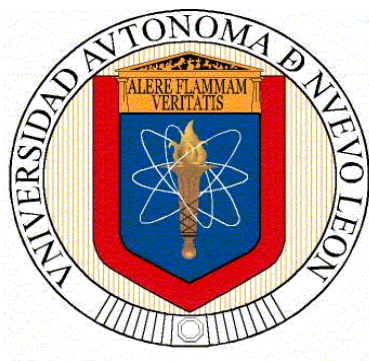


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO
SOPORTE NUTRICIONAL EN RECIÉN
NACIDO CON GASTROSQUISIS COMPLEJA**

**PRESENTA
NATALIA MARÍN SCHLAMME**

**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:
SOPORTE NUTRICIONAL EN RECIÉN NACIDO CON
GASTROSQUISIS COMPLEJA.

PRESENTA:

L.N. NATALIA MARÍN SCHLAMME

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA.

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 RECIÉN NACIDO CON
GASTROSQUISIS COMPLEJA.

PRESENTA:

L.N. NATALIA MARÍN SCHLAMME

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA.

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 RECIÉN NACIDO CON GASTROSQUISIS
COMPLEJA.

PRESENTA:

L.N. NATALIA MARÍN SCHLAMME

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

Director de caso clínico:

Dr. Erik Ramírez López

Colaborador de caso clínico:

Dr. Yahiel Osorio Alamillo

Dra. Blanca Edelia González Martínez
Subdirectora de Investigación, Innovación y Posgrado
PRESENTE.

Por medio de la presente me permito informarle que la LN. Natalia Marín Schlamme ha concluido el Caso Clínico titulado: “Soporte Nutricional en el Recién Nacido con Gastrosquisis Compleja” como requisito para titularse del programa de Especialidad en Nutriología Clínica.

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

Atentamente

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey N.L. 1 de Noviembre 2019

Dr. Erik Ramírez López
Director del caso clínico

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

**CASO CLINICO “SOPORTE NUTRICIONAL EN RECIÉN NACIDO CON
GASTROSQUISIS COMPLEJA”**

Aprobación de caso clínico:

Dr. Erik Ramírez López
Director

Dr. Yahiel Osorio Alamillo
Colaborador

DEDICATORIA

A mi mamá. Eres mi mayor inspiración todos los días y mi mejor amiga desde siempre. Todo lo que soy ahora es gracias a ti, no me faltes nunca.

A mis hermanas Alexa y Katina, mis incondicionales de toda la vida y las personas que más amo en el mundo.

A Yaya, quien ha sido mi segunda mamá y ha estado siempre para mi en los buenos y malos momentos.

A mi novio y mejor amigo, Pedro. No puedo tener un mejor equipo que tú, soy muy afortunada de tenerte en mi vida.

Especialmente dedico este trabajo a Oma, mi abuela, quien aunque no alcanzó a enterarse de hasta dónde he llegado, siempre fue la más orgullosa de mí. Te extraño todos los días.

AGRADECIMIENTOS

Gracias infinitas a mi mamá, Katia Schlamme, por ser la principal promotora de mis sueños, por creer en mí y por enseñarme a nunca darme por vencida. Toda mi admiración y agradecimiento para ti por el increíble esfuerzo que has hecho por mi todos estos años.

A mi novio, Pedro Alvarado, por su amor y apoyo incondicional en cada momento, por enseñarme tanto y motivarme siempre a alcanzar mis metas. Gracias por estar a mi lado y por ser mi familia fuera de casa.

Agradezco al Dr. Yahiel Osorio Alamillo, jefe del servicio de Nutriología Clínica Pediátrica del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” y querido amigo mío, por ser pilar de mi crecimiento profesional estos años, inculcarme el gusto por la nutrición clínica pediátrica y por estar presente en todo momento.

A mis amigas especialistas: María, Alejandra, Priscilla, Iris y Cristell, que ahora son parte importante de mi vida y sin quienes habría colapsado en los momentos difíciles. Gracias por darle sabor a esta etapa.

Finalmente, agradezco a la Universidad Autónoma de Nuevo León por la oportunidad de realizar este posgrado, así como al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca recibida durante estos dos años, gracias a la cual fue posible realizar y concluir mis estudios.

ÍNDICE

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	1
1.1. Concepto y epidemiología	1
1.2. Aspectos básicos: celular / embriología	3
1.3. Aspectos básicos: genético	6
1.4. Aspectos básicos: molecular	7
1.5. Aspectos básicos: metabólico.....	7
2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	7
2.1. Etiología	7
2.2. Manifestaciones clínicas.....	9
2.3. Manifestaciones bioquímicas.....	9
2.4. Manifestaciones metabólicas.....	10
2.5. Diagnóstico médico	10
2.6. Tratamiento	13
2.7. Complicaciones	18
3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO.....	20
3.1. Ficha de identificación	20
3.2. Evaluación del Estado Nutricio	22
3.2.1. Evaluación Antropométrica	22
3.2.2. Evaluación Bioquímica	22
3.2.3. Evaluación Clínica	23
3.2.4. Evaluación Dietética	23
3.3. Diagnóstico nutricional.....	23
3.4. Intervención nutricional.....	24
3.4.1. Objetivos nutricionales.....	24
3.4.2. Plan Nutricional	24
3.4.3. Cálculo de requerimientos	25
3.4.4. Orientación alimentaria.....	25
3.5. Seguimiento.....	25
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	34
5. ANEXOS	34
6. BIBLIOGRAFÍA.....	36

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1. Concepto y epidemiología

La gastrosquisis es un defecto congénito de la pared abdominal en el cual se encuentra típicamente una apertura de la pared abdominal, relativamente pequeña, hacia el lado derecho de la inserción del cordón umbilical con conservación del mismo. El intestino se hernia a través de este defecto y se encuentra en contacto con el líquido amniótico durante todo el embarazo. El intestino expuesto está en riesgo de torsión y daño vascular, y se encuentra sujeto a irritación serosa y traumatismo dependiendo de su ubicación extraperitoneal. De los defectos de pared abdominal, la gastrosquisis es el más complejo en cuanto a las intervenciones y el soporte nutricional (George, D., Bobo, E., y Dorsey, J., 2016).

Clasificación

La gastrosquisis se clasifica dependiendo su severidad en simple y compleja. En la gastrosquisis simple, que es la más frecuente, la condición no se asocia con complicaciones intestinales, sino que se presenta como una anomalía aislada. Mientras que en la gastrosquisis compleja sí están presentes complicaciones intestinales, como atresia intestinal, estenosis, volvulus, perforación o isquemia intestinal, teniendo peores desenlaces clínicos. La gastrosquisis compleja representa aproximadamente el 11-28% de todos los casos, y resulta en un riesgo significativamente mayor de morbilidad y mortalidad (Bergholz R, et al., 2014).

Se ha demostrado que los neonatos con gastrosquisis compleja tienen 8 veces aumentado el riesgo de mortalidad, así como aumento de estancia intrahospitalaria, tiempo para lograr la nutrición enteral, duración de nutrición parenteral, mayor prevalencia de síndrome de intestino corto y de enterocolitis necrosante. También se ha descrito la entidad de gastrosquisis cerrada. En esta condición, el defecto se cierra alrededor de las vísceras prolapsadas, lo que

resulta en atresia intestinal e isquemia de salida y/o entrada. Sin embargo, se cree que hay un amplio espectro de presentaciones (Bergholz R, et al., 2014).

Epidemiología

Actualmente se estima una prevalencia creciente de gastrosquisis, de 3.6 por cada 10,000 nacimientos durante 1995-2005 a 4.9 por cada 10,000 nacimientos durante 2006-2012. No se ha encontrado una razón para ello, pero se ha pensado en un aumento de factores de riesgo asociados (Jones A, et al., 2016).

México es reconocido como un país con la mayor prevalencia de gastrosquisis. Se hizo un estudio en el año 2018, en el cual se evaluó la prevalencia de casos de gastrosquisis en varios centros de toda la república mexicana entre el año 2000 y 2014. En los resultados se observó que entre esos años, hubo una tasa de prevalencia de nacimientos 4.01 por cada 10,000 nacidos vivos. Se observó un aumento constante en la tasa de prevalencia de gastrosquisis durante el período de estudio, de 2.09 por 10,000 en el año 2000 a 6.85 por 10 000 en 2014. Hubo una tasa de mortalidad de 1.28 por 10,000 nacidos vivos. Las mujeres menores de 20 años, primíparas, con embarazos únicos y recién nacidos prematuros tuvieron la mayor tasa de prevalencia de gastrosquisis (Salinas-Torres V, et al., 2018).

La gastrosquisis ocurre con mayor frecuencia en caucásicos en comparación con negros y asiáticos africanos, y más en el norte en comparación con europeos del sur. La prevalencia de gastrosquisis es más alta en bebés nacidos de madres menores de 20 años de edad; sin embargo, el aumento en la prevalencia de gastrosquisis se ha producido en todos los grupos de edad materna estudiados (Allman, R. et al., 2016). Se informa que la tasa de mortalidad por gastrosquisis es entre el 5% y 10%, lo cual se debe principalmente a la gastrosquisis compleja (Oakes, M., Porto M., Chung M., 2018).

El parto prematuro es más frecuente en lactantes con gastrosquisis, con una incidencia del 28% en comparación con el 6% de los partos normales. La atresia intestinal concomitante es la anomalía asociada más común en pacientes

con gastrosquisis, con tasas que van del 6,9% al 28%. (Kelleher, C. y Langer, J., 2010).

Aunque estos pacientes antes de la disponibilidad de reparación quirúrgica (reportado por primera vez por Watkins en 1948) tenían desenlaces fatales, los resultados han mejorado dramáticamente desde entonces. Las tasas de supervivencia en la mayoría de las series son del 90% o mayores en los países desarrollados, pero sólo del 20% al 30% en los países en desarrollo. (Thompson, P. et al., 2017).

1.2. Aspectos básicos: celular / embriología

La pared abdominal ventral de los mamíferos se desarrolla de una manera considerablemente diferente en comparación con las estructuras dorsales y laterales. Esto se da de progresivamente durante las primeras semanas de gestación.

En la segunda semana de gestación, el embrión es un disco plano que consta de dos capas de células: el epiblasto y el hipoblasto. Todo comienza en la tercera semana de gestación, cuando el embrión inicia un proceso de gastrulación y el ectodermo, mesodermo y endodermo se desarrollan a partir del epiblasto. Durante la gastrulación, el embrión en desarrollo se coloca de tal manera que el ectodermo se ubica dorsalmente, el mesodermo en el medio y el endodermo se localiza ventralmente. El ectodermo embrionario es continuo con el ectodermo amniótico, mientras que el endodermo embrionario es continuo con el endodermo del saco vitelino, colocando así el disco embrionario entre la cavidad amniótica dorsalmente y el saco vitelino ventralmente.

Durante el desarrollo fetal simultáneamente con el proceso de neurulación, se producen una serie de cambios en el mesodermo que se organiza en el mesodermo paraxial, intermedio y de la placa lateral. El mesodermo de la placa lateral se divide en dos capas, la capa parietal y la capa visceral que permanece adyacente al tubo intestinal. En esta tercera semana de gestación, aparecen pequeñas cavidades en el mesodermo de la placa lateral y estos espacios se

unen para crear la cavidad intraembrionaria que finalmente se separa en los espacios pericárdico, pleural y peritoneal. La capa parietal del mesodermo de la placa lateral con ectodermo suprayacente crece ventralmente y forma los pliegues laterales del cuerpo, que eventualmente se fusionan en la línea media para cerrar la pared del cuerpo ventral. (Khan, F., Hashimi, A., Islam, S., 2019).

La pared abdominal, como tal, se forma durante la cuarta semana de gestación, debido al crecimiento diferencial del embrión que causa el plegamiento en las direcciones craneocaudal y mediolateral. Los pliegues abdominales laterales del embrión (la capa visceral del mesodermo de la placa lateral y el endodermo subyacente) se encuentran en la línea media anterior y rodean el saco vitelino, eventualmente contrayéndolo en un tallo que se convierte en el sitio del cordón umbilical. El espacio entre el mesodermo parietal y visceral es la cavidad corporal primitiva. El vértice de estos pliegues del cuerpo forma el anillo umbilical que separa la pared del cuerpo del amnios. (Kelleher, C. y Langer, J., 2010 y Khan, F., Hashimi, A., Islam, S., 2019).

Durante la sexta semana de gestación, el rápido crecimiento del intestino provoca una herniación del intestino medio hacia el cordón umbilical. El alargamiento y la rotación del intestino medio se produce durante las siguientes 4 semanas. En la semana 10 de gestación, el intestino medio vuelve a la cavidad abdominal y la primera, segunda y tercera porciones del duodeno y el colon ascendente y descendente asumen sus posiciones fijas y retroperitoneales. (Beaudoin, S., 2018). Si los intestinos no pueden regresar a la cavidad abdominal, se produce un onfalocele. La etiología de la gastrosquisis es menos clara. Una teoría sugiere que la gastrosquisis resulta de la falla del mesodermo en formarse en la pared abdominal anterior. Una segunda teoría plantea que la falla de los pliegues laterales para fusionarse en la línea media deja un defecto en el lado derecho del ombligo (Kelleher, C. y Langer, J., 2010).

Durante muchos años, la patogenia de la gastrosquisis se ha atribuido a anomalías vasculares, como la involución de la vena umbilical derecha o la involución anormal de la arteria onfalomesentérica derecha. Se creía que estas

anomalías provocaban debilidad y ruptura de la pared abdominal, así como hernia de los intestinos a través del defecto. Según Castilla et al (2008), una involución normal de la arteria umbilical derecha crea una predisposición localizada a un evento trombótico que debilita el anillo umbilical, creando una hernia potencial. (Centofanti, S. et al., 2019).

Se ha propuesto que un modelo patogénico de gastrosquisis basado en una predisposición vascular estructural con trombosis posterior explica los hallazgos morfológicos, como la ubicación en el anillo umbilical, la lateralidad derecha típica, excepciones ocasionales del lado izquierdo, inclusiones de amniocitos y asociaciones con una variedad de otras anomalías (Lubinsky M., 2014). Otros autores proponen que el defecto de la pared abdominal responsable del desarrollo de la gastrosquisis es el resultado de la falla de uno o ambos pliegues de la pared lateral del cuerpo para migrar la distancia adecuada para encontrar los pliegues del cuerpo contralateral correspondientes en la línea media, un error similar a las alteraciones asociadas con defectos del tubo neural (Sadler, T. y Feldkamp, M., 2008). El fracaso de la fusión del pliegue corporal que conduce a la gastrosquisis probablemente se deba a una apoptosis celular anormal, la formación de contactos anormales de célula a célula y la migración celular anormal. (Centofanti, S. et al., 2019).

DeVries et al., y Hoyme et al., propusieron que la trombosis de la vena onfalomesentérica derecha (vena umbilical) causa necrosis de la pared abdominal circundante, lo que lleva al defecto del lado derecho. Esta teoría está respaldada por la observación de que la gastrosquisis a veces está asociada con atresia intestinal, una condición que también se cree que está asociada con una etiología isquémica. Además, se ha demostrado un aumento de riesgo de gastrosquisis y atresia intestinal cuando la madre tiene antecedente de uso de fármacos vasoconstrictores como efedrina, pseudoefedrina o cocaína, así como lo es con el tabaquismo, esto respalda la teoría de una lesión vascular causal en la pared abdominal en desarrollo temprano en la gestación (Thompson, P. et al., 2017). La ruptura dentro del útero de un onfalocele se ha propuesto también

como mecanismo de formación de gastrosquisis. La mayoría de los pacientes con defectos congénitos de la pared abdominal tienen algún tipo de anomalía en la rotación intestinal, porque la hernia intestinal no sufre el proceso normal de rotación y no se fija en la posición retroperitoneal adecuada durante el desarrollo. (Kelleher, C. y Langer, J., 2010).

1.3. Aspectos básicos: genético

Se ha determinado que la gastrosquisis no es una patología francamente genética. Sin embargo, se ha planteado que probablemente exista cierta responsabilidad genética para desencadenar la gastrosquisis. No han habido resultados concluyentes al respecto (Feldkamp M., et al., 2011).

En general, los grupos de genes identificados en los cromosomas 13q12.3, 13q22.1, 13q22.3 y 13q34 resaltan la hipótesis de que la gastrosquisis puede tener una patogénesis subyacente con una disrupción vascular o trombosis asociada con genes relacionados con regulación de la presión arterial y/o integridad de los vasos, angiogénesis, coagulación, integridad de la dermis y curación de heridas. Por otro lado, los grupos de genes en el cromosoma 21q22.11, 21q22.3 (KAP/KRTAP), genes de proteínas asociadas a la queratina que están involucrados en los principales procesos biológicos, como la biología del desarrollo y la queratinización, pudiendo verse relacionados con la fisiopatología de la gastrosquisis), 18q21.33 y 18q22.1 con una deficiencia mesodérmica asociada con genes relacionados con la adhesión célula-célula y/o matriz-célula, así como la integridad de la dermis y la curación de heridas (Salinas-Torres, V. et al., 2018).

En un metanálisis que se llevó a cabo en el 2018, se procesó la información de genes que diversos estudios habían relacionado con el desarrollo de gastrosquisis. Se analizaron genes reguladores de la presión arterial, interacción célula-célula, respuesta inflamatoria, metabolismo de la homocisteína y de coagulación. En este estudio se observó que aquellos genes con variantes relacionadas con la regulación de la presión arterial podrían ser candidatos

potenciales para futuros estudios; los genes ADD1 y GNB3, esto al poder verse relacionados con la disrupción vascular (Salinas-Torres, V., et al., 2018). Las variantes rs4961 y rs12503220 en el gen ADD1 han mostrado una asociación significativa y fuerte con la gastrosquisis, así como la variante rs5443 en el gen GNB3 (Salinas-Torres, V., et al., 2018).

1.4. Aspectos básicos: molecular

No se encuentran aspectos moleculares en la literatura relacionados con la gastrosquisis.

1.5. Aspectos básicos: metabólico

En general, no se han descrito alteraciones metabólicas en el neonato con gastrosquisis. Únicamente se ha observado que los niveles de interleucina-6, la interleucina-8 y la ferritina están elevadas en el líquido amniótico en los fetos con gastrosquisis. Sin embargo, no se conocen las vías inflamatorias específicas que se activan en la inflamación crónica del intestino observada en la gastrosquisis. Se ha demostrado que las citocinas del líquido amniótico y otros mediadores proinflamatorios dañan el plexo nervioso central y las células intersticiales de Cajal en modelos animales de gastrosquisis (Kelleher, C. y Langer, J., 2010).

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1. Etiología

Los agentes causales de este accidente intrauterino aún no se han determinado. Diversos factores de riesgo se han relacionado a esta anomalía, pero existe uno constante que se ha demostrado en todos los estudios epidemiológicos: la edad materna temprana, especialmente en jóvenes menores de 20 años. Estas tienen 5-6 veces mayor riesgo de gestar productos con gastrosquisis (Thompson, P. et al., 2017). Sin embargo, la incidencia de gastrosquisis en los últimos años ha aumentado. Siendo en los siglos pasados las madres más jóvenes al tener hijos, habría que pensar en otros factores de riesgo que puedan condicionar gastrosquisis. Se han investigado cambios en el estilo de vida y en el ambiente,

relacionando varios factores, pero ha habido muchas discrepancias con los resultados (Beaudoin, S., 2018).

Ciertos factores ambientales comúnmente asociados con las mujeres jóvenes como la alimentación y nutrición, las infecciones perinatales, el consumo de drogas recreativas y el consumo de alcohol, se postula que están asociados con la gastrosquisis (Centofanti, S. et al., 2019). De igual forma, los medicamentos vasoconstrictores, así como el ácido acetilsalicílico y el acetaminofen han sido asociados a este defecto, así como el tabaquismo y el consumo de cocaína. (Thompson, P. et al., 2017).

El consumo de tabaco parece ser el único agente que consistentemente aumenta la probabilidad de desarrollar gastrosquisis (Zamakhshary M. y Yanchar N., 2007). Otro factor de riesgo son los disruptores de estrógeno, como los pesticidas. La exposición a ellos se ha visto que incrementa el riesgo de gastrosquisis (Waller S., et al., 2010).

La prematurez, el nivel socioeconómico bajo, el deficiente control prenatal, la baja escolaridad, los periodos intergenésicos cortos y primigravidez también aumentan el riesgo de desarrollar un producto con gastrosquisis. En forma reciente se reporta como factores de riesgo la infección genitourinaria en el embarazo temprano por *Chlamydia trachomatis*, un índice de masa corporal bajo preconcepcional y la etnicidad hispana. Otros factores como la exposición a hidrocarburos aromáticos policíclicos, parecen tener una relación causal. (Escamilla-García, E. y Reynoso-Argueta, E., 2013).

Como lo demuestran las pruebas epidemiológicas, la gastrosquisis no es una enfermedad genética. Aún así, se han reportado casos familiares. Estos informes plantean la cuestión, si no de una causa genética, de una responsabilidad genética para desencadenar la gastrosquisis (Feldkamp M., et al., 2011). Trabajos experimentales en ratones con deficiencia de genes han producido enormes defectos en la pared abdominal, pero parecen no concluyentes porque no son gastrosquisis. Los genes candidatos probados

fueron invalidados hasta ahora, habiendo algunos que se proponen para seguir estudiando y analizando en estudios posteriores (Beaudoin, S., 2018).

Muchas teorías han sido propuestas en relación a la formación de la gastrosquisis, sin embargo, ninguna ha sido determinante para explicar este defecto de pared abdominal. Dichas teorías se encuentran comentadas previamente en el apartado de “Aspectos básicos: celular / embriología”.

2.2. Manifestaciones clínicas

Este defecto de la pared abdominal casi siempre se encuentra a la derecha del ombligo y generalmente mide 2–3 cm de diámetro. Además del estómago y la vejiga urinaria, el colon transverso y el izquierdo pueden ser extracoelómicos. También pueden herniarse los testículos en los hombres y las trompas de Falopio y los ovarios en las mujeres. Asimismo, hay ausencia de algún saco o membrana que cubra los contenidos herniados. (Schwartz, M. y Timmapuri, S., 2017).

Macroscópicamente, los intestinos expuestos se encuentran típicamente engrosados, acortados y recubiertos con una capa de fibrina. En caso de ser gastrosquisis compleja, puede observarse clínicamente atresia intestinal. (Dama, M. et. al., 2016). La superficie intestinal tiene apariencia variable y puede estar desde sin edema, flexible y sin adherencias hasta francamente edematosa, sin posibilidad de determinar su contorno y continuidad de manera visual o hasta por palpación. Estos pacientes tienden a tener posteriormente una longitud intestinal menor de lo normal. Algunos de estos cambios se resuelven con el tiempo, pero este periodo puede ser variable (George, D., Bobo, E., y Dorsey, J., 2016).

2.3. Manifestaciones bioquímicas

En la literatura no están descritas alteraciones bioquímicas específicas del neonato con esta patología. Sin embargo, la alfafetoproteína sérica materna elevada, un componente del examen genético de rutina del segundo trimestre que generalmente se realiza entre las 15 y 20 semanas de gestación, también se puede ver su elevación en la gastrosquisis y se cree que se debe a la difusión libre de alfafetoproteína desde la circulación fetal hacia el interior de la circulación

materna. Su elevación 7 veces mayor de la media se ha reportado en conjunto con defectos de la pared abdominal del feto, especialmente de gastrosquisis (Fleurke-Rozema H., et al., 2017).

Por otra parte, posterior al tratamiento con nutrición parenteral se han observado alteraciones bioquímicas a tomar en cuenta. Calro, S. et al en 2018 realizaron un estudio en el que encontraron asociación entre el uso prolongado de nutrición parenteral (total o parcial) en pacientes con gastrosquisis y altas tasas de colestasis o hiperbilirrubinemia conjugada. Se ha considerado que la nutrición parenteral prolongada junto con el retraso de inicio de nutrición enteral contribuyen a un deficiente aumento de peso, colestasis por atrofia de las vellosidades intestinales, aumento de la permeabilidad de la mucosa y translocación bacteriana. (Calro, S. et. al., 2018).

2.4. Manifestaciones metabólicas

No se han descrito alteraciones metabólicas típicamente en esta patología.

2.5. Diagnóstico médico

El pilar del diagnóstico prenatal de gastrosquisis es el ultrasonido. La figura 1 muestra la diferencia por ultrasonido de un feto sin alteraciones y uno con gastrosquisis. Comúnmente, la gastrosquisis se diagnostica durante el segundo trimestre, aunque ha habido reportes de caso de diagnóstico desde el primer trimestre (Schwartz, M. y Timmapuri, S., 2017).

El diagnóstico temprano es posible, pero el ecografista debe tener en cuenta que la herniación intestinal media fisiológica normal ocurre en el feto en desarrollo durante el primer trimestre y puede atribuirse erróneamente a la presencia de un defecto en la pared abdominal, por lo que debe interpretarse con precaución. Aunque es útil para el asesoramiento, el diagnóstico temprano de gastrosquisis no cambia el manejo prenatal o los resultados en un embarazo (Cerekja A, Piazzè J, Cozzi D., 2012).

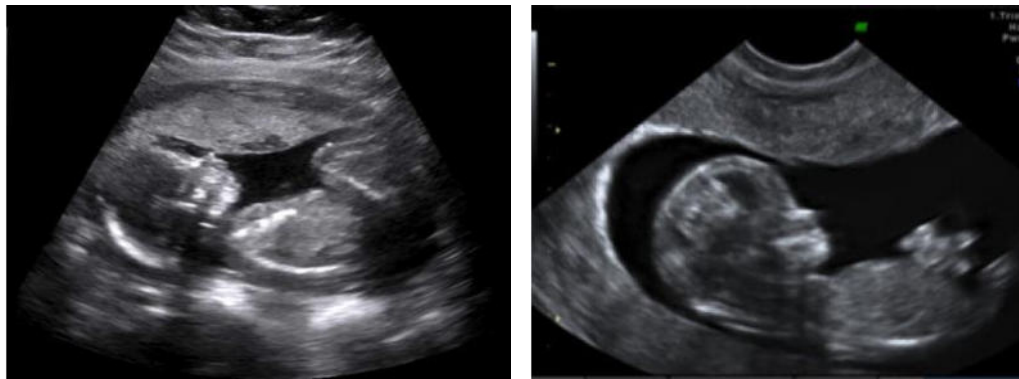


Figura 1. Del lado izquierdo se observa el ultrasonido de un feto sin alteraciones morfológicas, siendo el de la derecha una vista transversal de un feto con gastrosquisis.

Los niveles elevados de alfafetoproteína sérica por sí mismos no proporcionan un diagnóstico, sin embargo, la combinación de ultrasonido con este cribado detecta hasta el 90% de los casos de gastrosquisis de manera prenatal (Fleurke-Rozema H., et al., 2017).

Debido al aumento significativo de morbilidad y mortalidad en neonatos con gastrosquisis compleja en relación con gastrosquisis simple, se han hecho hallazgos ecográficos que pueden ser signos potenciales de ella. Estos incluyen la dilatación intestinal y gástrica, polihidramnios y grosor de la pared intestinal. Específicamente, la ubicación exacta de una dilatación intestinal es predictora de gastrosquisis compleja. La ausencia de esta dilatación, por lo tanto, parece correlacionar fuertemente con ausencia de gastrosquisis compleja (Bergholz R, et al., 2014).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la gastrosquisis debe incluir otros defectos de pared abdominal como onfalocele, hernia umbilical y complejo extremidad-pared abdominal. Específicamente es importante diferenciar del onfalocele, ya que por ultrasonido pueden verse muy parecidos, pero tienen desenlaces clínicos muy distintos. El Doppler de flujo de color puede ser útil para delimitar más claramente la ubicación del sitio de inserción del cordón umbilical en la pared abdominal fetal (Oakes, M., Porto M., Chung M., 2018).

La gastrosquisis y onfalocele son las dos anomalías congénitas de la pared abdominal más comunes. Ambas son comúnmente diagnosticadas en ultrasonido prenatal y son fácilmente diferenciadas por la ubicación del defecto y la presencia o ausencia de un saco que rodea el intestino eviscerado. Sin embargo, hay diferencias como que el riesgo de una anomalía cardíaca o genética asociada es aproximadamente de 50% en onfalocele, siendo mucho menor en gastrosquisis (Kelleher, C. y Langer, J., 2010). En la Figura 2 se pueden observar visualmente las diferencias entre onfalocele y gastrosquisis, así como en la Tabla 1 se enlistan las diferencias en cuanto a sus características determinantes.



Figura 2: Diferencias entre onfalocele y gastrosquisis. La A es un onfalocele (el intestino y el hígado pueden estar herniados dentro de un saco) y el cordón umbilical se inserta en el saco. La B es una gastrosquisis, no tiene saco y el hígado no está herniado. Se encuentra de lado derecho del ombligo. Figura tomada de Kelleher, Cassandra & Langer, Jacob 2010.

Característica	Gastrosquisis	Onfalocele
Víscera herniada	Sólo intestino	Intestino ± hígado
Saco	Ausente	Presente
Anormalidades asociadas	No comunes (<10%)	Comunes (50%)
Ubicación del defecto	Derecha del ombligo	Ombligo
Manejo quirúrgico	Urgente	No urgente
Factores pronósticos	Condición del intestino	Anomalías asociadas
Modo de nacimiento	Vaginal	Vaginal/ cesárea

Tabla 1: Tomada de Kelleher, Cassandra & Langer, Jacob 2010.

La gastrosquisis es también una de las constelaciones de trastornos en el complejo extremidad-pared abdominal, también conocido como síndrome de la banda amniótica. En este raro síndrome, se encuentran anomalías de la pared torácica o gastrosquisis asociadas con anomalías de las extremidades, meningocele, genitales anormales, atresias intestinales variables y anomalías del cordón umbilical (Kelleher, C. y Langer, J., 2010).

2.6. Tratamiento

El parto de un bebé con un defecto congénito de la pared abdominal requiere una intervención neonatal inmediata. La evaluación inmediata del estado respiratorio y circulatorio, el establecimiento del acceso intravenoso y la reanimación deben realizarse al nacer. Estos neonatos tienen pérdidas significativas de agua por evaporación de la cavidad abdominal abierta y el intestino expuesto, por lo que se debe obtener un acceso intravenoso adecuado y comenzar la reanimación con líquidos desde primera instancia (Kelleher, C. y Langer, J., 2010). Además, inmediatamente después del nacimiento se debe examinar cuidadosamente en busca de evidencia clínica franca de atresia intestinal, necrosis o perforación (George, D., Bobo, E., y Dorsey, J., 2016).

Tratamiento quirúrgico

El manejo para corrección de la gastrosquisis es quirúrgico. Su objetivo es reintroducir las vísceras a la cavidad abdominal minimizando el riesgo de daño por trauma directo o por aumento de presión intraabdominal. Si la atención quirúrgica pediátrica no está disponible en la institución de nacimiento, se debe coordinar la transferencia urgente. (Kelleher, C. y Langer, J., 2010).

Asimismo, posterior al nacimiento debe realizarse una cobertura del intestino. Hay dos maneras distintas de realizarlo:

- A. **Cierre abdominal primario:** De primera instancia, el intestino herniado se trata de reducir lo más posible, distribuyéndolo a todos los cuadrantes de la cavidad peritoneal. Esto se puede llevar a cabo con estiramiento de la pared abdominal anterior, o bien,

“ordeñando” el contenido intestinal hacia el estómago y aspirándolo con una sonda orogástrica, esto para descomprimir el intestino y poderlo reducir. Si esto se logra y se puede cerrar sin tensión intra-abdominal (con el fin de evitar síndrome compartimental abdominal, necrosis, hipoperfusión renal, etc), se puede realizar el cierre primario (Schwartz, M. y Timmapuri, S., 2017).

- B. **Cierre abdominal en etapas:** Es más común, se realiza en los pacientes a los que no es posible realizarles cierre primario. Este se lleva a cabo con la colocación de un silo temporal con posterior cierre quirúrgico abdominal. Este silo es una bolsa de plástico transparente y estéril, que tiene un aro flexible en la entrada. El silo se coloca sobre los intestinos, acomodándolos de manera vertical, quedando en la superficie de la pared abdominal. La compresión diaria del silo, de arriba para abajo, fuerza al intestino a gradualmente expandir el espacio abdominal, como se muestra en la Figura 3. Finalmente, después de 7-10 días en promedio, permite el cierre de la pared abdominal de manera quirúrgica, retirando previamente el silo (Schwartz, M. y Timmapuri, S., 2017).



Figura 3: Neonato con colocación de silo temporal previo a intervención quirúrgica de cierre de gastrosquisis. Figura tomada de Schwartz, M. y Timmapuri, S. (2017).

A menos que se trate de un neonato pretérmino, usualmente estos pacientes cursan el postoperatorio sin eventos con una duración corta de ventilación mecánica (George, D., Bobo, E., y Dorsey, J., 2016).

Un posible mecanismo para disminución de complicaciones con el cierre temprano después de la colocación preformada del silo es la disminución de la irritación e inflamación del intestino cuando se encuentra menos tiempo fuera del abdomen. Se ha descrito que la exposición en el útero al líquido amniótico provoca inflamación intestinal y un recubrimiento fibroso. La irritación del intestino debido a materiales extraños como el silo, también puede causar íleo.

Ram et. al. y Ramadan et al encontraron en sus estudios que los bebés con silos tienen niveles elevados de PCR durante la primera semana de vida, situación que no se correlaciona con alguna infección. Esta podría ser una posible explicación de por qué aquellos que se someten a un cierre primario se alimentaron antes de los que tuvieron colocación del silo en estudios previos. Por lo tanto, minimizar la cantidad de días que los intestinos están expuestos al silo podría disminuir la irritación intestinal, lo que a su vez llevaría a alimentaciones enteras más tempranas (Harris, J., et al., 2015).

Después de un periodo de observación de 4-6 semanas sin evidencia de continuidad intestinal, se deben hacer estudios contrastados para evaluar si se presenta atresia intestinal. Cuando se reconoce un segmento atrésico al nacer, aunque la respuesta intuitiva sería realizar una ostomía a ese nivel para permitir cierta estimulación enteral, esto generalmente no es aconsejable. La superficie de la pared abdominal es limitada para un estoma, y el edema del intestino rara vez le permite alcanzar la pared abdominal en una orientación que sea factible para la creación de un estoma. Se considera mejor práctica cerrar el abdomen y corregir la atresia en una segunda intervención (George, D., Bobo, E., y Dorsey, J., 2016).

Soporte nutricional.

Debido a la disfunción intestinal primaria en múltiples niveles, estos pacientes pueden requerir un periodo prolongado de nutrición parenteral con la finalidad de proveerles las calorías necesarias de manera intravenosa mientras se realiza la reducción y recuperación de la función intestinal. Esta nutrición parenteral debe ser infundida mediante un catéter venoso central o bien, un catéter venoso central insertado de manera periférica (PICC) (Schwartz, M. y Timmapuri, S., 2017). Las primeras semanas, el recién nacido se mantiene con una sonda orogástrica para descompresión (George, D., Bobo, E., y Dorsey, J., 2016).

Según el Core Curriculum de ASPEN publicado en el 2015, el inicio de alimentación enteral debe darse con evidencia de actividad peristáltica completa en intestino, siendo esta indicada por disminución de gasto por la sonda a derivación y presencia de evacuaciones. Mencionan que el inicio de alimentación enteral con un intestino sin motilidad y con alteraciones transmurales puede aumentar la incidencia de enterocolitis necrosante. Sin embargo, literatura más reciente sugiere lo contrario.

El comienzo temprano de la alimentación enteral es una práctica estándar en los recién nacidos. Las concentraciones sanguíneas de hormonas entéricas como la gastrina, la motilina y la glicentina mejoran con la alimentación enteral. Este incremento en la actividad de las hormonas entéricas tiene el potencial de mejorar el peristaltismo intestinal, el crecimiento de la mucosa y, por lo tanto, la tolerancia a la alimentación enteral en neonatos con gastrosquisis. La medición de residuo gástrico se observa con bastante frecuencia en neonatos con gastrosquisis en el postoperatorio. La respuesta habitual del personal de salud ante este escenario es suspender las tomas de alimentación enteral porque los intestinos no están "presentan intolerancia" a la leche. Es importante recordar que retrasar las tomas de alimentación enteral tiene el potencial de provocar atrofia de las vellosidades intestinales y disminuir secreción de hormonas entéricas, lo que lleva a un empeoramiento de la situación (Dama, M., et al., 2016).

El modo de administración de la alimentación enteral ha sido debatido: la alimentación por bolos tiene la ventaja de estimular las secreciones pancreatobiliares, y la alimentación continua puede avanzarse más rápidamente a volúmenes completos. Se debe tomar en cuenta la absorción de nutrientes de acuerdo a la frecuencia de las evacuaciones, el pH y las sustancias reductoras en heces (George, D., Bobo, E., y Dorsey, J., 2016).

En un estudio de cohorte unicéntrico en el 2017 se observó que los recién nacidos pretérmino que reciben alimentación enteral dentro de las primeras 2 semanas de edad presentan una motilidad intestinal más madura. Los recién nacidos de bajo peso que reciben alimentación enteral trófica con nutrición parenteral demuestran un aumento de peso mejorado y tolerancia a la alimentación, así como una menor duración de la nutrición parenteral, disminución de la incidencia de sepsis, y un alta temprana de la UCIN. Por lo contrario, el inicio tardío de la nutrición enteral en un paciente con restricción del crecimiento intrauterino se ha asociado con más ictericia colestática y un mayor grado de restricción del crecimiento postnatal (Thompson, P. et al., 2017).

En un análisis multicéntrico de más de 10 años, Singh et al. encontraron que alimentar a los bebés dentro de los diez días de la cirugía redujo significativamente no solo la estancia intrahospitalaria y la duración de la nutrición parenteral, sino también la incidencia de sepsis. Miranda da Silva Alves et. al. de manera similar, relacionaron una estancia intrahospitalaria más corta con una nutrición enteral iniciada dentro de los primeros 12 días de vida y un aumento del 5.4% en la estancia intrahospitalaria por cada día adicional de duración de la nutrición parenteral (Fraser, S., et al., 2003).

Una revisión de Cochrane en recién nacidos prematuros, demostró que retrasar la introducción de la alimentación enteral resulta en un retraso en el establecimiento de nutrición enteral completa, lo cual aumenta el riesgo de infecciones (Dama, M., et al., 2016).

La mala tolerancia (real o percibida) de la alimentación después de la

cirugía abdominal en los lactantes puede proporcionar una barrera real para establecer la alimentación enteral y prolongar la necesidad de PN no fisiológica. Por otro lado, la nutrición parenteral prolongada requiere un acceso venoso central más prolongado, asociado con una mayor incidencia de infección y enfermedad hepática asociada con la nutrición parenteral (Thompson, P. et al., 2017).

En relación al tipo de alimento a utilizar en la nutrición enteral, múltiples estudios han demostrado los beneficios de la leche humana sobre la fórmula para el recién nacido, entre ellos se encuentran una mejor absorción de nutrientes, transferencia de inmunoglobulinas y desarrollo de la vinculación materno infantil. Estos beneficios son de gran importancia especialmente en el recién nacido prematuro, que tiene un riesgo mucho mayor de una serie de complicaciones, incluidas dificultades respiratorias, infecciones y mortalidad hospitalaria. El consumo de leche humana se ha asociado con una disminución de la incidencia de enterocolitis necrotizante (Brian, G., et al., 2016).

2.7. Complicaciones

Se pueden presentar complicaciones secundarias a la propia gastrosquisis, o bien, al tratamiento que se le realiza (Schwartz, M. y Timmapuri, S., 2017). Es bien sabido que una de las complicaciones más comunes en recién nacidos con gastrosquisis es la restricción del crecimiento intrauterino, que se manifiesta como bajo peso al nacer (<2500 g). Este crecimiento fetal disminuido puede ser influenciado por pérdida de nutrientes y proteínas por la exposición del intestino al líquido amniótico, con una deprivación nutricional secundaria causante de una baja tolerancia a la progresión de la nutrición enteral (Miranda, F., et al., 2016).

El mayor daño intestinal es producto de la exposición al líquido amniótico, ya que la concentración de urea en la orina fetal a partir de las 35 semanas de gestación es más importante y condiciona una inflamación importante de las vísceras expuestas. Se han descrito diversas complicaciones ante y postnatales

como la perforación intestinal, sepsis, peritonitis, atresia e isquemia por acodamiento de arterias nutricias intestinales (Escamilla-García, E. y Reynoso-Argueta, E., 2013). Los embarazos complicados por gastrosquisis tienen un mayor riesgo de trabajo de parto prematuro y anomalías de la frecuencia cardíaca fetal intraparto. El parto pretérmino espontáneo es una complicación frecuente en embarazos con gastrosquisis (Oakes, M., Porto M., Chung M., 2018).

El daño a las células marcapasos y los plexos nerviosos puede contribuir a la profunda dismotilidad y malabsorción observada en pacientes con gastrosquisis. El edema intestinal y la formación de cáscara aumentan a medida que avanza el embarazo, más significativamente si el defecto de gastrosquisis constriñe el flujo venoso del intestino herniado. El parto temprano puede mitigar estos efectos, pero la literatura es mixta en términos del beneficio del parto prematuro. Se ha recomendado que el parto prematuro del feto con gastrosquisis limite la exposición del intestino al líquido amniótico en un intento de reducir la exfoliación inflamatoria en la superficie del intestino. Se cree que la baja motilidad del intestino está relacionada con la exposición al líquido amniótico y la composición celular y extracelular alterada de la pared intestinal (Kelleher, C. y Langer, J., 2010).

Aunque la mayoría de los bebés con gastrosquisis sobreviven, existe una morbilidad potencial significativa con función intestinal deteriorada, nutrición parenteral prolongada y admisión prolongada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), lo que en conjunto crea considerables implicaciones financieras y de recursos (Thompson, P. et al., 2017). Otras de las morbilidades más comunes de la gastrosquisis incluyen intolerancia a la alimentación enteral, enterocolitis necrotizante, presión intraabdominal elevada, necesidad de resección intestinal, crecimiento deficiente y duración prolongada de la hospitalización (Allman, R. et al., 2016).

El intestino presenta alteraciones funcionales como pérdida de contractilidad, disminución de la actividad enzimática de las vellosidades y cambios en la síntesis de colágeno en la región submucosa. También se cree

que la inmadurez y la disminución de la densidad de las células intersticiales de Cajal (los marcapasos del peristaltismo intestinal) contribuyen a la dismotilidad intestinal en la gastrosquisis (Dama, M., et al., 2016).

Debido a resecciones intestinales masivas, la gastrosquisis también es una de las causas más comunes de síndrome de intestino corto en neonatos. Esto secundario a torsión intestinal o necrosis isquémica de segmentos enteros del mismo, atresias simples, enterocolitis necrosante, hipoperfusión sanguínea o catástrofes quirúrgicas. El predictor más importante de desenlaces clínicos para estos pacientes parece ser la condición intestinal original (George, D., Bobo, E., y Dorsey, J., 2016).

La nutrición parenteral prolongada también es un factor de riesgo conocido para lesión hepática e infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con la vía central (Dama, M., et al., 2016).

La estadía prolongada en el hospital también se asocia con morbilidades iatrogénicas y aumenta la carga económica sobre el sistema de salud y las familias. La gastrosquisis es una enfermedad costosa, con un costo hospitalario neonatal promedio estimado de más de \$150,000 dólares en los Estados Unidos. Por lo tanto, se necesitan con urgencia estrategias basadas en evidencia para facilitar el logro temprano de la alimentación enteral completa, logrando así salir de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de manera menos tardía (Dama, M., et al., 2016).

3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO

3.1. Ficha de identificación

Ficha de identificación: M.L. Recién nacido femenino de 3 días de vida extrauterina.

Antecedentes heredo-familiares: Madre de 28 años de edad aparentemente sana, ama de casa, escolaridad secundaria completa, estado civil unión libre, religión católica, tabaquismo positivo inicio a los 18 años a razón de 3 cigarros al día suspendido durante embarazo, toxicomanías y alcoholismo negadas, niega alergias. Padre de 25 años, aparentemente sano, policía, alcoholismo positivo ocasional sin llegar a la embriaguez, niega otras toxicomanías, niega alergias.

Antecedentes gineco-obstétricos de la madre: Menarca 12 años, FUm 27.12.18, ritmo 28x7, IVSA 18 años, ETS negadas, Pap 2016 sin alteraciones, anticonceptivos DIU 3 años.

Antecedentes perinatales: G:2, P:1, C:1, A:0, con control prenatal a razón de 10 consultas (5 en clínica de Ticomán y 5 en HGM). Se realizó 5 USG con reporte a las 11.5 semanas de gastrosquisis. Ingesta de ácido fólico y hierro desde la semana 8 de gestación. Aplicación contra la vacuna del tétanos, pruebas de VDRL y VIH negativas, infección de vías urinarias el 09.07.19 con tratamiento no especificado con remisión de síntomas. Niega cervicovaginitis, enfermedad hipertensiva del embarazo, diabetes gestacional y sangrados transvaginales.

Padecimiento actual: La madre ingresó a urgencias ginecobstétricas con diagnóstico de embarazo de 34.2 SDG FUM con amenaza de parto pretérmino, gastrosquisis del feto, por lo que pasa a quirófano donde se recibe producto único vivo, del sexo femenino, líquido amniótico claro, se coloca en cuna radiante donde se inician maniobras de reanimación básicas, se aspiran secreciones, se seca y estimula. Esfuerzo respiratorio regular, acrocianosis, FC >100 lpm, Capurro 35.5 SDG, Apgar 8/8, peso al nacer 1.520 kg, talla al nacer 38 cm, perímetro cefálico 30 cm, Silverman Andersen 2 a expensas de aleteo nasal y tiraje intercostal discreto. Se colocó SOG con salida de líquido biliar y gasas húmedas en defecto abdominal de 2 cm aproximadamente con salida de asas de intestino delgado y colon edematizadas. Posteriormente se traslada a quirófano, donde bajo anestesia general y bloqueo caudal se coloca bolsa de silo tipo Alexis, pasando a la UCIN. Ahí se inicia infusión de fentanilo a 1 mcg/kg/h que en transcurso de la noche aumenta a 4 mcg/kg/h por presentar inquietud y dolor.

Diagnóstico médico: RNPT de 35.5 SDG, peso bajo para la edad gestacional, peso bajo al nacimiento (OMS), gastrosquisis + probable atresia intestinal.

Fármacos:

Fármaco	Dosis	Vía	Interacciones
Ampicilina	76 mg c/12 h (50 mg/kg/d)	IV	-
Amikacina	23 mg c/24 h (15 mg/kg/d)	IV	-
Fentanil	3 mcg c/8 h (2 mg/kg/d)	IV	-
Paracetamol	15 mg c/8 h	IV	-

3.2. Evaluación del Estado Nutricio

3.2.1. Evaluación Antropométrica

Indicador	09.Septiembre.2019	Interpretación
Peso	1.520 kg	Bajo para la edad gestacional, bajo al nacimiento (P<3)
Longitud	38 cm	Baja para la edad gestacional (P<3)
Perímetro cefálico	30 cm	Bajo para la edad gestacional (P<3)
Perímetro abdominal	NV	NV

3.2.2. Evaluación Bioquímica

Indicador	Resultado 09/09/19	Unidades	Valor de referencia	Interpretación
Glucosa	410	mg/dL	48-100	Hiperglicemia
Creatinina	0.63	mg/dL	0.3-1.0	Normal
Na	142.6	mEq/L	135-145	Normal
K	4.5	mEq/L	3.0-6.0	Normal
Cl	112	mEq/L	97-108	Hipercloremia
Ca	8.28	mg/dL	6.2-11	Normal
P	5.6	mg/dL	4.5-9.0	Normal

Mg	2.2	mg/dL	1.4-2.5	Normal
Albúmina	2.34	g/dL	3.2-4.6	Hipoalbuminemia
ALT	14	U/L	6-50	Normal
AST	48	U/L	47-150	Normal
GGT	348	U/L	13-147	Elevada
FA	87	U/L	150-420	Normal
DHL	714	U/L	290-770	Normal
BD	1.08	mg/dL	<0.6	Hiperbilirrubinemia directa
Hb / Hto	16.2 / 49.5	g/dL / %	12-18 / 37-47	Normal
Leucocitos	4.2	x10e3/uL	4-11	Normal
Linfocitos	2.5	x10e3/uL	1-4.8	Normal
Plaquetas	314	x10e3/uL	145-450	Normal

3.2.3. Evaluación Clínica

- ➔ Signos vitales: TAM 52 mm Hg, Temperatura: 37.3° C, FC: 166 lpm, FR: 62 rpm.
- ➔ Paciente femenino activo, reactivo a estímulos, normocefalo. Piel y tegumentos ligeramente deshidratados. Cuenta con apoyo de ventilación mecánica invasiva. Presencia de sonda orogástrica de 10 fr a derivación con gasto de apariencia biliar. Abdomen con muñón umbilical con 2 arterias y 1 vena sin datos de sangrado. Defecto paraumbilical de aproximadamente 2 cm, con exposición de asas intestinales edematizadas. Extremidades íntegras, simétricas y sin presencia de edema.

3.2.4. Evaluación Dietética

- ➔ Ayuno enteral por indicación médica.
- ➔ NPT GKM 8.6.

3.3. Diagnóstico nutricional

N1-2.3 Infusión deficiente de nutrición enteral relacionada a función gastrointestinal alterada evidenciada por ayuno enteral desde el nacimiento.

N1-2.7 Infusión excesiva de nutrición parenteral relacionada a inicio o progresión abruptos de la misma evidenciado por hiperglicemias y velocidad de oxidación de dextrosa de 8.6 mg/kg/min a su segundo día de nutrición parenteral.

NC-3.1 Bajo peso relacionado a prematuridad y restricción de crecimiento intrauterino, evidenciado por peso al nacer de 1520 g (percentil <3º FENTON) y talla de 38 cm (percentil <3º FENTON)

3.4. Intervención nutricional

3.4.1. Objetivos nutricionales

- Iniciar alimentación enteral con leche materna en cuanto esto sea posible para favorecer trofismo y con ello mejorar funcionalidad intestinal, disminuir riesgo de enterocolitis necrotizante y aumentar defensas por parte del sistema inmune.
- Aportar requerimientos energéticos adecuados de 90 kcal/kg/d por medio de nutrición parenteral con una distribución de glucosa 12 g/kg/d, lípidos 3.5 g/kg/d y proteínas 3.5 g/kg/d, hasta lograr una ingesta suficiente de nutrición enteral.
- Lograr un aumento de peso de 16 g al día, aumento de longitud de 0.5 cm a la semana y aumento de perímetro cefálico de 0.8-1 cm/semana.

3.4.2. Plan Nutricional

Se le calcula nutrición parenteral total de 110.8 kcal (72.8 kcal/kg/d), con un volumen total de 186.2 ml (122 ml/kg/d) con la siguiente distribución:

- Dextrosa al 50%: 8.5 g/kg/d (5.9 GKM)→ disminuida debido a hiperglicemia con nutrición parenteral en días previos.
- Aminoácidos pediátricos al 10%: 3 g/kg/d.
- SMOF lipids al 20%: 3 g/kg/d.
- Acetato de Na: 1 mEq/kg/d
- Acetato de K: 0.5 mEq/kg/d
- KPO4: 0.5 mEq/kg/d

- MgSO4: 0.4 mEq/kg/d
- Gluconato de Ca: 0.9 mEq/kg/d
- Oligoelementos (Tracefucin): 0.91 ml (0.6 ml/kg/d).
- MVI: 3.25 ml (por peso).

3.4.3. Cálculo de requerimientos

Se realiza el cálculo de requerimientos en base a las guías de nutrición parenteral neonatal de ESPHGAN/ESPEN/ESPR del año 2019, de acuerdo a la edad gestacional, al día de vida, al tipo de soporte nutricional y a la tolerancia previa al tratamiento de soporte nutricional. En este caso, se calcula una meta energética de 90-120 kcal/kg como lo mencionan estas guías. Se inició la nutrición parenteral casi en metas debido a que ya se le había iniciado 2 días previos al momento de la interconsulta a nuestro servicio, disminuyendo aporte de glucosa debido a hiperglicemia.

3.4.4. Orientación alimentaria

- Se explica a la madre la importancia de iniciar recolección de leche humana y se envía a banco de leche para capacitación.

3.5. Seguimiento

SEGUIMIENTO 1: septiembre 18, 2019 (9 días después de la intervención)

Antropométricos:

Indicador	18.Septiembre.2019	Interpretación
Peso	1.550 kg*	Bajo para la edad gestacional (P<3)
Longitud	39.5 cm	Baja para la edad gestacional (P<3)
Perímetro cefálico	31 cm	Bajo para la edad gestacional (P<3)
Perímetro abdominal	27 cm	Sin aumento.

***Tomar en cuenta el NADIR.**

Bioquímicos:

Indicador	Resultado	Unidades	Valor de referencia	Interpretación
	18/09/19			
Glucosa	82	mg/dL	48-100	Normal
Creatinina	0.29	mg/dL	0.3-1.0	Disminuida
Na	139.2	mEq/L	135-145	Normal
K	3.6	mEq/L	3.0-6.0	Normal
Cl	98	mEq/L	97-108	Normal
Ca	9.01	mg/dL	6.2-11	Normal
P	4.0	mg/dL	4.5-9.0	Hipofosfatemia
Mg	2.0	mg/dL	1.4-2.5	Normal
Albúmina	2.66	g/dL	3.2-4.6	Hipoalbuminemia
ALT	19	U/L	6-50	Normal
AST	33	U/L	47-150	Normal
GGT	1636	U/L	13-147	GGT elevada
FA	217	U/L	150-420	Normal
BD	1.89	mg/dL	<0.6	Hiperbilirrubinemia directa
Hb / Hto	16.7 / 48.9	g/dL / %	12-18 / 37-47	Normal
Leuc / Linf	12 / 3.48	x10e3/uL	4-11 / 1-4.8	Leucocitosis
Plaquetas	489	x10e3/uL	145-450	Trombocitosis
PCR	49.6		<2	Proceso infeccioso

Clínicos:

→ Signos vitales: TAM 56 mmHg, Temperatura: 37.3 °C, FC: 148 lpm, FR: 58 rpm.

→ Paciente femenino bajo sedoanalgesia, con mucosa oral hidratada, abundantes secreciones, abdomen con herida quirúrgica cerrada cubierto con gasa sin datos de sangrado, sin presencia de peristalsis, Cuenta con apoyo de ventilación mecánica invasiva en modo SIMV. Presencia de sonda orogástrica de 10 fr a derivación con gasto biliar escaso. Rx torax distensión de asas. Extremidades íntegras, simétricas y sin presencia de edema.

Dietéticos:

→Ayuno vía enteral.

→NPT con 141 kcal (91.5 kcal/kg/d): glucosa 12.5 g/kg/d (8.6 GKM), aminoácidos 3.5 g/kg/d, lípidos 3.5 g/kg/d. Oligoelementos 0.93 ml (0.6 ml/kg/d) y MVI 3.25 ml. Electrolitos de acuerdo a electrolitos séricos.

Plan Nutricional

Se le calcula nutrición parenteral total de 126.2 kcal (81.46 kcal/kg/d), con un volumen total de 228 ml (147 ml/kg/d) con la siguiente distribución:

- Dextrosa al 50%: 12.5 g/kg/d (8.68 GKM).
- Aminoácidos pediátricos al 10%: 3.5 g/kg/d.
- SMOF lipids al 20%: 2.5 g/kg/d.
- Acetato de Na: 0.5 mEq/kg/d
- Cloruro de Na: 2 mEq/kg/d
- Cloruro de K: 1.0 mEq/kg/d
- KPO4: 1.0 mEq/kg/d
- MgSO4: 0.4 mEq/kg/d
- Gluconato de Ca: 1.3 mEq/kg/d
- Oligoelementos (Tracefucin): 0.93 ml (0.6 ml/kg/d) ciclados 2/7.
- MVI: 3.25 ml (por peso).
- Carnitina 20 mg/kg/d.

CAMBIOS REALIZADOS EN ESTE MONITOREO:

Debido a inicio de datos de colestasis asociada a nutrición parenteral (evidenciada por elevación de bilirrubina directa + GGT elevada posterior a 10 días de NPT), se decide disminuir aporte de lípidos A 2.5 g/kg/d y ciclar oligoelementos 2 veces por semana. Se agrega carnitina 20 mg/kg/d por riesgo de deficiencia por ayuno vía oral.

SEGUIMIENTO 2: Octubre 01, 2019 (22 días después de la intervención)

Antropométricos:

Indicador	01.Octubre.2019	Interpretación
Peso	2.105 kg	Bajo para la edad gestacional. (P<3)
Longitud	42.5 cm	Baja para la edad gestacional (P<3)
Perímetro cefálico	32.8 cm	Bajo para la edad gestacional (P<3)

Perímetro
abdominal

29 cm

Aumento.

Bioquímicos:

Indicador	Resultado 30/09/19	Unidades	Valor de referencia	Interpretación
Glucosa	85	mg/dL	48-100	Normal
Creatinina	0.21	mg/dL	0.3-1.0	Disminuida
Na	137.5	mEq/L	135-145	Normal
K	5.2	mEq/L	3.0-6.0	Normal
Cl	104	mEq/L	97-108	Normal
Ca	8.94	mg/dL	6.2-11	Normal
P	6.0	mg/dL	4.5-9.0	Normal
Mg	1.9	mg/dL	1.4-2.5	Normal
Albúmina	2.46	g/dL	3.2-4.6	Hipoalbuminemia
ALT	56	U/L	6-50	Hipertransaminasemia
AST	63	U/L	47-150	Normal
GGT	1020	U/L	13-147	GGT elevada
FA	250	U/L	150-420	Normal
BD	2.25	mg/dL	<0.6	Hiperbilirrubinemia dir.
Hb / Hto	11.5 / 35.2	g/dL / %	12-18 / 37-47	Anemia
Leucos/Linf	19.1 / 3.2	x10e3/uL	4-11 / 1-4.8	Leucocitosis
Linfocitos	3.2	x10e3/uL	1-4.8	Normal
Plaquetas	580	x10e3/uL	145-450	Trombocitosis

Clínicos:

→ Signos vitales: TAM 62 mmHg, Temperatura: 37°C, FC: 176 lpm, FR: 46 rpm.

→ Paciente femenino bajo sedoanalgesia, adecuada hidratación mucotegumentaria, abdomen con herida quirúrgica cerrada cubierto con gasa sin datos de sangrado, sin presencia de peristalsis. Con apoyo de ventilación

mecánica invasiva en modo SIMV. Presencia de sonda orogástrica de 10 fr a derivación con gasto biliar escaso. Distensión abdominal. Extremidades íntegras, simétricas y sin presencia de edema. Se observa ligera ictericia.

Dietéticos:

→Ayuno vía enteral.

→NPT con 174.9 kcal (83.1 kcal/kg/d): glucosa 13 g/kg/d (9 GKM), aminoácidos 3.5 g/kg/d, lípidos 2.5 g/kg/d. Sin oligoelementos, MVI 3.25 ml. Electrolitos de acuerdo a electrolitos séricos + Carnitina 20 mg/kg.

Plan Nutricional

Se le calcula nutrición parenteral total de 185.7 kcal (88 kcal/kg/d), con un volumen total de 305 ml (145 ml/kg/d), **CICLADA** a 22 horas, con la siguiente distribución:

- Dextrosa al 50%: 14.5 g/kg/d (9.72 GKM).
- Aminoácidos pediátricos al 10%: 3.5 g/kg/d.
- SMOF lipids al 20%: 2.5 g/kg/d.
- Acetato de Na: 0.5 mEq/kg/d
- Cloruro de Na: 2 mEq/kg/d
- KPO4: 0.5 mEq/kg/d
- MgSO4: 0.4 mEq/kg/d
- Gluconato de Ca: 1.3 mEq/kg/d
- Oligoelementos (Tracefucin): 1.263 ml (0.6 ml/kg/d) ciclados 2/7.
- MVI: 3.25 ml (por peso).
- Carnitina 20 mg/kg.

CAMBIOS REALIZADOS EN ESTE MONITOREO:

Debido a progresión de datos de colestasis asociada a nutrición parenteral (mayor aumento de BD + mantenimiento de GGT elevada), se decide ciclar nutrición parenteral para 22 horas y se continúa ciclada de oligoelementos 2

veces por semana. Se aumenta glucosa para acercarse más a requerimientos energéticos limítrofes.

SEGUIMIENTO 3: Octubre 07, 2019 (28 días después de la intervención)

Antropométricos:

Indicador	07.Octubre.2019	Interpretación
Peso	2.380 kg	Bajo para la edad gestacional. (P3)
Longitud	43.5 cm	Baja para la edad gestacional (P<3)
Perímetro cefálico	33.7 cm	Bajo para la edad gestacional (P3)

Perímetro
abdominal

29 cm

Aumento.

Bioquímicos:

Indicador	Resultado 07/10/19	Unidades	Valor de referencia	Interpretación
Glucosa	92	mg/dL	48-100	Normal
Creatinina	0.23	mg/dL	0.3-1.0	Disminuida
Na	138.3	mEq/L	135-145	Normal
K	4.4	mEq/L	3.0-6.0	Normal
Cl	101	mEq/L	97-108	Normal
Ca	8.88	mg/dL	6.2-11	Normal
P	5.7	mg/dL	4.5-9.0	Normal
Mg	1.8	mg/dL	1.4-2.5	Normal
Albúmina	2.51	g/dL	3.2-4.6	Hipoalbuminemia
ALT	61	U/L	6-50	Hipertransaminasemia
AST	66	U/L	47-150	Normal
GGT	917	U/L	13-147	GGT elevada
FA	179	U/L	150-420	Normal
BD	2.09	mg/dL	<0.6	Hiperbilirrubinemia dir.
Hb / Hto	11.7 / 35.6	g/dL / %	12-18 / 37-47	Anemia
Leucocitos	17.3	x10e3/uL	4-11	Leucocitosis
Linfocitos	3.7	x10e3/uL	1-4.8	Normal
Plaquetas	498	x10e3/uL	145-450	Trombocitosis

Clínicos:

→ Signos vitales: TAM 67 mmHg, Temperat: 36.8°C, FC: 169 lpm, FR: 51 rpm.

→ Paciente femenino bajo sedoanalgesia, adecuada hidratación mucotegumentaria, abdomen con herida quirúrgica cerrada cubierto con gasa sin datos de sangrado, con ligera peristalsis. Con apoyo de ventilación mecánica

invasiva en modo SIMV. Presencia de sonda orogástrica de 10 fr a derivación con gasto biliar muy escaso. Distensión abdominal leve. Extremidades íntegras, simétricas y con ligera presencia de edema. Disminución de ictericia.

Dietéticos:

→Ayuno vía enteral.

→NPT con 210 kcal (88.2 kcal/kg/d): glucosa 14.5 g/kg/d (10 GKM), aminoácidos 3.5 g/kg/d, lípidos 2.5 g/kg/d. Sin oligoelementos, MVI 3.25 ml. Electrolitos de acuerdo a electrolitos séricos + Carnitina 20 mg/kg.

Plan Nutricional

Se le calcula nutrición parenteral total de 222 kcal (93.2 kcal/kg/d), con un volumen total de 345 ml (145 ml/kg/d) con la siguiente distribución:

- Dextrosa al 50%: 14.5 g/kg/d (10 GKM).
- Aminoácidos pediátricos al 10%: 3.5 g/kg/d.
- SMOF lipids al 20%: 3 g/kg/d.
- Acetato de Na: 0.5 mEq/kg/d
- Cloruro de Na: 2 mEq/kg/d
- Cloruro de K: 0.5 mEq/kg/d
- KPO4: 0.5 mEq/kg/d
- MgSO4: 0.4 mEq/kg/d
- Gluconato de Ca: 1.3 mEq/kg/d
- Oligoelementos (Tracefucin): 1.42 ml (0.6 ml/kg/d) ciclados 2/7.
- MVI: 3.25 ml (por peso).
- Carnitina: 20 mg/kg/d.

CAMBIOS REALIZADOS EN ESTE MONITOREO:

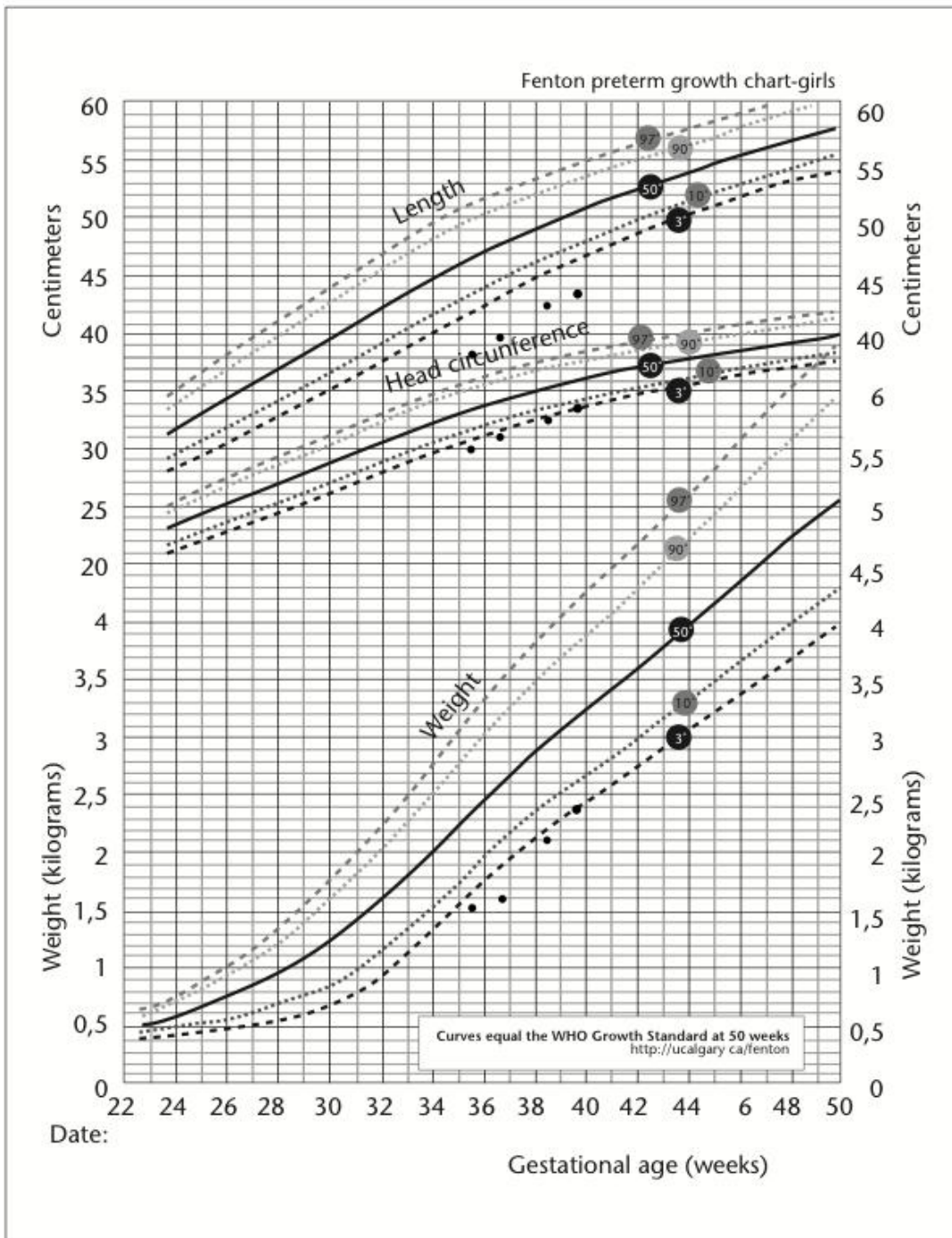
Se mantiene misma indicación, se decide ciclar nutrición parenteral a 20 horas y se continúa ciclado de oligoelementos 2 veces por semana. Se aumenta ligeramente lípidos SMOF debido a disminución leve de patrón colestásico con el fin de cubrir requerimientos energéticos.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Elegí este caso porque para mí representó un reto muy grande. Esta rotación fue mi primer acercamiento a la pediatría y neonatología. Cuando inicié, no sabía nada sobre intervención nutricional pediátrica y neonatal. Con esta paciente en particular, aprendí muchísimo sobre soporte nutricional en neonatos. Esto me despertó una gran emoción por buscar, leer y aprender más sobre la nutrición pediátrica y, aunque probablemente pediatría no sea mi principal fuerte hasta este momento, me siento muy satisfecha de saber manejar adecuadamente a este tipo de pacientes y poder ayudarles de alguna manera. Contra todas mis expectativas, realmente disfruté atender a niños y recién nacidos, aprendiendo muchísimo de ellos y de mi tutor, el Dr. Yahiel, quien ha sido un gran maestro para mí.

5. ANEXOS

→Curvas de crecimiento de la paciente durante el tratamiento.



6. BIBLIOGRAFÍA

1. Allman, R. et al. (2016). The epidemiology, prevalence and hospital outcomes of infants with gastroschisis. *Journal of Perinatology* (2016) 00, 1–5.
2. Beaudoin, S. (2018). Insights into the etiology and embryology of gastroschisis. *Seminars in Pediatric Surgery* (2018). doi: <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2018.08.005>.
3. Bergholz R, et al. (2014). Complex gastroschisis is a different entity to simple gastroschisis affecting morbidity and mortality, a systematic review and metaanalysis. *J Pediatr Surg*. 2014;49:1527-1532.
4. Brian, G., et al. (2016). Enteral Feeding With Human Milk Decreases Time to Discharge in Infants Following Gastroschisis Repair. *J Pediatr*. 2016 March; 170:85-89. DOI: 10.1016/j.jpeds.2015.11.046.
5. Calro, S., et al. (2018). Direct hyperbilirubinemia in newborns with gastroschisis. *Pediatric Surgery International* <https://doi.org/10.1007/s00383-018-4415-1>.
6. Centofanti, S. et al. (2019). Maternal nutrient intake and fetal gastroschisis: A casa-control study. *Am J Med Genet*. 2019;179A:1535–1542.
7. Cerekja A, Piazze J, Cozzi D. (2012). Early prenatal sonographic diagnosis of gastroschisis. *J Clin Ultrasound*. 2012;40:526-528.).
8. Dama, M., et al. (2016). Early Commencement of Enteral Feeds in Gastroschisis: A Systematic Review of Literature. *Eur J Pediatr Surg*.
9. Escamilla-García, E. y Reynoso-Argueta, E. (2013). Predictores geográficos como factores de riesgo de gastrosquisis en un hospital de alta especialidad en México. *Perinatol. Reprod. Hum*. vol.27 no. 2. México.
10. Feldkamp M., et al (2011). Is gastroschisis truly a sporadic defect? familial cases of gastroschisis in Utah, 1997 to 2008. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2011 Oct;91(10):873-8.
11. Fleurke-Rozema H., et al. (2017). Prevalence, timing of diagnosis and pregnancy outcome of abdominal wall defects after the introduction of a national prenatal screening program. *Prenat Diagn*. 2017;37:383-388.

12. Fraser, S., et al. (2003). Gastroschisis: Determinants of neonatal outcome. *Pediatr Surg Int* 2003;19:260- 5.
13. George, D., Bobo, E., y Dorsey, J. (2016). A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum. 2nd Edition.
14. Harris, J., et al. (2015). Early Closure of Gastroschisis After Silo Placement Correlates with Earlier Enteral Feeding. *Journal of Neonatal Surgery* 2015; 4(3):28.
15. Jones A, et al. (2016). Increasing Prevalence of Gastroschisis-14 States, 1995-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65:23-26.
16. Kelleher, C. y Langer, J. (2010). Congenital Abdominal Wall Defects. *Ashcraft's Pediatric Surgery.* 625-636. 10.1016/B978-1-4160-6127-4.00048-3.
17. Khan, F., Hashimi, A., Islam, S. (2019). Insights into embryology and development of omphalocele. *Seminars in Pediatric Surgery* 28 (2019) 80–83.
18. Lubinsky M. (2014). A vascular and thrombotic model of gastroschisis. *Am J Med Genet Part A*, 164A, 915–917.
19. Miranda, F., et al. (2016). Nutritional management and postoperative prognosis of newborns submitted to primary surgical repair of gastroschisis. *J Pediatr (Rio J).* 2016;92(3):268---275).
20. Oakes, M., Porto M., Chung M. (2018). Advances in Prenatal and Perinatal Diagnosis and Management of Gastroschisis, *Seminars in Pediatric Surgery.* doi: <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2018.08.006>).
21. Sadler, T., y Feldkamp, M. (2008). The embryology of body wall closure: Relevance to gastroschisis and other ventral body wall defects. *American Journal of Medical Genetics Part C*, 148C(7), 639–652.
22. Salinas-Torres, V. et al. (2018). A clinical-pathogenetic approach on associated anomalies and chromosomal defects supports novel candidate critical regions and genes for gastroschisis. *Pediatric Surgery International* <https://doi.org/10.1007/s00383-018-4331-4>.
23. Salinas-Torres, V., et al. (2018). Genetic variants conferring susceptibility

to gastroschisis: a phenomenon restricted to the interaction with the environment? *Pediatric Surgery International*
<https://doi.org/10.1007/s00383-018-4247-z>

24. Salinas-Torres V., et al. (2018). Prevalence, Mortality, and Spatial Distribution of Gastroschisis in Mexico, *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*. doi: 10.1016/j.jpag.2017.12.013.
25. Schwartz, M. y Timmapuri, S. (2017). Gastroschisis. P. Puri (ed.), *Pediatric Surgery*, https://doi.org/10.1007/978-3-642-38482-0_84-1.
26. Thompson, P. et. al. (2017). Early Enteral Feeding Following Repair of Gastroschisis is Associated with Shorter Length of Admission and Better Nutritional Outcomes. *Journal of Clinical Neonatology*; Vol. 6, Issue 4.
27. Waller S., et al. (2010). Agricultural-related chemical exposures, season of conception, and risk of gastroschisis in Washington State. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202(3):241-6).
28. Zamakhshary M. y Yanchar N. (2007). Complicated gastroschisis and maternal smoking: a causal association? *PediatrSurg Int* 2007; 23(9):841-4).