

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



CASO CLÍNICO

“APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE DOS SEMANAS A PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA HOSPITALIZADO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS”

**PRESENTA
ARELI ACOSTA FLORES**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

DICIEMBRE 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

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



CASO CLÍNICO

“APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE DOS SEMANAS A PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA HOSPITALIZADO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS”

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

**PRESENTA:
LN. ARELI ACOSTA FLORES**

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



CASO CLÍNICO

“APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE DOS SEMANAS A PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA HOSPITALIZADO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS”

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

PRESENTA:

LN. ARELI ACOSTA FLORES

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



CASO CLÍNICO

“APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE DOS SEMANAS A PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA HOSPITALIZADO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS”

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

PRESENTA:

LN. ARELI ACOSTA FLORES

REVISOR:

DR. EN C ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

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

CASO CLÍNICO

“APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE DOS SEMANAS A PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA HOSPITALIZADO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS”

PRESENTA:

LN. ARELI ACOSTA FLORES

Aprobación del caso clínico:

Revisor y/o director de caso clínico:

Dr. en C Adbel Zaid Martínez Báez

Revisor:

ENC. María Alejandra Sánchez Peña MC.

Revisor:

ENC. Leticia Márquez Zamora.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	10
1.1 Concepto y Epidemiología.....	11
1.2 Aspectos Básicos: Celular.....	17
1.3 Aspectos Básicos: Genético	19
1.4 Aspectos Básicos: Molecular	21
1.5 Aspectos Básicos: Metabólico	23
CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	28
2.1 Etiología.....	28
2.2 Manifestaciones Clínicas	28
2.3 Manifestaciones Bioquímicas	30
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	31
2.5 Diagnóstico Médico	32
2.6 Complicaciones.....	32
2.7 Tratamiento Médico.....	34
2.8 Tratamiento Nutricional.....	34
CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	0
3.1 Datos subjetivos	0
3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN)	1
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación / nutrición (FH)	1
3.2.2 Medidas antropométricas (AD)	4
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)	6
3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición (PD)	8
3.2.5 Historia del paciente (CH)	9
3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y monitoreo (AD)	15
3.3 Diagnóstico nutricional	16
3.3.2 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	17
3.4.1.1 Metas nutricionales	18
3.4.2 Educación nutricia (E)	19
3.4.3 Consejería dietética (C)	19
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud	19
3.5 MONITOREO NUTRICIO Y REEVALUACIÓN	21
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (FH)	21

3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas (AD)	21
3.5.2 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	22
3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	22
3.5.4 Resultado del examen físico orientado a nutrición (PD)	24
3.4.6 Educación Nutricia (E)	27
3.4.7 Consejería Nutricia (C).....	28
3.4.8 Coordinación De La Atención Nutricia (RC)	28
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS.....	30
5. REFERENCIAS.....	31
6. APENDICE (ANEXOS)	35

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación clínica fisiológica de las cardiopatías congénitas.....	13
Tabla 2. <i>Estimación de ingesta intrahospitalaria en la primera evaluación nutricional</i>	2
Tabla 3. Ingestión de micronutrientes en la primera evaluación nutricional.	2
Tabla 4. Dietas prescritas y patrón de ayuno durante estancia intrahospitalaria.....	3
Tabla 5. <i>Medicamentos prescritos al momento de la primera evaluación nutricional</i>	4
Tabla 6. Medidas antropométricas en la primera evaluación nutricional.	5
Tabla 7. Parámetros de crecimiento en la primera evaluación nutricional.....	5
Tabla 8. Datos bioquímicos al momento de la primera evaluación nutricional.....	6
Tabla 9. Hallazgos físicos enfocados a nutrición en la primera evaluación nutricional.....	9
Tabla 10. Estándares comparativos utilizados para primera intervención nutricional.....	14
Tabla 11. Tamizajes nutricionales utilizadas como herramientas de evaluación durante la primera valoración nutricional.	15
Tabla 12. Diagnósticos nutricionales en formato PES en primera intervención nutricional.....	16
Tabla 13. Cálculo de macronutrientes según 100% de requerimiento calórico total.	17
Tabla 14. Cálculos de prescripción nutricia al 75% de su RCT en primera intervención nutricional.	17
Tabla 15. Aporte de micronutrientes en intervención nutricia al 75% del RCT.	18
Tabla 16. Medidas antropométricas en la segunda evaluación nutricional.....	21
Tabla 17. Parámetros de crecimiento en la segunda evaluación nutricional.....	21
Tabla 18. Prescripción nutricional de seguimiento en la segunda evaluación.	22
Tabla 19. Datos bioquímicos en la segunda evaluación nutricional.....	23
Tabla 20. Hallazgos físicos enfocados a nutrición en la segunda evaluación.....	24

Tabla 21. Tamizajes nutricionales utilizadas como herramientas de reevaluación durante el primer monitoreo nutricional.....	25
Tabla 22. Evaluación del progreso de metas nutricionales.	27

ÍNDICE DE FIGURAS

Ilustración 1. Persistencia Del Conducto Arterioso.....	15
Ilustración 2. Comunicación Interauricular	16
Ilustración 3. Estructura del corazón	18
Ilustración 4. Desarrollo molecular cardiaco.....	22
Ilustración 5. Esquema de fisiopatología según paciente del caso clínico	0

RESUMEN

La cardiopatía congénita es un término general usado para describir las anomalías del corazón o los grandes vasos, se producen como resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón. Representan el tipo más común de defectos congénitos, ocurren aproximadamente en 1% de todos los nacidos vivos. Los niños con enfermedades cardíacas, tienen altas probabilidades de presentar alteraciones del estado nutricional, retrasando su crecimiento y desarrollo. La valoración nutricional realizada de forma precoz y rutinaria, puede permitir el reconocimiento de la desnutrición, facilitar la identificación y el manejo de los problemas nutricionales para tomar medidas preventivas y brindar una intervención nutricional adecuada, como parte de su tratamiento integral.

Objetivo. El objetivo del presente trabajo fue implementar el Proceso de Atención Nutricional (PAN) para garantizar el crecimiento y desarrollo del paciente, así como mejorar su calidad de vida.

Materiales y métodos. Se utilizó la herramienta del PAN con la actualización del 2020 de la Academia de Nutrición y Dietética, con sus diferentes etapas y cada uno de los dominios para la realización del presente caso clínico. En el dominio de mediciones antropométricas, se graficó patrones de crecimiento de acuerdo a parámetros de mediciones internacionales.

Resultados. Se logró la concentración de la fórmula enteral observándose una adecuada tolerancia alimentaria, la ganancia de peso fue de 200g, el BUN se elevó, el colesterol y triglicéridos llegaron a rangos normales.

Conclusiones: Utilizar todos los dominios de cada una de las etapas del PAN asegura la atención nutricional de calidad.

CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

Las cardiopatías congénitas explican más muertes infantiles que todos los demás defectos congénitos juntos, aproximadamente la mitad de los pacientes que sobreviven requieren someterse a cirugía dentro del primer año de vida. La prevalencia de las malformaciones cardíacas congénitas no ha aumentado en las últimas décadas, pero los avances diagnósticos, terapéuticos y quirúrgicos han conseguido en la mayoría de ellas prolongar de forma importante su vida (Boga, 2010).

Los niños con enfermedades congénitas en especial las enfermedades cardíacas, tienen altas probabilidades de presentar alteraciones en su estado nutricional, retrasando su crecimiento y desarrollo. El estado nutricional es uno de los principales determinantes de la magnitud de la respuesta metabólica a la cirugía y dado que se ha vuelto cada vez más común operar a una edad temprana, escasas reservas corporales en estos niños pueden ser un factor aún más significativo en alcanzar un resultado exitoso. Múltiples estudios han descrito diversos mecanismos responsables del fallo de crecimiento en los niños con cardiopatía congénita pero su etiología precisa todavía no ha sido encontrada, y es que, a pesar de los avances en su manejo, la malnutrición sigue siendo un gran problema, sobre todo en aquellos que presentan síntomas de insuficiencia cardíaca y cianosis. El intento de revertir el círculo: ingesta escasa vs incremento de consumo energético, va a ser el objetivo prioritario en su manejo nutricional (Boga, 2010).

La valoración nutricional realizada en estos pacientes de forma precoz y rutinaria, debido a la asociación entre cardiopatía congénita y desnutrición, con especial importancia en momentos clave como en el diagnóstico, la cirugía y durante descompensaciones, puede permitir el reconocimiento de la malnutrición, facilitar la identificación y el manejo de los problemas que ésta ocasiona para tomar medidas preventivas y darles una intervención adecuada previo a cualquier intervención quirúrgica así como parte de su tratamiento integral para mejorar la calidad de vida.

El corazón es un órgano asimétrico, en los humanos, se encuentra en el lado izquierdo de la cavidad torácica. Además, está dividido en dos mitades, impulsando

una doble circulación sanguínea. Las cámaras auriculares y ventriculares, así como los grandes vasos, en las mitades izquierda y derecha del corazón tiene características anatómicas distintas, que se adaptan a la circulación sistémica y pulmonar, respectivamente (Lewis et al., 2017).

El corazón es el primer órgano que inicia su función en el feto. Durante la evolución humana, el corazón creció en tamaño y tuvo que adaptarse a nuevos entornos, tenía que crecer en tres dimensiones y adquirir una mayor estructura compleja en mamíferos (de 1 a 4 cámaras, desarrollo de un marcapasos autónomo, revestimiento del miocardio por endocardio, desarrollo de válvulas para dirigir flujo sanguíneo). Estas estructuras se construyen a partir de múltiples linajes celulares. El corazón de los vertebrados se forma a partir de dos campos embrionarios derivados del lateral posterior y faríngeo, mesodermo, respectivamente. El primer campo del corazón da lugar al ventrículo izquierdo y parte de las aurículas, mientras que el segundo campo cardíaco da lugar al ventrículo derecho, tabique, y parte de las aurículas y el tracto de salida. El miocárdico cuenta con linajes celulares que incluyen células endoteliales, músculo liso, las células neuronales que se suman al primer y segundo linaje de células del miocardio, para formar todo el órgano (Moore-Morris et al., 2018).

Las decisiones sobre el destino celular en el origen de todas las líneas de células cardíacas son influenciadas por procesos genéticos y epigenéticos. La desregulación de fenómenos biológicos, como epigenéticamente transición epitelial-mesenquimal, conduce a la especificación incorrecta y la migración interrumpida de algunos tipos de células y, a su vez, malformaciones cardíacas. Las cardiopatías congénitas se caracterizan por diversas malformaciones del corazón que pueden aparecer desde temprano a las últimas etapas del desarrollo del corazón (Moore-Morris et al., 2018).

1.1 Concepto y Epidemiología

1.1.1 Cardiopatías congénitas

La cardiopatía congénita es un término general usado para describir las anomalías del corazón o los grandes vasos presentes desde el nacimiento, 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. (Lewis et al., 2017)

Las cardiopatías congénitas representan el tipo más común de defectos congénitos, que ocurren en aproximadamente el 1% de todos los nacidos vivos. La supervivencia global de esta población ha mejorado drásticamente en las últimas décadas, de modo que ahora hay más adultos que niños que viven con cardiopatía coronaria, debido a que algunas cardiopatías se manifiestan poco después de nacer, otras, sin embargo, no se manifiestan hasta la edad adulta. La mayoría de las lesiones cardíacas congénitas son más tolerables durante la vida fetal. El impacto hemodinámico completo de una alteración anatómica sólo se hace evidente cuando se elimina la circulación materna y el sistema cardiovascular del recién nacido se hace independiente, con oxigenación dependiente de los pulmones, en vez de la placenta (Madsen et al., 2017). A medida que caen las resistencias vasculares pulmonares en las primeras semanas de vida, los cortocircuitos de izquierda a derecha a través de los defectos intracardíacos aumentan y sus síntomas se hacen más evidentes (Morales, 2018).

La mayoría de los bebés que nacen con cardiopatía congénita tienen un peso normal para edad gestacional al nacer, pero desarrollan deficiencias nutricionales y de crecimiento durante los primeros meses de vida. Tanto los factores cardíacos como los extra cardíacos contribuyen al desarrollo de la desnutrición en lactantes con cardiopatía coronaria. Fuentes de aumento de la demanda metabólica en las cardiopatías congénitas incluyen aumento en el consumo de oxígeno en reposo, aumento de las derivaciones de izquierda a derecha, carga de trabajo cardíaca, aumento de la presión pulmonar y aumento de secreción de catecolaminas. Condiciones genéticas asociadas como síndrome de Down, síndrome de DiGeorge, el síndrome de Turner y las trisomías 13 y 18, en particular, también pueden influir

en la ingesta energética, gasto energético, absorción gastrointestinal y expectativas de crecimiento (Karpen, 2016).

Las cardiopatías congénitas se dividen en dos grupos principales basados en la presencia, o no, de cianosis, como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación clínica fisiológica de las cardiopatías congénitas.

Cardiopatías sin cianosis	Cardiopatías con cianosis
Con aumento del flujo pulmonar (cortocircuito de izquierda - derecha predominantemente)	Con disminución del flujo pulmonar (cortocircuito de derecha – izquierda predominantemente)
<ul style="list-style-type: none"> • Comunicación interauricular (CIA) • Comunicación interventricular (CIV) • Defecto septo atrioventricular (DAV) o de cojines endocárdicos (DCE) • Persistencia del conducto arterioso (PCA) • Ventana aorto-pulmonar (VA-P) • Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVPAP) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tetralogía de Fallot (TF) • Atresia tricúspide con flujo pulmonar disminuido (AT) • Atresia pulmonar con septo intraventricular íntegro (APSI) • Ventrículo único con estenosis pulmonar • Transposición de grandes arterias con estenosis pulmonar • Ventrículo derecho de doble salida con estenosis pulmonar
Sin aumento del flujo pulmonar (sin cortocircuito)	Con aumento del flujo pulmonar
<p>Con defecto del corazón izquierdo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estenosis aórtica (EA) • Coartación aórtica (CA) • Estenosis e insuficiencia mitral (EM, IM) • Cor triatrium <p>Con afectación del corazón derecho:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estenosis pulmonar (EP) • Enfermedad de Ebstein (EE) 	<p>Cortocircuitos mixtos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ventrículo único (VU) truncus arteriosus (TA) • Drenaje venoso pulmonar anómalo total (DVPAT) • Corazón izquierdo hipoplásico (CH) • Atresia tricúspide con flujo pulmonar aumentada <p>Cortocircuito en paralelo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transposición de grandes arterias (TGA)

Fuente: (Tafur Petrozzi, Lucas & Zavalaga Zavalaga, Adriana Gabriela, 2012)

Un cortocircuito es una conexión anómala entre cámaras o vasos sanguíneos. Los canales anormales permiten el flujo de sangre desde la izquierda hacia la derecha o en sentido inverso, dependiendo de las relaciones de presión. Cuando la sangre del lado derecho del corazón entra en el lado izquierdo (cortocircuito derecha-izquierda) la piel y las membranas mucosas adquieren un tono azulado oscuro llamado cianosis, esto es debido a la disminución del flujo sanguíneo

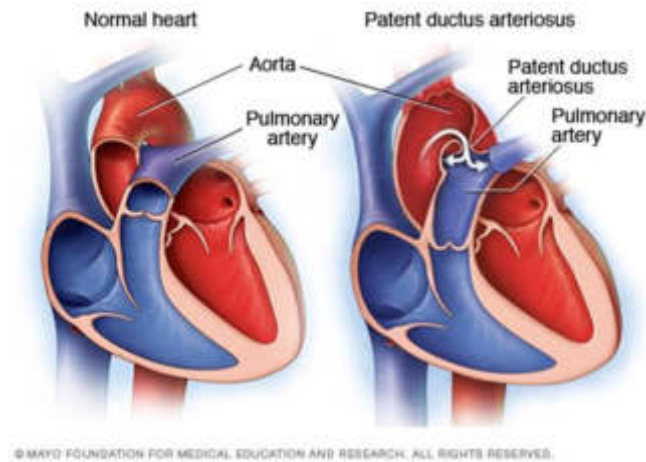
pulmonar, y a la entrada de sangre poco oxigenada en la circulación sistémica lo que se conoce como cardiopatía congénita cianótica. Por el contrario, los cortocircuitos izquierda-derecha aumentan el flujo sanguíneo pulmonar y no cursan inicialmente con cianosis (Morales, 2018).

El patrón anormal con cortocircuito de izquierda a derecha del corazón está asociado con defectos cardíacos congénitos graves. El denominador común fisiopatológico de este grupo es la comunicación entre los lados sistémico y pulmonar de la circulación, lo que provoca la derivación de sangre completamente oxigenada regrese a los pulmones. En este documento se resumen los mecanismos de esta asimétrica cardíaca, profundizando con especial atención en la persistencia del conducto arterioso y la comunicación interauricular.

1.1.2 Persistencia Del Conducto Arterioso

El conducto arterioso (CA) es una estructura vascular, que conecta la arteria pulmonar con la aorta descendente. El orificio del conducto arterioso se localiza inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar y a nivel aórtico en la unión del arco aórtico con la aorta descendente, aproximadamente a 1cm de la emergencia de la subclavia izquierda. Se encuentra permeable desde la semana 8 de gestación y durante todo el desarrollo y crecimiento intrauterino, mantiene 70% del gasto cardíaco fetal (Secretaría de Salud, 2010). En condiciones normales cierra espontáneamente en las primeras 24-36 horas de vida. En algunas condiciones patológicas, por ejemplo, prematuridad, persiste permeable (Orellana, 2015), como se observa en la ilustración 1.

Ilustración 1. Persistencia Del Conducto Arterioso



2018b)

Fuente: (Mayo Clinic Family Health Book,

El cierre del conducto arterioso se inicia con la maduración del tejido ductal a partir de la semana 35- 36 semanas de gestación. Al nacimiento el proceso de cierre se realiza en dos etapas. La primera etapa se inicia en las primeras horas de vida (12 a 15 horas), presentando una vasoconstricción de las fibras elásticas de la capa media y proliferación de tejido conectivo en capa media, con disrupción de la lámina elástica interna y la segunda debido a proliferación de tejido conectivo en la íntima y media, con atrofia de células musculares (necrosis hística), formando un tejido fibroso llamado ligamento arterioso. El cierre de CA se completa como ligamento arterioso a las 8 semanas de edad en 88% de los niños. (Secretaria de Salud, 2010)

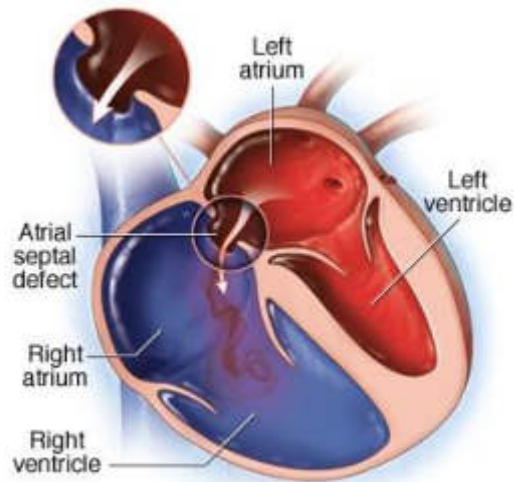
A través de la PCA se establece un corto-circuito de izquierda a derecha entre aorta y la arteria pulmonar lo que produce un aumento en el gasto pulmonar directamente proporcional al calibre e inversamente proporcional a la resistencia vascular pulmonar. (Orellana, 2015)

1.1.3 Comunicación interauricular

La comunicación interauricular es una cardiopatía congénita definida por la persistencia de comunicación entre las dos aurículas, secundaria a una falla en la partición septal durante la embriogénesis creando así una derivación entre estas dos cavidades, como se observa en la Ilustración 2. Normalmente describimos cuatro tipos de hallazgos anatómicos según la localización del defecto parietal:

ostium primum, ostium secundum, seno venoso, seno coronario (Basse et al., 2018).

Ilustración 2. Comunicación Interauricular



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Fuente: (Mayo Clinic Family Health

Book, 2018a)

Una comunicación interauricular permite que la sangre recién oxigenada fluya desde la aurícula izquierda hasta la aurícula derecha del corazón. Allí, se mezcla con la sangre desoxigenada y se bombea hacia los pulmones, aunque ya se haya reabastecido de oxígeno (Basse et al., 2018). El incremento del volumen de sangre en los pulmones provoca la disminución de la distensibilidad pulmonar, y el aumento del trabajo respiratorio (Morales, 2018).

Si la comunicación interauricular es grande, este volumen adicional de sangre puede sobrecargar los pulmones y hacer que el lado derecho del corazón trabaje de más. Si no se trata, con el tiempo, el lado derecho del corazón se agranda y se debilita. Si este proceso continúa, también puede aumentar la presión arterial en los pulmones, lo que produce hipertensión pulmonar (Basse et al., 2018).

1.1.4 Epidemiología

Las cardiopatías congénitas corresponden a un 30% de las pérdidas fetales y afecta a 1 de cada 100 nacidos vivos con malformaciones importantes en ~ 1 de cada 1000 nacimientos. Las malformaciones cardíacas se pueden pasar por alto al

nacer mientras ser responsables de las enfermedades cardíacas en la edad adulta (Moore-Morris et al., 2018).

La Persistencia del Conducto Arterioso es la cardiopatía congénita más frecuente en México, se encuentra dentro de las primeras dos cardiopatías congénitas más frecuentes en pacientes con síndrome de Down con una incidencia hasta en 58%. En el Instituto Nacional de Cardiología se describe una frecuencia del 24.84% de todas las cardiopatías congénitas en la edad pediátrica; en la edad adulta solo constituye el 2% y en la mayoría de estos casos se presenta como anomalía única. En el Instituto Nacional de Pediatría se encontró ocupando 48.9% de las cardiopatías en el periodo neonatal. En el Hospital General CMN " La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) la frecuencia es de 20.8%, siendo la segunda cardiopatía más frecuente vista en la consulta cardiológica pediátrica. Su incidencia aumenta directamente en prematuros. Se reporta una predominancia en el sexo femenino con una relación 2:1 (Secretaría de Salud, 2010).

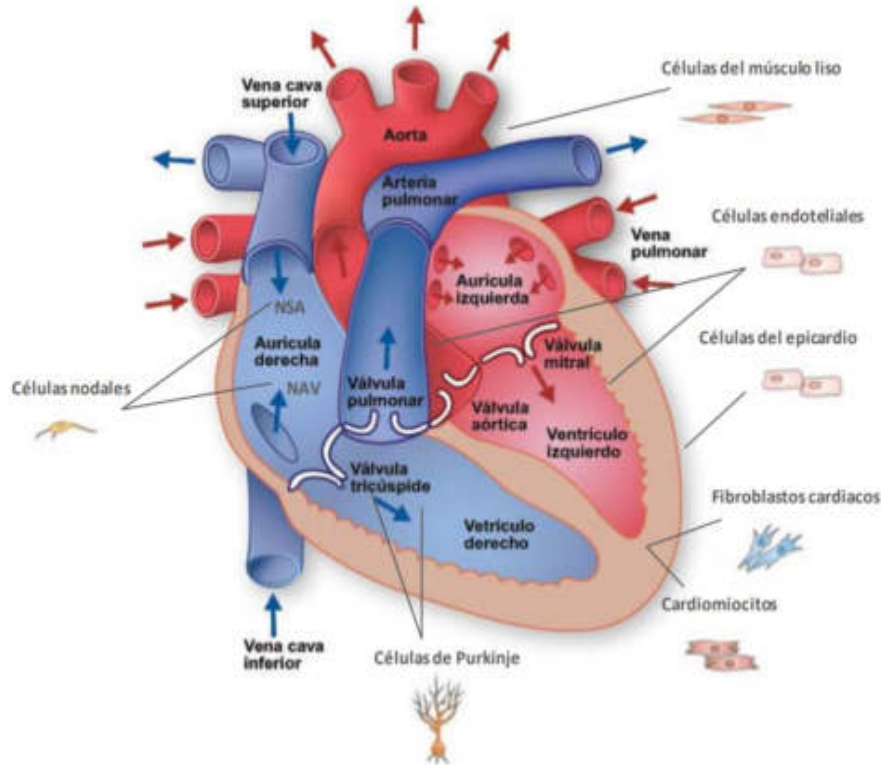
La Comunicación Interauricular afecta a 1 de cada 1000 nacimientos vivo y representa del 6 al 8% de las malformaciones cardíacas congénitas. La prevalencia en la población general se estima en 1/25.000 (Basse et al., 2018).

1.2 Aspectos Básicos: Celular

A nivel celular, el corazón está formado por diferentes tipos celulares que contribuyen al crecimiento cardíaco, a las propiedades estructurales, bioquímicas, mecánicas y eléctricas del mismo (Monroy, I. E., y col, 2013). Donde destacan los cardiomiocitos, que ocupan la mayor parte del volumen tisular, sin embargo, contribuyen sólo al 30% del número total de células. Los cardiomiocitos se pueden clasificar en dos grupos: los auriculares y ventriculares, responsables de la contracción muscular, y los de conducción y excitación, fibras de Purkinje y células nodales que forman el haz de His y los nódulos sinoauricular y auriculoventricular respectivamente, especializados en conducir el potencial de acción y excitar a los cardiomiocitos anteriores (ilustración 3). El 70% de células restantes corresponde a fibroblastos cardíacos, así como a células endoteliales que se encargan de formar

el endocardio, las válvulas cardiacas y los conductos sanguíneos, células del músculo liso que contribuyen al sistema vascular de entrada y salida del corazón, y a las arterias coronarias (Angulo, 2017).

Ilustración 3. Estructura del corazón



Fuente: (Angulo, 2017).

Los cardiomiocitos son células grandes, de unas 25 μ m de diámetro y 100 μ m de longitud, formados por numerosas miofibrillas, que son largas cadenas de proteínas contráctiles compuestas por filamentos gruesos de miosina (bandas A) y filamentos delgados de actina (bandas I) que se superponen. A estas cadenas se asocian un conjunto de proteínas, como troponina y tropomiosina entre otras, que participan en el proceso de contracción muscular, y son esenciales para regular el espaciamiento, unión y alineación precisa de los miofilamentos, constituyendo así los sarcómeros. El sarcómero es, por tanto, la unidad funcional contráctil de la célula (Angulo, 2017).

Las células del primer campo del corazón contribuyen únicamente a la formación del ventrículo derecho y del canal atrioventricular, mientras que las aurículas,

ventrículo izquierdo y gran parte del tracto de salida provienen de precursores mesenquimales que residen en el segundo campo del corazón (Monroy, I. E., y col, 2013).

1.3 Aspectos Básicos: Genético

Durante el desarrollo embrionario, el primer órgano en formarse es el corazón. A los 15 días de gestación las células cardíacas progenitoras ya se han especializado y se agrupan formando una estructura conocida como creyente cardíaco. Las células de la creyente cardíaca comienzan a expresar genes característicos de miocardio, como los Nkx2.5 y GATA4. La expresión del primer gen depende de proteínas secretadas por el endodermo subyacente tales como cerberus, la proteína morfogenética ósea (BMP) y el factor de crecimiento fibroblástico tipo 8 (FGF-8). A las 3 semanas de desarrollo, las células de este primordio cardíaco migran hacia la línea media formando un tubo cardíaco, que para entonces ya posee dos capas de tejido: una capa interna de tejido endotelial y una capa externa de células miocárdicas. El corazón sufre una torsión y rotación hacia la derecha alrededor de la semana 4 de gestación, lo cual posiciona a las aurículas por encima de los ventrículos, asimismo a partir del tracto de salida comienzan a emerger las arterias del arco aórtico (III, IV y VI). Alrededor de las semanas 5 y 6 de desarrollo embrionario, se forman los septos cardíacos para dividir al corazón en cuatro cámaras cardíacas (2 aurículas y 2 ventrículos) y el tracto de salida o conducto arterioso se divide en la arteria pulmonar y la aorta, lo que resulta en la división de la circulación en pulmonar y sistémica, respectivamente. Más tarde ocurre un remodelamiento valvular intensivo junto con el crecimiento de los ventrículos para completar la maduración del corazón. El establecimiento de la simetría izquierda-derecha es muy importante para el desarrollo normal del corazón. Los genes expresados en la placa cardiogénica como NKX2.5, el factor de transcripción de unión al factor de respuesta sérica c-fos (SRF), GATA4, TBX5 y HAND2 forman el centro regulador de la red de morfogénesis cardíaca, la cual controla la rotación del tubo cardíaco, la simetría izquierda-derecha y la formación de las cámaras cardíacas (Monroy, I. E., y col, 2013).

Las cardiopatías congénitas se diagnostican en aproximadamente el 50% de los pacientes con síndrome de Down y son las principales causas de mortalidad. (Versacci et al., 2018). El síndrome de Down es la alteración cromosómica más común en los recién nacidos vivos y la más frecuente condición genética asociada con enfermedad cardíaca congénita (Bull, 2020). El síndrome es causado por una trisomía completa o parcial del cromosoma 21. Las características clínicas incluyen el retraso del desarrollo, anomalías faciales, cardiopatía coronaria y malformaciones gastrointestinales (Versacci et al., 2018).

La observación de que patrones anatómicos específicos en las cardiopatías congénitas se puede encontrar en el síndrome de Down, se sugiere que un locus en el cromosoma 21 está involucrado en el desarrollo de las malformaciones cardíacas. Es posible que la sobreexpresión del mapeo de genes en el cromosoma 21 esté relacionado con la causa de las malformaciones, aunque la base que regula la presencia y anatomía de las cardiopatías congénitas aún no está claro. Estudios han demostrado que otros genes, localizados en cromosomas diferentes desde el 21, puede jugar un papel en el desarrollo de cardiopatías congénitas. De hecho, los genes CRELD1, CRELD2, GATA4, GATA5, FBLN2, FRZB y BMP4 parecen aumentar la susceptibilidad al defecto del tabique auriculoventricular (AVSD) (Versacci et al., 2018).

El rasgo clínico de cardiopatía congénita del síndrome de Down se ha correlacionado con la región cromosómica DSR, que corresponde al segmento específico del cromosoma 21 de la banda 21q22.2-q22.3. El fallo de la fusión de los cojinetes endocárdicos durante el desarrollo embrionario del corazón, que causa la malformación conocida como canal atrio-ventricular común, podría estar relacionado con un aumento de la adhesividad de los fibroblastos por alteración del colágeno VI, dependiente de genes situados en esa región del cromosoma 21. La región crítica para la cardiopatía podría estar relacionada con las sub bandas 21q22.1-21q22.3. Experimentalmente se ha encontrado que proteínas de expresión genética, como las proteínas G clase q, juegan un papel crucial en el crecimiento y

desarrollo cardíacos, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas (Rodríguez, 2018).

En un estudio experimental, utilizando modelos de ratón de síndrome de Down, que consistió en cruzar la pérdida de función de alelos de los genes CRELD1 o HEY2 en el fondo trisómico, mostró un aumento significativo con frecuencia de cardiopatía coronaria, lo que sugiere una interacción entre modificadores y genes trisómicos. Adicionalmente, la introducción de un alelo nulo de CRELD1 en los ratones Ts65Dn aumentan significativamente la penetrancia de las enfermedades del corazón. Significativamente, estudios recientes en los seres humanos mostraron una alta prevalencia de c.973g> una variante (p.glu325lys) en CRELD1 en pacientes con síndrome de Down y AVSD (Versacci et al., 2018).

Como se muestra la arquitectura genética del riesgo de cardiopatía coronaria en el síndrome de Down parece ser complejo e incluye también polimorfismos de un solo nucleótido y copia de variaciones numéricas dentro del cromosoma 21, y probablemente en el resto del genoma (Versacci et al., 2018).

Lograr entender las enfermedades cardiovasculares a nivel genómico puede permitir hacer una mejor clasificación de pacientes para optimizar y dirigir terapias nutricionales específicas.

1.4 Aspectos Básicos: Molecular

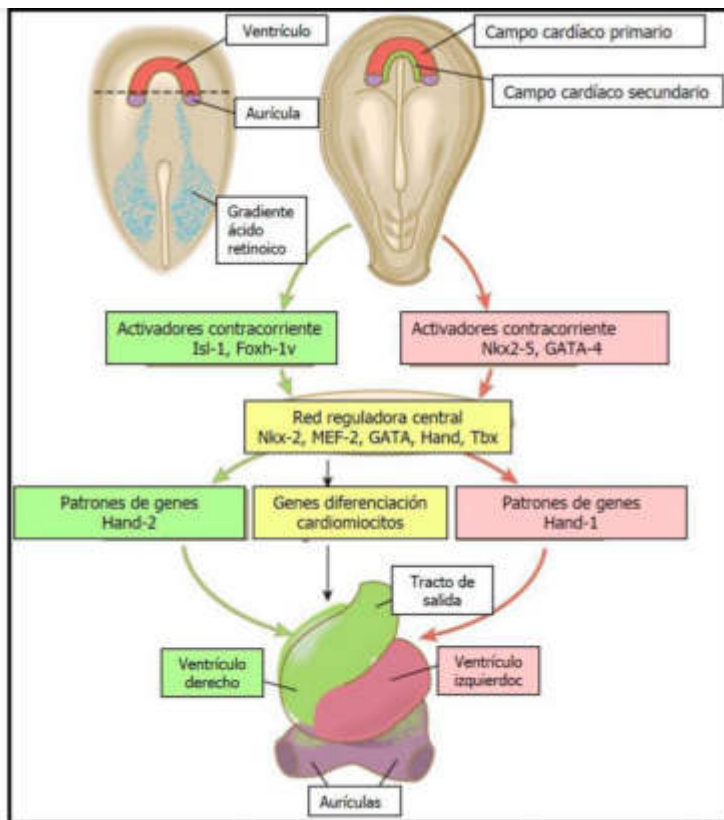
El desarrollo embrionario del corazón consiste en una serie de interacciones morfogénicas complejas y específicas, que requieren del correcto funcionamiento de cada uno de los factores implicados en la cardiogénesis. No existe una correlación exacta entre los mecanismos moleculares y los defectos morfológicos de las cardiopatías congénitas, ya que en la mayoría de los casos la formación adecuada de una estructura anatómica implica el correcto funcionamiento de varias vías, las cuales pueden involucrar el producto de distintos genes (Monroy-Muñoz, 2013), como se observa en la ilustración 4.

Los avances recientes en genética molecular han revelado que existen factores genéticos y moleculares ligados a enfermedades cardíacas congénitas y arritmias

cardíacas, y han permitido su identificación en el mapa genómico (Monroy-Muñoz, 2013).

Los análisis moleculares e inmunológicos tienen implícita la presencia de inducción viral y respuestas autoinmunes aberrantes en la patogénesis de la miocarditis pediátrica. En estudios moleculares recientes, con la ayuda de la proteína C reactiva (PCR), se ha encontrado presencia de adenovirus, además de enterovirus, en el miocardio de niños con miocarditis. Los datos moleculares también pueden utilizarse en diversas estrategias para el manejo de anomalías cardiovasculares asociadas con infecciones adquiridas como la hipertensión pulmonar que se puede presentar por infección con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (Monroy-Muñoz, 2013).

Ilustración 4. Desarrollo molecular cardiaco



Fuente: (Cónsole-Avegliano, 2018)

1.5 Aspectos Básicos: Metabólico

El sistema cardiovascular es el primer sistema orgánico que alcanza un estado funcional, este desarrollo cardíaco precoz es necesario, debido a que el rápido crecimiento del embrión en desarrollo no puede suplir sus necesidades nutricionales y de oxígeno, sólo mediante el proceso de difusión (Lugo, 2019).

Dado su carácter multifactorial, el crecimiento y la nutrición pueden alterarse en diversas situaciones patológicas, entre las que se incluyen las enfermedades cardíacas y en concreto las cardiopatías congénitas.

Los niños están particularmente desfavorecidos por la desnutrición durante los períodos de enfermedad crítica y cirugía debido a los requerimientos metabólicos concomitantes de crecimiento, desarrollo cognitivo y desarrollo motor (Karpen, 2016).

Los niños con cardiopatía congénita en el momento del nacimiento habitualmente tienen un peso normal para su edad gestacional y sexo, pero desarrollan deficiencias nutricionales y de crecimiento durante los primeros meses de vida. Tanto los factores cardíacos como los extras cardíacos contribuyen al desarrollo de la desnutrición en lactantes con cardiopatía coronaria. El aumento de la demanda metabólica en las enfermedades del corazón incluye aumento en el consumo de oxígeno en reposo, aumento de la actividad del sistema simpático generando una mayor liberación de catecolaminas como mecanismo adaptador a su lesión cardíaca y una elevación de la demanda energética, no sólo por el propio músculo cardíaco, el cual es el órgano que necesita mayor consumo de oxígeno para realizar su trabajo, sino también por la musculatura respiratoria y por el sistema hematopoyético (Karpen, 2016), (Morales, 2018).

El aumento del gasto energético en reposo en pacientes con cardiopatías congénitas se ha asociado directamente con un aumento de la inflamación y mayor gasto cardíaco (Karpen, 2016).

En desnutrición energético-protéica una variable común en los niños con cardiopatías congénitas es el deterioro de su crecimiento somático, la cual afecta

de forma cualitativa al sistema inmune con riesgo aumentado de infecciones y con incremento de la morbilidad y mortalidad en relación con la cirugía (Boga, 2010).

Cuando se intenta describir las causas de la desnutrición en estos niños, se enlistan las mismas causas: tipo de lesión estructural, ingesta energética insuficiente, hipermetabolismo, edad al momento de la cirugía y factores prenatales (Morales, 2018). Es por eso que las causas de la desnutrición son clasificadas como multifactoriales, dependientes de la gravedad de la repercusión hemodinámica de la cardiopatía y en relación con una ingesta calórica deficiente, con un gasto energético incrementado (Fernandez et al., 2017), y por lo cual los infantes están predispuestos a los efectos de la acumulación de balance de nitrógeno negativo (Karpen, 2016).

Dentro de las causas de la desnutrición se encuentran las complicaciones en el metabolismo energético e incremento del gasto energético, al igual que, hipertrofia cardíaca y anomalías en la composición corporal, también se llega a presentar un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, incremento del tejido hematopoyético, incremento de la temperatura basal, infecciones recurrentes, capacidad gástrica disminuida por hepatomegalia, disturbios de la función gastrointestinal, malabsorción, edema e hipoxia crónica intestinal. El excesivo aporte calórico que necesitan se debe a un incremento del gasto metabólico y a un defecto de asimilación a nivel del tracto digestivo secundario a edema e hipoxia (Boga, 2010).

La posibilidad de que la desnutrición sea mayor, es debido al incremento en los requerimientos energéticos, múltiples procesos infecciosos intercurrentes que padecen en los primeros años de vida, la pérdida de nutrientes secundario al empleo de algunos medicamentos, o como consecuencia de procedimientos quirúrgicos contribuyen a agravar el estado nutricional de estos niños (Morales, 2018).

La desnutrición en estos niños puede presentarse como anorexia con cansancio fácil al alimentarse, disfagia, reflujo gastroesofágico, incremento en las pérdidas de nutrientes. Las causas directas de esa disminución de la ingesta son la pérdida de apetito, la fatiga que acompaña a la taquipnea, la saciedad precoz y el apetito cíclico

(típico del niño con insuficiencia cardíaca al que el elevado aporte va a provocar descompensación cardíaca), malabsorción intestinal, desconociendo el mecanismo que lo origina, aunque se postuló que sería debido a un retraso madurativo del tracto gastrointestinal (Morales, 2018). La absorción de los hidratos de carbono en niños con cardiopatía suele ser normal (Boga, 2010).

Se ha documentado en varios estudios frecuentes interrupciones de la alimentación en estos pacientes, muchos para procedimientos de rutina como cateterismo cardíaco, estudios de imágenes como resonancia magnética o ecocardiogramas, extubaciones planificadas y colocación de tubos torácicos o líneas centrales. La alimentación a menudo se suspende por deterioro clínico y por problemas gastrointestinales como distensión abdominal, residuos biliosos y sangre en heces. La restricción de líquidos también se ha documentado como un factor limitante importante en lograr una ingesta nutricional adecuada en estos pacientes y es el principal impulsor por la necesidad de aumentar la densidad calórica de los alimentos (Karpen, 2016).

Se sabe que la caquexia cardíaca afecta sobre todo a la masa magra, a diferencia de la malnutrición habitual en la que el déficit es fundamentalmente a expensas del depósito de grasa (Boga, 2010).

Existe una relación de forma directa en el fallo de crecimiento con el fallo cardíaco y con la severidad del defecto estructural. Ese desmedro se puede explicar en relación con factores genéticos, prenatales y hereditarios. La hipoxia crónica severa y la hipertensión pulmonar se asocian con los retrasos nutricionales más severos (Fernandez et al., 2017).

Clásicamente se consideraba que las cardiopatías cianóticas cursaban con mayor fallo de crecimiento que las no cianóticas, pero esta hipótesis ya fue puesta en duda. Esta discordancia puede deberse al hecho de que la afectación nutricional se relacione con un determinado umbral de hipoxia y con una determinada duración de la misma; y no sólo con su existencia o inexistencia. La hipoxia severa a nivel del tubo digestivo produce una alteración en las funciones de absorción de nutrientes, hecho que se agrava si a esa situación se asocia un descenso de la cifra

de hemoglobina (con el consiguiente descenso en el transporte de oxígeno) y/o un trastorno hemodinámico con hipoflujo esplácnico, aunque éste no parece tener impacto clínico por la gran reserva circulatoria que existe a ese nivel (Kussman et al., 2017).

Los factores cardiacos intrínsecos que cursan con mayor grado de afectación nutricional, independientemente del defecto cardiaco, son: la insuficiencia cardiaca, la hipoxemia crónica severa, la hipertensión arterial pulmonar, la disfunción miocárdica y los cortocircuitos con sobrecarga izquierda-derecha. Sea cual fuere la causa de la hipertensión pulmonar, el mecanismo final responsable de la afectación del crecimiento va a ser la neta disminución del consumo de oxígeno: hipoxia mantenida, que causa anorexia, sufrimiento celular, reducción en la perfusión sistémica, sobre todo en la circulación esplácnica e intestinal, puede limitar el vaciamiento gástrico, la motilidad intestinal y un ineficaz aprovechamiento de los nutrientes (Morales, 2018) por acidosis láctica secundaria (surge con PaO₂ por debajo de 30 mmHg). También se ha descrito una relación de proporcionalidad entre la severidad de la acidosis y el retraso de crecimiento, se intentó relacionar con trastornos iónicos que dificultan la secreción de IGF-1 y secundariamente de GH. Sin embargo, no parece que estos cambios hormonales sean específicos de los niños con cardiopatía, sino que también existen en otros cuadros que, como la insuficiencia renal crónica, tienen en común cursar con desnutrición (Boga, 2010). En la insuficiencia cardiaca existe un aumento del trabajo ventricular por hipoxia que produce un incremento del consumo de oxígeno a expensas de alteraciones de la beta-oxidación y de la glucólisis que producen una disminución de la contractilidad miocárdica y un agravamiento de la hipoxia a nivel periférico que causa anorexia y que puede afectar la multiplicación celular (Boga, 2010; Kussman et al., 2017).

Es por eso que los factores de riesgo nutricional en el niño cardiópata, se podría decir que tanto la taquipnea como la taquicardia, pueden de modo significativo incrementar las demandas metabólicas; que en los niños de las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos la disminución del ingreso energético es secundario a su intubación; que la anoxia y congestión venosa del intestino e

hígado, con frecuencia se presenta en niños con falla cardíaca derecha; que la enteropatía perdedora de proteínas está presente luego del procedimiento de Fontan; que las pérdidas renales de electrolitos son secundarias al uso de diuréticos; y que la disminución de la capacidad gástrica da como consecuencia una disminución en el volumen de alimentos por ingerir (Morales, 2018).

CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

Se desconoce la causa de la mayoría de las cardiopatías congénitas, pero se están haciendo grandes progresos para identificar las bases genéticas de muchas de ellas. Las cardiopatías congénitas tienen una génesis multifactorial en un 90%. Existen evidencias de que la herencia desempeña un papel decisivo en un 8% de los afectados y los teratógenos están involucrados en solo del uno al 2% de ellos; es decir, existe una predisposición hereditaria, dada por varios genes afectados más un desencadenador ambiental, que al actuar sobre un individuo susceptible favorece la expresión del genoma dañado (Rodríguez, 2018).

En un alto porcentaje (40%) la PCA se encuentra asociado a otras cardiopatías entre las cuales se encuentran principalmente la comunicación interventricular, interauricular, válvula aortica bivalva, estenosis pulmonar (valvular y supra valvular), coartación de aorta (Secretaria de Salud, 2010). En la mayoría de los casos de PCA no se puede identificar una causa específica, se asocia ocasionalmente con trisomía 21 (Orellana, 2015).

2.2 Manifestaciones Clínicas

La desnutrición es una alteración sistémica, potencialmente reversible, con diversos grados de intensidad, que se origina como resultado del desequilibrio entre la ingesta y los requerimientos. En los niños con cardiopatías, la desnutrición suele ser una de las primeras manifestaciones clínicas, ocasionando no sólo efectos adversos en su crecimiento, sino que además incrementa la morbilidad de su enfermedad de base y puede alterar la indicación y los resultados de la cirugía (Morales, 2018).

Los síntomas pueden estar ausentes u ocultos debido a la persistencia de la elevación de la resistencia vascular pulmonar, que es típico en estos pacientes. Después de las primeras semanas de vida disminuye la resistencia vascular pulmonar y, en caso de gran derivación de izquierda a derecha, los bebés muestran

signos de insuficiencia cardíaca congestiva, que puede ocurrir antes en caso de atrioventricular grave concomitante insuficiencia valvular, conducto arterioso persistente o raramente obstrucción del lado izquierdo (Versacci et al., 2018). Esto permite entender que en las primeras semanas de vida extrauterina la ganancia ponderal no es la esperada, por lo que para el cuarto mes ya existe déficit de peso para la edad. Sin el tratamiento específico de la malformación, la condición nutricia de los niños cardiopatas continúa deteriorándose y, para el primer año de vida, también llega a afectar la talla (Morales, 2018).

Las cardiopatías congénitas se caracterizan en muchas formas por cianosis, con paliación por etapas o reparación dejando niños con una mezcla de circulación e hipoxemia varios años de vida, y a veces más (Madsen et al., 2017).

Niños con síndrome de Down tienen un mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial pulmonar en comparación con la población general, principalmente debido a la obstrucción de la vía aérea superior y la presencia de cardiopatías congénitas. El aumento del flujo pulmonar a través de la derivación intracardiaca, conduce a una remodelación y disfunción vascular, relacionado con un aumento en el esfuerzo cortante en células endoteliales del pulmón. Incluso en ausencia de estructuras con enfermedad cardíaca, los recién nacidos con síndrome de Down están en riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar persistente del recién nacido con mayor incidencia (1,2– 5,2%) en comparación con el resto (0,1%) (Versacci et al., 2018).

En el caso de la persistencia del conducto arterioso dependen de varios aspectos, tamaño del conducto, edad del paciente, defectos asociados, enfermedad concomitante, etc. En casos en que el corto circuito es grande puede condicionar el desarrollo de insuficiencia cardíaca con retraso en el desarrollo, diaforesis, fatiga al alimentarse y taquipnea. Se ausculta un soplo continuo y un retumbo diastólico apical y el cierre pulmonar es intenso. Los pulsos periféricos y la tensión arterial diferencial son amplios. En el niño mayor la PCA puede ser bien tolerada y tener como único hallazgo el soplo ya mencionado. En el prematuro el soplo puede ser exclusivamente sistólico o incluso estar ausente. La sospecha clínica, si cursa con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria por Inmadurez (SIRI) surge al requerir

parámetros de asistencia ventilatoria más elevados, aparecer pulsos amplios, caer la tensión arterial diastólica o aumentar el tamaño del corazón a la radiografía (Orellana, 2015).

La comunicación interauricular es rara vez sintomática en la niñez. Las muy grandes pueden asociarse a retraso en el desarrollo o manifestar fatiga. Su diagnóstico depende de la presencia de un segundo tono con desdoblamiento fijo y actividad paraesternal acrecentada. El soplo es tenue y de baja tonalidad (Orellana, 2015).

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Se debe conocer los datos bioquímicos basales para conocer la respuesta al tratamiento médico-dietético, realizando una valoración bioquímica del estado nutricional evaluada por múltiples pruebas de laboratorio que determinan la concentración de nutrientes en sangre. Importante hacer énfasis en la albúmina y en los electrolitos séricos como calcio, magnesio, y fósforo y en los urinarios como sodio, potasio y cloro, cuando el niño recibe diuréticos, al igual que un cuadro hemático completo (Celis, 2019), la situación metabólica del hierro, dado el riesgo de crisis hipoxémicas en las cardiopatías cianóticas y las pruebas de funcionamiento metabólico. En la fase de hipermetabolismo la respuesta hepática produce incremento de la síntesis de reactantes de fase aguda y disminuye la de sustancias no esenciales como la albúmina (vida media de 15 a 20 días) y otras proteínas transportadoras de diferente vida media: transferrina (8-9 días), prealbúmina (2 -3 días), proteína transportadora del retinol (10-12 horas), fibronectina (4-24 horas), etc. Se debe también diagnosticar deficiencias subclínicas de nutrimentos midiendo su concentración en la sangre o los metabolitos de los nutrimentos (Boga, 2010).

El uso de algunos diuréticos de manera crónica, puede causar pérdida renal de calcio y déficit de zinc. Los diuréticos y la misma insuficiencia cardíaca pueden provocar hipokalemia. La terapia con hierro debe ser recomendada en todos los pacientes con hemoglobina menor de 15g/dL, o hematocrito <60%, se recomienda

de 3-6mg/kg/día de sulfato ferroso durante 2-3 meses. La identificación de la deficiencia de hierro puede ser difícil debido a la policitemia, secundaria a la hipoxia crónica, por lo que la hemoglobina y el hematocrito pueden estar falsamente elevados enmascarando los bajos niveles de hierro (Meléndez & Velásquez Gaviria, 2016).

El aumento de la concentración de hemoglobina que acompaña a la hipoxemia es una respuesta importante compensatoria para aumentar el contenido de oxígeno arterial y mantener los tejidos con adecuado aporte de oxígeno. El consumo de O₂ en el cerebro regula el aporte de oxígeno cerebral y la interacción entre el aporte de oxígeno cerebral y el consumo de O₂ en el cerebro determina la extracción cerebral de O₂ definida como la cantidad (mL) o fracción (%) de O₂ extraído de la sangre arterial a medida que pasa a través del cerebro. Cambios en la saturación de O₂ venoso cerebral puede proporcionar información útil sobre el balance de O₂ cerebral, pero la medición es invasiva o poco práctica (Madsen et al., 2017).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

La insuficiencia cardíaca va a ser el resultado de una sobrecarga uni o biventricular, diastólica o sistólica, que va a producir hipertrofia cardíaca e hipermetabolismo. Situaciones que con frecuencia van a agravar ese hipermetabolismo son las infecciones recurrentes de vías aéreas, el incremento de la temperatura basal y ciertos fármacos. A nivel clínico debemos sospechar un aumento del metabolismo basal ante cualquier síntoma de descompensación cardíaca: aumento de la frecuencia cardíaca, sudoración profusa espontánea y/o con la alimentación, taquipnea, fatiga fácil e ingestas muy prolongadas e insuficientes (Boga, 2010).

Otros mecanismos que facilitan el incremento de la demanda metabólica son: el aumento del metabolismo cerebral propio de la desnutrición, la disminución del almacenamiento de la grasa corporal, el incremento de la temperatura en relación con procesos infecciosos de repetición y la alteración de la composición corporal

(cuanta mayor desnutrición más desequilibrio entre la masa magra y la masa grasa con mayor actividad metabólica y mayor consumo relativo de O₂) (Boga, 2010).

2.5 Diagnóstico Médico

El eco-Doppler es el procedimiento diagnóstico por excelencia. Demuestra las características anatómicas tanto de tamaño y longitud, así como funcionales.

Radiografía de tórax: En el niño mayor existe cardiomegalia variable, arteria pulmonar y aumento de la vascularidad pulmonar. En casos con corto circuito pequeño el estudio puede ser normal (Orellana, 2015).

Electrocardiograma (ECG): En el neonato el ECG puede mostrar hipertrofia derecha, izquierda o combinada. En el niño mayor el patrón es de hipertrofia izquierda, crecimiento atrial izquierdo y desviación izquierda (Orellana, 2015).

Ecocardiograma: Este estudio es el de elección para el diagnóstico del defecto y para evaluar las características anatómicas esenciales para definir la modalidad de tratamiento (cardiología intervencionista vs. quirúrgico). Además de las características de estructura, el método permite establecer el grado de repercusión hemodinámica y la respuesta a tratamiento médico (Orellana, 2015).

2.6 Complicaciones

- Complicaciones en el metabolismo energético e incremento del gasto energético.
- Hipertrofia cardíaca y anormalidades en la composición corporal.
- Incremento de la actividad del sistema nervioso simpático.
- Incremento del tejido hematopoyético.
- Incremento de la temperatura basal.
- Infecciones recurrentes.
- Capacidad gástrica disminuida por hepatomegalia.
- Disturbios de la función gastrointestinal, malabsorción.
- Insuficiencia cardíaca.

- Anomalías en el ritmo cardíaco.
- Aumento del riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular.
- Expectativa de vida más corta.

Los pacientes con reparaciones de un solo ventrículo y biventriculos en el período neonatal tienen peso persistentemente bajo para las puntuaciones z de edad a los 3 meses de edad, principalmente debido a una falta de masa grasa. Esta falta de masa grasa, a diferencia de la masa libre de grasa, probablemente se deba a ingesta energética insuficiente necesaria para mantener un estado de balance energético positivo, que se necesita para aumentar las reservas de grasa. Además de una ingesta calórica deficiente, los bebés y niños en estado crítico están predispuestos a los efectos de la acumulación de balance de nitrógeno negativo y desnutrición proteica (Karpen, 2016).

Un flujo constante de aminoácidos es necesario para la síntesis de nuevas proteínas y para la reparación y el crecimiento de tejidos. Los objetivos de la nutrición en enfermos críticos es que se deben proporcionar suficiente proteína dietética para permitir una síntesis adecuada de nuevas proteínas, facilitar la cicatrización de heridas, modular las respuestas inflamatorias y preservar la masa muscular (Karpen, 2016).

Sesenta a 80% de los niños no pueden tomar suficientes alimentos para apoyar las necesidades calóricas durante el perioperatorio de la cirugía cardíaca y son dados de alta a su domicilio con una sonda de alimentación, la cual puede ocasionar complicaciones como: disfunción de la deglución, paresia de las cuerdas vocales, aspiración, lesión neurológica, y los síndromes genéticos son comunes en esta población y aumentan significativamente el riesgo de alimentación por sonda al alta. La frecuencia de alimentación por sonda al alta varía drásticamente por centro y probablemente esté relacionado con diferentes pautas institucionales para colocación, umbrales para descarga con sondas de alimentación versus hospitalización continua para trabajar en la alimentación oral, y/o protocolos para la

evaluación de la disfunción de las cuerdas vocales y la aspiración (Justice et al., 2018).

2.7 Tratamiento Médico

En la actualidad hay varias alternativas de tratamiento, es necesario tomar en cuenta aspectos individuales del enfermo para optar por la mejor.

En el prematuro con sintomatología secundaria al conducto arterioso y sin contraindicaciones hematológicas, gastro-intestinales o renales debe ensayarse inicialmente inhibidores de prostaglandinas (indometacina, ibuprofeno), manejo anticongestivo con digoxina, diuréticos (clorotiazida o furosemide) y restricción moderada de líquidos. Los prematuros de muy bajo peso, o bien aquéllos con las contraindicaciones mencionadas, o los que no responden al manejo médico, son candidatos al cierre quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) (Orellana, 2015).

Los pacientes mayores pueden ser candidatos a cierre transcaterismo dispositivos si la PCA tiene un extremo pulmonar inferior a 3 mm de diámetro, situación que se presenta en el 20-30% de los casos. Las PCA mayores se manejan quirúrgicamente, con toracoscopia video asistida (TVE) o con una toracotomía tradicional, dependiendo de los datos anatómicos proporcionados por la ecocardiografía (Rodríguez, 2018).

Para la comunicación interauricular es raro que se requiera de tratamiento anticongestivo. El cierre transcaterismo o con cirugía bajo perfusión extracorpórea depende de la ubicación y el tamaño de la CIA (Orellana, 2015).

2.8 Tratamiento Nutricional

Recomendaciones del manejo nutricional en pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas.

Energía: 140 a 175 Kcal/kg/día según peso ideal, con incremento de la densidad energética, por medio de la concentración de la fórmula y módulos energéticos.
(Lewis et al., 2017)

Energía recomendada para paciente pediátrico con cardiopatía congénita: (Justice et al., 2018)

Proteínas: 8 - 10% del VET. Cuidar la carga renal de solutos.

Carbohidratos: 35 – 60% del VET. Cuidar la osmolaridad al concentrar la fórmula.

Lípidos: 35-50% del VET. Usar TCM para facilitar la absorción

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El proceso de atención nutricia (PAN) es una herramienta dinámica, multidireccional para apoyar el pensamiento crítico y el cuidado nutricional oportuno. Consiste en cuatro distintas etapas interrelacionadas y conectadas entre sí:

1. Evaluación y reevaluación nutricional
2. Diagnósticos nutricionales
3. Intervención nutricional
4. Monitoreo y reevaluación nutricional

Las cuatro etapas se dividen en dos componentes para propósitos aplicables:

1. Identificación de problemas: evaluación y reevaluación nutricional, diagnósticos nutricionales
2. Resolución de problemas: intervención nutricional, monitoreo y reevaluación nutricional

Con esta herramienta, se pretende proveer una terapia nutricia médica (TNM) basada en la solución de problemas para asegurar la atención nutricia de calidad. Utiliza todos los dominios de cada una de las etapas del PAN de manera personalizada, por lo que requiere de una profunda evaluación y reevaluación nutricia, intervención personalizada y monitoreo y reevaluación nutricional de manera periódica.

A continuación se presentan los datos de paciente según la referencia del proceso de atención nutricia con las actualizaciones correspondientes al año 2020.

3.1 Datos subjetivos

Paciente masculino (CH-1.1.2) de 7 meses con 9 días de edad (CH-1.1.1). Producto único, gesta del primer embarazo no planeado ni deseado, la madre refiere haber iniciado control prenatal en el tercer mes de gestación, cursando con tres consultas de control prenatal, realizándose tres ultrasonidos reportados verbalmente como normales. Consumo de ácido fólico y hierro a partir del tercer mes de gestación, VIH y VDRL negativos, culminación del embarazo a las 39 SDG

vía cesárea por distocia de contracción, obteniéndose producto único vivo, con llanto y respiración espontáneos, se reporta APGAR de 7 y aparente síndrome de dificultad respiratoria, requiriendo solo pasos iniciales de reanimación. Madre de 25 años de edad (CH-1.1.1), con escolaridad primaria terminada (CH-1.1.8), ocupación al hogar (CH-3.1.6), estado civil unión libre (CH-3.1.2), de religión católica (CH-3.1.7), niega alcoholismo, tabaquismo (CH-1.1.10) y toxicomanias. El padre tiene 24 años de edad (CH-1.1.1), ocupación empleado (CH-3.1.6), escolaridad secundaria terminada (CH-1.1.8), estado civil unión libre (CH-3.1.2), de religión católica (CH-3.1.7), niega alcoholismo, tabaquismo (CH-1.1.10) y toxicomanias. Inicia padecimiento un día previo a su ingreso, al presentar tos no productiva y asociada a rinorrea hialina, madre refiere adecuada tolerancia a la vía oral. Acude a valoración con médico particular, quien lo refiere a la clínica UNEME, donde es valorado y evidencian datos de dificultad respiratoria, motivo por el cual es referido al Hospital Materno Infantil.

3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN)

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación / nutrición (FH)

Durante su ingreso se recibió en ayuno con plan de líquidos complementario, posteriormente se inicia estímulo por vía enteral con fórmula de seguimiento 40ml/kg/día interrumpido por extubación, posteriormente se reinicia y progresa con adecuada tolerancia hasta 126ml/kg/día equivalente al 55% de su requerimiento calórico total, con indicación de restricción hídrica por parte de cardiología. El plan a corto plazo por parte del equipo médico es poder realizar gastrostomía para lograr progresión significativa de la alimentación e intentar resolver falla de medro.

3.2.1.1 Ingestión de alimentos y nutrientes (1):

La ingestión energética (FH-1.1.1.1) durante su hospitalización previo a la primera evaluación nutricional fue de 532 kcal totales las cuales le brindan 93kcal/kg/día. El consumo de suplemento de alimentos (FH-1.2.1.3) fue negado. Respecto a la variedad de alimentos (FH-1.2.2.5) consumidos fue negado debido a

un retardo en el inicio de la ablactación. La ingestión de leche materna (FH-1.2.3.1) fue exclusiva hasta el ingreso hospitalario. La ingestión de sucedáneo de leche materna (FH-1.2.3.2) inició durante estancia hospitalaria con fórmula de seguimiento, mediante la alimentación con fórmula enteral (FH-1.3.1.1) por sonda orogástrica, pasando 120ml en 6 tomas durante 24 horas.

3.2.1.2 Ingestión de macronutrientes (1.5):

Según su recordatorio de 24 horas, la estimación de la ingesta alimentaria intrahospitalaria es la siguiente como se muestra en la tabla 2. Paciente con ingesta 24oz de fórmula de seguimiento NAN 2 (Anexo 1), lo cual representa el 55% de su requerimiento calórico total.

Tabla 2. *Estimación de ingesta intrahospitalaria en la primera evaluación nutricional.*

Código FH-1.1.1.1	Kilocalorías	528 Kcal totales	Gramos	g/kg
FH-1.5.5.1.1	Hidratos de Carbono	259.2 kcal	64.8	11.36
FH- 1.5.2.1.1	Proteínas	66 kcal	16.5	2.9
FH-1.5.1.1.1	Lípidos	211.5 kcal	23.5	4.1

Fuente: Elaboración propia

3.2.1.3 Ingestión de micronutrientes (1.6):

De acuerdo a la tabla 3 se muestra la ingesta de micronutrientes de acuerdo a su recordatorio de 24 horas, la cual se encontraba deficiente en sodio, vitamina D y selenio; elevada en calcio, fósforo y zinc; y adecuada en potasio, según requerimientos diarios para su edad.

Tabla 3. *Ingestión de micronutrientes en la primera evaluación nutricional.*

Código	Micronutrientes	Consumo	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
FH-1.6.2.1	Sodio	259 mg	1000 mg	25.9 %	Deficiente
FH-1.6.2.1	Potasio	703 mg	700 mg	100.4 %	Adecuado
FH-1.6.2.1	Calcio	583 mg	260 mg	224 %	Elevado
FH-1.6.2.1	Fósforo	367 mg	275 mg	133 %	Elevado

FH-1.6.1.2	Vitamina D	9.06 UI / 9.6 µg	400 UI / 423.73 µg	2.26 %	Deficiente
FH-1.6.2.1	Zinc	5.52 mg	3 mg	184 %	Elevado
FH-1.6.2.1	Selenio	12.96 µg	20 µg	64.5 %	Deficiente

Fuente: Elaboración propia, (Inano y colaboradores,1985)

A continuación, en la tabla 4 se muestran las dietas prescritas anteriormente (FH 2.1.2.1) y patrón de ayuno en un día calendario, reportado (FH-2.1.5.1) con datos obtenidos directamente del expediente clínico.

Tabla 4. Dietas prescritas y patrón de ayuno durante estancia intrahospitalaria.

Fecha	Dieta	Indicación
17/12/19	Ayuno	-
19/12/19	Ayuno + SOG a derivación	-
20/12/19	Estímulo enteral F.S. (40ml/kg/día)	40ml x 6 tomas x 24h
23/12/19	Formula de seguimiento (80ml/kg/día)	80ml x 6 tomas x 24h
26/12/19	Formula de seguimiento (94ml/kg/día)	90ml x 6 tomas x 24h
30/12/19	Ayuno + SOG a derivación	-
03/01/20	Estímulo enteral F.S. (40ml/kg/día)	56ml x 6 tomas x 24h
05/01/20	Formula de seguimiento (80ml/kg/día)	84ml x 6 tomas x 24h
07/01/20	Formula de seguimiento (84ml/kg/día)	84ml x 6 tomas x 24h
17/01/20	Formula de seguimiento (105ml/kg/día)	100ml x 6 tomas x 24h
19/01/20	Ayuno + SOG a derivacion	-
20/01/20	Formula de seguimiento (105ml/kg/día)	100ml x 6 tomas x 24h
21/01/20	Formula de seguimiento (126ml/kg/día)	120ml x 6 tomas x 24h

Fuente: Elaboración propia, recuperado de expediente clínico. FS: Fórmula de Seguimiento, SOG: Sonda Orogástrica

3.2.1.4 Tratamiento médico/ Terapia médica:

Se encuentra con medicación anticonvulsivante feinitoina (9mg/kg/día), clonazepam (0.017mg/kg/día), levetiracetam (45mg/kg/día), y midazolam (0.2mg/kg/día) el cual esta indicado en caso de crisis convulsivas, sin embargo, no ha sido requerido. Además de tratamiento con buprenorfina

(2microgramos/kilo//dosis) cada 8 horas por razón necesaria (PRN) al dolor, la cual tampoco ha sido requerida. Durante su internamiento ha tenido diversos esquemas antimicrobianos. Fue valorado por el servicio de infectología el día 28/01/2020 quien sugiere cambiar de esquema de antibioticoterapia como parte del abordaje y uso racional de antibióticos ante patógeno multisensible, por lo que se inicia ceftazidima (50miligramos/kilo/dosis). Desde su ingreso, se inició con tratamiento con diuréticos, furosemida (0.9miligramos/kilo/dosis) y espironolactona (1mimliogramo/kilo/dosis). En la tabla 5 se muestran los medicamentos prescritos al momento de la primera evaluación, dosis, función e interacción fármaco nutrientes.

3.2.1.5 Uso de medicamentos prescritos (FH-3.1.1):

Tabla 5. Medicamentos prescritos al momento de la primera evaluación nutricional.

Medicamentos	Dosis	Función	Interacción fármaco -nutrimento
Fenitoína (PRN)	9mg/kg/día 17mg c/8h	Anticonvulsivo	Interfiere en el metabolismo de la vitamina D e inhibe la absorción de calcio y ácido fólico
Clonazepam (PRN)	0.017 mg/kg/día 1 gota c/24h	Benzodiacepina	Sin interacción
Midazolam (PRN)	0.2 mg/kg/dosis 1mg c/24hr	Psicotrópico	Sin Interacción
Buprenorfina (PRN)	2 mcg/kg/dosis 10mcg c/8h	Analgésico	Reduce las secreciones gástricas, pancreáticas y biliares, lo cual resulta en constipación y retraso de la digestión. Provoca hipotensión.
Furosemida	1mg /kg/día 6mg c/6h	Diurético	Deficiencia de K, Na, Cl y Mg.
Espironolactona	0.9mg/kg/dosis 6mg c/12h	Diurético	Deficiencia de K, Na, Cl y Mg.
Ceftazidima	50mg/kg/dosis 300mg c/8h	Bactericida	Menor síntesis de vitamina K y biotina, causa diarrea e intolerancia a la lactosa. Alteración de la flora intestinal.
Paracetamol (PRN)	10 mg/kg/dosis 60mg c/6h	Analgésico	Dietas ricas en HC, retrasan su absorción, se puede dar con y sin alimentos.

Fuente: Elaboración propia

3.2.2 Medidas antropométricas (AD)

En las cardiopatías congénitas la evaluación nutricional basada en el peso y la talla no es suficiente, debemos ampliarla con otras mediciones antropométricas. En

general y a nivel práctico la valoración de la composición corporal queda limitada en la actualidad en la mayoría de los hospitales a determinar el contenido de masa magra y masa grasa por la antropometría.

Durante la primera evaluación nutricional se tomaron las siguientes medidas antropométricas, realizando una comparación con las medidas al nacimiento, como se muestran la tabla 6.

Tabla 6. Medidas antropométricas en la primera evaluación nutricional.

Código	Medidas antropométricas	Al nacer	25/01/2020
AD-1.1.2.1	Peso	2,900 kg	5,700 kg
AD-1.1.1.1	Talla	47 cm	62,5 cm
AD-1.1.7.19	Circunferencia de brazo	S/D	12,5cm
NA	Circunferencia de Pantorrilla	S/D	14 cm
AD-1.1.6.3	Perímetro cefálico	S/D	39.5 cm

Fuente: Elaboración propia, S/D: Sin dato, NA: No aplica

Posterior a la obtención de las medias antropométricas, se graficó en las tablas de crecimiento adaptadas para la población con síndrome de Down de Estados Unidos, publicadas en el año 2015 (anexo 2) para conocer los patrones de crecimiento y su interpretación, como se observa en la tabla 7, permitiendo brindar un diagnóstico nutricional según datos antropométricos el cual fue desnutrición moderada crónica.

Tabla 7. Parámetros de crecimiento en la primera evaluación nutricional.

Código	Parámetro	Actual	Ideal	Percentil	Interpretación	Porcentajes	Interpretación
AD-1.1.6.13	Peso/Edad	5,7 kg	8,1 kg	-5	Desnutrición	70%	Desnutrición Moderada
AD-1.1.6.7	Talla/Edad	62,5 cm	68 cm	-5	Desnutrición	91%	Desnutrición Leve
AD-1.1.6.11	Peso/Talla	5,7 kg	6,6 kg	-5	Desnutrición	72%	Desnutrición Moderada
AD-1.1.6.5	Perímetro Cefálico	39,5	43,1 cm	-5	Microcefalia	NA	NA

Fuente: Elaboración propia. Recuperado de: Growth Children with Down Syndrome in the US Pediatrics 2015. Tomado del anexo técnico de la adopción de estándares de crecimiento y desarrollo de la OMS para Colombia

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

3.2.3.1 Datos bioquímicos

La valoración bioquímica del estado nutricional se evalúa por múltiples pruebas de laboratorio que determinan la concentración de nutrientes en sangre. Dentro de la evaluación inicial en el caso de las cardiopatías, es importante conocer el estado hematológico y la situación metabólica del hierro, dado el riesgo de crisis hipoxémicas. Posteriormente la mayor utilidad viene dada por la evaluación de la síntesis proteica, ya que su depleción no sólo repercute en la masa magra, sino también en la producción de proteínas implicadas en la inmunidad (Morales, 2018).

A continuación, en la tabla 8 se presentan los datos bioquímicos del paciente, los cuales fueron tomados del expediente clínico digital al momento de la primera evaluación nutricional el día 25 de enero del 2020, se muestra la interpretación y una posible causa. Los valores de referencia que se utilizaron fueron los del laboratorio del Hospital Materno Infantil.

Tabla 8. Datos bioquímicos al momento de la primera evaluación nutricional.

Perfil	Indicador	Unidad	Valor	Referencia	Interpretación
Perfil renal y electrolítico (BD 1.2)	BUN	mg/dL	7.0	5.1- 6.8	Normal
	Urea	mg/dL	15.0	15.0 - 40.0	Normal
	Creatinina	mg/dL	0.27	0.72 - 1.25	Hipocreatinemia: masa muscular disminuida, distrofia muscular
	Ácido Úrico	mg/dL	5.7	3.5 - 7.70	Normal
	Sodio	mEq/L	133	137 – 145	Hiponatremia: deficiencia alimentaria, diuréticos
	Potasio	mEq/L	2.8	3.5 – 5.1	Hipokalemia: deficiencia alimentaria, diuréticos

	Cloro	mEq/L	87	98 – 107	Hipocloremia: diuréticos
Perfil de glucosa (BD 1.5)	Glucosa	mg/dL	102	40 - 80	Hiper glucemia: respuesta aguda al estrés, infección
Perfil de lípidos (BD 1.7)	Colesterol	mg/dL	188	0 - 200	Hipercolesterolemia
	Triglicéridos	mg/dL	288	0 - 150	Hipertrigliceridemia
Perfil gastrointestinal (BD 1.4)	Bilirrubina directa	UI/L	0.1	0 - 0.50	Normal
Perfil de anemia nutricional (BD 1.10)	Hemoglobina	g/dL	9.6	9.2 – 13.6	Normal
	Hematocrito	%	30	33 -45	Anemia: cronicidad de la enfermedad, infección.
	Eritrocitos	10 ⁶ /ul	3.3	4.5 – 5.3	Bajos: falta de oxigenación adecuada
	MCV	fL	90.8	78.0 – 99.0	Normal
	MCH	Pg	29	27.9 – 31.0	Normal
	MCHC	g/dL	31.9	24.0 – 37.0	Normal
	RDW	%	15.8	11.6 – 14.4	Alto, baja producción de eritrocitos
Perfil proteico (BD 1.11)	Albúmina	g/Dl	3.0	3.5- 5.0	Hipoalbuminemia: desnutrición, inflamación aguda, infecciones.
	Proteínas Totales	g/dL	5.0	6.3 – 8.20	Hipoproteinemia: desnutrición, inflamación aguda, infecciones.

Fuente: Elaboración propia, valores de referencia tomados del laboratorio del Hospital Materno Infantil

3.2.3.2 Exámenes médicos y procedimientos

Se solicitó estudio de imagen posterior a evento hipóxico con paro cardiorrespiratorio, donde presentó movimientos anormales, por lo cual se pide una tomografía axial computarizada (TAC) simple de encéfalo que reportó lo siguiente: “Lobulos cerebrales y cerebelosos, ganglios basales y el tallo cerebral tienen densidad normal, en la sustancia blanca y en la sustancia gris. No se observan

zonas de hemorragia ni tumoraciones. No hay desplazamiento de la línea media. Las cisternas de la base y el sistema ventricular se encuentran conservados”.

En su día 20 de estancia intrahospitalaria y 8 días tras evento hipoxico se realiza nuevamente TAC de cráneo simple de control que reportó lo siguiente: “Hipodensidad difusa en ambos hemisferios cerebrales, con pérdida de la diferenciación de la sustancia gris de la sustancia blanca, observándose hallazgos similares a lóbulos cerebelosos, pero menos ecidentes. Se identifica colapso parcial de los surcos y las cisuras, de predominio hacia convexidad. No se observan zonas de hemorragia ni tumoraciones, cisternas de la base y sistema ventricular conservados”, concluyendo datos en relación a edema cerebral.

Se reportó primer electroencefalograma (EEG) el día 31 de diciembre del 2019, anormal por actividad epileptogénica importante y por la presencia de datos compatibles con disfunción corticosubcortical severa.

Se toma un ecocardiograma el día 30 de enero del 2020, el cual reporta: PCA de 3 mm, CIA 10mm, adecuada función ventricular, sin dilatación de cavidades.

3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición (PD)

Se observa reactivo alerta, en vigilia, respondiendo a estímulos táctiles, respuesta lenta a la luz, moviliza extremidades de manera espontánea, espasticidad de miembros superiores, además de empuñamiento de las manos e hiperreflexia generalizada. Se observa abdomen globoso del lactante menor, se palpa blando, depresible. Se identifica hernia umbilical reductible, sin cambios en la coloración de la piel, peristalsis presente en los 4 cuadrantes normoaudible en intensidad y frecuencia. Durante su internamiento se han reportado evacuaciones espontáneas de características amarillo pastosas. En la tabla 9 se presentan los hallazgos físicos enfocados a nutrición por sistemas y aparatos, con su posible causa relacionada.

Tabla 9. Hallazgos físicos enfocados a nutrición en la primera evaluación nutricional.

	Indicador	25/01/2020	Relacionado con:
Sistema Digestivo (5)	Abdomen	Globoso (PD-1-1-5-3)	Proceso Inflamatorio
Extremidades (7)	Extremidades superiores	Hipotonía (PD-1.1.7.20)	Síndrome de Down
	Extremidades Inferiores	Hipotonía (PD-1.1.7.20)	Síndrome de Down
Ojos (8)	Ojos	Visión anormal (PD-1.1.8.1)	Evento hipóxico
Boca (13)	Boca	Sialorrea	Signo característico del síndrome de Down
	Dentadura	S/A	NA
	Encías	S/A	NA
	Lengua	Macroglosia (PD-1.1.20.10)	Signo característico del síndrome de Down
Cognición (16)	Mirada	Desorientado (PD-1.1.16.11)	Evento hipóxico
Piel (17)	Piel	Xerosis (PD-1.1.17.40) Palidez (PD-1.1.17.18)	Deshidratación por restricción hídrica
Signos vitales (2.1)	Presión arterial (PD-1.1.21.1):	101/57mmHg (normal)	Cardiopatía congénita
	Frecuencia Cardíaca (PD-1.1.21.2):	160 lpm (elevada)	
	Frecuencia Respiratoria (PD-1.1.21.6):	35 rpm (normal)	
	Temperatura (PD-1.1.21.7)	36.3°C(normal)	

Fuente: directa. S/A: Sin Alteraciones, NA: No Aplica.

3.2.5 Historia del paciente (CH)

3.2.5.1 Historia personal (1)

3.2.5.1.1 Datos personales (1.1):

Paciente masculino (CH-1.1.2) de 7 meses con 9 días de edad (CH-1.1.1)

3.2.5.2 Antecedentes médicos / salud (2)

3.2.5.2.1 Antecedentes médicos / salud de los familiares (2.1):

Madre de 25 años de edad (CH-1.1.1), con escolaridad primaria terminada (CH-1.1.8), ocupación al hogar (CH-3.1.6), estado civil unión libre (CH-3.1.2), de religión católica (CH-3.1.7), niega alcoholismo, tabaquismo (CH-1.1.10) y toxicomanias. El padre tiene 24 años de edad (CH-1.1.1), ocupación empleado (CH-3.1.6), escolaridad secundaria terminada (CH-1.1.8), estado civil unión libre (CH-3.1.2), de religión católica (CH-3.1.7), niega alcoholismo, tabaquismo (CH-1.1.10) y toxicomanias. Los abuelos maternos y abuelos paternos vivos, se refieren sin enfermedades.

3.2.5.2.2 Antecedentes médicos / salud del paciente (2.1):

Inmunológico (esquema de vacunación) CH-2.1.8: incompleto, madre refiere de manera verbal solo contar con las vacunas del nacimiento (BCG, hepatitis B 1ª dosis).

Musculoesquelético (desarrollo motriz) CH-2.1.10: sostén cefálico a los 3 meses de edad, se rueda desde los 5 meses.

Otros (genético) CH-1.1.14: cursó internamiento en UCIN al nacimiento durante 15 días para estudio por fascias dismórficas compatibles con síndrome de Down.

Otros (perinatales) CH-1.1.14: producto único, gesta del primer embarazo no planeado si deseado, la madre refiere haber iniciado control prenatal en el tercer mes de gestación, cursando con tres consultas de control prenatal, realizándose tres ultrasonidos reportados verbalmente como normales. Consumo de ácido fólico y hierro a partir del tercer mes de gestación, VIH y VDRL negativos, culminación del embarazo a las 39 SDG vía cesárea por distocia de contracción, obteniéndose producto único vivo, con llanto y respiración espontáneos, se reporta APGAR de 7 y aparente síndrome de dificultad respiratoria, requiriendo solo pasos iniciales de reanimación. Peso al nacimiento de 2900g, longitud 47cm.

Inicio del padecimiento:

Inicia padecimiento un día previo a su ingreso, al presentar tos no productiva y asociada a rinorrea hialina, madre refiere adecuada tolerancia a la vía oral. Acude a valoración con médico particular, quien lo refiere a la clínica UNEME, donde es valorado y evidencian datos de dificultad respiratoria, motivo por el cual es referido al Hospital Materno Infantil.

Evolución:

Ingreso al servicio de urgencias pediátricas (día 1 de internamiento).

Se ingresa a la sala de urgencias pediátricas para vigilancia de patrón respiratorio el día 17 de diciembre del 2019 a las 19:12horas. A su llegada se evidencia dificultad respiratoria, saturando 96% al aire ambiente. Inicia evolucionando de manera adecuada, con nebulizaciones simples, mascarilla de oxígeno PRN y paracetamol en caso de presentar fiebre. Posteriormente, presentó evolución tórpida con aumento del esfuerzo respiratorio, con picos febriles persistentes mayores a 39°C asociados a taquipnea (70-80rpm), se decide iniciar con nebulizaciones de salbutamol.

Interconsulta al servicio de cardiología pediátrica (día 2 de internamiento).

Al segundo día de estancia intrahospitalaria tras persistir dificultad respiratoria y deterioro clínico se solicitó interconsulta con el servicio de cardiología pediátrica, servicio que diagnóstica persistencia del conducto arterioso de 3mm y comunicación interauricular de 10mm, solicitando iniciar tratamiento con diuréticos. Sin embargo, persistió con datos francos de deterioro respiratorio por lo cual realizan manejo avanzado de la vía aérea con intubación orotraqueal. Posteriormente se solicita valoración por el servicio de UTIP.

Interconsulta e ingreso al servicio de UTIP (día 2 de internamiento).

Se mantiene con ventilación mecánica en AC con PIP 22, PEEP 5, TI 0.45, FIO2 60%, el cual mantiene saturaciones entre 96-100%. Cuenta con gasometría venosa de control post intubación evidenciando acidosis metabólica, con pH de 7.33, PCO2

33, PO2 50, lactato 1.4, HCO3 17, saturación del 82%. Cuenta con radiografía de control post intubación, se evidencia la presencia de cardiomegalia. Cuenta con sonda urinaria con presencia de diuresis, sin control estricto de ingresos y egresos. Se mantiene sin aminos maneniendo una frecuencia cardiaca entre 120-150 lpm, PAM entre 49-63. Adecuada hidratación de mucosas con discreta palidez.

Al ingreso a la UTIP se recibe con ventilación manual con ambú, con adecuada saturación >95%. Se inicia con manejo de micronebulizaciones de salbutamol y budesonida. Manejo con espironolactona 6.25 miligramos cada 12 horas. Se solicita control estricto de ingresos y egresos, se mantiene con frecuencia cardiaca entre 110-132 lpm, PAM entre 45-48, sin datos de bajo gasto al momento, se inicia manejo con furosemida a razón de 0.3 miligramos /kilo/dosis cada 8 horas.

Se recibe en ayuno. Se inicia con manejo de omeprazol como protector de la mucosa gástrica a razón de 1 miligramo/kilo/día. A su exploración física abdomen blando, depresible, no despierta respuesta dolorosa, peristalsis presente. Sin datos de edema. Se identifica hepatomegalia de 3 dedos del reborde costal a nivel de la línea medio clavicular.

Se mantiene con soluciones intravenosas a razón de 80 mililitros/kilo/día con solución mixta y cloruro de potasio a razón de 2mEq/kilo.

Se mantiene con analgesia con paracetamol 15miligramos/kilo/dosis, alternado con diclofenaco 1miligramo/kilo/dosis ambos PRN de fiebre. Se mantiene pseudoanalgesia con infusión de midazolam a razón de 205miligramos/kilo/día y buprenorfina 2 microgramos/kilo/dosis cada 6 horas.

Durante su internamiento en UTIP cursó con la siguiente evolución:

Se continuó con la ventilacion mecánica hasta lograr extubación en 48 horas para pasar a canulas nasales de alto flujo 4 litros/minuto como apoyo ventilatorio durante 24 horas con lo cual se mantuvo estable, por lo que se decidió cambiar a puntas nasales convencionales 2 litros/minuto.

Al día 11 de estancia intrahospitalaria en la UCIP:

Requirió de hemoderivados, paquete globular a 15miligramos/kilo/dosis por hemoglobina de 8.6mg/dl

Al día 12 de estancia intrahospitalaria en la UCIP:

Presenta deterioro clínico con dificultad respiratoria, por lo cual requirió reintubación indicando ventilación mecánica modo AC con parámetros PI 18, PEEP 5, FR 35, FiO2 100%.

Al día 13 de estancia intrahospitalaria en la UCIP:

Presenta extubación incidental, requiriendo reintubación además de reanimación cardiopulmonar avanzada. Se mantuvo con ventilación mecánica en modo SIMV, posteriormente se cambió a modo AC por 5 días y desde el día 16/01/2020 en modo espontáneo con parámetros que han sido dinámicos.

Durante su internamiento, unicamente ha requerido de apoyo inotrópico durante 24 horas posterior a paro cardiorespiratorio como manejo al mismo. A cursado con frecuencia cardiaca con tendencia a la taquicardia y PAM's con tendencia a hipertensión. También ha requerido diversos medicamentos antimicrobianos, en relación a la neumonia adquirida en comunidad, posteriormente al diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica remitida (*Pseudomona aeruginosa* y *Enterobacter aerogenes*) y neumonía asociada a los cuidados de la salud (*Klebsiella pneumoniae*).

Posterior a evento hipóxico por paro cardiorespiratorio el paciente presenta episodios de movimientos anormales compatibles con crisis convulsivas de origen epileptogénico, cuenta con electroencefalograma que respalda manifestaciones de encefalopatía hipóxico-isquémica. Se realizan TAC simples de encéfalo reportadas anteriormente. Ante no presentar cese de eventos convulsivos, se realiza modificacion de sedación y medicación anticonvulsivante.

Diagnóstico médico actual:

Cardiopatía congénita por persistencia del conducto arterioso (3mm) y comunicación interauricular (10mm); síndrome de Down; falla de medro; secuelas de encefalopatía hipóxico-isquémica; neumonía asociada a los cuidados de la salud por *Klebsiella pneumoniae*.

3.2.5.2.3 Historia social (3)

Los factores socioeconómicos (CH-3.1.1) actualmente únicamente el padre se encuentra laborando, la madre se dedica al hogar lo cual refleja una situación complicada. El paciente no cuenta con apoyo social y médico (CH-3.1.4). Según la localización geográfica del hogar (CH -3.1.5) el es originario de Pesquería, Nuevo León. Su familia es de religión católica (CH-3.1.7), respecto a alguna historia reciente de crisis (CH-3.1.8) el paciente fue diagnosticado con síndrome de Down a los 15 días después de su nacimiento, lo cual nos indica que probablemente no se llevó un buen manejo gineco-obstétrico.

3.2.5.3 Estándares comparativos (EC)

En la tabla 10 se presentan los requerimientos recomendados por la Asociación Española de Pediatría y por ESPGHAN/ESPEN/ESPR tomados como estándares comparativos para la intervención nutricional en el paciente del presente caso clínico.

Tabla 10. Estándares comparativos utilizados para primera intervención nutricional.

Código	Estimación	Código	Método de estimación
CS-1.1.1	Estimación energética total en 24 horas Insuficiente: 532 kcal totales, 93kcal/kg/día.	CD-1.1.2	Método de estimación de requerimiento energético total: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHN -Asociación Española de Pediatría, 150-165 kcal/kg/día. (Boga, 2010)
CS-2.2.1	Estimación proteica total en 24 horas: 16.56g, 2.9g/kg/día.	CS-2.2.3	Método de estimación para requerimiento proteico: ESPGHAN/ESPEN/ESPR 1.5 -3 g/kg/día paciente estable, hasta 4 g/kg/día (van Goudoever et al., 2018)

Fuente: Elaboración propia

3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y monitoreo (AD)

El paciente fue valorado en primera instancia con el tamizaje nutricional pediátrico interno de la institución Hospital Materno Infantil (Anexo 3). Este tamizaje arrojó un resultado, el cual situó al paciente en el grupo 1, es decir, con un alto riesgo nutricional. Siguiendo las instrucciones del hospital, los pacientes con alto riesgo nutricional, se les realiza una historia clínica nutricional completa, se les brinda un plan de alimentación y educación nutricional según requerimientos y necesidades. No obstante, cabe mencionar la importancia de realizar la aplicación de este tipo de herramientas de tamizaje nutricional en las instituciones hospitalarias en las primeras 24 horas de ingreso.

Posteriormente, por motivo de realización del presente caso clínico, se aplicó el tamizaje Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth (STRONG Kids), el cual es una herramienta internacional válida para la detección de riesgo nutricional en los niños hospitalizados (Anexo 4). El resultado de la aplicación de este tamizaje fue de 4 puntos, es decir, riesgo alto, por lo cual se aconseja una asesoramiento nutricional individualizado, monitoreo nutricional y comenzar la prescripción nutricional hasta nuevo diagnóstico.

En la tabla 11 se observan los resultados con interpretación de tamizajes nutricionales aplicados

Tabla 11. *Tamizajes nutricionales utilizadas como herramientas de evaluación durante la primera valoración nutricional.*

Tabla 11. Tamizajes nutricionales utilizadas como herramientas de evaluación durante la primera valoración nutricional.

Herramienta de evaluación	Puntaje	Interpretación
Tamizaje nutricional pediátrico interno de la institución Hospital Materno Infantil (Anexo 3)	Grupo 1	Alto riesgo nutricional
STRONG KID (Anexo 4)	4 Puntos	Alto riesgo de desnutrición

Fuente: elaboración propia

3.3 Diagnóstico nutricional

En la tabla 12 se pueden observar los diagnósticos en formato PES.

Tabla 12. Diagnósticos nutricionales en formato PES en primera intervención nutricional.

Código/ Domino	Categoría	Problema	Etiología	Signos y síntomas
N.I.-5.1 Domino: Ingestión- Nutrimento	Fisiológica- Metabólica	Requerimientos nutrimentales incrementados	Relacionado a hipermetabolismo por cardiopatía congénita	Evidenciado por hipoalbuminemia (3.0g/dL) e hipoproteinemia (5.0g/dL), desnutrición moderada crónica.
N.I.-2.3 Domino: Ingestión – Ingestión vía oral o apoyo nutricio	Fisiológica- Metabólica	Infusión deficiente de nutrición enteral	Relacionado a restricción hídrica	Evidenciado por el consumo de 532kcal (55%) de consumo por vía enteral en relación con su requerimiento total de 924kcal.
N.C.-1.3 Domino: Clínico- Función	Fisiológica- Metabólica	Dificultades durante la lactancia	Relacionado con pobre capacidad de succión	Evidenciado con macroglosia y falla de medro
N.C.-2.2 Domino: Clínico- Bioquímicos	Fisiológica- Metabólica	Alteración en la utilización de nutrimentos	relacionado con trastornos metabólicos por cardiopatía congénita	Evidenciado con perfil de anemia anormal y retraso de crecimiento
N.C.-3.5 Domino: Clínico - Peso	Fisiológica- Metabólica	Tasa de crecimiento por debajo de lo esperado	Relacionado a enfermedad crónica y no haber iniciado alimentación complementaria	Evidenciado con falla de medro y patrones de crecimiento por debajo del percentil 5 (peso/edad, talla/edad, peso/talla).
N.C.-4.1.5 Domino. Clínico - Fisiológico	Fisiológica- Metabólica	Desnutrición proteica relacionada a enfermedad	Relacionada a causas fisiológicas que incrementan las necesidades proteicas	Evidenciado por peso actual de 5.7 kg, <5 percentil en peso/edad y talla/edad y diagnóstico antropométrico en desnutrición moderada crónica.
N.B.-1.1 Domino: Conductual- ambiental - Conocimient os y creencias	Creencias y actitudes	Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición	Relacionado a falta de educación previa en nutrición	Evidenciado con falta de conocimientos previos de recomendaciones acerca de alimentación complementaria y situaciones asociadas con diagnósticos de síndrome de Down y cardiopatía congénita

Fuente: Elaboración propia, PES: Problema, Etiología, Signos y Síntomas

3.4 Intervención nutricional

3.3.2 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

El cálculo de requerimientos se observa en la tabla 13, como requerimiento calórico total se tomó 140kcal/kg/día según recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría, calculada por peso ideal para la talla de 6.6 kg las cuales corresponden a 924kcal totales.

Tabla 13. Cálculo de macronutrientes según 100% de requerimiento calórico total.

Macronutrientes	924 kcal totales	%	gramos	g/kg
HC	415.8 kcal	45%	103.7	18.1
PS	92.4 kcal	10%	23.1	4.0
LP	415.8 kcal	45%	46.2	8.1

Fuente: elaboración propia

Prescripción de Nutrición (NP 1.1)

Iniciar dieta hiperenergética (ND-1.2.2.1), con modificación de la concentración de la nutrición enteral (ND-2.1.2) brindando un aporte de 692 kcal/día (75% RCT) por nutrición enteral con sucedáneo de leche materna preparando 24 oz NAN 2 (Anexo 1), agregar 4 cucharadas de cereal de arroz (Anexo 5), 4g caseinato de calcio (Anexo 6) y 2 cucharadas de aceite de coco (Anexo 7), valorando estrechamente tolerancia y síndrome de realimentación, dichos datos se observan en la tabla 14.

Tabla 14. Cálculos de prescripción nutricia al 75% de su RCT en primera intervención nutricional.

(75% RCT)	NAN 2	Cereal de arroz	Caseinato	Aceite de coco	Total	g/kg	%
Kilocalorías	532	70	-	90	692	121	75%
Hidratos de Carbono	64.8g	15	-	-	79.8	14	45%
Proteínas	16.56g	2	4	-	23.3	4.0	13%
Lípidos	23.52g	-	-	10	33.5	5.8	45%

Total de líquidos: 720 ml, líquidos por toma: 120ml x 6 tomas x 24horas (126ml/kg/día)

Fuente: elaboración propia

Según la prescripción nutricia al 75% de su RCT se aporta los siguientes micronutrientes como se muestran en la tabla 15.

Tabla 15. Aporte de micronutrientes en intervención nutricia al 75% del RCT.

Micronutrientes	Aporte en dieta	Requerimiento	Interpretación
Sodio	259 mg	1000 mg	Deficiente
Potasio	703 mg	700 mg	Adecuada
Calcio	583 mg	260 mg	Elevado
Fósforo	367 mg	275 mg	Elevado
Vitamina D	9.06 UI / 9.6 µg	400 UI / 423.73 µg	Deficiente
Zinc	5.52 mg	3 mg	Elevado
Selenio	12.96 µg	20 µg	Deficiente

Fuente: elaboración propia

3.4.1.1 Metas nutricionales

Alcanzar su requerimiento energético al 100% a partir de una dieta hiperenergética (ND-1.2.2.1) con un aporte de 924 kcal/día, progresando de manera inicial al 75% de su requerimiento calórico hasta alcanzar la meta, aumentando la densidad calórica del sucedáneo de leche materna, por vía enteral a tolerancia.

Cubrir su requerimiento proteico con dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2), 4g/kg/día mediante la adición de caseinato de calcio en sucedáneo de leche materna.

Modificar la concentración de la nutrición enteral (ND-2.1.2) aumentando la densidad calórica, respetando restricción hídrica de 126ml/kg/día.

Valorar cambios en el tipo de alimentación según progreso del paciente para lograr brindar educación nutricional acerca de alimentación complementaria y en caso de ser necesario nutrición enteral domiciliaria.

3.4.2 Educación nutricia (E)

El propósito de la educación nutricia (E-1.1) es el correcto manejo de la cardiopatía congénita y la prevención de complicaciones asociadas, mediante modificaciones de las prioridades (E-1.2), en este caso informar a los familiares sobre la posible nutrición enteral domiciliaria por medio de gastrostomía. Por lo cual brindar una adecuada y oportuna información de supervivencia de su paciente (E-1.3) y los cuidados necesarios debido a una posible colocación de gastrostomía y traqueostomía es de suma importancia, con el fin de evitar complicaciones asociadas a estas intervenciones. También capacitar sobre las modificaciones recomendadas (E-1.5) como es el aumento de densidad calórica en dieta enteral para alcanzar requerimiento energético total.

3.4.3 Consejería dietética (C)

Base/Enfoque teórico (1)

De acuerdo a la teoría cognitivo-conductual (C-1.1) la prioridad para brindar un asesoramiento nutricional adecuado basado en el establecimiento de metas, es conocer la susceptibilidad y gravedad percibida por parte de los familiares o cuidadores acerca de la amenaza por la condición de salud de su paciente, mediante estrategias (2), por lo cual se realizó una entrevista motivacional (C-2.1) con los padres del paciente para conocer el contexto en el que ellos se encontraban acerca de la información y manejo de su paciente (Anexo 8). Se establecieron metas (C-2.2) para favorecer un mejor manejo de la alimentación al momento que el paciente sea dado de alta. También se hizo la resolución de problemas (C-2.4) o bien se aclararon dudas sobre el posible manejo de la alimentación enteral domiciliaria.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

Colaboración y Canalización en la Atención Nutricia (1)

Diariamente durante el pase de visita se realizaba reunión del equipo multidisciplinario (RC-1.1) con el médico intensivista, médicos residentes de la

especialidad de pediatría, equipo de enfermería, así como colaboración con los nutriólogos adscritos del hospital (RC-1.3).

3.5 MONITOREO NUTRICIO Y REEVALUACIÓN

Después de 8 días de la primera intervención nutricional, se documenta el primer monitoreo obteniendo la siguiente información según los dominios del PAN:

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (FH)

Actualmente con dieta calculada con un aporte de 692 kcal correspondientes al 75% de su RCT, tolerando adecuadamente la vía enteral.

3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas (AD)

Se logra un aumento de peso de 200 gramos, la talla se mantiene, al igual que la circunferencia de brazo, circunferencia de pantorrilla y perímetro cefálico, datos que se pueden observar en la tabla 16.

Tabla 16. Medidas antropométricas en la segunda evaluación nutricional.

Indicador	Al nacer	25/01/2020	02/02/2020
Peso	2,900 kg	5,700 kg	5,900kg
Talla	47 cm	62,5 cm	62,5 cm
Circunferencia de brazo	S/D	12,5cm	12,5 cm
Circunferencia de Pantorrilla	S/D	14 cm	14 cm
Perímetro cefálico	S/D	39.5 cm	39.5 cm

Fuente: elaboración propia

En la tabla 17 se observan los patrones de crecimiento, donde apesar de la ganancia de 200g de peso estos se mantienen como en la primera evaluación.

Tabla 17. Parámetros de crecimiento en la segunda evaluación nutricional.

Parámetro	Ideal	Actual	Percentil	Interpretación	Porcentajes	Interpretación
Peso/Edad	8,1 kg	5,9 kg	-5	Desnutrición	73%	Desnutrición Moderada
Talla/Edad	68 cm	62,5 cm	-5	Desnutrición	91%	Desnutrición Leve
Peso/Talla	6,6 kg	5,9 kg	-5	Desnutrición	84%	Desnutrición Leve

Perímetro Cefálico	43,1 cm	39,5	-5	Microcefalia	NA	NA
--------------------	---------	------	----	--------------	----	----

Fuente: elaboración propia, recuperado de: Growth Children with Down Syndrome in the US Pediatrics, 2015. Tomado del anexo técnico de la adopción de estándares de crecimiento y desarrollo de la OMS para Colombia

El diagnóstico nutricional según datos antropométricos es: desnutrición moderada crónica

3.5.2 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Debido a que el paciente presenta adecuada tolerancia a la vía oral se decide aumentar su ingesta alimentaria a un 82% de su RCT, sin aumentar la cantidad de proteínas administrada en la prescripción nutricional anterior, dicha información se puede corroborar en la tabla 18.

Tabla 18. Prescripción nutricional de seguimiento en la segunda evaluación.

82% RCT	NAN 2	Cereal de arroz	Caseinato	Ac. de coco	Total	g/kg	%
Kilocalorías	532	140	-	90	762	129	
Hidratos de Carbono	64.8g	30	-	-	94.8	16	49%
Proteínas	16.5g	4	3	-	23.5	3.9	13%
Lípidos	23.5g	-	-	10	33.5	5.8	39%
Total de líquidos: 720 ml, Líquidos por toma: 120ml x 6 tomas x 24horas (126ml/kg/día)							

Fuente: elaboración propia

Se alcanza el 82% de su requerimiento calórico total al 8vo día después de su valoración inicial.

3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

En la tabla 19, se presentan los datos bioquímicos del paciente correspondientes a un día previo a la segunda evaluación nutricional, lo cuales eran los más recientes al momento del monitoreo, estos fueron tomados del expediente clínico digital del día 01 de febrero del 2020. Se muestra la interpretación y una posible causa. Los valores de referencia que se utilizaron fueron los del laboratorio del Hospital Materno

Infantil. Aquí se observa un incremento del BUN, probablemente por la restricción hídrica y el aumento del consumo de proteínas, los niveles tanto de colesterol y triglicéridos llegan a estar en rangos normales, el resto de los indicadores se conservan sin cambios.

Tabla 19. Datos bioquímicos en la segunda evaluación nutricional.

Perfil	Indicador	Unidad	Valor	Referencia	Interpretación
Perfil renal y electrolítico (BD 1.2)	BUN	mg/dL	9.0	5.1- 6.8	Elevado: deshidratación, ingesta excesiva de proteínas
	Urea	mg/dL	19.3	15.0 - 40.0	Normal
	Creatinina	mg/dL	0.26	0.72 - 1.25	Hipocreatinemia: masa muscular disminuida, distrofia muscular
	Ácido Úrico	mg/dL	6.3	3.5 - 7.70	Normal
	Sodio	mEq/L	133	137 – 145	Hiponatremia: deficiencia alimentaria, diuréticos
	Potasio	mEq/L	4.6	3.5 – 5.1	Normal
	Cloro	mEq/L	93	98 – 107	Hipocloremia: diuréticos
Perfil de glucosa/ endócrino (BD 1.5)	Glucosa	mg/dL	88	40 - 80	Hiperglucemia: respuesta aguda al estrés, infección
Perfil de lípidos (BD 1.7)	Colesterol	mg/dL	160	0 - 200	Normal
	Triglicéridos	mg/dL	109	0 - 150	Normal
Perfil gastrointestinal (BD 1.4)	Bilirrubina directa	UI/L	0.10	0 - 0.50	Normal
Perfil de anemia nutricional (BD 1.10)	Hemoglobina	g/dL	9.0	9.2 – 13.6	Anemia: cronicidad de la enfermedad, infección.
	Hematocrito	%	29.1	33 - 45	Anemia: cronicidad de la enfermedad, infección.
	Eritrocitos	10 ⁶ /ul	3.1	4.5 – 5.3	Bajos: falta de oxigenación adecuada

	MCV	fL	93.1	78.0 – 99.0	Normal
	MCH	Pg	28.8	27.9 – 31.0	Normal
	MCHC	g/dL	30.9	24.0 – 37.0	Normal
	RDW	%	17.0	11.6 – 14.4	Alto , baja producción de eritrocitos
Perfil proteico (BD 1.11)	Albúmina	g/Dl	2.8	3.5- 5.0	Hipoalbuminemia: desnutrición, inflamación aguda, infecciones.
	Proteínas Totales	g/dL	5.5	6.3 – 8.20	Hipoproteinemia: desnutrición, inflamación aguda, infecciones.

Fuente: Elaboración propia, valores de referencia tomados del laboratorio del Hospital Materno Infantil.

3.5.4 Resultado del examen físico orientado a nutrición (PD)

A la exploración física, el paciente se encuentra reactivo alerta, en vigilia, respondiendo a estímulos, sin presentar signos de intolerancia alimentaria, con adecuadas evacuaciones, sin presentar diarrea o estreñimiento, en la tabla 20 se enlistan signos y síntomas según aparatos y sistemas así como su posible causa relacionada.

Tabla 20. Hallazgos físicos enfocados a nutrición en la segunda evaluación.

	Indicador	02/02/2020	Relacionado con:
Sistema Digestivo (5)	Abdomen	Normal	No despierta presencia dolorosa
Extremidades (7)	Extremidades superiores	Hipotonía (PD-1.1.7.20)	Síndrome de Down
	Extremidades Inferiores	Hipotonía (PD-1.1.7.20)	Síndrome de Down
Ojos (8)	Ojos	Visión anormal (PD-1.1.8.1)	Evento hipóxico
Boca (13)	Boca	Sialorrea	Signo característico del Síndrome de Down
	Lengua	Macroglosia (PD-1.1.20.10)	Signo característico del Síndrome de Down
Cognición (16)	Mirada	Desorientado (PD-1.1.16.11)	Evento hipóxico

Piel (17)	Piel	Xerosis (PD-1.1.17.40)	Deshidratación por restricción hídrica
		Palidez (PD-1.1.17.18)	
Signos vitales (2.1)	Presión arterial (PD-1.1.21.1):	101/57mmHg (Normal)	Cardiopatía congénita
	Frecuencia Cardiaca (PD-1.1.21.2):	160 lpm (Elevada)	
	Frecuencia Respiratoria (PD-1.1.21.6):	35 rpm (Normal)	
	Temperatura (PD-1.1.21.7)	36.3°C (Normal)	

S/A: Sin Alteraciones,NA: No Aplica. Fuente: elaboración propia.

3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y monitoreo

A continuación, en la tabla 21 se muestran los tamizajes aplicados en el primer monitoreo nutricional a los 8 días después de la primera intervención los cuales no muestran algún cambio relacionado con la primera aplicación de estos.

Tabla 21. Tamizajes nutricionales utilizadas como herramientas de reevaluación durante el primer monitoreo nutricional.

Herramienta de evaluación	Puntaje	Interpretación
Tamizaje nutricional pediátrico interno de la institución Hospital Materno Infantil (Anexo 3)	Grupo 1	Alto riesgo nutricional
STRONG KID (Anexo 4)	4 Puntos	Alto riesgo de desnutrición

Fuente: elaboración propia

3.5.6 Categoría de etiología

Código/ Domino	Categoría	Problema
N.I.-5.1 Domino: Ingestión-Nutrimiento	Fisiológica- Metabólica	Requerimientos nutrimentales incrementados
N.I.-2.3 Domino: Ingestión – Ingestión vía oral o apoyo nutricio	Fisiológica- Metabólica	Infusión deficiente de nutrición enteral
N.C.-1.3 Domino: Clínico-Función	Fisiológica- Metabólica	Dificultades durante la lactancia
N.C.-2.2 Domino: Clínico-Bioquímicos	Fisiológica- Metabólica	Alteración en la utilización de nutrimentos
N.C.-3.5 Domino: Clínico - Peso	Fisiológica- Metabólica	Tasa de crecimiento por debajo de lo esperado
N.C.-4.1.5 Domino. Clínico - Fisiológico	Fisiológica- Metabólica	Desnutrición proteica relacionada a enfermedad
N.B.-1.1 Domino: Conductual-ambiental - Conocimientos y creencias	Creencias y actitudes	Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición

Fuente: Elaboración propia

3.5.7 Evaluación del progreso

Por requerir asistencia respiratoria por un tiempo prolongado se colocó traqueostomía y gastrostomía.

Prealta domiciliaria, el paciente sale de la unidad de cuidados intensivos pediátricos y lo transfieren a piso, donde se realiza la capacitación del manejo de la traqueostomía por parte del equipo de enfermería y capacitación del manejo de la gastrostomía por parte del equipo de nutrición clínica.

En la tabla 22, se muestra la evaluación del progreso hacia alcanzar los objetivos y metas en el curso de la intervención nutricional.

Tabla 22. Evaluación del progreso de metas nutricionales.

Meta	Fecha de inicio	Fecha de termino	Estatus
Alcanzar requerimiento energético a 100%	25/01/2020	Activo	Algún progreso hacia la meta
Cubrir requerimiento protéico	25/01/2020	26/01/2020	Meta alcanzada
Modificar la concentración de la nutrición enteral aumentando densidad calórica	25/01/2020	Activo	Algún progreso hacia la meta
Brindar educación nutricional	25/01/2020	02/02/2020	Meta alcanzada
Canalización con programas de apoyo social	02/02/2020	Activo	Nueva meta identificada
Transferencia a otro profesional de la nutrición	02/02/2020	Activo	Nueva meta identificada

Fuente: elaboración propia

3.4.6 Educación Nutricia (E)

Se brindó información acerca de apoyo social (C-2.5) donde se les otorgó el contacto de una asociación para el desarrollo de niños con síndrome de Down cerca de su ciudad (Anexo 9). Se realiza educación nutricional y entrenamiento para la alimentación enteral por gastrostomía domiciliaria, se brinda información de manera verbal e impresa mediante una guía para el manejo de la alimentación domiciliaria por gastrostomía (Anexo 10).

Aplicación (2)

Posterior a la educación nutricia se realizó la interpretación de resultados (E-2.1) de acuerdo a la capacitación brindada con el fin de que los resultados médicos coincidan con la prescripción nutricia.

Se evaluó el desarrollo de habilidades (E-2.2) posterior al entrenamiento para alimentación enteral domiciliaria, acerca de habilidades para cocinar y preparar alimentos para gastrostomía.

Consideraciones:

- ✓ El paciente ha sido dado de prealta domiciliaria.
- ✓ Su perfil socioeconómico familiar refleja una situación complicada que justifica educación/enseñanza adicional.

- ✓ Familiares con deseos de aprender.
- ✓ Educación adicional y necesidades de aprendizaje para el manejo de gastrostomía domiciliaria.

3.4.7 Consejería Nutricia (C)

Base/Enfoque teórico (1)

Conocer las creencias sobre la salud (C-1.2), susceptibilidad y gravedad percibida acerca de la amenaza o de la condición de salud de su paciente. Evaluar la autoeficacia, confianza y la habilidad para llevar a cabo el manejo de la gastrostomía y traqueostomía domiciliaria, así como la capacidad de mantener este manejo. Asegurar un compromiso firme por parte de los familiares. Continuar con un plan de acción específico. En caso de ser necesario utilizar estrategias (2) como entrevista motivacional (C-2.1), continuar con establecimiento de metas (C-2.2), resolución de problemas (C-2.4) y apoyo social (C-2.5).

3.4.8 Coordinación De La Atención Nutricia (RC)

Colaboración y Canalización en la Atención Nutricia (1)

Continuaba el pase de visita diario con el equipo multidisciplinario (RC-1.1) el médico intensivista, médicos residentes de la especialidad de pediatría, equipo de enfermería, así como colaboración con los nutriólogos adscritos del hospital (RC-1.3) y canalización con programas de apoyo social.

Alta y Transferencia de la Atención Nutricia a un Nuevo Escenario o Proveedor de Salud (2)

Se planea la transferencia a otro profesional de la nutrición (RC-2.3) para que el paciente continúe con un adecuado manejo nutricional y los familiares progresen su educación nutricional acerca del manejo de la nutrición enteral domiciliaria.

Evaluación del progreso

A los tres días de su alta de terapia intensiva y traslado a piso, se continúa con la capacitación de los padres de familia realizando un entrenamiento del manejo de la alimentación enteral por gastrostomía domiciliaria, se realiza un monitoreo de habilidades, resolución de problemas, se establecen metas y se resuelven dudas. Se les brinda material didáctico impreso, el cual servirá de apoyo para el manejo de la alimentación. Al cuarto día de su alta de terapia intensiva y traslado a piso, el paciente sufre un paro cardiorrespiratorio y fallece.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Al concluir este trabajo destaca lo importante y enriquecedor que es realizar un buen proceso de atención nutricional completo, desde la evaluación nutricional al ingreso del paciente, identificar los diagnósticos nutricios, realizar una correcta intervención y sobretodo llevar un monitoreo y reevaluación constante para realizar cambios pertinentes. Utilizar todos los dominios de cada una de las etapas del PAN asegura la atención nutricia de calidad. La realización de este caso clínico fue una experiencia interesante ya que me permitió integrar los conocimientos y habilidades profesionales adquiridas de la nutrición clínica.

Uno de los aspectos más importantes a destacar es el trabajo en equipo, ya que el manejo de un paciente hospitalizado requiere de un equipo multidisciplinario, aquí radica la importancia de un nutriólogo clínico en una terapia intensiva, pues no siempre se cuenta con uno, lo cual puede representar un riesgo para el paciente crítico, que no se logre el objetivo nutricional y por ende que no presente buena respuesta al tratamiento médico. Una adecuada comunicación, clara y coherente, entre los médicos, equipo de enfermería y nutriólogos dentro de una terapia intensiva contribuye a brindar un mejor manejo de manera integral al paciente.

5. REFERENCIAS

- Angulo, N., Blasco,. (2017). EndoG influye en el crecimiento y la proliferación celular con impacto en el desarrollo de tejidos y la progresión tumoral.
- Basse, I., Fall, A. L., Seck, N., Boiro, D., Ba, A., Diawara, N. N., Niang, F., Obambi Diop, D. C., Ndongo, A. A., Ba, A., Thiam, L., Diagne-Guéye, N. R., & Ndiaye, M. (2018). Les communications interauriculaires chez l'enfant: Diagnostic et prise en charge à propos de 49 cas aux CHU pédiatriques de Dakar. *Pan African Medical Journal*, 30.
<https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.245.14556>
- Boga, A., Solar,. (2010). Alimentación en el Cardiópata. En *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP* (Vol. 9). Asociación Española de Pediatría, AEP.
- Bull, M. J. (2020). Down Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 382(24), 2344-2352. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1706537>
- Celis, A. E. A. (2019). NUTRICIÓN EN EL PACIENTE INFANTIL CON CARDIOPATIA CONGÉNITA. Artículo de Investigación.
- Cónsole-Avegliano, G. M. (2018). Embriología molecular de las cardiopatías congénitas (1ª).
- Fernandez, F. L. M. de, Piña Borrego Carlos Enrique, & Piña Rodriguez Lorena Karla. (2017). El fallo de medro desde una perspectiva ambulatoria integradora. 33(3).
- Fewtrell, M., Bronsky, J., Campoy, C., Domellöf, M., Embleton, N., Fidler Mis, N., Hojsak, I., Hulst, J. M., Indrio, F., Lapillonne, A., & Molgaard, C. (2017). Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for

Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN)

Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 64(1), 119-132. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001454>

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*, 9(3), 333-343. <https://doi.org/10.1177/2150135118765881>

Karpen, H. E. (2016). Nutrition in the Cardiac Newborns. *Clinics in Perinatology*, 43(1), 131-145. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2015.11.009>

Kussman, B. D., Laussen, P. C., Benni, P. B., McGowan, F. X., & McElhinney, D. B. (2017). Cerebral Oxygen Saturation in Children With Congenital Heart Disease and Chronic Hypoxemia: *Anesthesia & Analgesia*, 125(1), 234-240. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002073>

Lewis, K. D., Conway, J., Cunningham, C., & Larsen, B. M. K. (2017). Optimizing Nutrition in Pediatric Heart Failure: The Crisis Is Over and Now It's Time to Feed. *Nutrition in Clinical Practice*, 088453361771250. <https://doi.org/10.1177/0884533617712502>

Lugo, N., Taboada, . (2019). Avances en el conocimiento de las bases moleculares y celulares de las cardiopatías congénitas. Parte 1 de 2: Morfogénesis cardíaca. 11(3).

Madsen, N. L., Goldstein, S. L., Frøslev, T., Christiansen, C. F., & Olsen, M. (2017). Cardiac surgery in patients with congenital heart disease is associated with acute kidney injury and the risk of chronic kidney disease.

Kidney International, 92(3), 751-756.

<https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.02.021>

Mayo Clinic Family Health Book. (2018a). Comunicación interventricular. 5.^a edición.

Mayo Clinic Family Health Book. (2018b). Conducto arterial persistente. 5.^a edición.

Meléndez, L. L., & Velásquez Gaviria, Ó. J. (2016). Nutridatos: Manual de Nutrición Clínica.

Monroy-Muñoz. (2013). Cambiando el paradigma en las cardiopatías congénitas: De la anatomía a la etiología molecular. 149(2), 212-219.

Moore-Morris, T., van Vliet, P. P., & Andelfinger, G. (2018). Role of Epigenetics in Cardiac Development and Congenital Diseases. *Physiological Reviews*, 98(4), 2453-2475. <https://doi.org/10.1152/physrev.00048.2017>

Morales, M., Katherin. (2018). Desnutrición en niños con cardiopatía congénita. Universidad de San Carlos de Guatemala.

Orellana, J. R. E. (2015). Guías para el manejo clínico de las cardiopatías congénitas más frecuentes. Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Rodríguez, A. V. (2018). Cardiopatías congénitas en edad pediátrica, aspectos clínicos y epidemiológicos. 40(4).

Secretaria de Salud. (2010). Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Persistencia del Conducto Arterioso en niños, adolescentes y adultos, Mexico.

Swan, W. I., Pertel, D. G., Hotson, B., Lloyd, L., Orrevall, Y., Trostler, N., Vivanti, A., Howarter, K. B., & Papoutsakis, C. (2019). Nutrition Care Process (NCP)

Update Part 2: Developing and Using the NCP Terminology to Demonstrate Efficacy of Nutrition Care and Related Outcomes. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 119(5), 840-855.

<https://doi.org/10.1016/j.jand.2018.10.025>

Tafur Petrozzi, Lucas, & Zavalaga Zavalaga, Adriana Gabriela. (2012). Estado nutricional del paciente pediátrico preoperatorio con cardiopatía congénita hospitalizado en el Instituto Nacional Cardiovascular (INCOR), 2010. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas (UPC).

van Goudoever, J. B., Carnielli, V., Darmaun, D., Sainz de Pipaon, M., Braegger, C., Bronsky, J., Cai, W., Campoy, C., Carnielli, V., Darmaun, D., Decsi, T., Domellöf, M., Embleton, N., Fewtrell, M., Fidler Mis, N., Franz, A., Goulet, O., Hartman, C., Hill, S., ... Yan, W. (2018).

ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Amino acids. *Clinical Nutrition*, 37(6), 2315-2323.

<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.945>

Versacci, P., Di Carlo, D., Digilio, M. C., & Marino, B. (2018). Cardiovascular disease in Down syndrome: *Current Opinion in Pediatrics*, 30(5), 616-622.

<https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000661>

6. APENDICE (ANEXOS)

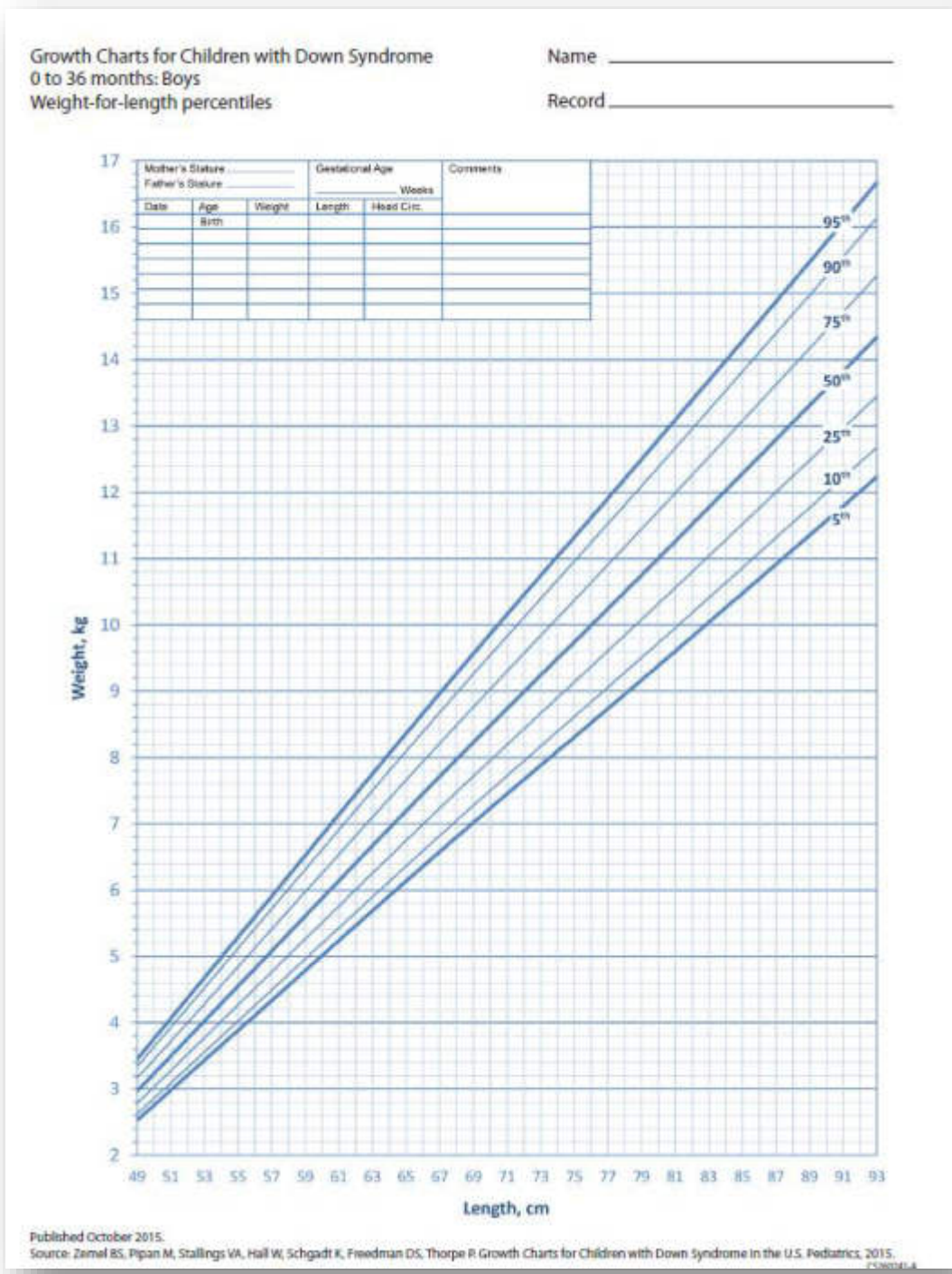
Anexo 1. NAN 2 OPTIPRO (Ficha técnica)

Composición media		Por 100 kcal utilizables	Por 100 g de polvo	Por porción reconstituida ~ 4,5 g de fórmula y 30 ml de agua	
Contenido energético	kJ (kcal)	421 (100)	2 105 (502)	94 (22)	
Hidratos de carbono (carbohidratos)	g	12,3	61,6	2,7	
del cual,					
Azúcares	g	9,1	46,1	2,0	
del cual,					
Lactosa	g	8,8	44,6	1,9	
Grasas (Lípidos)	g	4,8	24,0	1,1	
del cual,					
Grasa saturada	g	2,1	10,7	0,47	
Grasa monoinsaturada	g	1,6	8,4	0,37	
Grasa poliinsaturada	g	0,87	4,4	0,19	
Ácido linoleico	mg	696,6	3 500,0	155,5	
Ácido α -linolénico	mg	85,5	430,0	19,1	
DHA	mg	6,9	35,0	1,5	
Ácidos grasos trans	g	0,03	0,17	0,004	
Colesterol	mg	3,9	20,0	0,88	
Proteínas	g	2,0	10,0	0,44	
Fibra dietética	g	0	0	0	
Sodio	mg	45	230	10	
MINERALES	Potasio	mg	129	650	28
	Calcio	mg	107	540	24
	Cobre	μ g	69,6	350,0	15,5
	Fósforo	mg	67	340	15
	Cloruros	mg	61	310	13
	Yodo	μ g	29	150	6
	Manganeso	μ g	11	60	2
	Magnesio	mg	7,5	38,0	1,6
	Selenio	μ g	2,3	12,0	0,53
	Hierro	mg	1,4	7,1	0,31
	Zinc	mg	1,0	5,1	0,22
VITAMINAS	Ácido pantoténico (B5)	μ g	1 174,3	5 900,0	262,2
	Niacina (B3)	μ g	816,0	4 100,0	182,2
	Tiamina (B1)	μ g	189	950	42
	Riboflavina (B2)	μ g	179,1	900,0	40,0
	Piridoxina (B6)	μ g	99	500	22
	Vitamina A	μ g **ER	95	480	21
	Ácido fólico (B9)	μ g	20	105	4
Vitamina C (Ác. ascórbico)	mg	15	80	3	

Composición media		Por 100 kcal utilizables	Por 100 g de polvo	Por porción reconstituida ~ 4,5 g de fórmula y 30 ml de agua	
	Vitamina K1	μg	8,7	44,0	1,9
	Biotina (H)	μg	3,2	16,5	0,73
	Vitamina D	μg	1,7	8,7	0,38
	Vitamina E (Alfa tocoferol)	mg *ET	1,6	8,5	0,37
	Cianocobalamina (B12)	μg	0,19	1,0	0,04

* mg ET = Equivalente de tocoferol. ** μg ER = Equivalente de retinol. Una medida = ~ 4,5 g de la fórmula igual a una onza (30 ml aprox.) de biberón preparada. Un litro = ~ 133 g de polvo + 900 ml de agua. Cada 100 kcal equivale a ~ 149,3 ml de producto listo para ser consumido.

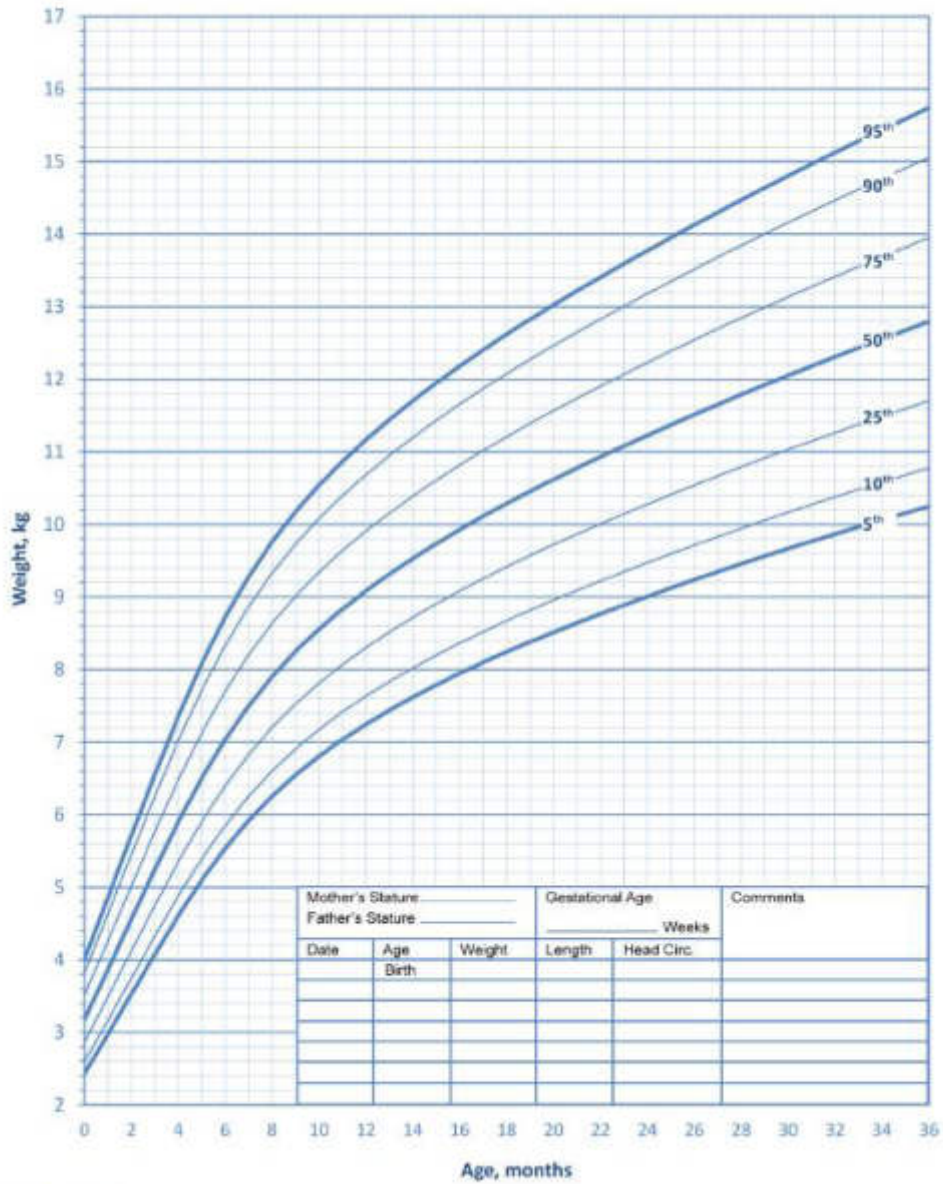
Anexo 2. Tablas de crecimiento adaptadas para población pediátrica con síndrome de Down.



Growth Charts for Children with Down Syndrome
 Birth to 36 months: Boys
 Weight-for-age percentiles

Name _____

Record _____

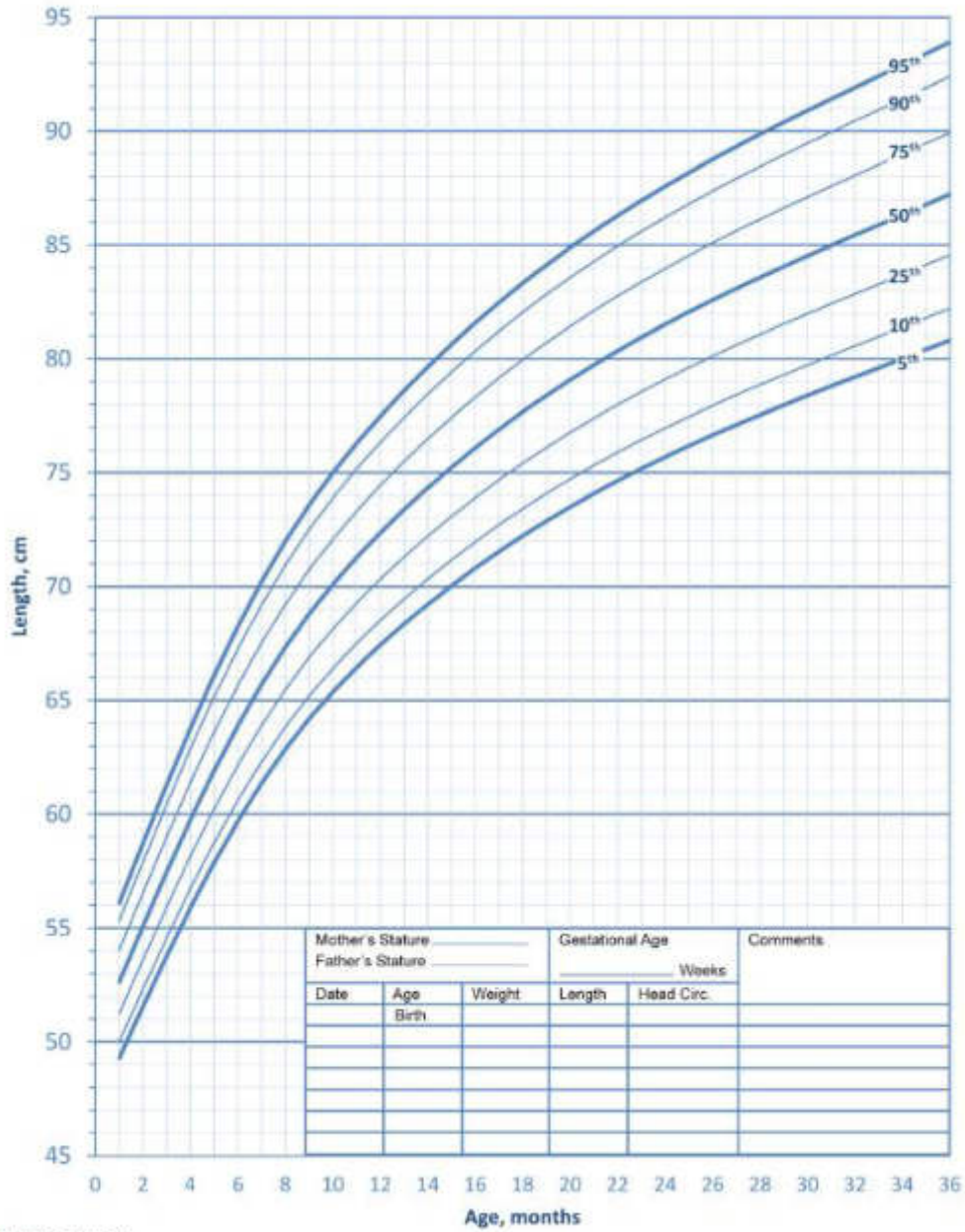


Published October 2015.
 Source: Zemel BS, Pigan M, Stallings VA, Hall W, Schgdt K, Freedman DS, Thorpe P. Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. Pediatrics. 2015; 135(4):e123-31.

Growth Charts for Children with Down Syndrome
 Birth to 36 months: Boys
 Length-for-age percentiles

Name _____

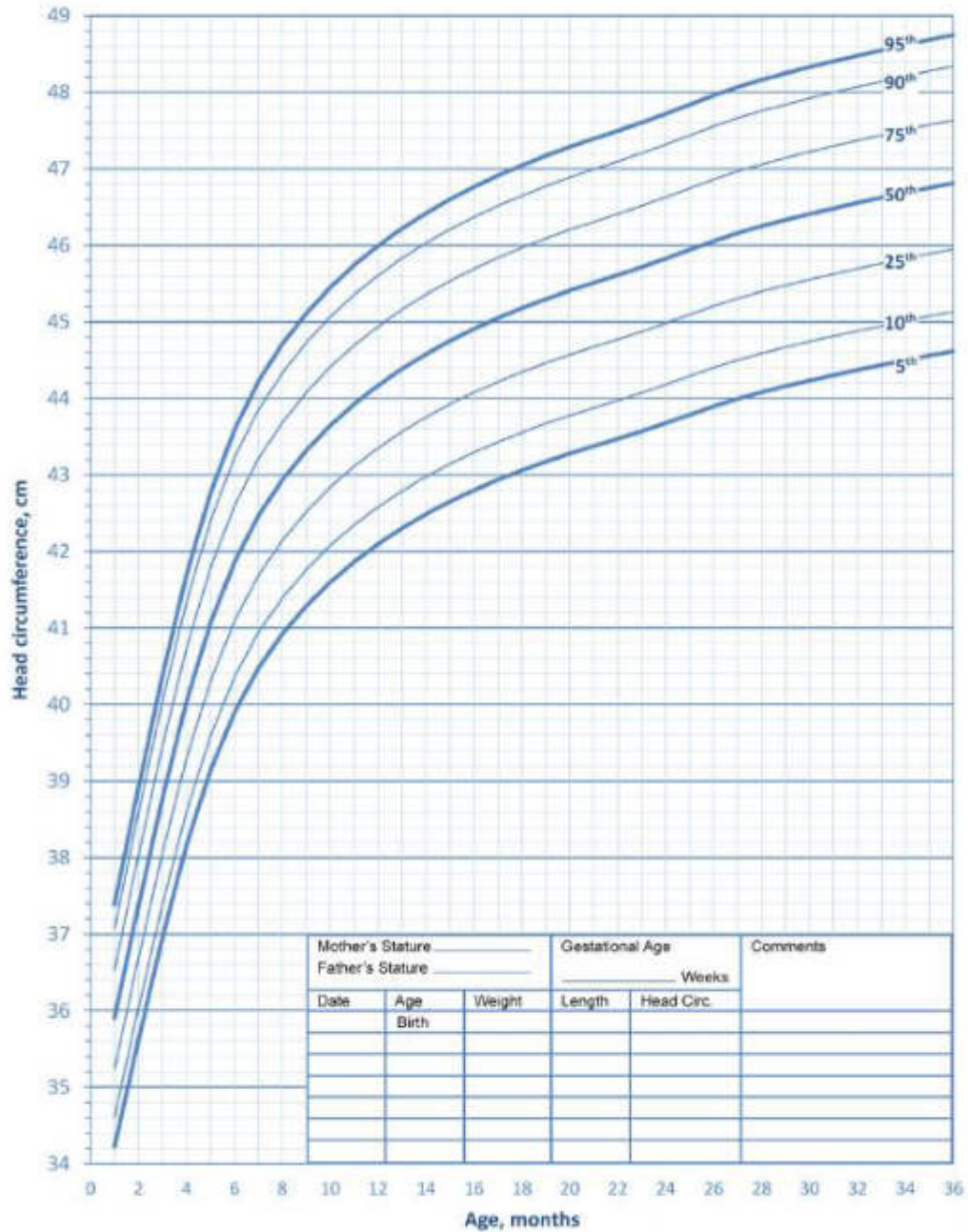
Record _____



Published October 2015.
 Source: Zemel BS, Papan M, Stallings VA, Hall W, Schgadt K, Freedman DS, Thorpe P. Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. Pediatrics. 2015.
 CC000424

Growth Charts for Children with Down Syndrome
 Birth to 36 months: Boys
 Head circumference-for-age percentiles




Name _____
 Record _____



Published October 2015.
 Source: Zemel BS, Papan M, Stallings VA, Hall W, Schgadt K, Freedman DS, Thorpe F. Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. Pediatrics, 2015. C5360D.A

(Fewtrell et al., 2017)

Anexo 3. Tamizaje nutricional pediátrico del Hospital Materno Infantil

F-SSNL-HMI-NUT-005 05-18-05

No. Expediente: _____

Fecha de ingreso: ___/___/___ Hora: _____

Fecha elaborada: ___/___/___ Hora: _____

Fecha de nacimiento: _____

C-UP: _____ C-Piso: _____ C-UCIP: _____

TAMIZAJE NUTRICIONAL PEDIÁTRICO

Nombre: _____ Edad: _____ años _____ meses _____ días Género: F M

Edad Gestacional: _____ SDG Edad Corrección: _____ Peso al Nacer: _____ g Talla al Nacer: _____ cm

Diagnóstico médico: _____

Interacción alimento-medicamento: Si No Especificar: _____

EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Parámetro	Ideal	Actual	Percentiles	Interpretación	Porcentajes	Interpretación
Peso/edad						
Talla/edad						
Peso/talla						
Perímetro cefálico						
IMC						

* Diagnóstico de desnutrición u obesidad a partir de parámetros antropométricos, señalar en grupo 1 según corresponda.

DIAGNÓSTICO DE INGRESO

GRUPO 1: Alto Riesgo Nutricional

Quemaduras > 20%, Sepsis

Trastornos de la conducta alimentaria

Diabetes Mellitus (nuevo ingreso)

Hipertiroidismo, hipotiroidismo

Enfermedad Renal Crónica

Enfermedades Hepáticas o Pancreáticas

Retraso en el crecimiento

Inmunodeficiencias

Errores Innatos del Metabolismo

Enfermedad Gastrointestinal Crónicas que afectan la absorción de nutrientes.

Fibrosis quística

Politraumatismo

Cardiopatías congénitas

Obesidad (IMC/ Peso/talla: >95^oP)

Desnutrición (Peso/talla: <70%, IMC <5^oP)

Paciente grave o en UCIP

Otro: _____

GRUPO 2: Moderado Riesgo Nutricional

Pacientes con ostomías

Parálisis cerebral

Diabetes Mellitus (seguimiento)

Quemaduras <20%, de segundo o tercer grado de profundidad.

Alteraciones mecánicas para alimentación

Enfermedad genética o congénita.

Desnutrición moderada (grado II)

sobrepeso

Otro: _____

GRUPO 3: Bajo Riesgo Nutricional

Enfermedades oncológicas

Enfermedades pulmonares

Reflujo Gastro-Esofágico

Fractura

Traumatismo/ cirugía craneo-facial

Enfermedad neurológica

Cirugía menor

Cirugía/ Enfermedad Gastrointestinal

Enfermedad infecciosa

Anemia, enfermedad hematológica o autoinmune.

Desnutrición leve (grado I)

Otro: _____

DIETÉTICA

Apetito Disminuido Normal Aumentado

Ayuno mayor a 3 días Si No

Dificultad Succión Deglución Masticación

Riesgo de aspiración Ninguno

Alergias Alimentarias. Si No Especificar: _____

INFORMACIÓN ADICIONAL

Edad < 2 años

Diarrea, Náusea, Vómito, (>5 días u ocasiones/día)

Pérdida de peso mayor al 5% en un mes

DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL: _____

CRITERIOS DE EVALUACIÓN

____ **GRUPO 1: Alto riesgo nutricional.** Se atenderá con historia clínica-nutricional, plan de alimentación y educación nutricional.

____ **GRUPO 2: Moderado riesgo nutricional.** Se atenderá únicamente con plan de alimentación de acuerdo a sus necesidades clínico-nutricionales.

____ **GRUPO 3: Bajo riesgo nutricional.** Se otorgará educación nutricional de acuerdo a sus necesidades clínico-nutricionales.

____ IC. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___

____ Plan. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___

____ OA. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___

Referencia a consulta Si No

____ Plan. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___

____ OA. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___

Referencia a consulta Si No

____ OA. Elabore: _____ Fecha: ___/___/___

Referencia a consulta Si No

OBSERVACIONES: _____

Elaboró (Nombre y Cargo):

Revisó (Nombre y Cargo):

Autorizó (Nombre y Cargo):

Tabla 1. Clasificación de desnutrición según Peso/Edad, Talla/Edad, Peso/Talla.

Clasificación	Desnutrición global (Peso/Edad)	Desnutrición Crónica (Talla/Edad)	Estado de Nutrición (Peso/Talla)	
Obesidad Mórbida	-	-	> 160%	
Obesidad Moderada			140 – 159 %	
Obesidad Leve			120 – 139 %	
Sobre peso			110 -119 %	
Eutrófico	91-110 %	95-105%	91-110%	
Desnutrición Leve (Grado I)	75-90 %	90-95%	A G U D E Z	
Desnutrición Moderada (Grado II)	61-75%	85-89%		81-90%
Desnutrición Grave (Grado III)	≤60%	<85%		71-80%
			≤70%	

Tomado de anexo técnico de la adopción de los estándares de crecimiento y desarrollo de la Organización Mundial de la Salud para Colombia.

Tabla 2. Clasificación del estado nutricional por percentiles

Clasificación del estado nutricional	Peso/Edad	Talla/Edad	Peso/ Talla
Obesidad	Mayor del P 97	-	Mayor del P 95
Sobrepeso	Entre P 90 y P 97	-	Entre P 85 y P 95
Adecuado	Entre P 10 y P 90	Entre P 10 y 90	Entre P 10 y P 85
Riesgo de desnutrición	Entre P 3 y P 10	Entre P 3 y P 10	Entre P 3 y P 10
Desnutrición	Menor del P 3	Menor del P 3	Menor del P 3

Tabla 3. Diagnóstico de IMC.

Percentil	Clasificación
< 15	Delgadez
15 – 85	Normal
85 -90	Sobrepeso
>95	Obesidad

Interpretación IMC, población pediátrica

Tabla 4. Perímetro Cefálico.

Percentil	Clasificación
< 5	Microcefalia
5-95	Normal
>95	Macrocefalia

Interpretación de PC, población 0-2 años

Instrucciones de llenado:

- Tome los datos necesarios tanto del expediente clínico como del mismo paciente.
- En la evaluación antropométrica:
 - Registre los datos actuales del paciente, tome correctamente los indicadores de peso, talla y circunferencia. En caso de no ser posible alguna de ellas, especificar la causa. Utilizar las gráficas de la CDC / NCHS para los indicadores, Peso/Edad, Talla/Edad, Peso/ Talla, IMC y Perímetro cefálico. En patologías especiales (Síndrome Down, PCl, Prader Will) utilizar las gráficas correspondientes.
 - Para el cálculo de los porcentajes nutricionales, tomar en cuenta los valores actuales e ideales del paciente según su edad y género utilizando la siguiente fórmula: Valor Actual/ Valor Ideal * 100.
 - A continuación, indique la interpretación de los porcentajes correspondiente a los indicadores de PVE, T/E, P/T (Tabla 1)

Interpretación del llenado:

- **Grupo 1: alto riesgo nutricional**, son pacientes con enfermedades que involucran la digestión, absorción e incorporación de los alimentos, o de acuerdo a la fisiopatología los requerimientos energéticos-nutrientales se vean incrementados y que se requiere conocer el contexto en relación a los antecedentes y evolución de la enfermedad por medio de una historia clínico-nutricional, con complementación del plan nutricional y la orientación nutricional correspondiente para la patología.
- **Grupo 2: moderado riesgo nutricional**, son aquellos pacientes que requieren un plan nutricional inicial debido a que su patología de base requiere un aporte especial de energía y nutrientes, que no requiera la realización de una historia clínico-nutricional completa.
- **Grupo 3: bajo riesgo nutricional**, incluye a pacientes, que, por su patología de ingreso no requieren más que orientación nutricional de acuerdo a su grupo de edad y recomendaciones de acuerdo a la patología. En el caso de la enfermedad oncológica, se recomienda únicamente orientación por el tiempo de estancia en este hospital.
- Para el diagnóstico nutricional, tome en cuenta la interpretación de los porcentajes (Desnutrición u Obesidad)

Notas:

Si embargo, si en grupo 2 y/o 3, si en los parámetro antropométricos indican DESNUTRICIÓN u OBESIDAD, requiere realizarse historia nutricional, plan nutricional y orientación nutricional. A su vez, si el grupo 3, aparece algún parámetro dietético anómalo, el paciente requerirá de la realización de un plan nutricional y orientación nutricional de acuerdo a sus necesidades clínico-nutricionales. Registre en la parte inferior derecha, si el paciente recibe solicitud de interconsulta y/u orientación nutricional durante su estancia o al momento de su alta.

ABREVIATURAS

C-UP: Cama de urgencias
HC: Historia Clínica
PC: Perímetro Cefálico

C-Piso: Cama de piso
Plan: Plan nutricional

C-UCIP: Cama de Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos
OA: Orientación alimentaria

Anexo 4. Tamizaje nutricional STRONG KIDS.

Variable	Pregunta	Puntaje
Evaluación clínica subjetiva	¿Está el paciente en un estado nutricional deficiente juzgado por evaluación subjetiva clínica (grasa subcutánea y/o masa muscular disminuida y/o cara hueca)?	1 punto
Riesgo de enfermedad	¿Hay una enfermedad subyacente con un riesgo de desnutrición o cirugía mayor?	2 puntos
Ingesta nutricional y pérdidas	¿Algunos de los siguientes aspectos están presentes? Diarrea excesiva (>5/día) y/o vómito (> 3 veces/día) en los últimos días? Reducción de la ingesta de alimentos durante los últimos días antes de la admisión (sin incluir el ayuno para un procedimiento electivo o cirugía). ¿Incapacidad para consumir la ingesta de alimentos adecuada debido al dolor?	1 punto
Pérdida de peso o aumento de peso	¿Hay pérdida de peso o no presenta aumento de peso (niños < 1 año) durante las últimas semanas/meses?	1 punto
Tipo de riesgo	Recomendaciones de intervención	Puntaje
Riesgo alto	Consulta a su médico y/o nutricionista para diagnóstico completo, asesoramiento nutricional individual y seguimiento. Comience prescripción alimentaria hasta nuevo diagnóstico	4-5
Riesgo medio	Consulta a su médico para diagnóstico completo, considere una intervención nutricional con el nutricionista	1-3
Riesgo bajo	Compruebe peso regularmente según las políticas o normas del hospital. Evaluar el riesgo nutricional después de una semana	0

Resultado: 4 puntos, Riesgo Alto

Anexo 5. Cereal de arroz, Nestum arroz (ficha técnica)

	Por 100 g	Por por- ción 25 g	Por por- ción 6 g	1 por- ción (25 g) c/160 ml de leche**	1 por- ción de (6 g) c/ 200 ml de leche**
Energía (kcal)	377	94	23	202	157
Energía (kJ)	1580	394	96	846	658
Proteínas (g)	6.3	1.6	0.40	5.20	4.9
Grasa total (g)	1.1	0.3	0.07	4.98	5.9
H de C. dispo. (g)	85.5	21.4	5.1	34	21
Azúcares totales (g)	20.0	5.0	1.2	10.4	8.0
Sacarosa (g)	0.7	0.2	0	0.2	0.00
Fibra dietética total (g)	0.5	0.1	0.03	0.1	0.00
Sodio (mg)	1000	25	6	76	70
Vitaminas y minerales		(*)	(*)	(*)	(*)
Vitamina A (mcg E.R)	315	18%	4%	46%	40%
Vitamina D3 (mcg)	4.5	11%	3%	35%	33%
Vitamina E (mg ET)	2.3	17%	4%	43%	36%
Vitamina C (mg)	35	25%	6%	56%	44%
Vitamina B1 (mg)	0.20	10%	2%	42%	42%
Vitamina B2 (mg)	0.36	15%	4%	58%	57%
Niacina (B3) (mg eN)	1.3	4%	1%	40%	46%
Vitamina B6 (mg)	0.18	11%	3%	63%	68%
Acido pantoténico (B5) (mg)	1.30	11%	3%	36%	34%
Vitamina B12 (mcg)	0.78	10%	2%	20%	15%
Biotina (mcg)	7	4%	1%	11%	10%
Acido fólico (mcg)	36	9%	2%	41%	42%
Calcio (mg)	430	18%	4%	40%	31%
Hierro (mg)	7.0	12%	3%	23%	17%
Zinc (mg)	2.6	13%	3%	39%	35%

(*) % en relación a la Ingesta Dietética de Referencia (IDR) para niños menores de 12 meses, según FDA para etiquetado.

(**) Leche de referencia: Fórmula infantil de continuación en base a CODEX.

Anexo 6. Caseinato de calcio, Proteinex (ficha técnica)

Proteinex® Información Técnica

Descripción: Fórmula modular de proteínas oral/enteral, para complementar las dietas que requieren un mayor contenido de proteínas de Alto Valor Biológico (AVB), bajo en sodio y en potasio.

Presentación: Polvo - Lata de 275g
Polvo - Sachet 11g

Información Nutricional	Aporte por ración (medida)	Aporte por ración (11g sachet)	Aporte por 100 g	Fuente	Distribución Calórica
Tamaño de ración (g)	5.6	11	100		
Calorías (kcal)	20	40	357		
Energía (kJ)	84	167	1500		
Calorías de Grasa (kcal)	0	0	17.8		
Grasa Total(g)	0	0	1.79		
Grasa Saturada (g)	0	0	0		
Grasa Trans (g)	0	0	0		
Colesterol (mg)	0	0	0		
Sodio (mg)	0	0	27.5		
Potasio (mg)	0	0	19.64		
Fosforo (mg)	42	82.5	750		
Calcio (mg)	60	117.86	1071.43		
Proteína (g)	5	10	90	Caseinato de Calcio	100%
Carbohidratos Total (g)	0	0	0.36		
Fibra Dietética	0	0	0		
Azúcar(g)	0	0	0.36		
Perfil de Aminoácidos					
- L-Alanina (g)	0.16	0.32	2.87		
- L-Arginina (g)	0.21	0.41	3.75		
- L-Cisteina (g)	0.05	0.09	0.84		
- Acido Aspártico (g)	0.41	0.80	7.25		
- Acido Glutámico (g)	1.16	2.27	20.63		
- L-Glicina (g)	0.09	0.18	1.66		
- L-Histidina (g)	0.17	0.33	2.98		
- L-Isoleucina (g)	0.29	0.57	5.2		
- L-Leucina (g)	0.51	0.99	9.03		
- L-Lisina (g)	0.37	0.72	6.58		
- L-Metionina (g)	0.15	0.29	2.66		
- L-Fenilalanina (g)	0.28	0.54	4.95		
- L-Prolina (g)	0.73	1.43	13		
- L-Serina (g)	0.28	0.55	5		
- L-Treonina (g)	0.22	0.43	3.9		
- L-Triptófano (g)	0.04	0.08	0.75		
- L-Tirosina (g)	0.31	0.61	5.54		
- L-Valina (g)	0.37	0.72	6.57		
Ingredientes	Caseinato de calcio instantaneizado con lecitina de soya				
Osmolalidad	NA				

Anexo 7. Aceite de coco, de Kirkland Signature (ficha técnica)

Info. Nutricional

Tamaño de la Porción

1 porción (14 g)

Por porción

Energía

527 kj

126 kcal

Proteína

0,00g

Carbohidratos

0,10g

Fibra

0,0g

Azúcar

0,00g

Grasa

13,90g

Grasa Saturada

13,00g

Grasa Trans

0,000g

Grasa Poliinsaturada

0,100g

Grasa Monoinsaturada

0,800g

Colesterol

0mg

Sodio

0mg

Anexo 8. Entrevista motivacional

1. Inicio de la entrevista: se realizó mediante una pregunta abierta para conocer si los familiares estaban interesados en externar y compartir sus pensamientos. ¿Les gustaría que hablemos sobre la situación de la alimentación de su paciente?

2. Exploración de motivos de preocupación: provoca que la persona comience a pensar sobre sí mismo. Se preguntó lo siguiente: ¿Qué les preocupa sobre la alimentación de su paciente?, ¿Qué dificultades creen presentar al momento de la alimentación domiciliaria?

3. Elección de opción para el cambio: mediante preguntas abiertas y escucha reflexiva. Por ejemplo: ¿Qué piensan cuando escuchan alimentación por gastrostomía? (escucha reflexiva),

4. Finalizó realizando un resumen: de todo lo expresado por los familiares, preguntándole si es correcto: Por ejemplo: ¿Los he comprendido bien?, ¿Eso es lo que trataban de expresarme?

Anexo 9. Datos de asociación para el desarrollo de niños con síndrome de Down



CONTACTO

Av. Pío X 1100 Sur. Col. Pío X
Monterrey, N. L. 64710
Lunes a Viernes de 8:00 – 16:00 Hrs.

INSTITUTO DOWN DE MONTERREY, A.B.P.

institutodownmty@hotmail.com
instituto.dir@downmonterrey.mx
Tel. 8345 7767 / 8345 7790

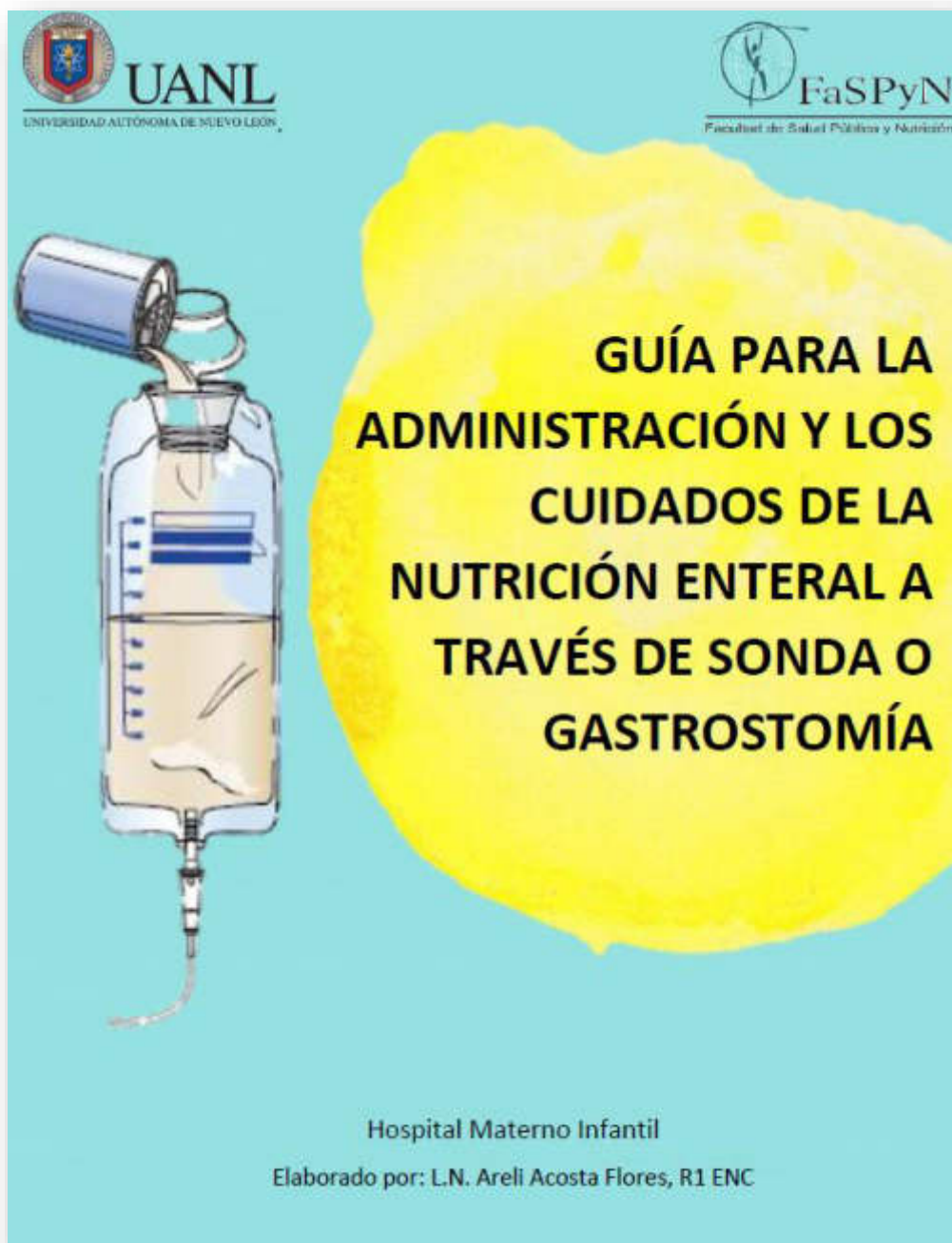
CAVID

cavid.salud@downmonterrey.mx
cavid.psicologia@downmonterrey.mx
Tel. 8345 7794

ASOCIACIÓN DOWN DE MONTERREY, A. C.

down@downmonterrey.mx
Tel. 1366 0826 – Procuración de Fondos

Anexo 10. Recomendaciones para gastrostomía domiciliar



DEFINICIONES

Nutrición Enteral: Es toda forma de soporte nutricional que implica la utilización de alimentos preparados específicamente para ser administrados a través de una sonda nasogástrica o de gastrostomía, aunque también pueden tomarse por la boca.

Nutrición Enteral Domiciliaria: Es la nutrición enteral realizada en el domicilio de la persona que lo requiere.

Fórmulas para Nutrición Enteral Domiciliaria: Son productos constituidos por una mezcla definida de macro y micronutrientes que se administran en forma líquida por vía digestiva. Estas fórmulas son nutricionalmente completas, por lo que pueden ser utilizadas como única fuente nutricional.

Contenedor: Todo recipiente listo para usar o envase en que se introduce la fórmula reconstituida de Nutrición Enteral. Son de material no tóxico e idealmente transparente que permiten identificar fácilmente los volúmenes administrados.

Botón Gástrico: Es una sonda corta de silicona con un sistema de retención interno (balón inflable o rígido) que se coloca desde la piel del abdomen hasta la cavidad gástrica o yeyunal. Es necesario que se ajuste al ancho y largo del estoma. Además, incluye los accesorios (conexiones estándar para alimentos de consistencia líquidas y conexiones para la administración de papillas)

Jeringas para Nutrición Enteral: Para la administración en bolos, la alimentación enteral y permeabilización de la sonda. Pueden ser de 10, 20 y 30 mililitros.

Línea de Administración: Tubo que conecta el contenedor y la sonda. El extremo proximal se fija al contenedor y el distal se fija a la sonda. Existen dos tipos de líneas: Administración por gravedad y bomba de infusión.

Vía de Administración o Acceso Enteral: Acceso por el cual se administra la fórmula enteral, debe ser individualizada en cada paciente, en función del estado del tracto gastrointestinal, la duración del soporte nutricional, la necesidad o no de cirugía abdominal y las posibilidades técnicas de cada centro. Cuando es por un período corto se sugiere sonda nasogástrica o nasoyeyunal; y por períodos largos, se sugiere gastrostomía o yeyunostomía.

Alimentos triturados: Son alimentos homogeneizados mediante una trituradora hasta poder pasarlos por la sonda o el botón de gastrostomía. Pueden utilizarse como alimentación exclusiva o como complemento de una nutrición enteral.

Fístula gastrocutánea: Es un canal que creamos artificialmente y que conecta el estómago con el exterior. La sonda de gastrostomía estará colocada en esa fístula.

Estoma: Es una abertura creada quirúrgicamente. En nuestro caso hacemos una gastrostomía, que es una comunicación entre el estómago y el exterior.

TIPOS DE SONDAS

Sonda nasointestinal o nasogástrica:

Se suele colocar para periodos cortos de tiempo. Es un tubo fino que se coloca por la nariz y llega hasta el estómago o intestino.



Sonda de gastrostomía:

Consiste en el paso directo de una sonda desde la pared abdominal hasta el interior del estómago. Se suele implantar cuando es necesaria la nutrición enteral a largo plazo. Existen dos tipos de sonda de gastrostomía:

1. Se coloca al inicio, que se utiliza para que se forme el orificio o fistula por donde va a pasar siempre la sonda de ostomía.
2. Las de sustitución, que habitualmente tienen como tope interno un balón hinchable.



MODOS DE ADMINISTRACIÓN

Gravedad

La fórmula cae por su propio peso. Se conecta un tubo de plástico al envase donde está la nutrición con la sonda que lleva puesta el paciente. Además permite regular el flujo manualmente a través de un regulador con ruedecilla que está en el sistema de administración.



Jeringa o bolos

La fórmula nutricional se inyecta directamente a través de la sonda con una jeringa de nutrición.



CÓMO LAVARSE LAS MANOS

La contaminación de la fórmula implica un riesgo importante para la salud, ya que puede producir infecciones gastrointestinales cuyos síntomas son: vómitos, diarrea y fiebre. Uno de los riesgos más graves de estas infecciones es la deshidratación. La higiene de las manos es el método más efectivo para prevenir y controlar las infecciones, por lo que es importante seguir las siguientes indicaciones de lavado:

- ✓ ¿Quién debe hacerlo? El cuidador o el niño (si se autoadministra la fórmula o realiza los cuidados).
- ✓ ¿Cuándo? Cuando preparemos la fórmula o al manipular cualquier parte del equipo (conexiones, etc.).
- ✓ ¿Con qué tipo de agua? Agua del grifo, corriente. No vierta nunca el agua en un recipiente y no la reutilice.
- ✓ ¿Con qué tipo de jabón? Con jabón líquido.
- ✓ ¿Cómo nos secaremos las manos? Con servilletas de papel desechables



Aclaración: en su domicilio no es necesario que utilice guantes, salvo que el niño tenga una enfermedad que disminuya sus defensas, en cuyo caso debe usar guantes estériles.

PREPARACIÓN DE ALIMENTOS



MODO DE REALIZAR LA DIETA ARTESANAL

1. Lavar y desinfectar los alimentos.
2. Pelar y picar los alimentos.
3. Cocinar todos los ingredientes en un recipiente tapado a fuego lento por 30min a partir de agua en ebullición.
4. Luego de 30 min retirar del fuego.
5. Licuar bien todos los alimentos previamente cocinados.
6. Colar la preparación, moviendo el colador de lado a lado con movimientos rápidos, sin presionar con cuchara, realizar este paso dos veces.
7. Dividir el número de tomas requeridas en recipientes tapados individuales.
8. Dejar enfriar la preparación y guardar en refrigeración o en un lugar fresco y limpio antes de

ADMINISTRACIÓN DE FÓRMULA

1. Comprobar siempre la fecha de caducidad.
2. Administrar fórmula a temperatura ambiente.
3. Anotar en el fresco fecha y hora de apertura.
4. Si no se utiliza el envase completo, cerrar y mantener en refrigeración hasta por 24 horas.
5. Desechar cualquier producto en que se perciba suciedad, grietas, orificios...
6. No utilizar alimentos crudos.
7. Almacenar los alimentos o fórmulas no utilizadas en lugar seco y protegidos de la luz.
8. La preparación solamente dura 24 horas a partir del momento de preparación.
9. Los utensilios utilizados de uso exclusivo para la preparación de la dieta artesanal.

24 HORAS

MANIPULACIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

1. Lavarse bien las manos con agua y jabón, secarlas.
2. Usar líneas y equipos limpios
3. Controlar, adecuar la velocidad de infusión y la temperatura de la fórmula que se administra.
4. Verificar siempre la situación de la sonda. Mantener al paciente en ángulo de 30 -45° mientras se le administra la dieta y hasta 30 minutos después.
5. No administrar mayor cantidad de alimentos que el recomendado.
6. En los primeros días de la nutrición enteral por sonda se administra la fórmula progresiva hasta alcanzar el volumen necesario, pero una vez en domicilio no debemos variar la cantidad.
7. Después de administrar el alimentos, lavar la sonda con 30 ml de agua y posteriormente taparla hasta la próxima administración.

PRODECIMIENTO DE ADMINISTRACIÓN

1. Revisar las condiciones de la fórmula nutricional, como la caducidad, y detectar que esté a temperatura ambiente, además de no tener más de 24 horas de preparación.
2. Colocar al paciente elevando la cabecera de la cama 30 a 45°. Con esta posición se previene la posibilidad de broncoaspiración.
3. Administración de la fórmula

Administración por jeringa:

- Colocar en la jeringa estéril (de 30 ó 50 ml) la fórmula alimenticia prescrita.
- Insertar la jeringa conteniendo la fórmula alimenticia al tubo de entrada de la sonda alimenticia, la cual se encuentra pinzada (el mantenerla pinzada evita la entrada de aire al estómago produciendo distensión abdominal).
- Despinzar la sonda para alimentación y dejar que fluya lentamente la fórmula nutricional. Subir o bajar el nivel de la jeringa, para regular el paso de la fórmula alimenticia.



1. Antes de que termine el flujo de la nutrición, será necesario pinzar nuevamente, de no hacerlo así permitiría la entrada de aire, provocando distensión abdominal.
2. Introducir de 5 a 10 ml de agua purificada para limpiar la sonda y evitar que pueda taparse.
3. Pinzar nuevamente la sonda y desconectarla del sistema de alimentación, bloquear la entrada de la sonda y cubrirla, para evitar que gotee o se contamine.
4. Sujetar la sonda a la ropa del paciente para evitar el riesgo de que se salga de su sitio.
5. Colocar al paciente en posición semisentado por espacio de 30 minutos como mínimo, con lo cual se facilita la digestión y se evita una posible broncoaspiración.
6. Vigilar signos habituales que indiquen la presencia de complicaciones como hiperglucemia, diarrea, distensión abdominal, fecalomas y broncoaspiración.
7. Lavar el equipo, desinfectarlo y esterilizarlo.

CUIDADOS DIARIOS

Es de ayuda tener una rutina diaria para cuidar la sonda de su hijo y revisar la piel alrededor de esta.

Cuidado diario de la sonda y la piel

Revise la piel alrededor de la sonda todos los días, o con más frecuencia si es necesario. Asegúrese de que esté limpia y no irritada



Limpieza de la piel

Materiales necesarios

- Hisopos con punta de algodón o una toallita.
- Agua y jabón.

Pasos

1. Lávese las manos con agua y jabón.
2. Use los hisopos con punta de algodón o una toallita mojada con agua y jabón para limpiar la piel alrededor de la sonda. El baño diario de su hijo es un buen momento para realizar este cuidado.
3. Enjuague y seque la zona alrededor de la sonda.
4. Gire la sonda en el tracto todos los días cuando realice el cuidado del sitio. Esto evitará que la piel se pegue a la sonda. Si su hijo tiene una sonda de gastroeyunostomía, NO gire la sonda ya que esto causará que se tuerza en el interior. NO gire la sonda si su hijo tiene puntadas en la sonda. Espere hasta que le retiren las puntadas.

Si nota que la piel alrededor de la sonda a tiene costras o drenaje, haga lo siguiente:

- Empape una gasa o toallita con agua tibia. Colóquela alrededor de la sonda para humedecer el drenaje hecho costras.
- Limpie suavemente para eliminar las secreciones.
- Retirar las secreciones ayudará a que la piel sane de manera adecuada alrededor de la sonda.

PRECAUCIONES

- La administración de fórmulas nutricionales por sonda colocada erróneamente puede causar broncoaspiración.
- Si se administra con rapidez puede producir síndrome de vaciamiento rápido.

RECOMENDACIONES

- Es recomendable cambiar la sonda y equipo para administración nutricional cada 24 horas.
- Comprobar que las características de la fórmula nutricional sean las adecuadas: Temperatura ambiente, dilución y homogeneidad.
- Evitar mantener la dieta preparada por más de 8 horas a temperatura ambiente.
- Anotar la cantidad de solución residual (20 ml).
- Cuantificar el peso del paciente (diariamente a la misma hora, si esto es posible).
- Vigilar signos de desnutrición.
- Realizar el aseo de la cavidad oral.

ESTERILIZACIÓN DE ENVASES DE VIDRIO PARA ALIMENTACIÓN

1. Lo primero que se debe hacer es revisar los frascos de cerca para asegurarse de que no estén rotos, tengan grietas o que las tapas sean irregulares. Se recomienda observarlos tanto en el interior como en el exterior.
2. Luego de examinarlos se lavan bien con agua tibia y jabón para que queden totalmente limpios y sin restos de comida.
3. Los pasos a seguir son colocar los frascos con la boca hacia arriba en una olla profunda y cubrirlos por completo con agua, mínimo 2,5 cm por encima. Las tapas se ponen alrededor y se comienza a hervir. Este proceso suele tardar unos 10 minutos.
4. Una vez esterilizados se deben sacar de la olla con mucho cuidado, utilizando una pinza, y se acomodan con sus tapas al lado en una bandeja resistente al calor. Luego se llevan a un horno caliente hasta que se sequen y se vayan a utilizar.



Referencias Bibliográficas:

1. Piza Farmacéutica, Nutrición Enteral https://www.piza.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_3_1.htm
2. Children's Hospital of Wisconsin, (2017) Cuidado de un niño con sonda de gastrostomía, Educación para el paciente y la Familia <https://www.chw.org/-/media/Files/medical-care/gi/gtubecarenotebook/gtube-care-notebook-spanish.pdf?awen>
3. Nutricia, Tipos de Nutrición por sonda <https://sonda-nutricion.es/nutricion-por-sonda/tipos-de-nutricion-por-sonda/>

ANEXO 11. Ilustración 5. Esquema de fisiopatología según paciente del caso clínico

