointestinales.
- Colestasis: Alimento de elección: iniciar alimentación enteral mínima a la brevedad posible con LM o una fórmula semielemental. Administración continua o en bolos. Rango de aumento: 10-35 mL/kg/día. Disminuir el aporte de cobre, manganeso, elementos traza y vitaminas ACD. Utilizar ácidos grasos omega 3 en la NPT, considerar emplear NPT cíclica.

3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO

El Proceso del Cuidado Nutricio (PCN) es un sistema de atención y cuidado nutricional estandarizado, el cual fue creado en el año 2003 por la Academy of Nutrition and Dietetics. Este sistema lleva un orden y terminología para obtener un análisis que permita realizar un diagnóstico nutricional correcto, elegir la mejor intervención nutricional y al mismo tiempo asegurar el registro de la información recabada con el fin de realizar un seguimiento, monitoreo y evaluación de la situación nutricional en cuestión. Todo esto a través de herramientas con base de evidencia científica que a su vez orienten a realizar los cambios que amerite la intervención nutricional para posteriormente evaluar el éxito o fracaso de la intervención realizada.

El proceso consta de cuatro pasos fundamentales:

1. Valoración nutricional (recolecta información sobre el estado nutricional, de salud y funcional a través de parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos)
2. Diagnóstico nutricional (realizado con terminología Academy of Nutrition and Dietetics)
3. Intervención nutricional (la cual debe ser individualizada en base a las necesidades de cada paciente con un pensamiento crítico, haciendo uso de la mejor evidencia disponible para que la toma de decisiones sea segura y efectiva)
4. Monitoreo nutricional

PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO DE CASO CLÍNICO

3.1 Ficha de Identificación

Paciente masculino de 4 meses de edad (18/4/18) originario de Monterrey Nuevo León, México.

Antecedentes perinatales: Producto de la primera gesta, embarazo normo evolutivo de término (40SDG), nacimiento por cesárea por bradicardia fetal, peso: 2.695 kg y longitud de 51 cm sin complicaciones, de alta en conjunto a la madre.

AHF: Negados.

APNP: Alergias negadas, inmunizaciones incompletas, alimentado con seno materno exclusivo a libre demanda.

APP: A los 2 días de vida se detecta soplo cardiaco, valorado posteriormente a las 2 semanas por cardiólogo pediatra particular, diagnosticando TA, por lo que se envía a valoración a la U.M.A.E. 34. A la valoración inicial madre niega cianosis, medicación, fatiga o disnea con la alimentación, la madre refiere buena tolerancia a la VO, con uresis y evacuaciones presentes y normales; paciente afebril y sin datos de infección, a la exploración cuenta con ligero incremento del tórax y soplo sistólico. En radiografía de tórax se detecta crecimiento de cavidades izquierdas con flujo pulmonar incrementado. Al no tener disponibilidad para la hospitalización se decide programar para Angiotac el día 2/7/18 y se da inicio a tratamiento con doble diurético. Paciente acude a la fecha programada sin embargo se reprograma la hospitalización para el 24/7/18 por equipo de Angiotac dañado. Se ingresa a hospitalización el 24/7/18 y se realiza operación el día 15/8/18 (Procedimiento de Rastelli.) El día 15/8/18 paciente ingresa UCIP y el día 19/8/18 se realiza cierre de tórax.

PA: P.O. Tronco arterioso tipo 1 + CIV (15/8/18)

- Hipertensión pulmonar (en control)
- Cierre de tórax diferido (19/8/18)
- Neumonía asociada a cuidados de la salud sin germen aislado

Tabla 1.- Tratamiento farmacológico

	Medicamento	Prescripción	Sustancia activa	Interacción fármaco nutriente
1	Vancomicina	IV 60 mg c/6 H.	Vancomicina (antibiótico)	Sin interacción
2	Imipenem	IV 70 mg c/8 H.	Imipenem monohidratado (antibiótico) colitis pseudomembra	Sin interacción

			nosa, colitis hemorrágica, hepatitis, IRA, pancitopenia, trombocitopenia, neutropenia	
3	Omeprazol	IV 5 mg c/12 H.	Omeprazol (antagonista de receptores H2)	Uso prolongado puede causar deficiencia de vitamina B12
4	Buprenorfina	IV 15 mg c/12 H	Clorhidrato de buprenorfina (Analgésico Narcótico)	Uso concomitante de con alcohol
5	Midazolam	IV 1 mg previo al lavado bronquial	Clorhidrato de midazolam (anticonvulsivo, sedante)	El extracto de raíz de la Echinacea purpurea y la hierba de San Juan (Hypericum perforatum) se asocian con una disminución de la vida media alrededor del 42% y 15 a 17% respectivamente
6	Hipromelosa Solución oftálmica	1 g cada ojo c/2 H.	H. Hipromelosa (lubricante ocular)	Sin interacción
7	Sildenafil	SOG 50mg c/8H.	Citrato de sildenafil	Alimentos de alto contenido graso pueden disminuir la absorción del medicamento
8	Levosimendán	IV 5mg ac 50 ml SE 5% 0.7cc c/H.	Levosimendán (insuficiencia cardíaca)	Sin interacción
9	Milrinona	IV 10 mg ac 50 ml de SF 0.9 1.2cc/H.	Lactato de Milrinona (bajo gasto cardíaco)	Sin interacción
10	Adrenalina	IV 2mg ac 50ml SF 0.9% 1.7 ml /H.	(Agonista adrenérgico)	La adrenalina inhibe la secreción de insulina, aumentando así la glucemia
11	Precedex	IV 200mcg ac 50ml SS 1% 0.7 ml/H.	Clorhidrato de dexmedetomidina (sedación)	Sin interacción
12	Furosemide	IV 20 mg ac 24 ml SS 0.9% 1ml/H.	Furosemida (diurético)	Los alimentos disminuyen su absorción. Puede causar hipopotasemia o hipomagnesemia
13	Amiodarona	IV 150 mg ac 50 ml SF 0.9% 1.5 cc/H.	Clorhidrato de Amiodarona (antiarrítmico)	Sin interacción
14	Noradrenalina	IV 2mg ac 50 cc	Bitartrato de	Es incompatible con las sales

		SF 0.9% 1ml/H.	Norepinefrina (catecolamina)	de hierro
15	Midazolam	IV 60 mg ac de SF 0.9% 2cc/H.	Clorhidrato de midazolam (anticonvulsivo, sedante)	El extracto de raíz de la Echinacea purpurea y la hierba de San Juan (Hypericum perforatum) se asocian con una disminución de la vida media alrededor del 42% y 15 a 17% respectivamente
16	Óxido nítrico	20 PPM	(vasodilatación pulmonar)	Hipocaliemia

3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN)

3.2.1 Evaluación Antropométrica

Tabla 2.- Evaluación antropométrica del 20 de Agosto del 2018

(4/12) Peso: 5.79 kg, Peso seco: 5.52 kg, Longitud: 65.3 cm.							
Indicadores	Valores actuales	Valores Ideales	Puntaje z	Interpretación	%	Interpretación	Fuente
Perímetro cefálico	41 cm	41.6 cm	-1 SD a Media	Normal	--	--	WHO (2016) Puntaje Z
Peso / Edad (P/E)	5.51 kg	7.00 kg	-3 SD a -2 SD	Bajo peso	78.7%	Desnutrición leve	WHO (2016) Puntaje Z
Longitud / Edad (L/E)	65.3 cm	63.9 cm	Media - 1 SD	Talla normal		Eutrófico	WHO (2016) Puntaje Z
Peso / Longitud (P/L)	5.51 kg	7.3 kg	-3 SD	Bajo peso	75.4%	Desnutrición moderada	WHO (2016) Puntaje Z
Desnutrición aguda de intensidad moderada							
Peso previo 14/8/18: 7.07 kg, peso seco: 6.72 kg (P/L 92.05 % eutrófico)							
Pérdida de peso: -1.21 kg (18.0 %)							

3.2.2 Evaluación Bioquímica

Tabla 3.- Evaluación bioquímica el 20 de Agosto del 2018

Perfil Bioquímico			
19/8/2018	VALORES	REFERENCIA	INTERPRETACION
Glucosa	149 mg/dL	60-100 mg/dL	Hiperglucemia
Nitrógeno ureico	18 mg/dL	5-16 mg/dL	Alto
Urea	38 mg/dL	15-38 mg/dL	Normal
Creatinina	0.4 mg/dL	0.7- 1.2 mg/dL	Hipocreatinemia
Calcio	8.3mg/dL	9.0 -11.0mg/dL	Hipocalcemia
Fósforo	7.5mg/dL	2.3-4.7 mg/dL	Hiperfosfatemia
Sodio	150 mEq/L	136- 145 mEq/L	Hipernatremia
Potasio	3.0 mEq/L	3.5 -5.1 mEq/L	Hipokalemia
Cloro	106 mEq/L	98 – 107 mEq/L	Normal
Magnesio	2.10 mg/dL	1.30 – 2.10 mg/dL	Normal
Albúmina	3.8 g/dL	3.5 - 5 g/dL	Normal
Biometría hemática			
19/8/2018	VALORES	REFERENCIA	INTERPRETACION
Leucocitos	6.8 K/ μ L	4.6-10.2 K/ μ L	Normal
Eritrocitos	3.4 M/ μ L	4.04-6.13 M/ μ L	Anemia
Hemoglobina	11.1 g/dL	12.2-18.1 g/dL	Anemia
MCV	92.2 fL	80.0- 97.0 fL	Normal
MCH	29.4 pg	27.0 – 31.0 pg	Normal
Hematocrito	33.7 %	33.7-53.7%	Normal
Plaquetas	104 K/ μ L	142-424 K/ μ L	Plaquetopenia
Observaciones:			
Anemia normocítica normocrómica: Procesos inflamatorios propios de diversas enfermedades crónicas y secundario a pérdidas sanguíneas por procedimiento quirúrgico.			

3.2.3 Evaluación Clínica

Tabla 4.- Evaluación clínica del 20 de Agosto del 2018

Sistema o aparato	Aspecto	Observación
Cabello	Distribución normal para edad, brillante	Normal
Labios	Labios rosados	Normal
Encías	Rosadas y firmes	Normal
Piel	Suave de buen color	Normal
Uñas	Normales	Normal
Extremidades	Edema Leve	Edema +
Observaciones:		
Paciente sedado, paciente con alto riesgo de complicaciones, bajo ventilación mecánica, con marcapasos y sin peristalsis.		

3.2.4 Evaluación Dietética (20/8/2018)

Tabla 5.- Evaluación dietética del 20 de Agosto del 2018

20/8/17 Paciente en ayuno con plan de líquidos (8h)		
Sol. Glucosada 5%- 80cc	240 mL - 12 g - TM 1.5	2.17 g/kg
KCL -2.7 cc	3 mEq/ kg	
Gluconato de Ca- 3.6 cc	180 mg/ kg	
MgSO ₄ 1cc	50 mg/ kg	
Albúmina Humana 25%- 8cc	1 mg/ kg	

3.3 Diagnóstico nutricional

1. NC. 3.2 Pérdida de peso involuntaria relacionada a 6 días de ayuno, evidenciado por una pérdida del 18.0 % de peso en una semana.
2. C 2.2 Valores de laboratorio alterados, relacionado a un aporte insuficiente de micronutrientes, evidenciado por Hipocalcemia e hipokalemia (Ca: 8.3 mg/dL, K: 3.0 mEq/L).
3. NI 5.2 Desnutrición relacionada a 6 días de ayuno, evidenciado por un bajo peso para la longitud (75.6%, -3 SD: Desnutrición aguda de intensidad moderada OMS 2016)

Fuente: AND

3.4 Intervención Nutricional

3.4.1 Objetivos Nutricionales

Corto plazo

1. Evitar la pérdida de peso iniciando soporte nutricional con NPT vía central a 13.7 mL/h, una TM de la Glucosa en 1.3 g/kg/h, proteína 1g/kg y lípidos 0.5g/kg.
2. Contribuir a normalizar los niveles de K y Ca, apoyando el ingreso exógeno con potasio con 3.5mEq/kg/día por NPT en forma de KCL debido a la hipokalemia e hiperfosfatemia y para la hipocalcemia 185 mg/kg/día de calcio por NPT (50mg/kg) e IV(135mg/kg), debido al límite superior por estabilidad de la mezcla de NPT y con el fin de evitar la suspensión de la NPT en caso de hipercalcemia.

Mediano plazo

3. Conservar la función e integridad intestinal para evitar sobrecrecimiento bacteriano iniciando nutrición mixta proporcionando 3mL/h de fórmula láctea hidrolizada con una dilución estándar vía enteral por sonda orogástrica en infusión continua, para menor sobrecarga cardiocirculatoria y pulmonar con mayor aprovechamiento energético.

4. Disminuir nutrición parenteral e incrementar la nutrición enteral y al mismo tiempo ir incrementando la TMG (máximo 11 g/kg/h), el aporte proteico hasta 3 g/kg y lípidos a 4g/kg, realizando estos ajustes a tolerancia gastrointestinal, el balance hídrico y los valores bioquímicos.
5. Aumentar gradualmente el aporte de líquidos para evitar la descompensación cardíaca.

Largo plazo

6. Obtener ganancia de masa corporal de 1.78kg (7.3kg P/L) incrementando el aporte una vez que se han llegado a cubrir el requerimiento basal 336 Kcal hasta un máximo de 828 kcal/día (150 kcal/kg/día).
7. Una vez que haya buena tolerancia a la nutrición enteral y cuente con mejor pronóstico intentar la nutrición con fórmula de inicio vía oral.

3.4.2 Plan Nutricional

Inicio con NPT vía catéter venoso central

3.4.3 Cálculo de requerimientos

Requerimientos				Fuente
Kcal	336 kcal/día (60.8 kcal/kg/día)			Talbot 1938 ASPEN (2013) Nutrition Support of the Postoperative Cardiac Surgery Child
Carbohidratos	35-65%			ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN (2018)
Glucosa NPT g/kg 28 días – 10 kg	Fase aguda 2.9- 5.8	Fase estable 5.8-8.6	Fase de recuperación 8.6-14	
Proteína	1.5 – 3 g/kg/día	8 –10%		ASPEN guías clínicas: apoyo en la nutrición del niño enfermo de gravedad ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN (2018)
Lípidos	< 4 g/kg/día	35-50%		García F. Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita
Nutrición parenteral micronutrientes				
MVI	5 mL/día			
Oligoelementos	0.3 g/kg/día			
Omega 3	0.3 g/kg/día			SENPE/SEGHNP/SEFH (2017)
Vitamina C	15-25 g/kg/día			SENPE/SEGHNP/SEFH (2017)

L-carnitina	100 mg/kg/día	Asociación española de pediatría (2017) Cardiomiopatía
Minerales		
Sodio	2.2 y 3 mEq/kg/d	Velasco C. (2007) Nutrición en el niño cardiópata. Colomb Med; 38 (Supl 1): 50-55
Potasio	≥ 3 mEq/kg/día	Guía de práctica clínica de la sociedad española de Cardiología en las cardiopatías congénitas
Relación kcal no proteicas/g nitrógeno	150-200 : 1	Guía de práctica clínica de la sociedad española de Cardiología en las cardiopatías congénitas
	100 -150 : 1	Maciques R., Et. Al. (2008) Apoyo nutricional perioperatorio del lactante con cardiopatía congénita. Rev. Peru. pediatr. 61
Aporte hídrico		
	Mínimo volumen hídrico de 60 mL/kg/día por NPT	Oeschger V., Et. Al. (2014) Lineamientos en soporte nutricional en posoperatorios de cirugía cardíaca neonatal. Arch Argent Pediatr;112(5):443-450
	120-150 mL/kg/d (<1 año)	ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN (2018)

Tabla 6.- Intervención nutricional inicial del 20 hasta el 28 de Agosto del 2018

	20/8/18				22/8/18				24/8/18				28/8/18			
mL/h NPT	13.7				13.7				11.4				18.3			
mL/h NE (BEU Alergen)	--				5				9				2			
Volumen total	328.8 (59.56/kg)				448.8 (81.3/kg)				489.6 (88.6/kg)				487.2 (88.2/kg)			
% RET	25				89.5				104				104			
Kcal	86.9 (15.7/kg)				301 (54.42/kg)				350.4 (63.47/kg)				352.14 (63.79/kg)			
TMG	1.38				3.6				5.68				3.9			
Relación KNP: N2	70:1				120:1				99:1				149:1			
	NPT	NE	Total	/kg	NPT	NE	Total	/kg	NPT	NE	Total	/kg	NPT	NE	Total	/kg
Dextrosa /cho g	11	0	11	1.9	19.2	9.84	29.0	5.2	27.5	17.71	45.21	8.1	27.5	3.94	31.4	5.6
Proteínas g	5.5	0	5.5	1	11	2.15	13.1	2.3	13.7	3.87	17.5	3.1	13.7	0.86	14.5	2.6
Lípidos g	2.75	0	2.75	.5	11	4.26	15.2	2.7	5.5	7.67	13.17	2.3	16.5	1.70	18.2	3.2
Na mEq	0	0	0	0	0	1.44	1.44	0.2	0	2.59	2.59	0.4	0	0.58	0.58	0.1
K mEq	19.32	0	19.32	3.5	23	2.70	40.7	7.3	19.3	4.86	23.86	4.3	19.2	1.08	20.2	3.6
Ca mg	276	0	1026*	185	276	90.3	1116	202	1.28	162.6	1188*	215	276	36.1	1062*	192
Mg mg	1.1	0	1.1		0	10.6	10.6	1.9	0	19.18	45.21	8.1	0	4.26	4.26	0.7
MVI mL	5	-	5	.98	5	-	5	.98	5	-	5	.98	5	-	5	.98
Oligoelementos	1.65	-	1.65	0.3	1.65	-	1.65	0.3	1.65	-	1.65	0.3	1.65	-	1.65	0.3
Carnitina mg	550	0	550	100	550	0	550	100	550	0	550	100	550	0	550	100
Omega 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1.65	0.3
Vitamina C	137	0	137	24.8	137	4.16	142.1	25.7	137	7.83	151.8	27.5	137	3.07	140	25.3

TABLA 7.- Laboratorios de control 20 a 28 de Agosto del 2018

FECHA		19/8/18	21/8/18	23/8/18	27/8/18
Leucocitos	K/ μ L	6.8	5.7	7.6	A 18.74
Hemoglobina	g/dL	B 11.1	B 8.3	B 10.2	B 9.8
Plaquetas	K/ μ L	B 104	B 71.1	B 50.4	325
Glucosa	mg/dL	A 149	84.9	A 108.7	A 140.9
Urea	mg/dL	38	A 44.5	29.5	A 46.4
BUN	mg/dL	A 18	A 20	13	A 21
Creatinina	mg/dL	B 0.4	B 0.4	B 0.2	A 0.2
Na	mEq/L	A 150	145	A 147	140
K	mEq/L	B 3.0	3.5	4.4	4.3
Cl	mEq/L	106	104	105	103
Ca	mg/dL	B 8.3	10	9.6	10.5
Mg	mg/dL	2.10	A 2.54	1.49	1.49
P	mg/dL	A 7.5	2.5	3.3	1.6
Albúmina	g/dL	3.8	4.2	-	4.5
*Lactato	mmol/L	1.08	1.11	1.32	1.05
Balance Hídrico		-251.9	-160.6 mL	-118.6 mL	- 188.3 mL
Diuresis		533 mL	605 mL	701 mL	609 mL
Evacuaciones		-	1n (4mL)	-	2n(20mL)

Interpretación: sufijo A = valor alto, B= valor bajo

TABLA 8.- signos vitales del 20 a 28 de Agosto del 2018

	TA mm Hg	FC Lxmin	FR Rxmin	T C°	SATURACION %
20/8/18	100/60	95	45	36	90
22/8/18	100/68	110	50	36.5	95
24/8/18	100/55	110	40	37	99
28/8/18	98/50	120	40	36.8	97

4. MONITOREO NUTRICIONAL

Tabla 9.- Evaluación antropométrica del 30 de Agosto del 2018

(4/12) Peso: 6.20 kg peso seco: 5.89 kg, Longitud: 65.6 cm (+ 0.370 kg)							
Indicadores	Valores actuales	Valores ideales	Puntaje Z	Interpretación	%	Interpretación	Fuente
Perímetro cefálico	41 cm	41.6 cm	-1 SD a Media	Normal	--	--	WHO (2016) Puntaje Z
Peso / Edad (P/E)	5.89 kg	7.00 kg	-2 a -1 SD	Bajo peso	84.1%	Desnutrición leve	WHO (2016) Puntaje Z
Longitud / Edad (L/E)	65.6 cm	63.9 cm	Media – 1 SD	Talla normal		Eutrófico	WHO (2016) Puntaje Z
Peso/ longitud (P/L)	5.89 kg	7.4 kg	-3 SD a -2 SD	Bajo peso	79.5 %	Desnutrición Moderada	WHO (2016) Puntaje Z

* Ante un lactante que gane más de 50 g/día de peso, se debe sospechar que se puede encontrar retención de líquidos. **Velasco C. (2007) Nutrición en el niño cardiópata. Colomb Med; 38 (Supl 1): 50-55**

TABLA 10.- Signos vitales de seguimiento

	TA mm Hg	FC Lxmin	FR Rxmin	T C°	SATURACION %
30/8/18	98/60	98	39	36.8	95
3/8/18	111/60	114	35	36.4	100
5/8/18	105/60	150	38	36.5	95

TABLA 11.- Laboratorios de control 29 de Agosto al 4 septiembre del 2018

		29/8/18	2/9/18	4/9/18
Leucocitos	K/ μ L	A 11	10.0	A 15.7
Hemoglobina	g/dL	B 8.8	B 10.2	12.7
Plaquetas	K/ μ L	393.8	328.1	242.4
Glucosa	mg/dL	93	96	96.1
Urea	mg/dL	A 51.4	A 77	A 108.1
BUN	mg/dL	A 24	A 36	A 50
Creatinina	mg/dL	B 0.1	A 0.2	B 0.2
Na	mEq/L	137	137	139
K	mEq/L	4.9	4.4	4.1
Cl	mEq/L	102	102	104
Ca	mg/dL	9.8	11	A 11.4
Mg	mg/dL	1.59	1.78	2.07
P	mg/dL	A 5.9	3.6	3.8
Albumina	g/dL	-	-	--
*Lactato	mmol/L	1.12	1.23	0.80
Balance Hídrico		- 21.4 mL	+27.9 mL	- 210.4 mL
Diuresis		862 mL	530 mL	-
Evacuación		-	1 (16mL)	-

Interpretación: sufijo A = valor alto, B= valor bajo

Tabla 12.- Intervención nutricional del 30 de Agosto al 5 de Septiembre del 2018

	30/8/18				3/9/18				5/9/18			
mL/h NPT	18.3				15				25 x 24			
mL NE	15x8				40x8				5 x 6			
mL total	559.2 (94.9/kg)				680 (115.4/kg)				630 (107.5/kg)			
% RET	126				169				154			
Kcal	424.18 (71.9/kg)				571.02 (96.9/kg)				519 (88.5/kg)			
TMG	6.01				7.6				7.7			
Relación KNP: N2	144:1				178:1				159:1			
	NPT	NE	Total	/kg	NPT	NE	Total	/kg	NPT	NE	Total	/kg
Dextrosa /cho	41.2	9.8	51	8.7	38.5	26.24	64.74	11.0	53	9.84	62.84	10.7
Proteínas g	13.5	2.1	15.6	2.6	11.7	5.73	17.51	3.0	14.7	2.15	16.85	2.9
Lípidos g	16.5	4.2	20.7	3.5	11.7	11.36	23.14	3.9	17.6	4.26	21.93	3.7
Na mEq	0	1.4	1.44	0.2	11	3.84	14.84	2.5	18.6	1.44	20.04	3.4
K mEq	13.7	2.7	16.40	2.8	12.7	7.20	19.90	3.4	6.2	2.70	8.90*	1.5
Ca mg	276	90	1116*	189	110	240.96	1110*	188	276	90.36	1116*	189
Mg mg	0	10	10.66	1.8	0	28.42	28.42	4.8	0	10.66	10.66	1.8
MVI mL	5	-	5	0.8	5	-	5	0.8	5	-	5	0.8
Oligoelementos	1.79	-	1.79	0.3	1.79	-	1.79	0.3	1.79	-	1.79	0.3
Carnitina mg	590	0	590	100	590	0	590	100	590	0	590	100
Omega 3				0.3				0.3	1.79	0	1.79	0.3
Vitamina C	147	7.68	154.6	26.2	147	20.48	166.4	28.3	147	7.68	154.6	26.2

Tabla 13.- Evaluación antropométrica del 7 de Septiembre del 2018

7/Septiembre/2018 (4/12) Peso:5.86, kg Longitud: 65.6 cm							
Indicadores	Valores actuales	Valores Ideales	Puntaje z	Interpretación	%	Interpretación	Fuente
Perímetro cefálico	41 cm	41.6 cm	-1 SD a Media	Normal	--	--	WHO (2016) Puntaje Z
Peso / Edad (P/E)	5.86 kg	7.00 kg	-2 a -1 SD	Bajo peso	83.7%	Desnutrición leve	WHO (2016) Puntaje Z
Longitud / Edad (L/E)	65.6 cm	63.9 cm	Media – 1 SD	Talla normal		Eutrófico	WHO (2016) Puntaje Z
Peso/ longitud (P/L)	5.86 kg	7.4 kg	-3 SD a -2 SD	Bajo peso	79.1 %	Desnutrición Moderada	WHO (2016) Puntaje Z

TABLA 14.- Signos vitales de seguimiento

	TA mm Hg	FC Lxmin	FR Rxmin	T C°	SATURACION %
7/9/18	109/78	126	26	36	96

Tabla 15.- Laboratorios de control

		7/9/18
Leucocitos	K/ μ L	8.8
Hemoglobina	g/dL	12.8
Plaquetas	K/ μ L	188.1
Glucosa	mg/dL	94
Urea	mg/dL	A 92
BUN	mg/dL	A 43
Creatinina	mg/dL	B 0.2
Na	mEq/L	137
K	mEq/L	3.8
Cl	mEq/L	99
Ca	mg/dL	10.9
Mg	mg/dL	1.8
P	mg/dL	2.7
Albúmina	g/dL	--
*Lactato	mmol/L	1.02
Balance Hídrico		-227.9 mL
Evacuaciones		-

**TABLA 16.- Intervención nutricional 7
septiembre 2018**

	7/9/18			
mL/h NPT	0			
mL NE (Similac Sensitive)	90 x 8			
mL total	720 (122.8/kg)			
% RET	146			
Kcal	491 (83.7/kg)			
TMG	6.6			
	NPT	NE	TOTAL	/KG
Dextrosa /cho	0	53.18	53.18	9
Proteínas g	0	10.43	10.43	1.7
Lípidos g	0	26.26	26.26	4.4
Na mEq	0	6.26	6.26	1.07
K mEq	0	10.05	10.05	1.71
Ca mg	0	410.48	410.48	70
Mg mg	0	31.28	31.28	5.34
MVI mL	0	-	-	-
Oligoelementos	0	-	-	-
Carnitina	0	7.58	7.58	1.29
Omega 3	0	0	0	0
Vitamina C mg	0	49.30	49.30	8.41

5. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Este caso clínico lo elegí de mi primera rotación en unidad de cuidados intensivos, así como también del área de pediatría.

Los pacientes críticos son el grupo con mayor vulnerabilidad a la desnutrición y en la etapa pediátrica una correcta nutrición además de tener un impacto importante en la evolución de la enfermedad también se relaciona a un mejor crecimiento y desarrollo.

En este grupo de pacientes con cardiopatía congénita aprendí sobre los retos que podemos enfrentar como nutriólogos, en especial por restricción hídrica e inestabilidad hemodinámica. Es por ello que este caso me pareció representativo de toda mi especialidad, ya que fue un reto para mí en todos los aspectos y aportó mucho para mi crecimiento profesional.

6. REFERENCIAS

1. American Heart Association. (28 de Febrero de 2012). Truncus arteriosus. Recuperado de American Heart Association: <https://www.heart.org/en/health-topics/congenital-heart-defects/defectos-cardiacos-congenitos-de-los-ninos/el-tronco-arterioso>
2. Blasquez, A., et al (2015). Evaluation of nutritional status and support in children with congenital heart disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, pp 1-4. doi:10.1038/ejcn.2015.209.
3. Bubberman, J. M., et al (2019). Necrotizing Enterocolitis Associated with Congenital Heart Disease: a Different Entity? *Journal of Pediatric Surgery*, pp.1755–1760 <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.11.012>.
4. Caffarena, J. M. (2016). Truncus arteriosus. Sociedad Española de Pediatría, *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica*. España: AEP.
5. Calderón J., Cervantes, J. L., Curi, P. J. & Ramírez S. (2010). Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización. *Archivos de Cardiología de México* 80(2),pp 133-140.
6. CDC. (26 de Septiembre de 2018). *Centros para el Control y prevención de enfermedades*. Recuperado de Defectos cardiacos del nacimiento. Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo de los CDC: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/heartdefects/truncusarteriosus.html>
7. Cervantes, J., et al. (2013). El Registro Mexicano de Cirugía Cardíaca Pediátrica. Primer informe. *Revista de Investigación Clínica*. 65 (6), pp 476-482.
8. Chikkabyrappa, S., Mahadevalah, G., Buddle, S., Alsaied, T. & Tretter J. (2018). Common Arterial Trunk: Physiology, Imaging, and Management. . *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, pp 1-12. <https://doi.org/10.1177/10892532188213>.
9. Cognata, A., Kataria-Hale, J., Griffiths, P., Maskatia, S., Rios, D., O'Donnell, A. & Hair, A. B. (2019). Human Milk Use in the Preoperative Period Is Associated with a Lower Risk for Necrotizing Enterocolitis in Neonates with Complex Congenital Heart Disease. *The Journal of Pediatrics* , pp 1-28. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.08.009

10. Díaz-Fosado, L. A., Sarmiento, L., & Velazquez-Martínez, T. (2016). Manejo anestésico de un escolar con tronco arterioso tipo I no corregido e hipertensión pulmonar severa sometido a reparación de luxación congénita de rodilla. Reporte de caso. *Revista colombiana de anestesiología*, 44(3), pp 260–264. doi:10.1016/j.rca.2016.01.009.
11. Domínguez, T. E., & O'Connor, G. (2018). Feast and famine: nutrition and fluid restriction after infant cardiac surgery. *Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*, 19 (2). pp 168-169. DOI: 10.1097/PCC.0000000000001418.
12. Duque P., Valencia, C.L. & Araujo, J.J. (2018). Factores sociodemográficos y factores de riesgo preconceptionales en padres y madres de niños con cardiopatías congénitas. *Enfermería Clínica*, pp 1-9 <https://doi.org/10.1016/j.enfcli.2018.03.003>.
13. García, F. & Rosell, A. (2011). Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita. En G. F. A., *Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita* (págs. Cap 11. Pp 153-161). España.
14. Gasque, J. J. (2015). Revisión y actualización de enterocolitis necrosante. *Revista Mexicana de pediatría* 82 (5). pp 175-185.
15. Guimaron S., Et. Al. (2018). Current Knowledge and Recent Advances of Right Ventricular Molecular Biology and Metabolism from Congenital Heart Disease to Chronic Pulmonary Hypertension. *BioMed Research International* , 1–10. doi:10.1155/2018/1981568.
16. Haponiuk, I., et al (2018) Postoperative kinetics of common inflammatory biomarkers after congenital heart defect procedures with extracorporeal circulation in children. *Kardiologia Polska*, 76, (6). pp 968–973; DOI: 10.5603/KP.a2018.0038
17. Hirsch, J., et al (2011) Cardiopatías congénitas. En G. Doherty, *Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos* Ed. 3 (pág. Cap.19). McGraw-Hill.
18. Jaggars, J. & Cole C. R. (2019). *Critical Heart Disease in Infants and Children. Truncus Arteriosus*. China: Elsevier.
19. Jarrell, D. K., Lennon, M. L. & Jacot, J. G. (2019). Epigenetics and Mechanobiology in Heart Development and Congenital Heart Disease. *Diseases* 7 (3), pp 2-27 doi:10.3390/diseases7030052 .
20. Justice, L., Buckley, J. R., Floh, A., Horsley, M., Alten, J., Anand, V. & Schwartz, S. M., (2018). Nutrition Considerations in the Pediatric Cardiac Intensive Care Unit Patient. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery Vol. 9(3)*, pp 333-343. DOI: 10.1177/2150135118765881.

21. Kawasaki, Y., et al. (2019). A rare case of truncus arteriosus Van Praagh type A3: Prenatal diagnosis and postnatal management. *Journal of Cardiology Cases*, 20. pp 30 -34 doi:10.1016/j.jccase.2019.03.009.
22. Le Roy, C., Larios, G., Springmüller, D. & Claveria, C. (2017). Nutritional assessment in infants with congenital heart disease: comparison of two anthropometric classifications. *Rev Chil Pediatr* 88(6). pp 744-750. DOI: 10.4067/S0370-41062017000600744.
23. Leong, A. Y., Field, C. J. & Larsen B. M. (2013). Nutrition Support of the Postoperative Cardiac Surgery Child. *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, 28 (5). pp 572-580. DOI: 10.1177/0884533613497515.
24. López, J., et al. (2017). *Tratado de cirugía general. Respuesta sistemática al traumatismo quirúrgico*. 3ª ed. El manual moderno. Capítulo 46. pp 374-380.
25. Louis, C., Swartz, M. F., Simon, B. V., Cholette, J. M., Atallah, N., Wang, H., Gensini, F. & Alfieris, G. M. (2018). Modified Repair of Type I and II Truncus Arteriosus Limits Early Right Ventricular Outflow Tract Reoperation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 30 (2). pp 199-204 <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2018.02.003>.
26. Maciques, R., Gell, J., Machado, O., Naranjo, A., Barrial, J. & Ozores, F. J. (2008) Apoyo nutricional perioperatorio del lactante con cardiopatía congénita. *Rev. peru. pediatr.* 61 (2). Pp 113- 120
27. Malo, B. I. (2016). Comunicación Intraventricular. En S. E. Pediatría, *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica*. España: AEP.
28. Medoff-Cooper, B., Naim, M., Torowicz, D. & Mott A. (2010). Feeding, growth, and nutrition in children with congenitally malformed hearts. *Cardiology in the Young* 20(3). Pp 149-153 doi:10.1017/S1047951110001228.
29. Moreno J., Et. Al. (2007). Estado nutricional de lactantes afectados por una cardiopatía congénita compleja antes de la cirugía. *Acta Pediátrica Española* ; 65(1): pp 24-28.
30. Muñoz, H., Copado, Y., Díaz, C., Muñoz, G., Enríquez, G. & Aguilera, S. (2016). Diagnóstico y manejo prenatal de patología cardiaca fetal. *Revista Médica Clínica las Condes*, 27 (4).pp 447-475.
31. Newcombe, J. & Fry-Bowers, E. (2016). A Post-operative Feeding Protocol to Improve Outcomes for Neonates With Critical Congenital Heart Disease. *Journal of Pediatric Nursing*, pp 1-5 <http://dx.doi.org/10.1016/j.pedn.2016.12.010>.

32. Nydegger, A. & Bines, J. E. (2006). Energy metabolism in infants with congenital heart disease. *Nutrition*, 22(7-8), pp 697–704. doi:10.1016/j.nut.2006.03.010.
33. Quesada, T. & Navarro, M. (2014). Cardiopatías congénitas hasta la etapa neonatal. Aspectos clínicos y epidemiológicos. *Acta Médica del Centro*, 8(3).
34. Reyes, E. N., Herrera, A., Bobadilla-Gozález, P. & Nuñez-Enriquez, J. C. (2017) Factores de riesgo asociados a insuficiencia renal aguda postoperatoria en pacientes pediátricos intervenidos de cirugía cardiaca que requirieron de circulación extracorpórea. *Revista chilena de pediatría*; 88(2). pp 209-215. DOI: 10.1016/j.rchipe.2016.08.004.
35. Rodríguez, J. L., Ramírez, E. S., Cervantes, J., Soule, M., Gomez, L. & Rivera, C. (2014). *Tronco Arterioso Común. Una Década de Experiencia en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, México DF.* 6 (2). Pp 157-204
Recuperado de <http://revistamedicahjca.med.ec/ojs/index.php/revhjca/article/view/128/114>
36. Romera, G. (2008). Recién nacido con sospecha de cardiopatía congénita. Asociación Española de Pediatría, *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología* (pág. 352). España: Asociación Española de Pediatría.
37. Saliba, A., et al. (2019). Genetic and genomics in congenital heart disease: a clinical review. *Jornal de Pediatria*, pp 1-10 doi:10.1016/j.jpmed.2019.07.004.
38. Serrano, G. & González, A. E. (2015). Fundamentos éticos del método clínico y la ecocardiografía transtorácica en niños con cardiopatías congénitas. *Humanidades médicas*, 15 (2). Pp 226-240.
39. Shama, K., Mogensen, K. M. & Robinson, M. K. (2018). Pathophysiology of Critical Illness and Role of Nutrition. *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, 34 (1). pp 12-22 DOI: 10.1002/ncp.10232.
40. Talbot F. B. (1938). Basal metabolism standards for children. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 55(3), 455–459. doi:10.1001/archpedi.1938.01980090000.
41. Toole, J., Toore, L. E., Kyle, U. G., Orellana, R. A. & Coss-Bu, J. A. (2014). Perioperative Nutritional Support and Malnutrition in Infants and Children with Congenital Heart Disease. *Congenit Heart Disease*, 9. pp 15-25.
42. Torres, J. C. (2007). Nutrición en niños con cardiopatía congénita. *Pediátrica*, 9(2). ISSN 1728-239X, 77-88.

43. Trullás, J. C. (2018). La importancia del estado nutricional en la insuficiencia cardiaca. *Revista Clínica Española*, 18 (2). pp 68-69
<https://doi.org/10.1016/j.rce.2018.01.002>.
44. Valentín, A. (2018) Congenital heart disease in pediatric age, clinical and epidemiological aspects. *Revista Médica Electrónica*, 40(4), pp 1083-1099.
45. WHO. (7 de Septiembre de 2016). *Anomalías congénitas*. Obtenido de World Health Organization: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/congenital-anomalies>
46. Woodward, C. S. (2011). Keeping children with Congenital Heart Disease Healthy. *Journal of Pediatric Health Care*, 25(6), pp 373–378.
doi:10.1016/j.pedhc.2011.03.007

7. ANEXOS

ANEXO 1.- FISIOPATOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN

