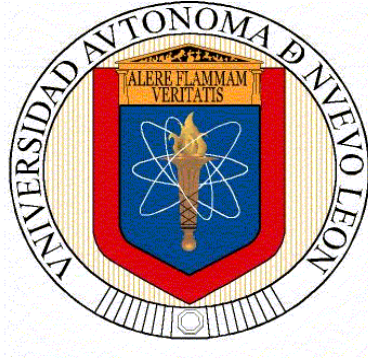


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE FEMENINA LACTANTE  
MAYOR CON HERNIA DIAFRAGMÁTICA TIPO BOCHDALEK Y NEUMONÍA  
ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD, IMPLEMENTACIÓN POR 15 DÍAS EN UNA  
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DE UN HOSPITAL AL NORTE DEL PAÍS”**

**PRESENTA**

**YANETH ALEJANDRA CASTILLO GARCÍA**

**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**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE FEMENINA  
LACTANTE MAYOR CON HERNIA DIAFRAGMÁTICA TIPO BOCHDALEK Y  
NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD, IMPLEMENTACIÓN POR 15  
DÍAS EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DE UN HOSPITAL AL  
NORTE DEL PAÍS”**

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

**PRESENTA**

**LN. YANETH ALEJANDRA CASTILLO GARCÍA**

**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:**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE FEMENINA LACTANTE MAYOR CON HERNIA DIAFRAGMÁTICA TIPO BOCHDALEK Y NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD, IMPLEMENTACIÓN POR 15 DÍAS EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DE UN HOSPITAL AL NORTE DEL PAÍS”**

**PRESENTA:**

**LN. YANETH ALEJANDRA CASTILLO GARCÍA**

**Como requisito para obtener el grado académico de:**

**ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**DIRECTOR DE CASO CLÍNICO:**

**ENC. Leticia Márquez Zamora**

**CODIRECTORA DE CASO CLÍNICO:**

**ENC. María Alejandra Sánchez Peña**

**REVISORA DE CASO CLÍNICO:**

**ENC. Karla Alejandra Serrato Sánchez**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN**

**DICIEMBRE 2021**

**Dra Blanca Edelia González Martínez**  
**Subdirectora de Investigación, Innovación y Posgrado de la Facultad de**  
**Salud Pública y Nutrición de la UANL**

**Presente.**

Por medio de la presente me permito informarle que la LN. Yaneth Alejandra Castillo García ha concluido el Caso Clínico titulado: **“Proceso de atención nutricia en paciente femenina lactante mayor con Hernia diafragmática tipo Bochdalek y neumonía adquirida en la comunidad, implementación por 15 días en una Unidad de terapia intensiva de un hospital al norte del país”** como requisito para titularse del programa de Especialidad en Nutriología Clínica.

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

A t e n t a m e n t e  
“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey, NL., de de .

---

ENC. Leticia Márquez Zamora  
**Director de Caso Clínico**

---

ENC. María Alejandra Sánchez Peña  
**Codirectora de Caso Clínico**

---

ENC. Karla Alejandra Serrato Sánchez  
**Revisora de Caso Clínico**

## **DEDICATORIA**

Con todo mi corazón a mi madre y mi padre, sin ustedes no hubiera sido posible lograrlo, sus bendiciones día con día me hicieron sentir siempre protegida y capaz de hacerlo, a Dios y a la Virgen por darme fuerza para ser constante y no perder esperanza en ningún momento, fueron testigos de mis desvelos, pensamientos y anhelos por cumplir mi meta.

Esto es por y para ustedes, mis queridos padres, como una muestra de agradecimiento por su paciencia, espera y sacrificios constantes que han hecho por mí y por siempre motivarme a cumplir mis sueños.

Los amo.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT-México), le agradezco enormemente por su apoyo económico al brindarme la beca en este gran proyecto profesional y que sin el mismo, no hubiera sido posible sustentar mis estudios.

A mi alma máter, la Universidad Autónoma de Nuevo León y Facultad de Salud Pública y Nutrición, quienes alientan a cada estudiante a forjarse con profesionalismo, ser honestos y buscar siempre el bienestar de nuestros pacientes.

Al Dr Arturo Garza Alatorre quien me recibió con mucho cariño en mi primer rotación de campo clínico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Dr José Eleuterio González y en el cual se dispuso de un paciente de este departamento para ser participe de este proyecto, gracias por su disposición en compartir sus conocimientos con aquella aprendiz en pediatría.

A la ENC. Leticia Márquez Zamora, directora de este caso clínico por su asesoría constante en este proyecto y su entusiasmo para seguir adelante y no desistir.

Mi más profundo agradecimiento y respeto a la ENC. María Alejandra Sánchez Peña, codirectora de mi caso clínico, y quien es uno de mis ejemplos a seguir en el área de nutrición, por su gran apoyo en cada situación durante todo mi proceso de la especialidad, gracias por presentarme este mundo de la pediatría con tanto profesionalismo y entrega para con los pacientes, persistir en seguir ampliando mis conocimientos y a su vez compartirlo con todos, gracias por todas las oportunidades que me brindó para poder conocer este campo clínico de la nutrición en general y alcanzar siempre mis objetivos, muchas gracias maestra.

A la ENC. Karla Alejandra Serrato Sánchez, revisora de mi caso, por orientarme y en compartir sus conocimientos llevandome a nuevas perspectivas de este trabajo.

Al Dr. Heriberto Castro, quien desde incios de mi Licenciatura, siempre me ha brindado su apoyo incondicional para seguir mis sueños, no dudar de mis capacidades y proponerme a siempre a subir un escalón más, gracias Doctor.

Gracias a mi familia; a mis padres; por que a pesar de la distancia, me hicieron sentir cerca de ustedes, por que a pesar de ser largo y cansado el camino, siempre me han apoyado en mis decisiones, ustedes son mi motivación para hacer todo esto posible, a mis hermanos por iniciar este camino de persistencia profesional en la familia y nunca dejarme sola y agradezco a mi gran amor; Alfredo, quien me apoyó en esta atrevida aventura desde el inicio, por escucharme en cada momento, sin importar la hora o el lugar y regalarme siempre palabras de motivación y aliento para seguir con este proyecto que un día decidí comenzar y decirme que siempre puedo, gracias por creer en mí.

## Índice

Lista de figuras .....	I
Lista de tablas .....	II
Lista de abreviaturas .....	III
Glosario .....	VII
RESUMEN .....	VIII
Hernia Diafragmática (Tipo Bochdalek) .....	1
<b>1. CAPITULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA</b> .....	<b>1</b>
Introducción .....	1
<b>1.1 Concepto y epidemiología</b> .....	<b>2</b>
Concepto .....	2
Epidemiología .....	2
<b>1.2 Aspectos básicos: Celular</b> .....	<b>3</b>
<b>1.3 Aspectos básicos: Génético</b> .....	<b>5</b>
<b>1.4 Aspectos básicos: Molecular</b> .....	<b>6</b>
<b>1.5 Aspectos básicos: Metabólico</b> .....	<b>6</b>
<b>2. CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS</b> .....	<b>7</b>
<b>2.1 Etiología</b> .....	<b>8</b>
<b>2.2 Manifestaciones clínicas</b> .....	<b>9</b>
<b>2.3 Manifestaciones bioquímicas</b> .....	<b>10</b>
<b>2.4 Manifestaciones metabólicas</b> .....	<b>10</b>
<b>2.5 Diagnóstico médico</b> .....	<b>11</b>
<b>2.6 Complicaciones</b> .....	<b>13</b>
<b>2.7 Tratamiento médico</b> .....	<b>16</b>
<b>2.8 Tratamiento nutricional</b> .....	<b>17</b>
<b>2.9 Monitoreo</b> .....	<b>23</b>
Neumonía .....	24
<b>1. CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA</b> .....	<b>24</b>
<b>1.1 Concepto y epidemiología</b> .....	<b>24</b>
Concepto .....	24
Epidemiología .....	24

1.2	Aspectos básicos: Celular .....	25
1.3	Aspectos básicos: Génético .....	26
1.4	Aspectos básicos: Molecular .....	27
1.5	Aspectos básicos: Metabólico.....	27
2.	<b>CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS .....</b>	<b>27</b>
2.1	Etiología .....	28
2.2	Manifestaciones clínicas.....	29
2.3	Manifestaciones bioquímicas .....	29
2.4	Manifestaciones metabólicas .....	30
2.5	Diagnóstico médico.....	30
2.6	Complicaciones .....	32
2.7	Tratamiento médico.....	33
2.8	Tratamiento nutricional.....	35
	<b>CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA.....</b>	<b>36</b>
3.2.2	Medidas antropométricas (AD) .....	41
3.2.3	Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos (BD) .....	42
3.2.4	Hallazgos físicos relacionados a la nutrición (PD).....	44
3.2.6	Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación .....	46
3.2.7	Categoría de etiología .....	46
3.2.8	Evaluación del progreso .....	46
3.3	<b>PASO 2. Diagnósticos nutricios .....</b>	<b>47</b>
3.4	<b>PASO 3. Intervención nutricional .....</b>	<b>48</b>
3.4.1	Metas con relevancia nutricional y plan de intervención (Formato SMART) <sup>48</sup>	
3.5	<b>PASO 4. Monitoreos nutricionales .....</b>	<b>52</b>
4.	<b>CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS .....</b>	<b>62</b>
	<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>63</b>
	<b>Anexo 1 Fisiopatología Hernia Diafragmática asociado a historia de la enfermedad del paciente .....</b>	<b>68</b>
	<b>Anexo 2 Aporte MVI pediátrico .....</b>	<b>69</b>
	<b>Anexo 3: Aporte de Tracefusin: oligometales endovenosos <i>PiSA</i>®.....</b>	<b>70</b>
	<b>Anexo 4: Aminograma Levamin PAD 10% pediátricos <i>PiSA</i>® .....</b>	<b>71</b>



## Lista de figuras

Figura 1. Estadificación hernia diafragmática.....	1
Figura 2 Localización de los diferentes tipos de hernias diafragmáticas. ....	3
Figura 3 Fisiopatología hernia diafragmática tipo Bochdalek. ....	4
Figura 4 Tasa de mortalidad a los 28 días según la edad gestacional en el diagnóstico .....	12
Figura 5 Tasa de Hipertensión pulmonar y asociación entre la edad gestacional al momento del diagnóstico. ....	12
Figura 7 Complicaciones de la neumonía. ....	33
Figura 8 Tratamiento dirigido en función del causante etiológico de Neumonía.....	34
Figura 9 Tratamiento antibiótico en la forma complicada de neumonía adquirida en la comunidad.....	35

## Lista de tablas

<b>Tabla 1.</b> Anormalidades congénitas asociadas con hernia Diafragmática .....	6
Tabla 2 Manifestaciones Clínicas pre y post quirúrgicos en pacientes con HDB.....	9
<b>Tabla 3.</b> Diagnósticos diferenciales para Hernia diafragmática.....	13
<b>Tabla 4</b> Posibles complicaciones en pacientes con hernia diafragmática .....	15
Tabla 5 Escenarios frente a paciente con HDB.....	18
Tabla 6 Evolución administración alimentación en HDB .....	21
<b>Tabla 7</b> Recomendaciones entre pacientes con CDH y nutrientes estandar en pacientes pediátricos .....	21
<b>Tabla 8</b> Requerimientos nutricionales parenterales en paciente pediátrico.....	22
<b>Tabla 9</b> Requerimiento de electrolitos para alimentación parenteral paciente pediátrico .....	22
<b>Tabla 10.</b> Calendario recomendado de evaluaciones de seguimiento para niños con hernia diafragmática .....	23
<b>Tabla 11.</b> Clasificación etiológica de las neumonías.....	28
<b>Tabla 12</b> Interacción fármaco/suplemento-nutriente actual.....	38
<b>Tabla 13</b> Recomendaciones entre pacientes con CDH y nutrientes estandar en pacientes pediátricos .....	39
<b>Tabla 14</b> Estándares comparativos Paciente pediátrico con nutrición parenteral.....	40
<b>Tabla 15</b> Requerimiento de electrolitos para alimentación parenteral paciente pediátrico .....	40
<b>Tabla 16</b> Medidas antropométricas contacto 1 (31/01/2020) .....	41
<b>Tabla 17</b> Estándares de referencia de crecimiento y desnutrición por Waterlow y Federico Gómez contacto 1 (31/01/2020).....	41
<b>Tabla 18</b> Velocidad de crecimiento del paciente ante 1 contacto (31/01/2020).....	42
<b>Tabla 19</b> Datos bioquímicos contacto 1 (31/01/2020).....	42
<b>Tabla 20</b> Interpretación del examen físico contacto 1 (31/01/2020).....	44
<b>Tabla 21</b> Interpretación signos vitales contacto 1 (31/01/2020) .....	45
<b>Tabla 22</b> Categoría de etiología contacto 1 (31/01/2020) .....	46
<b>Tabla 23</b> Metas establecidas en primer contacto (31/01/2020).....	48
<b>Tabla 24</b> Nutrición parenteral total meta 100% .....	50
<b>Tabla 25</b> Resultados monitoreos secundarios (03 y 07 /02/2020) .....	52
<b>Tabla 26</b> Mediciones antropométricas contacto 3 (14/02/2020).....	54
<b>Tabla 27</b> Estándares de crecimiento pediátricos contacto 3 (14/02/2020) .....	54
<b>Tabla 28</b> Resultados de datos bioquímicos contacto 3 (14/02/2020).....	55
<b>Tabla 29</b> Interpretación de signos vitales contacto 3 (14/02/2020) .....	56
<b>Tabla 30</b> Nutrición parenteral administrada contacto 3 al 100% REE (14/02/2020) .....	59

## **Lista de abreviaturas**

**°C:** Celsius

**ADN:** Acido Desoxiribonucleico

**AEP:** Asociación Española de Pediatría

**ALP:** Fosfatasa alcalina

**ALT:** Alanina aminotransferasa

**APNP:** Antecedentes Patológicos No Personales

**APP:** Antecedentes Patológicos Personales

**ARN:** Acido Ribo-nucleico

**AST:** Aspartato aminotransferasa

**CB:** Circunferencia de brazo

**Cell/mm<sup>3</sup>:** Células por milímetro cubico

**CENETEC:** Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

**Cl:** Cloro

**cm/s:** Centímetros por semana

**Cm:** Centímetros

**CO<sub>2</sub>:** Dióxido de carbono

**Cx:** Cirugía

**DHL:** Deshidrogenasa láctica

**DMG:** Diabetes Mellitus Gestacional

**Dx:** Diagnóstico

**ECMO:** Oxigenación por membrana extracorpórea

**EDD:** Esofágica-Estómago-Duodeno

**ERGE:** Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico

**fL:** Femtolitro

**g/d:** Gramos al día

**g/dL:** Gramos por decilitro

**g/kg/d:** Gramo por kilogramo al día

**g:** Gramos  
**H:** Hora  
**HD:** Hernia diafragmática  
**HDB:** Hernia Diafragmática Bochdalek  
**HDC:** Hernia Diafragmática Congénita  
**HDH:** Hernia Diafragmática Hiatal  
**HDM:** Hernia Diafragmática Morgagni  
**HH:** Hernia Hiatal  
**HTP:** Hipertensión Pulmonar  
**I FG:** Índice Federico Gómez  
**IgG:** Inmunoglobulina G  
**IL-12:** Interleucina 12  
**IL-5:** Interleucina 5  
**IL-6:** Interleucina 6  
**INR-P:** Índice de Riesgo Nutricional Pediátrico  
**IV:** Vía intravenosa  
**IW:** Índice Waterlow  
**K:** Potasio  
**Kcal:** Kilocalorías  
**Kg:** Kilogramo  
**L:** Litro  
**Lpm:** Latidos por minuto  
**Mcg:** Microgramos  
**mg/d:** Miligramos al día  
**Mg:** Magnesio  
**mg:** Miligramos  
**ml:** mililitros  
**mm:** milímetros

**mmHg:** Milímetros de mercurio  
**mOsm/L:** Miliosmoles por litro  
**Na:** Sodio  
**NaCl:** Cloruro de sodio  
**NPT:** Nutrición Parenteral Total  
**OMS:** Organización Mundial de la Salud  
**P/E:** Peso para la edad  
**P/T:** Peso para la talla  
**PCR:** Proteína C reactiva  
**pg:** picogramos  
**PMAP:** Patrón molecular asociado a patógenos  
**PT:** Pliegue cutáneo Tricipital  
**Px:** Paciente  
**Qx:** Quirúrgico  
**RCNP:** Relación calorías no proteicas  
**RCP:** Relación Calórico-Proteica  
**Rec:** Recomendación  
**RGE:** Reflujo gastroesofágico  
**RNM:** Resonancia Magnética Nuclear  
**Rpm:** Respiraciones por minuto  
**Rx:** Radiografía  
**SAT:** saturación  
**SDG:** Semanas de Gestación  
**SEFH:** Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria  
**SEGHNP:** Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y nutrición  
**SENPE:** Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral  
**SNC:** Sistema Nervioso Central  
**SNG:** Sonda Nasogástrica

**SRIS:** Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

**T/E:** Talla para la edad

**TNF- $\alpha$ :** Factor de Necrosis Tumoral alfa

**Tx:** Tratamiento

**UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos

**UGE:** Unión gastroesofágica

**UI:** Unidades Internacionales

**UTIP:** Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

**VC:** Velocidad de Crecimiento

**VCM:** Volumen Corpuscular Medio

**VCT:** Valor Calórico Total

**VE:** Vía Enteral

**VIH:** Virus de la Inmunodeficiencia Humana

**VO:** Vía Oral

**Zn:** Zinc

## Glosario

- **Foramen:** Abertura o agujero que permite el paso o comunicación entre dos estructuras anatómicas
- **Hernia diafragmática:** Trastorno del desarrollo del musculo diafragmático, produciéndose el paso del contenido abdominal a la cavidad torácica, se clasifican en Bochdalek, Morgagni y Hiatal según su localización (Maggiolo, et al 2016)
- **Hipoxemia:** disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial, por debajo de 60mmHg, también se puede definir como una saturación de oxígeno menor de 90.7%.
- **Hipoplasia:** Desarrollo incompleto o detenido de un órgano o tejido: el número de células es insuficiente o inferior a lo normal
- **Hipercapnia:** elevación anormal de la concentración de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) en la sangre arterial. La presión parcial de CO<sub>2</sub> en sangre arterial debe ser superior a 45mmHg
- **Malrotación intestinal:** defecto potencialmente mortal, en el que los intestinos no se desplazan a su ubicación normal en el abdomen a medida que el feto se desarrolla, se desconoce su causa, sus síntomas consisten en vómito, diarrea, dolor, e hinchazón abdominal, si dx es por radiografía y requiere intervención quirúrgica causa obstrucción intestinal
- **Neumonía:** enfermedad del sistema respiratorio que consiste en inflamación de los espacios alveolares de los pulmones, es por lo general la infección aguda del parénquima pulmonar asociado a un nuevo infiltrado en la placa radiográfica de tórax. Hace que el tejido que forma los pulmones se vea enrojecido, hinchado y se vuelva doloroso.
- **Neumonía adquirida en la comunidad:** es la que se adquiere fuera de los hospitales
- **Neumonía nosocomial o intrahospitalaria:** la que se adquiere durante la estancia hospitalaria.
- **Paraesternal:** a lado del esternón.
- **Posterolateral:** situado en el lateral y hacia la cara posterior.
- **RGE: Reflujo gastroesofágico:** enfermedad caracterizada por la presencia de síntomas crónicos y/o daño en la mucosa del esófago a causa de un reflujo anormal del contenido del estómago hacia el esófago, puede ser causado por una insuficiencia del esfínter esofágico inferior, relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, una alteración en la expulsión del reflujo gástrico desde el esófago o una hernia hiatal.
- **Síndrome de Fryns:** Es un síndrome de anomalías congénitas múltiples poco frecuente caracterizado por rasgos faciales dismórficos, hernia diafragmática congénita (HDC), hipoplasia pulmonar e hipoplasia de las extremidades distales, junto con la expresión variable de malformaciones adicionales.
- **Taquipnea:** aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales (>20 inspiraciones por minuto)
- **Vólvulo:** torsión del intestino sobre sí mismo que puede provocar entre otras complicaciones una obstrucción intestinal. Los síntomas principales son dolor abdominal, vómitos, estreñimiento y presencia de sangre de color rojo en las heces (rectorragia)

## RESUMEN

**Introducción:** La hernia diafragmática (HD), consiste en un trastorno en el desarrollo embrionario del diafragma en el cual se permite el paso por parte de las vísceras abdominales hacia el tórax <sup>(1)</sup>, existen varios tipos, la más frecuente es la Bochdalek, si bien su etiología es compleja, su fisiopatología puede generar compresión del pulmón en desarrollo generando diversas complicaciones pulmonares como hipoplasia pulmonar y por ende susceptibilidad a infecciones como la neumonía <sup>(2)</sup> además debido a la alteración de localización visceral e intestinal compromete las vías fisiológicas de alimentación del paciente y a su vez el crecimiento, desarrollo y estado nutricional del mismo a largo plazo.

**Objetivo:** Brindar un adecuado soporte nutricional y evitar presentación de complicaciones nutricias mediante el PAN a paciente femenina lactante mayor con diagnóstico de HDB y neumonía adquirida en la comunidad.

**Materiales y métodos:** Se recibe a paciente femenina de 1 año 1 mes en la Unidad de Terapia intensiva donde se aplicó Proceso de Atención Nutricia acorde a los lineamientos establecidos por la academia de nutrición y dietética (*Academy of Nutrition and Dietetics*, 2020) durante su hospitalización de 15 días en una Unidad de Terapia intensiva de un hospital al norte del país.

**Resultados e intervención:** Se presenta a paciente con diagnósticos nutricios de aceptación limitada de alimentos relacionado a alteración de su estructura gastrointestinal así como requerimientos nutricionales incrementados (energía y proteínas), relacionado a disminución de la capacidad de alimentarse, ante lo siguiente y con propósito de evitar ayunos prolongados se realizó intervención nutricional por 15 días con soporte nutricional vía parenteral total conduciendo a una estimulación trófica posterior sin tolerancia en diversas ocasiones debido a identificación de malrotación intestinal, se mantuvo con soporte parenteral de forma adecuada al estado actual del mismo.

**Conclusiones:** Los pacientes pediátricos con HDB y Neumonía adquirida en la comunidad se enfrentan a un proceso energéticamente demandante de forma constante aunado a dificultades para progresar a la alimentación oral, incluso después de su reparación quirúrgica, ante diversos escenarios se debe mantener con un soporte nutricio que evite procesos de ayuno innecesarios, el PAN permite brindar su evaluación adecuada y con ello brindar los aportes nutricionales de macro y micronutrientes favoreciendo su estado nutricional.



# Hernia Diafragmática (Tipo Bochdalek)

## 1. CAPITULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

### Introducción

La hernia diafragmática (HD) consiste en un trastorno en el desarrollo embrionario del diafragma en el cual se permite el paso de parte de vísceras abdominales (estómago, intestino delgado, bazo, hígado, entre otras) hacia el tórax, existen 3 tipos de hernias diafragmáticas: Morgagni, Bochdalek y Hiatal (Maggiolo, Rubilar, Giardi y Pérez, 2016).

De igual forma su estadificación según el defecto se va clasificar en: A; como defecto más leve, generalmente defecto intramuscular con un 90% del hemidiafragma presente el cual involucra 10% de la circunferencia de la pared torácica, B; aproximadamente 50-75% de hemidiafragma está presente y <50% de la pared torácica está involucrada en el defecto, C; menos del 50% de la pared torácica está involucrada en el defecto y por último, D; el cual corresponde al defecto más grande, mínimo sin diafragma conocido como agnesia (ausencia parcial o completa de un órgano o tejido del organismo), los últimos defectos requieren un parche para su tratamiento o corrección (Putnam, Gupta, Tsao, Davis, Lally, Lally y Harting, 2017). Figura 1

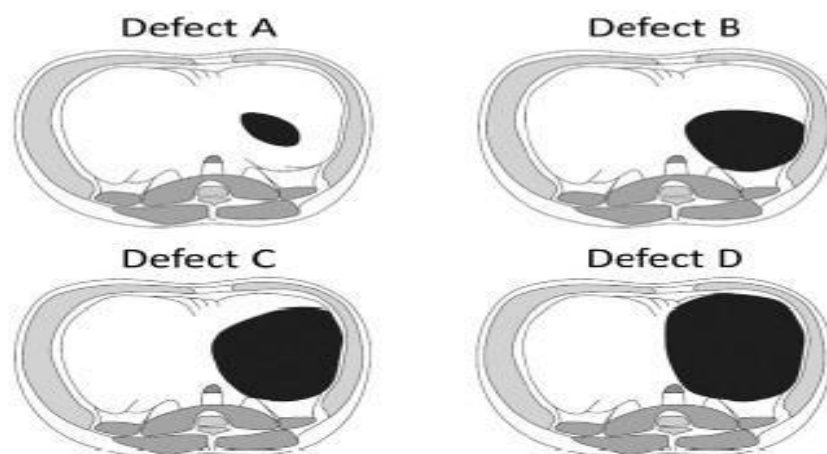


Figura 1. Estadificación hernia diafragmática. Tomado de Putnam, et al (2017).

El defecto diafragmático debe ser abordado desde temprana edad e identificación ya que debido a la alta mortalidad que presenta por los efectos dados por un deficiente desarrollo pulmonar e hipertensión portal, su mortalidad es alta (40%) (Cordier, Saada y Benachi, 2017).

Explicar su origen es complejo y sigue siendo deficiente en claridad, si bien la mayoría puede ser de forma genética, se piensa que su fisiopatología inicia en el desarrollo diafragmático a partir de la octava y décima semana de gestación, en donde se va producir la separación de la cavidad celómica en los diferentes compartimentos, tanto abdominal como torácico, para que ocurra ese defecto previamente debió existir una alteración a nivel de esta área muscular independientemente de la localización o si es o no pequeño ya que en conjunto van a provocar que parte del contenido abdominal pase hacia la cavidad o hacia el tórax así como en algunos casos una hipoplasia pulmonar como resultado de la compresión de este compartimento (Maggiolo, et al, 2016). Anexo 1

## **1.1 Concepto y epidemiología**

### **Concepto:**

Trastorno en el desarrollo embrionario del diafragma en el cual se permite el paso de parte o totalidad del contenido abdominal hacia el tórax, lo que puede conducir al subdesarrollo de ambos pulmones (G.Snoek, Capolupo, Morini, van Rosmalen, Greenough, van Heijst, et al, 2016).

### **Epidemiología:**

La HD ocurre con una incidencia de 1:2500-3000 nacimientos vivos, y aun con reparación quirúrgica, los pacientes presentan afectación en tracto gastrointestinal como reflujo gastroesofágico, falta o deficiente desarrollo, así como fracaso constante en la alimentación oral, esto es asociado principalmente al cambio anatómico que sufre el intestino durante el desarrollo de la hernia diafragmática, razón por la que el enfoque en cuanto al seguimiento de su alimentación es clave para el éxito de su tratamiento (Pierog, Asperlund, Farkouh-Karoleski, Wu, Kriger, Wynn, et al, 2014).

La hernia diafragmática más frecuente es la congénita de tipo Bochdalek (95%), su incidencia de 1:2200 recién nacidos vivos (1:2000-1:5000), predomina en el sexo femenino (Maggiolo, et, al 2016).

### 1.2 Aspectos básicos: Celular

La embriología de la hernia diafragmática se enfrenta a diversas postulaciones teóricas dentro de las que inicialmente se habla de una alteración en el cierre de este músculo provocando un traslado de cada una de las vísceras hacia el compartimento pulmonar o torácico lo cual a su vez radicarán en una alteración en el desarrollo de uno o ambos pulmones, otra teoría nos habla sobre que inicialmente hubo una alteración del parénquima pulmonar y que en consecuencia limitará este cierre muscular y la participación de ambos (Cordier, et al, 2017).

Otra postulación refiere que esta alteración del diagrama no presenta una limitación de áreas, es decir; no hay presencia de l cierre de goteras pleurales por las membranas y tanto el peritoneo como la pleura están en comunicación a lo largo de la pared posterior (Cordier, et al, 2017).

Según el lado que tenga el desplazamiento del contenido abdominal diferencia en los tres tipos de hernias; Morgagni, Hialal y Bochdalek (Maggiolo, et al, 2016). (Figura 1)

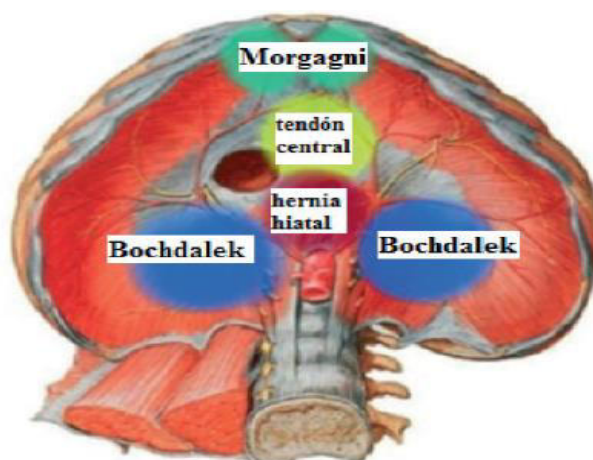


Figura 2 Localización de los diferentes tipos de hernias diafragmáticas. Tomado de Maggiolo, et al (2016)

### *Bochdalek (HDB)*

Este tipo de alteración del diafragma radica en movilidad del contenido de las vísceras a través del foramen posterolateral del diafragma (lado izquierdo: 85%, a la derecha: 20% y bilateral: 2%) hacia el tórax, lo que genera compresión del pulmón, hipoplasia e hipertensión pulmonar en la mayoría de los casos (Maggiolo, et al, 2016). (Figura 1 y 2)

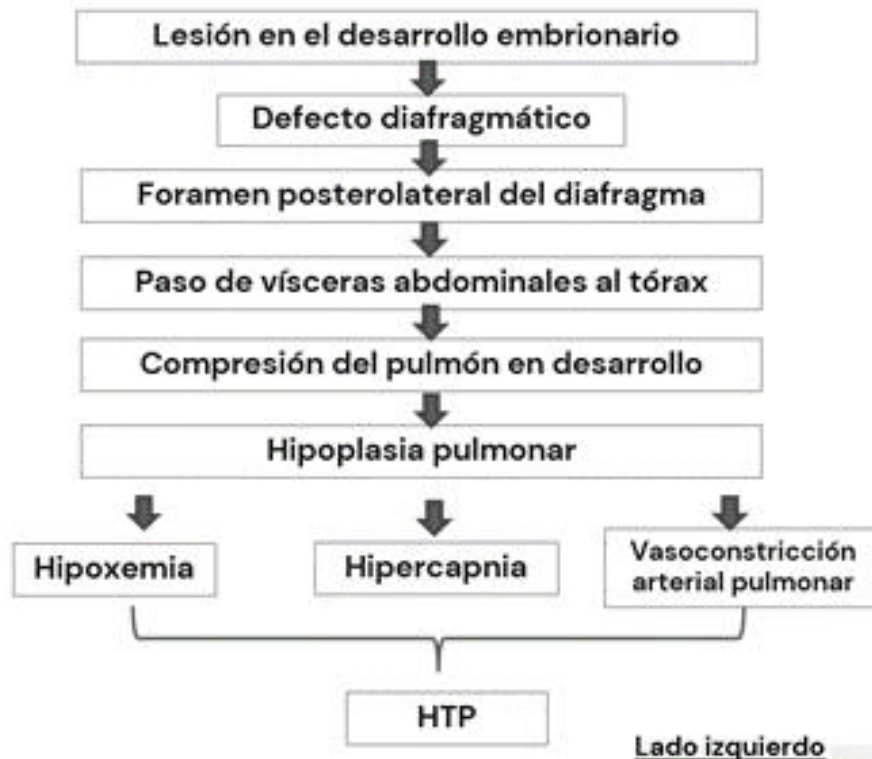


Figura 3 Fisiopatología hernia diafragmática tipo Bochdalek. Modificado de Maggiolo, et al (2016)

### *Morgagni (HDM)*

Descrito como alteración frecuente en lado derecho, ya que las de lado izquierdo pueden ser ocluidas incluso por corazón e hígado, la HDM forman la porción anterior del diafragma (Maggiolo, et al, 2016). (Figura 1)

### *Hiatal (HDH)*

Ocurre cuando la unión gastroesofágica (UGE) se desplaza hacia el tórax a través del hiato esofágico, su etiología es desconocida (Figura 1) pero se ha

descrito que puede ser por deslizamiento y tipo paraesofágicas, la primera corresponde al 95% de las hernias hiatales (Maggiolo, et al, 2016)

Se caracteriza por pérdida del ángulo de his, de tal manera que el esófago y el estómago forman un tubo recto, en el que se presenta una constricción proximal (esfínter esofágico inferior) y una distal (hiato) y la segunda corresponde al otro 5% donde el ángulo de his se mantiene y parte del fondo gástrico se hernia sobre el diafragma a través del hiato, quedando el segmento gástrico herniado al lado del esófago, de esta manera la unión gastroesofágica permanece por debajo del diafragma (Maggiolo, et al 2016).

### **1.3 Aspectos básicos: Genético**

A pesar de no existir como tal un consenso sobre la embriología genética de la hernia diafragmática, debido a diversos estudios, el gen *Fog2* (localizado en 8q23.1) genera innovación en relación con esta patología debido a que tiene participación en la parte pulmonar y del músculo diafragmático en su crecimiento, además de que ha sido identificado en diversas mutaciones sobre todo en roedores, incluso algunos han revelado su alteración en pacientes con HDC (Cordier, et al 2017)

Por otro lado la incidencia de anomalías congénitas asociadas a HDC es aproximadamente del 40% con síndromes genéticos asociados. A parte de las anomalías pulmonares, las cardiovasculares son el grupo más común de anomalías congénitas presentes en lactantes con HD (ocurren en el 11-15%), sin un síndrome reconocible, aunque muchos candidatos, incluidos; COUP-TFII, FOG2, GATA4, WT1 y miembros de la vía de señalización del ácido retinoico, no se ha propuesto ningún defecto genético causal específico identificado en los humanos hasta el día de hoy, lo cual abre una línea de investigación para buscar otras anomalías genéticas asociadas, su incidencia es tres veces mayor cuando se asocia a otra malformación, sus anomalías más frecuentes se observan en la tabla 1 (Leewen et al, 2014).

**Tabla 1.** Anormalidades congénitas asociadas con hernia Diafragmática

<b>Anormalidades congénitas asociadas con hernia diafragmática</b>		
Síndromes genéticos	Anomalías cromosómicas	Anomalías congénitas
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome de Bechwith-Widemann</li> <li>- Síndrome de CHARGE</li> <li>- Síndrome de Cornelia de Lange</li> <li>- Síndrome carneofrontonasal</li> <li>- Síndrome de Denys-Drash</li> <li>- Síndrome de Donnai-Barrow</li> <li>- Síndrome de Fryns</li> <li>- Síndrome de Pallister-Killian</li> <li>- Síndrome de Simpson-Golabi-Behmel</li> <li>- Síndrome Toracoabdominal</li> <li>- Síndrome de Wolf-Hirschorn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trisomía 13, 18, 21</li> <li>- Sx de Turner</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pulmonar</li> <li>- Cardiovascular</li> <li>- Sistema nervioso central</li> <li>- Gastrointestinal</li> <li>- Genitourinario</li> <li>- Musculoesqueletico</li> </ul>

*Tomado de Leewen et al, (2014) & Cordier et al (2017)*

#### **1.4 Aspectos básicos: Molecular**

Si bien, los pacientes pediátricos con hernias diafragmáticas se encuentran comprometidos debido a diversos equipos de ventilación, entre otras, su capacidad antioxidante también se encuentra alterada debido a una disminución de enzimas como superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa y de catalasa, lo cual favorece al paciente no solo a desarrollar otras complicaciones sino también a comprometer aun más el campo pulmonar (Cordier, et al, 2017).

#### **1.5 Aspectos básicos: Metabólico**

Manifestaciones a nivel del sistema respiratorio o síntomas de alteraciones viscerales como alguna estrangulación de estas, pueden permanecer ausentes durante tiempo y no generar sospecha de la presencia de una HD, puesto que se ha visto que en eventos de traumatismo cerrado a pesar de que la presión intraabdominal genera rompimiento de diversos tejidos, el traslado de estómago o colon transverso que son los mas comunes en la Bochdalek pueden no generar alteraciones metabólicas (Rojas Solano y Badilla García, 2019).

## 2. CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

En presencia de este defecto ya sea de origen congénito o traumatismo, los pulmones son los órganos más afectados, de hecho la división bronquial se realiza de forma temprana y su capacidad de recuento radial alveolar se presenta disminuida así como el proceso que inicia los alveolos definitivos se encuentra también alterado (Cordier, et al 2017).

Además el número de neumocitos II, participes de la renovación celular y producción de surfactante, se encuentra incrementada sin embargo son inmaduros y el aumento de su número se asocia a su vez a una reducción del número de neumocitos I (Cordier, et al 2017).

Por otro lado diversos estudios describen que el líquido amniótico de embarazos complicados con HD presenta un déficit de surfactante lo que puede llevar a limitación en el intercambio gaseoso, sobre todo en escenarios congénitos (Rojas, et al, 2019).

Además, estos pacientes pueden presentar alteraciones en el desarrollo del riñón, tracto digestivo incluso a nivel nervioso central, aunado a esto, también se puede observar en una radiografía de tórax desviación de mediastino y algunas anomalías cardiacas así como ya mencionadas hipoplasia pulmonar (Rojas Solano, et al, 2019).

### *Bochdalek*

Esta herniación, desde el punto de vista de la función pulmonar, se presenta un patrón ventilatorio restrictivo severo, con una disminución de la compliance pulmonar, algunas oligosintomáticas tienen otras anomalías; cardiacas (50%), genitourinarias (25%), sistema nervioso central (10%) y el resto en otras localizaciones (Maggiolo, et al 2016).

### *Morgagni*

En esta, se ha visto que el saco herniario puede contener epiplón (92%), colon (58%), estómago (25%), intestino delgado (17%) y duodeno (8%), además de presentar una alta incidencia de ERGE asociado (Maggiolo, et al 2016).

## 2.1 Etiología

Si bien la hernia Bochdalek, es de causa desconocida o aislada, se le asocian factores como el uso de talidomida, quininas, drogas antilépticas, o hijos de madres diabéticas y alteraciones relacionadas con la vitamina A y/o retinoides los cuales son muy importantes durante la organogénesis, además de diferentes síndromes genéticos como Fryns y Síndrome Down (Maggiolo, et, al 2016).

Debido a la relación que presenta una hernia diafragmática con alteraciones pulmonares, se ha pensado que este defecto puede darse como efecto de una neumonía basal ya que provocan una inflamación en el diafragma o incluso provocan una infección en esta área y por ende, el músculo tiende a disminuir su fuerza y resistencia permitiendo el paso de las vísceras hacia la cavidad torácica (Baeza-Herrera, et al, 2011).

Por otro lado, el uso de herbicidas como el nitrofenol se ha utilizado para inducir HD en roedores como consecuencia de alteración en material genético, ya que este compuesto posee una toxicidad pulmonar propia que es responsable de una alteración de la morfogénesis pulmonar y que parece inducir un defecto secundario de cierre del diafragma, sin embargo aún no se ha demostrado que esta resulte en las HD en los humanos (Cordier, et al, 2017).

De hecho algunos refieren que la hipoplasia pulmonar en la HD ocurre antes del desarrollo del diafragma, esta observación conduce a la “hipótesis de doble impacto” que refiere que la hipoplasia pulmonar ocurre como resultado de dos insultos en desarrollo; 1) agresión afecta a ambos pulmones y ocurre antes de que el diafragma se haya desarrollado por completo ya sea por factores genéticos y ambientales y 2) afecta solo al pulmón ipsilateral por interferencia con movimientos respiratorios fetales eficientes causada por la compresión de éste y por los órganos abdominales herniados, Además en roedores se observa que los retinoides también presentan relación sobre todo con alteraciones de su señalización ya que se muestran niveles disminuidos de éste y de proteína unida a retinol en la sangre del cordón umbilical en aquellos con alteración diafragmática vs estado normal en algunos roedores (Leewen et al, 2014)



En resumen varios estudios han presentado evidencia de un mayor riesgo de desarrollo para HD por exposición prenatal a varios factores maternos como el alcohol, tabaquismo, baja ingesta preconcepcional de retinol, obesidad y fármacos antimicrobianos, sin embargo el efecto contribuyente de estos factores sigue siendo incierto (Leewen et al, 2014)

## 2.2 Manifestaciones clínicas

El escenario que se presenta al nacimiento de un paciente ante un evento severo diafragmático bochdalek es inicialmente una alteración en la capacidad respiratoria que pueden incluso llevar al paciente a sufrir reanimaciones así como a nivel abdominal un abdomen escafoideo y pueden auscultarse ruidos intestinales en zona torácica, sin embargo taquipnea y cianosis son manifestaciones mas frecuentes por la alteración pulmonar (Rojas Solano, et al, 2019).

Debido a la dificultad o el retraso en la adaptación frente a la reparación de la hernia, los pacientes sufren con problemas en los que se ve implicado el sistema gastrointestinal, aunado a esto, no logran satisfacer las necesidades energéticas y de nutrientes, además se presentan con un elevado gasto energético lo cual conlleva a un retraso en el crecimiento o desarrollo durante sus primeros años de vida (Haliburton, Chiang, Marcon, Moraes, P. Chiu y Mouzaki, 2016)

Las manifestaciones pueden presentarse incluso después del período neonatal, experimentan vómitos, hematemesis, melena, disfagia, anemia, bajo peso, retraso en el crecimiento, broncoaspiración, infecciones pulmonares recurrentes u obstrucción bronquial, sin embargo, cuando existe la presencia de vómitos estos son de difícil manejo y generalmente no responden a un tratamiento médico (Maggiolo, 2016). En la tabla 2 se presentan las manifestaciones clínicas-dietéticas de relevancia nutricional

*Tabla 2 Manifestaciones Clínicas pre y post quirúrgicos en pacientes con HDB*

Pre- quirúrgico	Post- quirúrgico
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Regurgitación de alimentos-líquidos a la boca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vómitos y Hematemesis</li> <li>• Melena</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dificultad para tragar</li> <li>• Dolor abdominal en pecho</li> <li>• Reflujo gastroesofágico</li> <li>• Tos</li> <li>• Vómitos con sangre</li> <li>• Melena</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfagia</li> <li>• Anemia</li> <li>• Bajo peso</li> <li>• Retraso en crecimiento</li> <li>• Broncoaspiración</li> <li>• Infección pulmonar frecuente</li> <li>• Obstrucción bronquial</li> <li>• RGE constante</li> <li>• Intolerancia algunos alimentos</li> </ul>
--	---

Tomado de (Bouchghoul et al , 2015)

### 2.3 Manifestaciones bioquímicas

Actualmente existe un modelo de puntaje para fisiología aguda neonatal, versión II (puntaje SNAP-II), utilizado en recién nacidos ingresados a UCI, donde se muestra alto, intermedio o bajo riesgo de muerte, según 6 parámetros fisiológicos (presión arterial media, temperatura, Fio<sub>2</sub>, Ph sérico, presencia de convulsiones múltiples y producción de orina) predice no sólo la mortalidad sino también la necesidad de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes con HD (G.Snoek, et al, 2018).

Es así que el soporte con ECMO se puede iniciar en pacientes que cumplen con uno o más criterios de falla durante al menos 3 horas en 2 mediciones: 1) Incapacidad de mantener saturaciones >70%, 2) Aumento de Co<sub>2</sub>>65 torr o mmHg a pesar de la optimización del manejo ventilatorio, 3) Presión inspiratoria máxima >28cm H<sub>2</sub>O o presión arterial media >17 cm H<sub>2</sub> O, 4) suministro inadecuado de oxígeno con acidosis metabólica (lactato ≥5mmol/l y pH <7.20) y/o hipotensión resistente a fluidoterapia y soporte inotrópico adecuado, que resulta en gasto urinario <0.5ml/kg/h y 5) índice de oxigenación ≥40, se recomienda en la evaluación de la gravedad y tener una idea del pronóstico 1 día después del nacimiento, además se puede complementar con marcadores predictivos como lactato, troponina T y endotelina los cuales ayudarían a la predicción del pronóstico (G.Snoek, et al 2016).

### 2.4 Manifestaciones metabólicas

Los pacientes con reparación de HD con frecuencia presentan problemas gastrointestinales o dificultades para la tolerancia de algunos alimentos, esto

debido a modificaciones anatómicas que sufre el organismo y aun con cirugía no es seguro una reparación total, la mayoría deben seguir una alimentación en inicio por parte de sondas gástricas (Pierog, et al 2014), se ha visto que la morbilidad gastrointestinal en neonatos con hernia diafragmática se caracteriza de igual forma por trastornos orales, como RGE, trastornos de la deglución y alimentación enteral (Bouchghoul, Cictorie Senat, Storme, Lagusie, Begue, Khen-Dunlop, Bouyer y Benachi, 2015).

## **2.5 Diagnóstico médico**

Un diagnóstico de forma temprana es de suma importancia ya que se ha descrito que hay una estrecha relación entre la edad gestacional al diagnóstico y la mortalidad del bebé a los 28 días después del nacimiento, donde la tasa de mortalidad disminuye constantemente con la fecha de diagnóstico, en un estudio de 377 bebés, la tasa de mortalidad a los 28 días según el trimestre de diagnóstico fue de 61.1%, 39.2% y 10.4% en el primer, segundo y tercer trimestre respectivamente ( $p < 0.001$ ), de igual forma la tasa de hipertensión pulmonar a las 48 horas de nacido fue significativamente mayor cuando el diagnóstico se realizó antes del embarazo ( $p < 0.001$ ) (Bouchghoul, et al, 2015). Figura 4 y 5

Esto debido a que se caracterizan por una abertura más grande y por ende reparación más grave ya que la apertura en el diafragma está presente desde el período embriológico, pero es imposible saber con precisión cuándo las vísceras migran hacia el tórax, sin embargo, es lógico plantear de que cuánto antes sea el insulto durante el desarrollo pulmonar, más grave será la alteración del parénquima pulmonar y el desarrollo de vascularización, lo que conducirá a una hipoplasia pulmonar grave e hipertensión pulmonar persistente, a pesar de esto hay otros estudios que demuestran que la edad gestacional en el momento del diagnóstico no tiene ningún efecto sobre el pronóstico posnatal (Bouchghoul, et al, 2015).

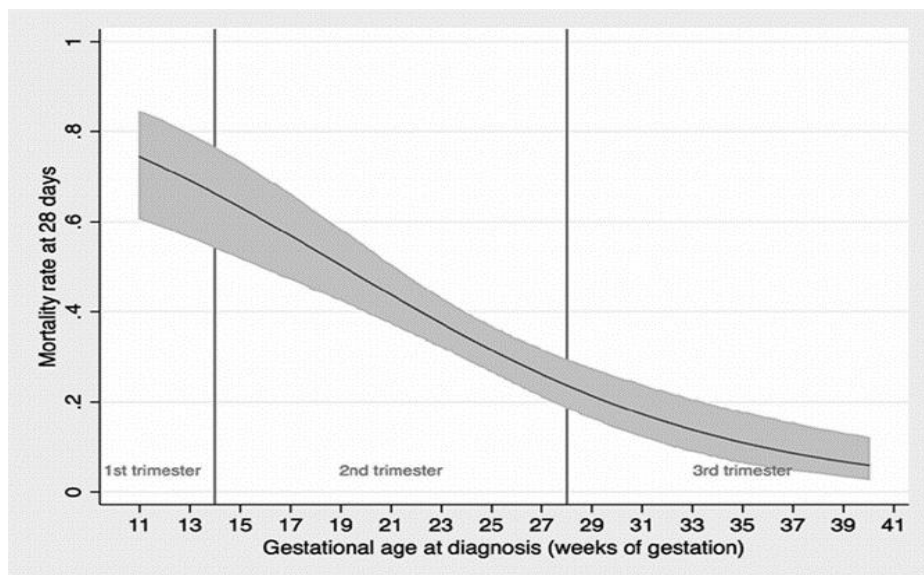


Figura 4 Tasa de mortalidad a los 28 días según la edad gestacional en el diagnóstico

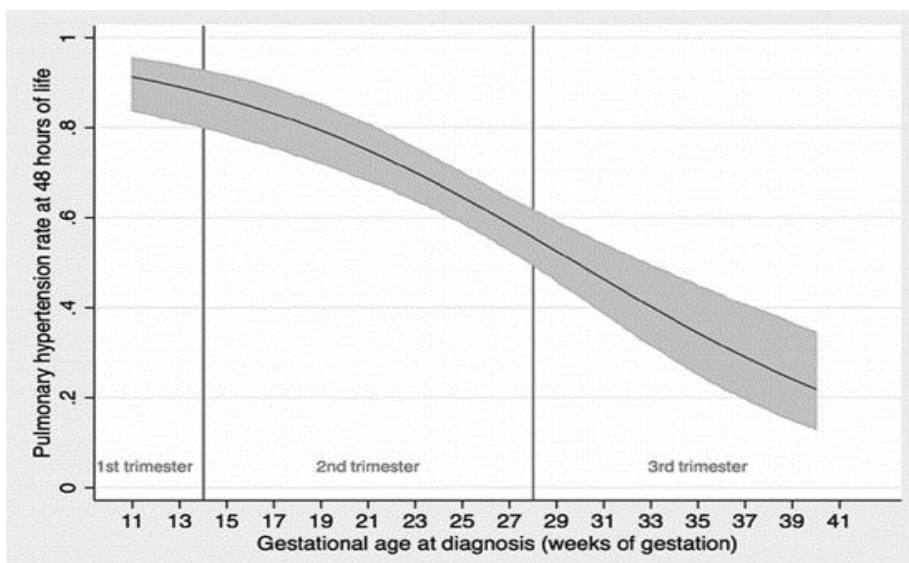


Figura 5 Tasa de Hipertensión pulmonar y asociación entre la edad gestacional al momento del diagnóstico.

Si bien, la ecografía prenatal nos dice diagnóstico, pronóstico y terapia, a pesar de que la apertura en el diafragma está presente desde el período embriológico, resulta complejo saber con precisión el momento en que las vísceras migran hacia el tórax, sin embargo se recomienda que debe ser realizada a partir de la semana 24 pues es el momento en el que se pueden visualizar las vísceras en tórax, y observar la desviación del mediastino, del corazón y otras anomalías (Maggiolo, et al, 2016).

Varios parámetros prenatales están relacionados con un peor pronóstico, como una baja relación pulmón-cabeza observada a esperada, hernia del lado derecho, de hígado o estómago hacia el tórax y malformaciones congénitas asociadas, sin embargo algunos recién nacidos con un mal resultado esperado prenatalmente sobreviven vs con un buen resultado, estas contradicciones pueden deberse a la incapacidad de predecir la respuesta vascular pulmonar después del nacimiento (G.Snoek, et al, 2016).

Las radiografías de tórax permiten la sospecha diagnóstica en etapas precoces o asintomáticas, la confirmación se hace con un estudio contrastado del tubo digestivo superior o radiografía esofágica-estómago- duodeno (Rx EDD), también se ha estado utilizando la RNM que permite visualizar las vísceras abdominales en la cavidad torácica y el pronóstico ya que permite evaluar hipoplasia pulmonar siendo superior a una ecografía prenatal en la evaluación de anomalías asociadas (Maggiolo, et al 2016).

Las HD al nacimiento son más fácilmente diagnosticadas vs después del período neonatal y puede incluso conducir a evaluaciones clínicas y radiológicas inexactas, se ha observado en quienes el diagnóstico clínico radiológico fue en primera instancia de infección pulmonar, vólvulo gástrico, isquemia gástrica, invaginación intestinal intratorácica y fusión hepato-pulmonar, lo cual nos dirige a que la hernia diafragmática no identificada a edad temprana llega a ser una patología peligrosa que puede confundirse con diversas entidades si no se realiza un diagnóstico profundo o diferencial (Baeza-Herrera, Velázquez-Pino, Vidrio-Patrón y García-Cabello, 2011). Tabla 3

**Tabla 3.** Diagnósticos diferenciales para Hernia diafragmática.

<b>Bochdalek</b>
Ecografía: presencia de vísceras en compartimento torácico y/o alteraciones cardíacas y malformaciones renales, gastrointestinales incluso de SNC (Maggiolo, et al 2016).

*Tomado de Maggiolo, et al (2016).*

## **2.6 Complicaciones**

Si bien, las formas más leves pueden presentarse con síntomas leves respiratorios o gastrointestinales después de varios meses incluso años, si no se interviene a tiempo ni de forma adecuada, la mortalidad puede ser del 100%, incluso aquellos operados cursan con un grado de mortalidad como consecuencia de la hipoplasia e hipertensión pulmonar presentada (Bouchghoul, et al 2015 & Leewen et al, 2014)

Además los pacientes que sobreviven a una reparación quirúrgica cursan con algunos problemas después del tratamiento tales como lesiones pulmonares asociadas al ventilador, infección del sitio quirúrgico y obstrucciones intestinales los cuales aumentan aun más, la mortalidad (Putnam, et al 2017).

Sin embargo, dentro de las complicaciones más comunes luego de un proceso quirúrgico puede ser obstrucción intestinal y/o reflujo gastroesofágico (45-89%), se desconoce la razón clara pero se relaciona con anatomía anormal del hiato en la unión gastroesofágica, falta del ángulo de His, hernia del estómago en el pecho y presencia de dilatación esofágica o ectasia, además la presencia de RGE se correlaciona con el tamaño del defecto y la necesidad de reparación del parche incluso y resulta alimentación vía gastrostomía

En otras ocasiones existe aversión oral o malrotación intestinal, además de complicaciones neurológicas secundarias a hipoxia neonatal o trastornos hemodinámicos prolongados, el uso de relajantes musculares o antibióticos aminoglucósidos pueden ser responsables de retrasos de adquisición motora y del lenguaje, se puede observar retraso en el crecimiento debido al aumento de catabolismo durante su patología, trastornos de ventilación o la hernia hiatal secundaria a HD (Leween et al, 2015 & Baeza-Herrera, et al, 2011).

Otras complicaciones son hipoplasia cardíaca, dada por compresión del corazón por las vísceras herniadas, menor transporte sanguíneo en cavidad cardíaca por aumento de la presión en la aurícula izquierda, que reduce el cortocircuito fisiológico interauricular derecho-izquierdo o por disminución del retorno venoso pulmonar debido a la misma hipoplasia pulmonar (Cordier, et al 2017). Tabla 4

**Tabla 4** Posibles complicaciones en pacientes con hernia diafragmática

#### **Enfermedad pulmonar:**

- La HAP suele persistir durante primeros meses de vida y se asocia con muerte prematura, además tienen defectos pulmonares restrictivos debido a la hipoplasia pulmonar

#### **Alteraciones gastrointestinales (RGE)**

#### **Deficiente crecimiento y desarrollo**

- Multifactorial incluyendo ↑ en estrés catabólico, RGE y deterioro pulmonar persistente, la aversión oral es frecuente (25%)

#### **Deterioro neurológico:**

- En los lactantes que requieren ECMO parecen tener el mayor riesgo de desarrollo neurológico adverso

#### **Hipoacusia**

- Se ha descrito pérdida de audición en sobrevivientes de HDC con prevalencia de 0-100%.

#### **Anormalidades musculoesqueléticas**

- Deformidades de la pared torácica y asimetría progresiva (relación entre órganos (pulmón, diafragma y pared torácica), escoliosis (10-27%) en crecimiento (multifactorial)

Existen algunas fórmulas predictivas, así como ecuaciones enfocadas en identificar la gravedad y de qué forma repercutirá en el riesgo de mortalidad del lactante, consideran aspectos como bajo peso al nacer, bajo puntaje de Apgar, presencia de presión pulmonar y localización del hígado, sin embargo aún existe discrepancia en su confiabilidad (Brindle, Cook, Tibboel, Lally y Lally, 2014).

## 2.7 Tratamiento médico

El tratamiento inicialmente consta de intubar rápidamente al paciente, no ventilar con ambú por distensión de asas intestinales presentes así como la instalación de SNG, a su vez el proceso quirúrgico se enfoca en cerrar este defecto muscular y mantener un adecuado intercambio gaseoso y evitar o minimizar la hipoplasia y la hipertensión pulmonar (Maggiolo, et al, 2016).

Además egún el tipo de hernia, el tratamiento va diferir, es decir; la de tipo Bochdalek se brindan corticoides para la maduración pulmonar sobre todo en pacientes que nacieron antes de tiempo asi como el uso de surfactante también es recomendado, por otro lado en Morgagni o hiatal; es quirúrgico por laparotomía o mediante vía laparoscópica, sin embargo en la hiatal se logra la regresión de los síntomas y complicaciones, su reparación a través de Funduplicatura de Nissen (Maggiolo, et al, 2016).

Se han podido desarrollar otras técnicas prenatales, como le técnica “plug”, es menos invasiva y se basa en la oclusión traqueal in útero por vía endoscópica utilizando un balón que se deja colocado temporalmente, su objetivo radica en forzar el crecimiento pulmonar por la dilatación de los futuros espacios aéreos (Cordier, et al 2017), de hecho el objetivo del tratamiento postnatal es prevenir un mayor daño pulmonar mediante una estrategia de ventilación suave y estabilizar el estado cardiopulmonar, seguido de la reparación quirúrgica del defecto, en dado caso que el tratamiento falle, los bebés pueden requerir oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) con una supervivencia buena (51%) (G.Snoek, et al 2016).

Sin embargo otros estudios han mostrado que la reparación intrauterina de la HD no aporta ningún beneficio, a pesar de que la oclusión traqueal intrauterina se basa en la observación de que el líquido pulmonar fetal intrauterino desempeña un papel fundamental en el crecimiento y la madurez pulmonar, un déficit de este líquido termina en hipoplasia pulmonar, se sigue investigando el momento idóneo para la reparación del defecto diafragmático (Rojas, et al, 2019).



Existen otros estudios donde la reparación o el proceso de tratamiento para una hernia diafragmática sugieren que sea por medio de una laparotomía o en su defecto por medio de una toracotomía (Wang, et al 2018).

A su vez, la reparación quirúrgica se puede lograr mediante técnicas abiertas y mínimamente invasivas; el método de cierre (reparación primaria o con parche) depende del tamaño del defecto del diafragma; los pequeños se reparan de forma inicial, mientras que los grandes requieren un parche para reparar el efecto, es importante mencionar que aun así, los enfoques mínimamente invasivos y la reparación con parche se han asociado con un aumento de las tasas de recurrencia de HDC (Leewen et al, 2014).

La estrategia de ventilación se basa en el principio de ventilación suave, que incorpora el control de la presión máxima de infiltrado limitando la presión de ventilación mientras se tolera la presencia de oxígeno, saturación del 85% aumento de CO<sub>2</sub> (hipercapnia permisiva) y estimulación de ventilación espontánea, este abordaje logra una oxigenación adecuada y evita lesiones pulmonares por presión positiva, la VOAF también se utiliza cada vez más como un modo de ventilación porque permite una oxigenación y la eliminación de CO<sub>2</sub> a bajas presiones de ventilación, lo que disminuye el baro trauma pulmonar iatrogénico, otro tratamiento es con sildenafil para el tratamiento con hipertensión pulmonar persistente en bebés con HDC sin embargo es necesario más estudios que aseguren su seguridad (Leewen et al, 2014).

## **2.8 Tratamiento nutricional**

Si bien, el tratamiento médico y/o quirúrgico es de primer instancia frente a una hernia diafragmática Bochdalek, el tratamiento nutricional es de suma importancia puesto que el panorama nutricional en el que se presentan los pacientes es crítico, ya sea dependiendo de la intensidad, así como del traslado de las vísceras hacia la cavidad torácica y abdominal, presentan gasto energético elevado y existen situaciones de debut tardías donde el paciente se alimentaba vía oral, sin embargo de forma progresiva se va limitando su capacidad alimenticia y no logran satisfacer las demandas energéticas comprometiendo a su vez, su estado

nutricional general (Tabla 5), razón por la que el avance de las diferentes vías de alimentación se ha enfocado en brindar nutrientes mediante el soporte nutricional aquellos donde la ingesta oral es imposible o limitada (Bouchghoul, Cictorie Senat, Storme, Lagusie, Begue, Khen-Dunlop, Bouyer y Benachi, 2015)

**Tabla 5** Escenarios frente a paciente con HDB

<b>Seguro</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hiperatabólico</li><li>• Sin vía fisiológica de alimentar (oral)</li><li>• Próximo a etapa quirúrgica</li><li>• Pérdida de peso</li></ul>
<b>Probable</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Lenta recuperación</li><li>• Recaídas postqx (vólvulo gástrico y/o malrotación)</li><li>• Intolerancias a evolución alimenticia</li><li>• Inestabilidad hemodinámica</li><li>• Apoyo ventilatorio</li><li>• Infecciones en sitios Qx o susceptibilidad a infecciones</li></ul>
<b>Definitivo sin cambio</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Evolución de la enfermedad</li><li>• Consideración de riesgo de mortalidad</li></ul>

#### - **Tamizaje**

Se sugiere de inicio identificar aquellos pacientes con riesgo nutricional, en paciente pediátrico el tamizaje utilizado es el STRONG Kids, como herramienta más práctica y reproducible, sin embargo es conocido que un paciente ante una situación crítica se encuentra en riesgo nutricional (Huls, JM., Hop, EC y Joosten, K. (2010).

## - **Intervención**

La terapia conlleva un riesgo de alimentación insuficiente durante el periodo posoperatorio, de hecho la desnutrición es un factor de riesgo de complicaciones postoperatorias, la alimentación precoz es especialmente relevante para cualquier paciente con riesgo nutricional, especialmente para aquellos con cirugía gastrointestinal (Weimann, et al 2017).

Aspectos clave de atención perioperatoria:

- Integración de la nutrición en el manejo general del paciente
- Evitar periodos largos de ayuno preoperatorio (NPT)
- Inicio temprano de la terapia nutricional
- Control metabólico de glucosa sanguínea
- Reducción de factores que exacerbaban el catabolismo
- Minimizar tiempo de agentes para el manejo del ventilador
- Movilización temprana para facilitar la síntesis de proteínas y función muscular

## - **Vías de alimentación**

### ○ *Preoperatorio*

La organización europea de hernia diafragmática congénita (*The CDH EURO Consortium Consensus-2005*) , publicó un protocolo de tratamiento para estos pacientes y mejorar su resultado, refiere algunos aspectos de relevancia nutricional, dentro del cual se menciona que **“la nutrición parenteral sólo se permite hasta la reparación quirúrgica y hasta que se haya logrado la alimentación enteral posoperatoria”**, es decir, preoperatoriamente los pacientes solo deben recibir nutrición parenteral, de hecho refieren que cuando la NPT es administrada durante 10 días antes de la operación y continuada durante 9 días postqx, la tasa de complicaciones es de un 30% menos, además situaciones como el reflujo gastroesofágico debe tratarse con fármacos anti reflujo en combinación con alimentación enteral o intervención quirúrgica (Snoek, Reiss, Greengough, Capolupo, Urlsberg, Wessel, et al, 2016).

Además refiere algunas consideraciones donde refieren que en aquellos pacientes donde no pueden ser alimentados más que por una vía parenteral, una infusión de glucosa a una velocidad de 5mg/kg/min, tiene efectos similares a minimizar la resistencia a la insulina e hiperglucemia posoperatoria (The Canadian CDH, 2018).

Sin embargo algunos de los riesgos asociados a la alimentación parenteral se encuentran las malposiciones, colestasis, desequilibrios hidroelectrolíticos e Hipertrigliceridemia, por lo cual debemos conocer los requerimientos necesarios para cada paciente y minimizar así el riesgo de estas (The Canadian CDH, 2018).

Por otro lado, según el consenso canadiense para hernia diafragmática, 2018 (The Canadian Congenital Diaphragmatic Hernia Collective) La nutrición enteral se evita o limita antes de la reparación quirúrgica debido a inestabilidad hemodinámica, ECMO, función cardíaca alterada que afecta la perfusión gástrica.

- *Postoperatorio*

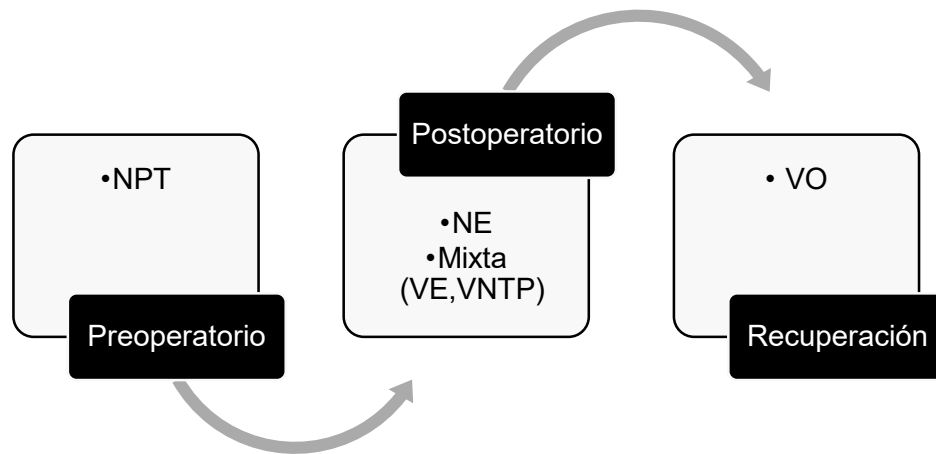
Dirigidas hacia las estrategias para lograr un crecimiento óptimo dentro de las posibilidades que presente el paciente, ASPEN, 2020, menciona que se deberá introducir la nutrición enteral previo a una estimulación trófica exitosa, se sospechará una respuesta de intolerancia en presencia de RGE, motilidad inconsistente relacionada con medicamentos analgésicos o anomalías estructurales del trato gastrointestinal, dentro de las estrategias para el avance de aporte de nutrientes se encuentran:

- 1) Sonda de alimentación
- 2) Fórmula con alto contenido calórico + leche materna
- 3) Educar a los padres de situación sobre intolerancia VO-VE-VNTP.

Lograr que la nutrición enteral se tolere de forma inmediata y completa, es un progreso difícil, se sugiere una transición gradual y el aporte calórico requerido de nutrición parenteral y nutrición enteral pueden resultar en una mayor trayectoria de crecimiento, el uso de vía parenteral en el apoyo de la evolución

enteral es imprescindible para un mantenimiento de peso, sin embargo la forma óptima de evolución de vías enterales previo parenteral sigue siendo incierta, apoyarse en la nutrición parentera parece ser lo esencial en esta población (The canadiand CDH, 2018). Tabla 6.

**Tabla 6** Evolución administración alimentación en HDB



**- Requerimientos**

De los aspectos más relevantes en paciente pediátrico con HDB, se encuentra el requerimiento energético, los consensos antes mencionados, así como ASPEN,2020 refieren 1) Calorimetría GET+30% para alcanzar aumento de peso y 2) Nutrición parenteral en recién nacidos a término es de 90-100kcal/kg/d.

**Tabla 7** Recomendaciones entre pacientes con CDH y nutrientes estandar en pacientes pediátricos

Infantes 0.0-0.5 años	Recomendaciones para	
	CDH	Estándar
Energía kcal/kg	>125 (+15.4%)	108.3
Proteínas g/kg	>2.3g (+4.5%)	2.2g

*Recuperado de oshida, T., Goya, H., Lida, N. Arakaki, M., Sanabe, N.&Nakanishi,K. (2020)*

En conjunto, diversas asociaciones como SESPCHAN, ESPEN, ESPR Y CSPEN,2018, presentan algunos de los requerimientos nutricionales para paciente pediátrico en alimentación vía parenteral Tabla 8 y 9.

**Tabla 8** Requerimientos nutricionales parenterales en paciente pediátrico.

	<b>Pretérmino</b>	<b>Lactante menor</b>	<b>Lactante mayor</b>	<b>Niños</b>
<b>Proteínas AA</b>	3.5-4g/kg	1.5-3g/kg	1-3g/kg	1-2g/kg
<b>Dextrosa</b>	18g/kg TMG: 12mg/kg/min	8-18g/kg TMG: 6- 12mg/kg/min	8-13g/kg	6-9g/kg TMG:4- 6mg/kg/min
<b>Lípidos</b>	3-4g/kg	3-4g/kg	2-3g/kg	

Tomado de ASPEN,2020 & SESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on Pediatric parenteral Nutrition, (2018).

A pesar de lo establecido por estas asociaciones también han observado que en lactantes que recibieron 60kcal/kg/d para la segunda semana habían incrementado su peso a los 60-90 días (ASPEN, 2020)

**Tabla 9** Requerimiento de electrolitos para alimentación parenteral paciente pediátrico

<b>Electrolitos</b>				
	<b>Pretérmino</b>	<b>Lactante menor</b>	<b>Lactante mayor</b>	<b>Niños</b>
<b>Sodio (Na)</b>	0.3mEq/kg	1-3mEq/kg		
<b>Potasio (K)</b>	0-3mEq/kg	2-3mEq/kg		
<b>Cloruros (Cl)</b>	0-3mEq/kg	3-4mEq/kg		
<b>Fósforo</b>	30-60mg/kg	20-40mg/kg	20mg/kg	
<b>Calcio (Ca)</b>	32-80mg/kg	20-60mg/kg		
<b>MVI</b>	1.25ml	5ml		
<b>Elementos traza</b>	0.6ml/kg	0.3ml/kg		

Tomado de ASPEN,2020 & SESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on Pediatric parenteral Nutrition, (2018).

### - **Líquidos**

Se recomienda una monitorización cuidadosa respecto a volúmenes de líquidos debido al efecto hemodinámico en conjunto de sedantes, como midazolam, el objetivo del manejo hemodinámico es lograr una perfusión adecuada de los órganos diana determinada por la frecuencia cardiaca (fc), producción de orina (superior a 1,0 ml/kg/h) y niveles de lactato (<3mmol/l), si están normales, no se requiere apoyo con inotrópicos o vasopresores, sin embargo, si hay hipovolemia se debe administrar fluidoterapia con solución salina (10-20ml/kg NaCl al 0,9% o lactato de Ringer hasta 2 veces durante las primeras 2h) (Snoek, et al, 2016).

Recomendación: manejo restrictivo de líquidos en las primeras 24h y/o 40ml/kg/d de líquidos incluyendo medicación, con volumen adicional de solución salina para llenado intravascular solo en perfusión tisular o hipotensión, aumentar ingesta a partir de estabilización o uso de diuréticos en caso de persistir balance hídrico positivo (Snoek, et al 2016).

## 2.9 Monitoreo

A pesar de las posibles complicaciones de los sobrevivientes de HD, éstos suelen estar en riesgo de muchas secuelas a largo plazo como enfermedad pulmonar, alteraciones gastrointestinales, poco crecimiento entre otros, si bien la mayoría de estas morbilidades son leves y no requieren intervención quirúrgica es conocido que los sobrevivientes tienden a estar susceptibles a una menor calidad de vida, la alta prevalencia de morbilidades a largo plazo entre los sobrevivientes, enfatiza la importancia de un estrecho seguimiento y atención a largo plazo (Leewen et al, 2014). Tabla 11

**Tabla 10.** Calendario recomendado de evaluaciones de seguimiento para niños con hernia diafragmática

Calendario recomendado de evaluaciones de seguimiento para niños con hernia diafragmática	
Edad	Evaluaciones de seguimiento
3 meses	Crecimiento y estado respiratorio
6 meses	Crecimiento, estado respiratorio, ecocardiografía y evaluación auditiva
12 meses	Crecimiento, estado respiratorio, ecocardiografía, evaluación auditiva y evaluación del neurodesarrollo
2 años	Crecimiento, estado respiratorio, ecocardiografía**y evaluación auditiva
3 años	Crecimiento, estado respiratorio, ecocardiografía**, evaluación auditiva y evaluación del neurodesarrollo
5 años	Crecimiento, estado respiratorio, prueba de función pulmonar, ecocardiografía**, evaluación auditiva
8, 12 y 16 años	Crecimiento, estado respiratorio, prueba de función pulmonar, ecocardiografía**, prueba de ejercicio, examen de detección de escoliosis y deformidad de la pared torácica

*Tomado de Leewen et al (2014).*

\*\* (si hay evidencia de enfermedad cardíaca estructural o hipertensión pulmonar en ecocardiografía previa)

# Neumonía

## 1. CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GÉNÉTICA

Un proceso de neumonía ocurre debido a que el sistema de defensa es sobrepasado por ciertos microorganismos, es decir, como funcionamiento normal el sistema de defensa de la vía aérea es muy efectivo ya que existen barreras mecánicas y anatómicas, así como inmunidad celular y humoral que la van a mantener estéril, sin embargo en la neumonía adquirida en la comunidad, el mecanismo fisiopatológico comienza cuando el sistema de defensa pulmonar es sobrepasado por microorganismos patógenos, los cuales se van a depositar en la superficie alveolar provocando daños (Martinez-Veranza, McKinley, Soto y Gualtero, 2018).

Si bien algunos microorganismos ingresan de forma natural sin consecuencias en campos pulmonares algunos como el *Streptococcus pneumoniae* en ambiente inmunológico comprometido provoca el cuadro patológico característico de la neumonía por edema e infiltrado celular en las paredes alveolares y en el intersticio pulmonar (Kilegman, Stanton, Geme y Schor, 2016).

### 1.1 Concepto y epidemiología

#### Concepto

Resulta de una respuesta inflamatoria como efecto de la invasión infecciosa en el campo pulmonar ocasionado por diversos microorganismos que pueden ser adquiridos en situaciones y/o ambientes en el que el paciente comienza con el cuadro clínico en ausencia de hospitalización o dentro de las 48h al ingresar en un campo clínico (Martinez.Veranza, et al, 2018).

#### Epidemiología

Actualmente la neumonía se presenta en 15% de muertes infantiles (<5<sup>a</sup>), de hecho se registró que la mortalidad de estos fue de 920 136 niños en el 2015, a pesar de ser una enfermedad preventiva (Organización Mundial de la Salud, 2019)



Su incidencia va de 10 a 45 casos nuevos /1000 niños/año, esta patología afecta mayormente a los niños menores de 5 años y se dice que constituye la primer causa individual de mortalidad infantil a nivel mundial y provoca 1.2 millones de muertes por año en este grupo de edad (Cemeli Cano, García Vera y Samper Villagrasa, 2018).

Aunado a esto, la neumonía adquirida en la comunidad, a nivel mundial es la sexta causa de muerte de forma general y la primera causa por enfermedades infecciosas, se dice que al año su incidencia se encuentra alrededor de 1 y 11 por cada 1000 habitantes de los cuales el 20-42% requiere hospitalización y el 10-30% abordaje intensivo, su mortalidad ambulatoria es de 1-5% y por hospitalaria de 5.7-7.25% aumentando esto en pacientes en unidades de cuidados intensivos (Martinez-Veranza, et al 2018).

Ubicado dentro de los primeros lugares de muerte infantil en México, ya que uno de cada tres niños con frecuencia manifiesta algún proceso infeccioso aéreo, estados como Nuevo León, Coahuila y otros del norte ocupan los primeros lugares, se asocian a desnutrición, pobreza y limitado acceso al sistema de salud principalmente, da inicio a partir de que los pacientes pediátricos reciben una alimentación de lactancia materna exclusiva, lo cual los lleva a un estado de desnutrición o nacieron con bajo peso, aunado a la falta de inmunización contra microorganismos causales de neumonía (CENETEC, 2015)

## **1.2 Aspectos básicos: Celular**

Puede desarrollarse como lobulillar intersticial o incluso alveolar, donde genera un proceso de infiltrado celular inflamatorio del espacio alveolar denominado consolidación el cual va a alterar el intercambio gaseoso, la inflamación manifestada (Martinez-Vernanza, et al 2018).

Se desarrolla en fases, inicialmente congestivo o esplenización con edema inflamatorio que llena los alveolos, células epiteliales y algunos neumococos entre otros después inicia fase de aire coloración roja (hepatización), con petequias, en pleura visceral microscópicamente se observan los alvéolos con hematíes y fibrina, por último capilares alveolares congestionados de forma

intensa, en la fase tres o de hepatización gris, la superficie de secreción del pulmón se torna gris amarillento, los alveolos saturados de neutrófilos y puede encontrarse trombosis en las arterias pulmonares (Kilegman, Stanton, Geme y Schor, 2016).

La sensibilidad a la infección neumocócica en <2años es dada por su menor capacidad productiva de anticuerpos contra antígenos polisacáridos independientes de células T, existe mayor probabilidad de alteración sanguínea o menor inmunidad de células B incluso algunas neoplasias, se piensa que los neumococos con virus presentan resistencia a fagocitosis por macrófagos alveolares y el cuadro patológico incrementa el proceso viral de la vía respiratoria provocando lesión de mucosa y daño epitelial además de suprimir la función de los macrófagos o celular neutroficas, además los líquidos del tracto respiratorio contiene pocos IgG, durante la inflamación hay una entrada limitada de IgG, complemento y neutrófilos, puede producirse fagocitosis de bacterias por los neutrófilos pero no puede opsoinizar los neumococos, comienzan a replicarse abarcando las vías linfáticas llevando al paciente a un mal pronóstico (Kilegman, et al, 2016).

### **1.3 Aspectos básicos: Genético**

En el aspecto genético, la neumonía congénita es aquella en donde el microorganismo se introduce por vía sanguínea y el cuadro pulmonar solo comprende una infección tota (Cemeli, et al, 2018).

La inmunidad innata permite reconocer microorganismos, así mismo el patrón molecular asociado a patógenos (PMAP) distingue antígenos propios y extraños activando el sistema inmunitario, hay distintas proteínas capaces de reconocerlos como los receptores de membrana tipo Toll" (TLR) por su capacidad y afinidades a antígenos en contacto con el patógeno durante la infección, su activación aumenta la expresión de genes dependientes del factor nuclear  $\kappa B$ , como IL-1, IL-6, IL-12 y TNF- $\alpha$ , existen varios SNP que aumentan el riesgo de infecciones bacterianas, TLR-5 reconoce la proteína flagelina, existe un SNP en un codón de parada (señaliza terminación de síntesis protéica) del

gen TLR-5, que codifica una proteína incapaz de reconocer la flagelina y en consecuencia, incrementa la susceptibilidad a la infección por *Legionella pneumophila* (Rodríguez de Castro, Solé-Violán y Rodríguez-Gallego, 2005)

#### **1.4 Aspectos básicos: Molecular**

La invasión de ciertos virus a las células aéreas y los alveolos, hace que el sistema inmune responda a esta infección afectando aún más el área pulmonar, ante esta situación los linfocitos activan mediadores químicos de inflamación, como las citocinas, que aumentan la pared del bronquio alveolar permitiendo el paso de fluidos, sin embargo la combinación de destrucción celular y el paso de fluidos al alveolo empeora el intercambio gaseoso (Kilegman, et al 2016).

#### **1.5 Aspectos básicos: Metabólico**

En actividades vitales como al respirar, diversos virus entran y comienzan a ubicarse en las células del organismo para iniciar su expansión en campo pulmonar y una vez que se ubican en esa área comienzan a invadir campos alveolares (Cemeli, et al 2018).

## **2. CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS**

Si bien la neumonía comprende penetraciones virales, el paciente se enfrenta a una disminución del sistema inmunológico no solo pulmonar sino también a invasión en bronquiolos que conducen a un proceso inflamatorio que origina neumonía lobar o segmentaria (Kilegman, et al 2016).

En este proceso inflamatorio comienza una disminución de la distensibilidad pulmonar ya que el parénquima comienza a perder masa y también a que se genera resistencia por un lado de la capacidad pulmonar de generar movimientos ventilatorios adecuado y este efecto va provocando también retracciones ya que el musculo diafragmático comienza a generar cambios de desplazamiento superior e inferior ocasionando movimientos del contenido abdominal que provoca asincronía toracoabdominal y retracción en espacio supraventricular con alteración del esternocleidomastoideo (Kilegman, et al 2016).

## 2.1 Etiología

Factores genéticos, sarampión o infecciones de VIH, así como un sistema comprometido dado por una deficiente alimentación y un estado nutricional alterado y en situaciones donde estuvo ausente la alimentación con leche materna conllevan a tener un sistema inmunitario débil, a su vez, factores ambientales que aumentan la susceptibilidad a neumonía como el uso de biomasa o leña para cocinar o calentar el hogar o el consumo de tabaco por los padres que en conjunto deterioran la funcionalidad del sistema pulmonar y facilitar la aparición de una neumonía (OMS, 2019).

Una de las etiologías más predominantes independientemente de la edad es la viral (30 a 60%), el resto de los casos se debe a bacterias (Lamotte, 2017), el germen más frecuente es el *Streptococcus pneumoniae* (20-60%) responsable de la neumonía bacteriana en niños, *Haemophilus influenzae* (3-10%) segunda causa de neumonía, *Staphylococcus aureus*, bacilos gram negativos, *Mycoplasma pneumoniae*, *Clamydophilia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* y virus respiratorio, a pesar de esto, sus datos estadísticos resultan complejos de establecer (Cameli Cano, et al, 2019 y Martinez-Veranza, et al, 2018) Tabla 12

**Tabla 11.** Clasificación etiológica de las neumonías

<b>Clasificación etiológica de las neumonías</b>	
<b>Por gérmenes gram positivos</b>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
<b>Por gérmenes gram negativos</b>	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>
<b>Atípicas</b>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Coxiela burnetti</i> <i>Legionella pneumophila</i>
<b>Por virus</b>	<i>Influenza virus</i> <i>Parainfluenza virus</i>
<b>Por hongos</b>	<i>Aspergillus</i> <i>Cándida</i>
<b>Por parásitos</b>	<i>Pneumocystus cariiño</i> <i>Áscaris</i>
<b>Neumonías por agentes físicos y químicos</b>	

Tomado de Cameli Cano, et al (2017).

## **2.2 Manifestaciones clínicas**

Dentro del cuadro clínico de la neumonía se presentan cuadros febriles, alteraciones ventilatorias, infiltración en tórax, sin embargo ante la presentación de aleteo nasal, dificultad respiratoria, incremento de frecuencia cardiaca, estertores y retracciones de músculos accesorios intercostales y abdominales, y en infantes-adolescentes es común también presentarse tos, expulsión de secreción y molestia en tórax (OMS,2019). En presencia de neumonía se pueden identificar dos grupos sindrómicos.

### *Síndrome típico*

Cuadro agudo, caracterizado por elevación de temperatura corporal, escalofríos, dolor tipo pleurítico y tos productiva con esputo purulento, a la auscultación pulmonar se detectan crepitantes y datos de condensación en los espacios aéreo (CENETEC, 2015)

### *Síndrome atípico*

Clínica menos aguda, sin embargo el paciente continúa presentando fiebre menos alta, sin escalofríos, malestar general, cefalea, mialgias, artralgias y tos seca (50%), la exploración es normal al igual que la auscultación pulmonar (CENETEC,2015)

Se debe sospechar de neumonía en menores de años con tos y síntomas respiratorios y pacientes mayores de 5 años con tos y síntomas generales, además el aspecto físico general, estado de alerta y capacidad para aceptar alimento así como la presencia de datos clínicos de hipoperfusión tisular sugieren un estado grave de neumonía (CENETEC,2015).

## **2.3 Manifestaciones bioquímicas**

La evaluación de infecciones pulmonares se da a partir de marcadores inflamatorios como el recuento de leucocitos y los niveles de PCR; sin embargo se han utilizado en conjunto los niveles séricos de la procalcitonina, cuyo incremento en concentración sanguínea se ha visto asociado a infecciones bacterianas y sus niveles se ven disminuidos en infecciones virales por lo que se

utiliza como uno de los biomarcadores para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad (Kassisse, Salazar, Prada, García y Kassisse, 2017).

El uso de pruebas complementarias resulta útil sobre todo para identificar el causante y optar por el mejor tratamiento, se ha observado que la procalcitonina y la PCR, se incrementan a medida que la neumonía va avanzando, debido a que son reactantes de fase aguda, sin embargo estos se encuentran más elevados cuando el origen es bacteriano que atípico o viral, es decir, pueden dar la pauta para predecir que pacientes pueden ser tratados de forma ambulatoria (Kassisse, et al, 2017).

En la biometría hemática se muestra una alteración de células blancas que se relacionan con aspectos bacterianos, si se observa leucopenia refiere un resultado desfavorable, además hay abundantes linfocitos en aquellos relacionados con virus, la PCR y VSG se encuentran elevados orientando hacia etiología bacteriana; una PCR >60mg/l es sugestiva de infección bacteriana, en el estudio de esputo identificar 25 polimorfonucleares por cada 10 células epiteliales puede hacer pensar un proceso infeccioso, en el hemocultivo la prueba positiva es diagnóstica para neumonía (CENETEC,2015).

#### **2.4 Manifestaciones metabólicas**

Una neumonía en conjunto con alteración a nivel pleural y del musculo diafragmático puede generar molestias abdominales severas y el cuadro clínico puede dirigir erróneamente a una apendicitis y por ende tratamiento de cirugía, sin embargo molestias retroesternales dirigen a sospecha de inflamación aérea o inflamación de esófago ya sea por reflujo sobre todo por manifestar tos persistente y presión abdominal que conllevan al paciente a presentar vómitos frecuentes (Martínez-Veranza, et al 2018).

#### **2.5 Diagnóstico médico**

El diagnostico debe basarse considerando la clínica y hallazgos paraclínicos de imagen (Martínez-Veranza,et al 2018).

Dentro de los equipos más utilizados es la radiografía de tórax (*Gold estándar*) para diagnóstico, clasificándola en bacteriana de sospecha neumocócica, atípica, vírica, mixta o no clasificable, se pueden ver en una radiografía; 1) Patrón alveolar: condensación o consolidación lobar, segmentaria, bordes definidos; el agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* y *H. influenzae*, el *S. aureus* cursa con afección pleural, con imágenes cambiantes a pocas horas de evolución, la más frecuente es *Klebsiella pneumoniae* y 2) Patrón intersticial; afección difusa, peri bronquial, hiperaireación variable, corresponde a etiología vírica, aunque también se lo puede encontrar debido a *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* y *Chlamydia*, en ocasiones el neumococo puede producir infiltrado intersticial (Cameli Cano, et al , 2019).

Sin embargo, también se utilizan otras técnicas como el diagnóstico de neumonía atípica el cual puede ser a través de serología (técnica ELISA o de probable origen vírico a partir de aspirado nasofaríngeo para virus respiratorio y otras técnicas mediante inmunofluorescencia (Cameli Cano, et al , 2019).

En la neumonía adquirida en la comunidad, su diagnóstico se realiza a partir de historia clínica, examen físico y la interpretación radiografías o estudios paraclínicos, tomando los siguientes parámetros (Martínez-Veranza, et al, 2018):

- Al menos un signo de dificultad respiratoria, mareos, egofonía, aumento de vibraciones vocales a palpación, fiebre, malestar general, tos con expectoración y disnea, SRIS; fiebre (>38°C), frecuencia cardiaca (>90lpm), frecuencia respiratoria (>30rpm) leucocitosis (<12000 cel/mm<sup>3</sup>) o leucopenia (<400 cel/mm<sup>3</sup>), radiografía de tórax infiltrada alveolar o de cualquier tipo en más de un lóbulo o derrame pleural (Martínez-Veranza, et al, 2018):
- Considerar neumonía por aspiración en aspiración presenciada con alteración del estado de conciencia, trastornos de deglución, obstrucción intestinal o alteración del reflejo (Martínez-Veranza, et al, 2018)

Además se debe diferenciar de alguna enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema pulmonar, etc. (Martínez-Veranza, et al , 2018)

La tinción de Gram en esputo es útil para dirigir el tratamiento en hospitalización con neumonía adquirida en la comunidad (sensibilidad 65% y especificidad 95%), sin embargo en niños resulta más complejo debido a la dificultad para obtener una muestra adecuada, otras pruebas como la broncoscopia, cepillado bronquial, aspiración percutánea y toma de biopsia, son recomendadas en infantes con neumonía grave con pruebas al inicio negativas y en los casos inmunocomprometidos que no muestran una respuesta adecuada al tratamiento inicial (CENETEC, 2015).

## **2.6 Complicaciones**

Dentro de las posibles alteraciones propias de una neumonía y como complicaciones el paciente puede tener incluso muerte celular focal, atelectasias, un secuestro miento aéreo, broncoespasmo, deficiente capacidad respiratoria, bronquiolitis obliterante, bronquiectasias y en menor incidencia; fibrosis pulmonar, por otro lado a nivel pulmonar; derrames pleurales para neumónicos o empiemas, neumatoceles, abscesos pulmonares, neumotórax y pnoneumotórax, aproximadamente el 10% de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, desarrollara una neumonía severa la cual requerirá manejo en UCI, debido a la presencia de choque con necesidad de vasopresores o de insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica (Martín, Asensio de la cruz y Pérez, 2017).

Así mismo la neumonía ocasiona molestias a nivel de tórax si el proceso infeccioso culmina a nivel de pleura y causa irritación, además la tipo de lóbulos superiores puede causar meningismo, y manifestaciones de complicaciones extrapulmonares como sepsis, insuficiencia cardiaca, desequilibrio acido base, íleo paralítico, entre otros (Lamotte y Martín de Vicente, 2017). Figura 7



Zona afecta predominante	Concepto/definición
Pleurales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Derrame pleural paraneumónico no complicado</li> <li>• Derrame pleural paraneumónico complicado (empiema)</li> </ul>
Parénquima pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absceso pulmonar</li> <li>• Neumonía necrotizante</li> </ul>
Pleura y parénquima	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pionemotórax/ neumotórax</li> <li>• Fístula broncopleural (neumotórax)</li> </ul>
Pericardio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pericarditis purulenta</li> </ul>

*Figura 6 Complicaciones de la neumonía. Tomado de Martin, et al (2017).*

## 2.7 Tratamiento médico

En neumonía adquirida en la comunidad se dice que es empírico ya que no existe una herramienta diagnóstica tan específica, se debe realizar considerando su probable etiología, perfiles de resistencia microbiana y costos, en primera instancia se recomienda la suplencia de oxígeno para lograr una saturación >90%, hidratación y control hemodinámico, profilaxis para eventos tromboembólicos, terapia respiratoria y manejo de enfermedades concomitantes así como su monitorización hemodinámica y respiratoria no invasiva, cuando el agente etiológico es conocido, debe realizarse un tratamiento dirigido con el antibiótico más eficaz y de menos espectro (Martinez-Veranza, et al, 2018).

De forma general, se incluye la utilización de antipiréticos y analgésicos para la fiebre y el dolor pleurítico y asegurar una correcta hidratación, en presencia de vómitos o con enfermedad grave con dificultad respiratoria precisan una perfusión intravenosa de mantenimiento, recomendándose una restricción hídrica a un 70-80% de las necesidades basales (CENETEC,2015). La figura 8 muestra los fármacos utilizados acorde al causante etiológico.

Germen	Primera elección	Alternativas
<i>S. pneumoniae</i> sensible a la penicilina	Penicilina o amoxicilina	Cefalosporinas, clindamicina, macrólidos, fluoroquinolonas <sup>1</sup>
<i>S. pneumoniae</i> con moderada resistencia a la penicilina	Cefalosporinas 3. <sup>ª</sup> , amoxicilina, fluoroquinolonas	Clindamicina, carbapenems
<i>S. pneumoniae</i> con alta resistencia a la penicilina	Vancomicina, fluoroquinolonas	Según antibiograma
<i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i>	Cefalosporinas 2. <sup>ª</sup> o 3. <sup>ª</sup> , amoxicilina-clavulánico, fluoroquinolonas	Azitromicina, TMP-SMX <sup>2</sup> , doxicilina
<i>S. aureus</i> sensible a la meticilina	Cloxacilina ± gentamicina ± rifampicina	Vancomicina, teicoplanina, cefalosporinas 1. <sup>ª</sup> y 2. <sup>ª</sup> , TMP-SMX, fluoroquinolonas, clindamicina
Anaerobios BGN <sup>3</sup> entéricos	Clindamicina, amoxicilina-clavulánico Cefalosporinas 3. <sup>ª</sup> ( gentamicina, carbapenems	Penicilina + metronidazol, amoxicilina y otros Betalactámico/inhibidor betalactamasas, aztreonam, fluoroquinolonas
<i>P. aureoginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> spp.	Amikacina o ciprofloxacino + ceftazidima, cefepima o carbapenems	Penicilinas antipseudomonas, aztreonam + ciprofloxacino o gentamicina
<i>L. pneumophila</i>	Macrólidos ± rifampicina, fluoroquinolonas	Doxicilina ± rifampicina
<i>C. pneumoniae</i> y <i>M. pneumoniae</i>	Doxicilina, macrólidos, fluoroquinolonas	
<i>C. psittaci</i> y <i>C. burnetti</i>	Doxicilina	Macrólidos

<sup>1</sup>Se refiere a aquellas con actividad aumentada frente a *S. pneumoniae* como moxifloxacino.  
<sup>2</sup>Trimetoprim-sulfametoxazol.  
<sup>3</sup>Bacilos gramnegativos.

Figura 7 Tratamiento dirigido en función del causante etiológico de Neumonía

Por otro lado, en la neumonía adquirida en la comunidad con complicaciones, el tratamiento antibiótico se muestra en la figura 9:

A. Tratamiento empírico del niño hospitalizado con NAC complicada con DPP sin orientación etiológica	
Tratamiento empírico	Cefotaxima 200 mg/kg/día o ceftriaxona 100 mg/kg/día con o sin clindamicina 40 mg/kg/día (no todos los autores la indican al inicio) o como alternativa Amoxicilina + clavulánico (100 mg/kg/ día de amoxicilina) con o sin clindamicina
B. Tratamiento antibiótico del niño hospitalizado con NAC con características típicas (con etiología neumocócica sospechada o confirmada), según la existencia de DPP	
Diagnóstico sospecha	Tratamiento antibiótico recomendado
Sin derrame pleural paraneumónico	Opciones igualmente válidas: • Ampicilina i.v.: 150-200 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 12 g/día) • Penicilina G sódica i.v.: 250.000-300.000 UI/kg/día, cada 4 h (máximo 24 millones UI/día)
Con derrame pleural paraneumónico	Opciones igualmente válidas: • Ampicilina i.v.: 250-300 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 12 g/día) • Penicilina G sódica i.v.: 300.000-400.000 UI/kg/día, cada 4 h (máximo 24 millones UI/día)

C. Tratamiento antibiótico empírico en casos especiales de neumonía adquirida en la comunidad de características típicas, con o sin derrame pleural paraneumónico (emplear el límite alto de las dosis en caso de derrame pleural)	
Antibiótico recomendado	
Menores de 6 meses	Menores de 3 meses: ampicilina i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 h) + cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 h) De 3 a 6 meses: amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 150 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 2 g cada 6 h)
Niños no vacunados frente a <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	Opciones: • Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 150 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 2 g cada 6 h) • Cefuroxima i.v.: 150 mg/kg/día, cada 6-8 h
Sospecha de <i>Streptococcus pyogenes</i> <sup>a</sup>	Penicilina G sódica iv (250.000 UI/kg/día, cada 4 horas) + Clindamicina iv (30-40 mg/kg/día, cada 6h)
Sospecha de <i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina <sup>b</sup>	Opciones: • Cloxacilina i.v. (150-200 mg/kg/día, cada 6 h) + cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día, cada 4-6 h) • Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 150 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 2 g cada 6 h) • Cefuroxima i.v.: 150 mg/kg/día, cada 6-8 h
Absceso pulmonar y neumonía necrosante <sup>c</sup>	Cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 h) + clindamicina i.v. (30-40 mg/kg/día, cada 6-8 h)
Sospecha de neumonía aspirativa	Amoxicilina-ácido clavulánico (proporción 10:1) i.v.: 150 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 2 g cada 6 h)
Alérgicos a beta-lactámicos	Alergia, no anafilaxia: cefalosporinas, preferiblemente cefuroxima, oral o i.v. Anafilaxia: • NAC leve-moderada: levofloxacino o glucopéptidos <sup>d</sup> • NAC grave: glucopéptidos + levofloxacino o macrólidos

*Figura 8 Tratamiento antibiótico en la forma complicada de neumonía adquirida en la comunidad*

## 2.8 Tratamiento nutricional

Dentro del manejo ambulatorio se recomienda que el paciente se encuentre con reposición hídrica, en un estado de reposo y alimentación en cantidades pequeñas y fraccionadas, antipiréticos, nebulizaciones y fisioterapia pulmonar por la presencia de sibilancias, se pueden utilizar broncodilatadores (CENETEC,2015).

Los tratamientos no farmacológicos comprenden una posición decúbito prono (puede mejorar función respiratoria), además contemplar la falta o deficiente alimentación que reciben ya que constituye un factor de riesgo para mortalidad, en menores de 5 años, ofrecer vía oral o enteral en bolo o sonda naso duodenal si las condiciones lo permiten o en su defecto, recurrir al soporte nutricional parenteral total (CENETEC,2015)

## CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

### 3.1 Datos subjetivos (Ficha de identificación)

**Datos personales (CH-1.1):** La paciente femenina (**CH1.1.2**), con **edad (CH-1.1.1)** de 1 año 1 mes, con **rol familiar (CH-1.1.9)** de momento hija única, nacida a las 38SDG (peso al nacer de 3.400g, talla de 52cm) embarazo planeado y deseado, originaria y residente de El Carmen Nuevo León.

### Padecimiento actual

Inicia padecimiento 1 semana antes, previo a su ingreso, con cuadro de IVRS con rinorrea hialina y tos productiva, acude a médico particular quien indica manejo sintomático y micronebulización simple, mostrando mejoría, 5 horas previas a su ingreso presenta irritabilidad y dolor abdominal para lo cual la madre administra 5 gotas de espaven administra supositorio de glicerina con lo que presenta evacuación disminuida en consistencia sin moco ni sangre.

Acude a consulta de pediatría y envían a urgencias para valoración.

Urgencias encuentra paciente irritable, con datos de deshidratación severa y quejido respiratorio y campo pulmonar izquierdo hipoventilado por lo que se toma rx de tórax en donde se evidencia presencia de burbuja gástrica en hemitórax izquierdo, se coloca sonda nasogástrica logrando descomprimir cámara gástrica, posteriormente se presenta deterioro neurológico y hemodinámico, se toma gasometría venosa y se detecta acidosis metabólica con lactacidemia, presenta FC de 225lpm por lo que se sospecha de taquicardia supraventricular, se decide intubación orotraqueal, saturando 100% campo pulmonar izquierdo hipoventilado.

Se ingresa a UTIP el 29 de enero del 2020 para continuar manejo.

## **3.2 PASO 1. Evaluación del estado nutricional (EEN)**

### **3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición (FH)**

Al interrogatorio en **antecedentes dietéticos (FH.2.1)** se reporta que la introducción de alimentos fue entre 4-6 meses, sin ningún limitante en comidas o platillos, refiere consumo de productos industrializados a temprana edad (no refiere fecha), no se tuvo ninguna contemplación en alimentación complementaria ni orientación y/o asesoría previa por un nutriólogo, ambos padres sin conocimientos sobre alimentación en paciente pediátrico (**educación /asesoría previa FH-2.2.2**), **Factores que afectan el acceso alimentos y suministros relacionados con la alimentación y nutrición (FH-6)** los padres refieren que solamente el padre es quien sostiene la familia, sin embargo actualmente se encuentra sin trabajo.

#### **3.2.1.1 Ingestión de alimentos y nutrientes (FH-1)**

**Ingesta energética (FH-1.1.1.1)** la paciente se encuentra en ayuno, sin ningún tipo de alimentación y/o soporte nutricional para espera de tiempo quirúrgico, sin embargo la operación se pospone y se mantiene nuevamente en ayuno total (Ayuno alrededor de 5 días).

El día 31 de enero 2020 se solicita **administración de alimentos y nutrientes (FH-2)** Vía Nutrición Parenteral Total.

#### **3.2.1.2 Medicamentos y uso de medicina alternativa (FH-3)**

**Terapia médica (CH-2.2.1):** Metamizol 85mg c6/h, Solución Hartmann 150ml c8/h, Ketamina 10mg c8/h, Midazolam 2.5mg c8/h, Furosemida 8mg c8/h, Paracetamol 85mg c6/h, Omeprazol 10g c24/h, Vitamina K 5mg c24/h, Ceftriaxona 420mg c12/h, Dobutamina 250mg, Sufentanilo 250mg, Dexametasona 4mg c6/h, Fenotrina S/C.

A continuación se muestran interacciones fármaco/suplemento nutriente en la tabla 12.

**Tabla 12** Interacción fármaco/suplemento-nutriente actual

Fármaco	Dosis	Vía	Interacción F-N	Efecto
<b>Metamizol</b>	85mg c6/h	IV	Sin interacción	Analgésico antipirético con efectos antiespasmódicos y antiflogísticos (dolores espasmódicos intensos de vías biliares y del tracto gastrointestinal)*
<b>Solución Hartmann **</b>	150ml c8/h	IV	Valorar ingesta de electrolitos y nutrientes administrados	Líquido estéril, empleado para mantener equilibrio hídrico y electrolítico con modificaciones en la composición del líquido extracelular
<b>Ketamina</b>	10mg c8/h	IV	Sin interacción	Sedante, analgésico y anestésicas. Puede provocar depresión respiratoria. Su metabolismo es hepático <sup>1*</sup>
<b>Midazolam</b>	2.5mg c8/h	IV	Sin interacción	Benzodiazepina utilizada como ansiolítico (propiedades sedativas)*
<b>Furosemida</b>	8mg c8/h	IV	IV: Sin interacción Causa pérdida de K y Mg, puede causar el aumento del ritmo cardiaco y arritmias <sup>1</sup>	Diurético eliminador de potasio, efectos adversos: estreñimiento, náusea, vómito, molestias gástricas, incrementa excreción de K, Ca, Mg, Na, Cl y agua <sup>1*</sup>
<b>Paracetamol</b>	85mg c6/h	IV	Sin interacción	Propiedades analgésicas y antipiréticas (tratar fiebre, dolor leve y moderado)*
<b>Omeprazol</b>	10gc2 4/h	IV	Sin interacción Deficiencia de vitamina B <sub>12</sub> , si es usado de forma prolongada <sup>1</sup>	Inhibe bomba de protones
<b>Vitamina k</b>	5mgc 24/h	IV	Se debe tener en cuenta el aporte ligado a la emulsión lipídica, no debe aportarse como rutina <sup>L</sup>	Prevención y tratamiento de hipoprotrombinemia causada por deficiencia de vitamina K, por tanto en: Hemorragias o peligro por altas dosis de anticoagulantes o factores limitantes de su absorción o síntesis como ictericia obstructiva, alteraciones intestinales o hepáticas y tras tratamiento prolongado con antibióticos, sulfonamidas o salicilatos.
<b>Ceftriaxona</b>	420m gc12/ h	IV	Sin interacción	Está indicada en infecciones simples o moderadas

				(infecciones respiratorias, vías urinarias) Antibiótico cefalosporínico de actividad bactericida debida a la inhibición de la síntesis de la pared celular.*
<b>Dobutamina</b>	250mg	IV	Sin interacción	Soporte inotrópico a corto plazo de insuficiencia cardiaca en pacientes con un gasto cardiaco insuficiente y una presión de llenado ventricular izquierda elevada con una presión sanguínea relativamente bien conservada <sup>+</sup>
<b>Sufentanilo</b>	250mg	IV	Sin interacción	Analgésico principal por acción agonista de los receptores opioides* El hígado e intestino delgado son los sitios de mayor biotransformación <sup>1</sup>
<b>Dexametasona</b>	4mg c6/h	IV	Sin interacción	Potente glucocorticoide, actúa como antiinflamatorio e inmunosupresor*
<b>Fenotrina</b>	Suficiente cantidad	Tópica	Sin interacción	Parte de los piretroides (sustancias con propiedades insecticidas); inhibe la activación de las células nerviosas en los parásitos, lo que provoca una repolarización tardía y, por lo tanto, parálisis y muerte de la plaga, estos están indicados en pacientes con pediculosis <sup>+</sup>

*1Vía Oral. L(Lorenzo,2009)\*(Ladino et al, 2016) +PLM*

*\*\*Solución Hartman con glucosado de 5% (22.5g dextrosa 12.5%VCT: restaurar y mantener volumen del líquido extracelular) y después 10% (45g dextrosa correspondiente al 25%VCT: aporte calórico, hidratación y nutrición parenteral), intervención se inicia al 50%VCT*

### 3.2.1.3 Estándares comparativos

**Tabla 13** Recomendaciones entre pacientes con CDH y nutrientes estandar en pacientes pediátricos

Infantes 0.0-0.5 años	Recomendaciones para	
	CDH	Estándar
Energía kcal/kg	>125 (+15.4%)	108.3
Proteínas g/kg	>2.3g (+4.5%)	2.2g

*Recuperado de Recuperado de oshida, T., Goya, H., Lida, N. Arakaki, M., Sanabe, N.&Nakanishi,K. (2020)*

**Tabla 14** Estándares comparativos Paciente pediátrico con nutrición parenteral

	<b>Pretérmino</b>	<b>Lactante menor</b>	<b>Lactante mayor</b>	<b>Niños</b>
<sup>1</sup> Calorimetría GET+30% para alcanzar aumento de peso				
<sup>2</sup> Nutrición parenteral en recién nacidos a término es de 90-100kcal/kg/d				
<sup>3</sup> Inicio 60kcal/kg/d				
<b>Proteínas AA</b>	3.5-4g/kg	1.5-3g/kg	1-3g/kg	1-2g/kg
<b>Dextrosa</b>	18g/kg TMG: 12mg/kg/min	8-18g/kg TMG: 6- 12mg/kg/min	8-13g/kg	6-9g/kg TMG:4- 6mg/kg/min
<b>Lípidos</b>	3-4g/kg	3-4g/kg	2-3g/kg	

1The Canadian Congenital Diaphragmatic Hernia Collective, 2018 & The CDH EURO

Consortium Consensus, 2005

2-3 ASPEN,2020 & SESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on Pediatric parenteral Nutrition, (2018).

2 OMS, SF

**Tabla 15** Requerimiento de electrolitos para alimentación parenteral paciente pediátrico

<b>Electrolitos</b>				
	<b>Pretérmino</b>	<b>Lactante menor</b>	<b>Lactante mayor</b>	<b>Niños</b>
<b>Sodio (Na)</b>	0.3mEq/kg	1-3mEq/kg		
<b>Potasio (K)</b>	0-3mEq/kg	2-3mEq/kg		
<b>Cloruros (Cl)</b>	0-3mEq/kg	3-4mEq/kg		
<b>Fósforo</b>	30-60mg/kg	20-40mg/kg		20mg/kg
<b>Calcio (Ca)</b>	32-80mg/kg	20-60mg/kg		
<b>MVI</b>	1.25ml	5ml		
<b>Elementos traza</b>	0.6ml/kg	0.3ml/kg		

Tomado de ASPEN,2020 & SESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on Pediatric parenteral Nutrition, (2018).



### 3.2.2 Medidas antropométricas (AD)

Primer evaluación 31 de enero 2020:

- (AD-1.1.1) Talla actual referida 70cm
- (AD-1.1.2) Peso actual\* referido 8.300kg

**Tabla 16 Medidas antropométricas contacto 1 (31/01/2020)**

Clave	Parámetro	Valor	P°	P50	%	Interp.	Fuente
(AD-1.1.6.13)	P/E	8.3kg	15-50°	9.2kg	90%	Normal	(OMS, 2006)
(AD-1.1.6.15)	P/T	8.3kg	50°	8.2kg	101%	Normal	
(AD-1.1.6.8)	T/E	70cm	3°	75.2cm	93%	Baja talla	
(AD-1.1.6.5)	PC	44.5cm	15-50°	45.4cm	-	Normal	
(AD-1.1.7.9)	CB	15cm	°50-75°	14.2cm	105%	Normal	
(AD-1.7.11)	PT	8mm	50°	7.9mm	101%	Masa grasa promedio	
NA	Reserva magra				102.1%	Normal	
NA	Reserva grasa				80%	Normal	

**Peso al nacer (AD-1.1.2.7)** de 3.400g y **talla al nacer (AD-1.3)** de 52 cm

\*Tomado de reporte de enfermería, debido a situación del paciente (indicación de reposo absoluto y no movimiento, imposibilidad de pesarlo)

A las siguientes interpretaciones acorde a los diferentes estándares pediátricos:

**Tabla 17 Estándares de referencia de crecimiento y desnutrición por Waterlow y Federico Gómez contacto 1 (31/01/2020)**

Índice Waterlow <sup>1,2</sup>	Índice F.Gómez <sup>2</sup>	Combinación de índices <sup>3</sup>
$\frac{\text{porcentaje de peso/talla( P/T)= peso real}}{\text{peso que debería tener para la estatura}} \times 100$ $\frac{8.3\text{kg}}{8.2\text{kg}} \times 100$ <p><b>101%</b></p> $\% (T/E)= \frac{\text{estatura real}}{\text{estatura que debería tener para la edad}} \times 100$ $\frac{70\text{cm}}{75.2\text{cm}} \times 100$ <p><b>93%</b></p> <p><b>Normal</b></p>	<p><b>Porcentaje de peso/edad (%P/E)=</b></p> $\frac{\text{peso real}}{\text{peso que debería para edad}} \times 100$ $\%P/E= \frac{8.3\text{kg}}{9.2\text{kg}} \times 100$ <p><b>%P/E= 90%</b></p> <p><b>Déficit del 10%=</b></p> <p><b>Desnutrición leve</b></p> <p><b>*Desnutrición primer grado</b></p>	<p>Peso/talla= normal</p> <p>Talla/edad= inferior</p> <p>Nos puede indicar una</p> <p>Podría indicar:</p> <p><b>Desnutrición crónica desmedro</b></p>

<sup>1</sup>(Waterlow, 1972), <sup>2</sup>(Márquez-González et al, 2012), <sup>3</sup>(Suverza y Haux, 2010)  
Índice de Kanawati-McLaren: 0.31 (>31 normal)

**Tabla 18** Velocidad de crecimiento del paciente ante 1 contacto (31/01/2020)

Velocidad de crecimiento	
$VC = \frac{\text{talla(cm) o peso (g) en el momento 2} - \text{talla(cm) o peso en el momento 1}}{\text{momento 2 (meso o dias)} - \text{momento 1 (mes o día)}}$	
<p><b>VC peso</b> = <math>\frac{8300g - 3400g}{395 - 0}</math></p> <p><b>VC peso</b> = 12.4g/día</p> <p><b>*La paciente ha ganado peso durante este año 1 mes (12.4g/día)</b></p>	
<p><b>VC talla</b> = <math>\frac{70cm - 52cm}{395 - 0}</math></p> <p><b>VC talla</b> = 0.04cm/día (0.28cm/semana)</p> <p><b>*La paciente ha crecido 0.04cm/día durante este año 1 mes (14 cm totales)</b></p>	
Velocidad de crecimiento normal	
Edad	Peso (g/día)
<b>12-16 meses</b>	5-9
Talla (cm/semana)	
0.24-0-33	
<p><b>***La paciente ha tenido una velocidad de crecimiento acorde a las tablas de referencia en crecimiento esperado para su edad</b></p>	

(Width y Reinhard, 2017)

### 3.2.3 Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos (BD)

Primer contacto 31 enero 2020

**Tabla 19** Datos bioquímicos contacto 1 (31/01/2020)

Parámetro	Valor	Valor Normal	Interpretación
Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)			
<b>Cuenta eritrocitaria</b>	<b>2.8 M/uL</b>	4.04-6.13 M/uL	Disminuido puede estar relacionado a baja producción de eritropoyetina
<b>Hemoglobina (BG-1.10.1)</b>	<b>7.34g/dL</b>	12.2-18.1g/dL	anemia/ ↓ producción y oxigenación; alteración a nivel pulmonar y hepático
<b>Hematocrito (BD-1.10.2)</b>	<b>22.6%</b>	37.7-53.7%	Disminuido puede estar relacionado a baja producción eritrocitaria
<b>VCM (BD-1.10.3)</b>	80.1fL	80-90fL	Normocítico
<b>HCM</b>	<b>26.0pg</b>	27-31pg	Hipocrómico

<b>Recuento de leucocitos</b>	<b>23.7K/uL</b>	4.0-11K/uL	Leucocitosis relacionada a proceso infeccioso
<b>Neutrófilos</b>	<b>17.33K/uL</b>	2.0-6.9 K/uL	Neutrofilia relacionada a proceso infeccioso
<b>Linfocitos</b>	<b>4.91K/uL</b>	0.6-3.4K/uL	Linfocitosis relacionada a proceso infeccioso
<b>Monocitos</b>	<b>1.37K/uL</b>	0-0.9K/uL	Monocitosis relacionada a proceso infeccioso
<b>Plaquetas</b>	<b>5.92fL</b>	7.4-10.4fL	Trombocitopenia
<b>Perfil renal y electrolitos (BD-1.2)</b>			
<b>BUN</b> (BD-1.2.1)	<b>14mg/dl</b>	7-10mg/dl	Elevada puede estar relacionada a catabolismo proteico, deshidratación, choque hipovolémico
<b>Creatinina</b> (BD-1.2.2)	0.7mg/dl	0.6-1.4mg/dl	Normal
<b>Cloro</b> (BD-1.2.6)	<b>116mmol/l</b>	101-111	Hipercloremia
<b>Sodio</b> (BD-1.2.5)	143.3mmol/L	135-145mmol/L	Normal
<b>Potasio</b> (BD-1.2.7)	4.5mmol/L	3.6-5.1mmol/L	Normal
<b>Calcio en suero</b> (BD-1.2.9)	<b>7.6mg/dl</b>	8.4-10.2mg/dl	Hipocalcemia
<b>Fósforo</b> (BD-1.2.11)	8.9mg/dl	2.5-4.6mg/dl	Hiperfosfatemia puede estar relacionado disminución capacidad renal, movilización extra-intra celular (acidosis)
<b>Perfil gastrointestinal (BD-1.3)</b>			
<b>AST</b> (BD-1.4.3)	<b>158UI/L</b>	10-42UI/L	Hipertransaminemia relacionado a proceso inflamatorio /daño hepático o cardiaco (daño agudo al miocardio)
<b>ALT</b> (BD-1.4.2)	<b>53UI/L</b>	10-42UI/L	Hipertransaminemia relacionado a proceso inflamatorio/daño hepático
<b>ALP</b> (BD-1.4.4)	111UI/L	38-126UI/L	Normal
<b>Bilirrubina total</b> (BD-1.4.6)	0.4mg/dl	0.2-1.0mg/dl	Normal
<b>Bilirrubina directa</b>	0.2mg/dl	0.0-0.2mg/dl	Normal

<b>DHL</b>	<b>471UI/L</b>	91-180UI/L	Aumentado relacionado a proceso inflamatorio
Perfil endocrino /glucosa (BD-1.5)			
<b>Glucosa</b> (BD-1.4.2)	<b>189mg/dl</b>	60-100mg/dl	Hiperglicemia incrementada paciente críticos (150-180mg/dl)
Perfil inflamatorio (BD-1.6)			
<b>PCR</b> (BD-1.6.1)	19.50mg/dl	0-1	Elevada relacionada a fase aguda de la respuesta al estrés
Perfil de lípidos (BD-1.7)			
<b>Colesterol</b> (BD-1.7.1)	<b>129mg/dl</b> <b>(5-50°)</b>	130-200mg/dl	Hipocolesterolemia puede estar relacionada a desnutrición energético-proteica, enfermedad hepática
<b>Triglicéridos</b> (BD-1.7.7)	49mg/dl (5°)	35-150mg/dl	Normal
Perfil de proteínas (BD-1.11)			
<b>Proteínas totales</b>	<b>5.2g/dl</b>	6.7-8.2g/dl	Hipoproteinemia relacionada a menor síntesis hepática de proteínas viscerales/ respuesta al estrés inflamatorio
<b>Albumina</b> (BD-1.11.1)	<b>3.1g/dl</b>	3.2-5.5g/dl	Hipoalbuminemia relacionada a menor síntesis hepática de proteínas viscerales / respuesta al estrés inflamatorio

Academy of Nutrition and Dietetics. (2020). *Nutrition Care Process Terminology (eNCPT)*

Valores de referencia: Hospital de internamiento del paciente. (García y Abu, 2015)

Ladino, L., (2016). *Nutridatos Manual de nutrición clínica. Health Book's. 2da edición*

Pagana, K & Pagana, t. (2014). *Laboratorio clínico indicaciones e interpretación de resultados. Manual moderno*

### 3.2.4 Hallazgos físicos relacionados a la nutrición (PD)

A la exploración clínica, en la tala 11 se describen a continuación las interpretaciones correspondientes

**Tabla 20 Interpretación del examen físico contacto 1 (31/01/2020)**

Parte examinada
<b>Cabello</b> (PD 10): Con brillo, presencia de ftiráperos(piojos)
<b>Piel</b> (PD-17): Aspecto normal (sin manifestación clínica)
<b>Uñas</b> (PD-12): Aspecto normal (sin manifestación clínica)

\*Refiere previamente ocasiones de vómitos recurrentes

### Signos vitales (PD-1.1.21):

Tabla 21 Interpretación signos vitales contacto 1 (31/01/2020)

Clave	Signo	Dato	Valor de ref.	interpretación
PD-1.1.21.1	T/A	85/40mmHg	S:95-105 D:53-66	Hipotenso
(PD-1-1-21-5)	Frecuencia cardiaca	110 Lpm	3m-2a= 100-190lpm	Normal*
(PD-1.1.21.9)	Frecuencia respiratoria	40 rpm	1-3 años= 24-40 rpm	Normal**
(PD1.1.21.10)	Temperatura	37°C	37.2°C	Normal**
N/A	Saturación	68%	95-97%	Bajo++ <sup>y</sup>

\*American Heart Association Pediatric Advance Life Support. 2006. \*OMS & COBO, et al, 2011. ++ Se decide intubación orotraqueal, saturando 100% campo pulmonar izquierdo hipoventilado. <sup>y</sup>pacientes con anemia severa, interferencias con aparatos eléctricos, cardiopatías congénitas o hipertensión pulmonar o contrastes intravenosos pueden causar error en pulsioximetría

### 3.2.5 Historia del paciente (CH)

**3.2.5.1 Datos personales (CH-1.1):** La paciente femenina (**CH1.1.2**), con edad (**CH-1.1.1**) de 1 año 1 mes, con rol familiar (**CH-1.1.9**) de momento hija única, nacida a las 38SDG (peso al nacer de 3.400g, talla de 52cm) embarazo planeado y deseado, originaria y residente de El Carmen Nuevo León.

### 3.2.5.2 Antecedentes médicos del paciente (2)

#### 3.2.5.2.1 Historia médica de salud del paciente: personales prenatales (otros CH-2.1.14)

Producto primera gesta, madre cursa con DMG en el último trimestre, nace por cesárea por distocia de contracción. **APNP**: vacunas incompletas, pendiente SRP y segundo refuerzo de influenza, desarrollo psicomotor adecuado. **APP**: negados.

#### 3.2.5.2.2 El historial médico orientado a la nutrición del paciente/cliente(2.1): personales (CH-2.1.14)

Hernia diafragmática tipo Bochdalek y respiratorio (**CH-2-1-13**) neumonía adquirida en la comunidad

### 3.2.5.3 Historia social (CH-3)

Madre de 20 años; ama de casa, padre de 22 años; obrero, en unión libre, sin APP.

### 3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

La paciente fue valorada por el tamizaje de la institución “Índice de Riesgo Nutricional Pediátrico” (IRN-P) la cual se obtuvo un diagnóstico de riesgo nutricional alto ( $\geq 5$  puntos).

### 3.2.7 Categoría de etiología

*Tabla 22 Categoría de etiología contacto 1 (31/01/2020)*

<b>Categoría</b>	<b>Clave AND</b>	<b>Etiología</b>
<b>Fisiológica-metabólica</b>	EY-1.5	Diagnóstico de hernia diafragmática tipo Bochdalek, que imposibilita la ingesta de nutrientes por vía oral/enteral hasta después de reparación quirúrgica.
<b>Conocimiento</b>	EY-1.3	Educación e información sobre alimentación adecuada en paciente pediátrico deficiente por parte de padres responsables y desconocimiento de soporte nutricional (S. NPT/VE)

### 3.2.8 Evaluación del progreso

A partir de los indicadores:

- Nueva meta identificada
- Meta alcanzada
- Meta discontinuada
- Meta no alcanzada
- Algún progreso hacia la meta o digresión hacia la meta

En los parámetros:

1. Administración progresiva de nutrición vía parenteral según requerimiento y meta establecida (100%)
2. Respuesta adaptativa y favorable de alimentación acorde a análisis bioquímicos
3. Evaluación de tolerancia a estimulación trófica vía enteral/oral

### **3.3 PASO 2. Diagnósticos nutricios**

- **NI-5.1 Requerimientos nutrimentales incrementados (energía y proteínas)**, relacionado a disminución de la capacidad para consumir suficiente energía y nutrientes por cambio en la función de los órganos relacionados con el tubo digestivo, evidenciado por T/E < 3°P, Índice FG: déficit 10% desnutrición leve, ayuno > 5 días, PCR 19.5mg/dl
  - **Dominio:** Ingestión (NI)
  - **Clase/subclase:** Nutrimentos (NI-5)
  - **Categoría:** Fisiológica-Metabólica
- **NI-2.11 Aceptación limitada de alimentos**, relacionado a alteración en la estructura gastrointestinal (patología de base) evidenciado por hernia diafrágica Bochdalek, vómitos, dolor abdominal, intolerancia VO
  - **Dominio:** Ingestión (NI)
  - **Clase/subclase:** Ingestión vía oral o apoyo nutricional (NI-2)
  - **Categoría:** Fisiológica-Metabólica
- **NB-1.1 Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición**, relacionado a falta y exposición previa limitada a información inexacta relacionada con la nutrición (complementaria y pediátrica), evidenciado por consumo de productos industrializados a temprana edad
  - **Dominio:** Conductual-ambiental (NB)
  - **Clase/subclase:** Conocimiento y creencias (NB-1)
  - **Categoría:** Conocimiento

### 3.4 PASO 3. Intervención nutricional

#### 3.4.1 Metas con relevancia nutricional y plan de intervención (Formato SMART)

Se establecieron metas acorde a los diagnósticos identificados, como se puede observar en la tabla 23

**Tabla 23** Metas establecidas en primer contacto (31/01/2020)

Metas (formato SMART)	Fecha Inicio	Diagnostico Objetivo	Estatus de diagnóstico
<p><b>S:</b> Iniciar un soporte nutricional vía parenteral</p> <p><b>M:</b> Tolerancia y respuesta hemodinámica para inicio de soporte</p> <p><b>A:</b> Por medio de un plan de alimentación</p> <p><b>R:</b> Para evitar periodos largos de ayuno preoperatorio, preservación masa muscular, brindar nutrientes necesarios según fases propias de pacientes en UTIP</p> <p><b>T:</b> Fase prequirúrgica (sin estimación) y respuesta postqx</p>	31 Enero 2020	<b>NI-5.1</b> Requerimientos nutrimentales incrementados (energía y proteínas)	Activo
<p><b>S:</b> Proporcionar un soporte nutricional vía parenteral total de forma progresiva</p> <p><b>M:</b> Laboratorios completos asociados con NPT</p> <p><b>A:</b> Por medio de un plan de soporte nutricional parenteral, inicio al 50% y progresar paulatinamente</p> <p><b>R:</b> Evitar alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas como respuesta a NPT</p> <p><b>T:</b> Fase prequirúrgica (sin estimación) y respuesta postqx dirigida a realizar estimulación trófica postquirúrgica</p>	31 Enero 2020	<b>NI-2.11</b> Aceptación limitada de alimentos	Activo
<p><b>S:</b> Informar a los padres sobre importancia y tipo de alimentación recibida y evolución de ésta así como en px pediátrico y seguimiento adecuado</p> <p><b>M:</b> Comunicación asertiva</p> <p><b>A:</b> Por medio de orientación alimenticia recibida en momento e infografía con enfoque importancia NPT, educación y consejería nutricional</p> <p><b>R:</b> Evitar preocupaciones sobre forma de alimentación (técnica invasiva:NPT; visualmente) alterando a los padres sobre desconocimiento de situación actual</p> <p><b>T:</b> Durante un periodo de 15 días</p>	31 Enero 2020	<b>NB-1.1</b> Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición	Activo



### **3.4.2 Administración de alimentos y/o nutrimentos (ND)**

**Dieta (ND1.1)** acorde a las necesidades del paciente pediátrico y acorde a su estado actual

#### **3.4.2.1 Prescripción nutricia (NP-1.1)**

- **Nutrición parenteral/líquidos intravenosos (ND-2.2), a partir de la energía de la dieta (ND-1.2.2)** con 622kcal/día (75kcal/kg peso/día) 100%REE según AEP lactante mayor femenino de 0-3años y The Canadian Congenital Diaphragmatic Hernia Collective, 2018 & The CDH EURO Consortium Consensus, 2005 (60-90kcal/kg/d)
- **Dieta modificada en proteínas (ND-1.2.)** 3.5g/kg/día proteínas (290ml aminoácidos pediátricos al 10%; “Levamin PAD”
- **Dieta modificada en hidratos de carbono (ND-1.2.4)** con 8.6g/kg/día de hidratos de carbono (144ml de Dextrosa al 50%)
- **Dieta modificada en lípidos (ND-1.2.5)** con aporte de 3g/kg/día (130ml de Smoflipid al 20%).
- **Aporte de líquidos intravenosos (ND-2.2.8)** con 1kcal\*ml.}

##### **3.4.2.1.1 Terapia de suplementación de vitaminas y minerales (3.2)**

Se brindó una suplementación de dosis de Zinc (5mg) y Selenio (100mcg/d) en la Nutrición parenteral total durante toda su estancia e intervención nutricia ya que en el departamento de Unidad de terapia Intensiva Pediátrica tienen este protocolo establecido y debido al papel tan importante que juegan estos minerales en el paciente crítico anteriormente mencionado.

A continuación se describe de forma específica el aporte de nutrición parenteral meta al 100%

**Tabla 24 Nutrición parenteral total meta 100%**

Energía <b>(ND-1.2.2)</b>	622kcal = 75kcal/kg peso				(AEP & SEGHNP,2010) <sup>1</sup> & SENPE/SEFH, 2017) <sup>2</sup> The Canadian Congenital Diaphragmatic Hernia Collective, 2018 & The CDH EURO Consortium Consensus, 2005	
Relación Calórico-proteica(RCP)	22:1					
Relación calorías no proteicas /gN <sub>2</sub> (RCNP)	110:1					
gN <sub>2</sub>	4.6gN <sub>2</sub>					
CR	0.8				(ASPEN,2007)	
TMG	6mg/kg/min				(SENPE/ SEGHNP/ SEFH,2017) <sup>2</sup>	
<b>Macronutriente</b>	<b>%</b>	<b>Kcal</b>	<b>G</b>	<b>g/kg</b>	<b>ml</b>	<b>Ref</b>
Aminoácidos <sup>5</sup> <b>(ND-1.2.3.6)</b>	19	116	29	3.5	290	(SENPE/ SEGHNP/ SEFH,2017) <sup>2</sup>
Dextrosa	41	254	73	8.6	144	
Lípidos <b>(ND-1.2.5)</b>	40	248	26	3	130	
<b>Micronutriente</b>	<b>mEq</b>					
Sodio (NaCl 17.7%) <b>(ND-1.2.11.7)</b>	3 mEq/kg/día				8.30	(SENPE/SEG HNP/ SEFH,2017) <sup>2</sup>
Potasio (KCL20%) <b>(ND-1.2.11.5)</b>	2 mEq/kg/día				4.15	
Fosforo (K3PO4 10%) <b>(ND-1.2.11.6)</b>	3 mEq/kg/día				12.4	
Magnesio (SOMg10%) <b>(ND-1.2.11.4)</b>	0.5 mEq/kg/día				5.12	
Calcio(Cluc.Ca10%) <b>(ND-1.2.11.1)</b>	0.8 mEq/kg/día				14.28	
TRACEFUSIN <sup>4</sup>	0.3ml/kg/día				2.50	
MVI PEDIATRICO <sup>3</sup>	5ml				5	
Líquidos <sup>6</sup> <b>(ND-2.2.8)</b>	75ml/kg de peso*				622ml	
<b>TOTAL</b>	<b>616ml+6ml de agua estéril</b>					

<sup>1</sup> Asociación Española de Pediatría (AEP) & Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), 2010.

<sup>2</sup> Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) & Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. 2017

3 **Anexo 2** Aporte de MVI Pediátrico

4 **Anexo 3** Aporte de Tracefucin

5 **Anexo 4** Aminograma Levamin PAD pediátricos

6: Restricción hídrica en pediátricos con enfermedad grave con dificultad respiratoria precisan una perfusión intravenosa de mantenimiento recomendándose una restricción hídrica al 70-80% de las necesidades basales CENETEC,2015

\*Se adicionó a la NPT dosis de Zinc (5mg) + Selenio (100mcg/d)

### **Aporte de líquidos intravenosos ND-2.2.8)**

Debido al estado del paciente, la indicación médica fue iniciar con 1ml\*kcal de líquidos totales

La **nutrición parenteral/líquidos intravenosos (ND-2.2)** se administró acorde a la **modificación del volumen de la nutrición parenteral (ND-2.2.4)** progresivamente (anterior al ayuno se administró solución Hartman con glucosado correspondiente al 25%VCT, luego de la primera evaluación por parte de nutrición, se retira solución Hartman y se deja ayuno total), a la intervención se inicia al 50% de su requerimiento basado en la siguiente prescripción nutricia:

#### **3.4.2.2 Aporte inicial Nutricional (específico)**

**01/02/2020:** Dieta al 50% del requerimiento (meta):

**Nutrición Parenteral/Líquidos intravenosos (2.2), modificación del volumen de la nutrición parenteral (ND-2.2.3) al 50% volumen de requerimientos:** Dieta (**ND1.1**), modificación de energía de la dieta (**ND-1.2.2**) 311kcal/día, dieta modificada en proteínas (**ND-1.2.1**) 1.7g/kg/día (140ml de aminoácidos pediátricos al 10% “Levamin PAD”, dieta modificada en hidratos de carbono (**ND-1.2.4**) 4.3g/kg/día (70ml de Dextrosa al 50%), dieta modificada en lípidos (**ND-1.2.5**) 1.5g/kg/día (65ml de Smoflipid al 20%)

#### **3.4.3 Educación nutricia ( E)**

##### **3.4.3.1 Propósito de educación nutricia (E-1.1) y Consejería dietética**

Brindar a los padres orientación sobre el tipo de alimentación brindada a su hija, y los aspectos que se comprenden en el soporte nutricional vía parenteral, así como la asimilación y empatía en la preparación de la evolución a los diferentes tipos de alimentación (vía enteral/oral) acorde a su edad.

##### **3.4.4 Coordinación de la atención nutricia por un profesional de la nutrición (RC):**

Trabajar en conjunto con el equipo multidisciplinario (**reunión del equipo multidisciplinario (RC-1.1)** médicos y enfermería para evaluar la tolerancia, avance y la intervención correspondiente a la paciente así como la prescripción de estudios de laboratorio y por parte de enfermería para brindar recomendaciones de la revisión y cuidados de higiene del catéter para control y seguimiento del estado del paciente en terapia intensiva

### 3.5 PASO 4. Monitoreos nutricionales

**Tabla 25** Resultados monitoreos secundarios (03 y 07 /02/2020)

Fecha	03/02/2020	07/02/2020
Medidas antropométricas (AD)	Imposibilidad para pesar al paciente, sin cambios significativos en la antropometría	
Datos bioquímicos, test médicos y procedimientos (BD)	K (3.9mmol/L) Na (139mmol/L) Ca (1.02mmol/L) Glucosa (114mg/dl)	K (3.8mmol/L) Na (136mmol/L) Ca (0.98mmol/L) Glucosa (107mg/dl) Lactato (0.9mmol/l)N
Examen físico orientado a la nutrición (PD)	Sin cambios significativos a la valoración clínica Signos vitales: - T/A= 80/60 mmHg↓ - - Frecuencia cardiaca: 145lpm (Normal) - Frecuencia respiratoria: 35rpm (Normal) - Temperatura= 36.5°C↓ - SAT85%↓	Sin cambios significativos a la valoración clínica Signos vitales: - T/A= 100/69mmHg (Normal) - Frecuencia cardiaca: 130lpm (Normal) - Frecuencia respiratoria:30rpm (Normal) - Temperatura= 36°C↓

Antecedentes relacionados con la nutrición (FH)	Tolerando adecuadamente soporte de 50% del requerimiento por vía parenteral (311kcalorías con aporte de 1.7g/kg/día proteínas (140ml de aminoácidos pediátricos al 10%), 4.3g/kg/ al día de carbohidratos (70ml de dextrosa al 50%) y 1.5g/kg/día de lípidos (65ml de Smoflípid al 20%) (Martínez & Hernández,2010)(SEGHNP,Sf)	Tolerando adecuadamente soporte nutricional vía parenteral 100% del requerimiento
Implementación de cambios	Se progresa al 100% del req. Nutrición parenteral a una velocidad de 25.9ml x hora x 24 horas, compuesta por 621kcalorías al día, con aporte de 3.5g/kg/día proteínas ( 290ml de aminoácidos pediátricos al 10% ( <i>Levamin PAD</i> )), 8.6g/kg/día de carbohidratos(144ml de dextrosa al 50%) y 3g/kg/día de lípidos(130ml de Smoflipid al 20%)	

**8-10/02/2020**

**Ayuno preoperatorio**

**11/02/2020**

**Operación:** Se realizó una hernioplastía

**12/02/2020**

**Ayuno postoperatorio**

**12-14/02/2020**

### **3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición**

Se realiza prueba de estimulación trófica (<20ml de fórmula frisolac confort gold) (ESPNIC,2020) sin embargo, la paciente muestra intolerancia desde primer momento, frecuentes vómitos, sin respuesta a estimulación trófica, llanto. Se decide en equipo multidisciplinario cancelar estimulación por sospecha de malrotación, a la mañana siguiente se realiza una fluoroscopia sin embargo no resulta posible observar algo y se queda con indicación de ayuno, se realizan los cambios correspondientes a su peso actual, y estado general ya que se es posible realizar movimientos, se lleva a cabo la medición del peso a partir de una pesa bebés marca seca. Los datos fueron los siguientes:

## Monitoreo 14 febrero 2020

### 3.5.2 Resultados de medidas antropométricas (AD)

Clave	Parámetro	Peso previo referido	Peso actual Medido
(AD-1.1.1)	Talla	70cm	70cm
(AD-1.1.2)	Peso	8.3kg	6.700kg

**Tabla 26 Mediciones antropométricas contacto 3 (14/02/2020)**

Clave	Parámetro	Valor	P	P50	Interpretación	Fuente
(AD-1.1.6.13)	P/E	6.700g	<3°	9.2kg	Bajo peso	(OMS 2006)
(AD-1.1.6.15)	P/T	6.700g	<3°	8.2kg	Bajo peso	
(AD-1.1.6.8)	T/E	70cm	<3°	75.2cm°	Baja talla	
(AD-1.1.6.5)	PC	44.5cm	15-50°	45.4cm	Normal	
(AD-1.1.7.9)	CB	15cm	50-85°	14.2cm	Normal	
(AD-1.7.11)	PCT	8mm	50°	7.9mm	Masa grasa promedio	

\*El peso de la paciente fue dado a partir de bascula seca infantil una vez que se permitió pesarla y realizar movimientos acorde a su estado actual e indicación de médicos internistas

Índice Waterlow	<sup>1</sup> IW: T/E 93% y P/T 81%=Desnutrición crónica agudizada intensidad leve
Índice Federico Gómez	<sup>2</sup> IFG: Desnutrición moderada (déficit 28%)

<sup>1</sup>(Waterlow, 1972)

<sup>2</sup> (Márquez-González et al, 2012)

Además en la tabla 25 se observa las se realizaron interpretaciones del paciente acorde a los diferentes estándares pediátricos

**Tabla 27 Estándares de crecimiento pediátricos contacto 3 (14/02/2020)**

Índice Waterlow <sup>1,2</sup>	Índice F.Gómez <sup>2</sup>	Comb. índices <sup>3</sup>
$\% (P/T) = \frac{\text{peso real}}{\text{peso que debería tener para la estatura}} \times 100$ $\frac{6.700\text{kg}}{8.2\text{kg}} \times 100 = \mathbf{81\%}$ $\% (T/E) = \frac{\text{estatura real}}{\text{estatura que debería tener para la edad}} \times 100$ $\frac{70\text{cm}}{75.2\text{cm}} \times 100 = \mathbf{93\%}$ <p><b>Desnutrición leve</b> * además percentiles &lt;3°</p>	$\text{Porcentaje de peso/edad (\%P/E)} = \frac{\text{peso real}}{\text{peso que debería para edad}} \times 100$ $\%P/E = \frac{6.700\text{kg}}{9.2\text{kg}} \times 100$ $\%P/E = \mathbf{72\%}$ <p><b>Déficit de 28%= Desnutrición moderada</b></p>	Peso/talla= inferior Talla/edad= inferior  Podría indicar: <b>Desnutrición crónica con alteración en el crecimiento lineal-desmedro</b>

<sup>1</sup>(Waterlow, 1972), <sup>2</sup> (Márquez-González et al, 2012), <sup>3</sup>(Suverza y Haa, 2010)

### 3.5.3 Resultados de los datos bioquímicos, test médicos y procedimiento (BD)

**Tabla 28** Resultados de datos bioquímicos contacto 3 (14/02/2020)

Parámetro	Previo 31/01/20	Actual 14/02/20	Valores normales	Interpretación
<b>Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)</b>				
Cuenta eritrocitaria	2.8 M/uL	<b>3.66 M/uL</b>	4.04-6.13 M/uL	Disminuido relacionado a proceso postquirúrgico
Hemoglobina (BG-1.10.1)	7.34g/dL	<b>10.02g/dL</b>	12.2-18.1g/dL	Anemia
Hematocrito (BD-1.10.2)	22.6%	<b>30.7%</b>	37.7-53.7 %	Disminuido puede estar relacionado a pérdida de sangre postquirúrgico
VCM (BD-1.10.3)	80.1fL	83.7fL	80-90fL	Normocítico
HCM	26.0pg	27.8pg	27-31pg	Normocrómico
Recuento de leucocitos	23.7K/uL	<b>24.6K/uL</b>	4.0-11K/uL	Leucocitosis
Neutrófilos	17.3K/uL	<b>17.8K/uL</b>	2.0-6.9 K/uL	Neutrofilia
Linfocitos	4.91K/uL	<b>4.17K/uL</b>	0.6-3.4K/uL	Linfocitosis
Monocitos	1.37K/uL	<b>1.79K/uL</b>	0-0.9K/uL	Monocitosis
Plaquetas	5.92fL	<b>7.1fL</b>	7.4-10.4fL	Trombocitopenia
<b>Perfil renal y electrolitos (BD-1.2)</b>				
BUN (BD-1.2.1)	14mg/dl	<b>17mg/dl</b>	7-10mg/dl	Elevado, puede estar relacionado a catabolismo proteico postquirúrgico
Creatinina (BD-1.2.2)	0.7mg/dl	<b>0.1mg/dl</b>	0.6-1.4mg/dl	Hipocreatinemia
<b>Perfil gastrointestinal (BD-1.3)</b>				
AST (BD-1.4.3)	158UI/L	<b>49UI/L</b>	10-42UI/L	Hipertransaminemia relacionado a proceso inflamatorio
ALT (BD-1.4.2)	53UI/L	<b>48UI/L</b>	10-42UI/L	Hipertransaminemia relacionado a proceso inflamatorio
ALP (BD-1.4.4)	111UI/L	<b>158UI/L</b>	38-126UI/L	Elevado relacionado a alteraciones hepáticas

Bilirrubina total <b>(BD-1.4.6)</b>	0.4mg/dl	0.5mg/dl	0.2-1.0mg/dl	Normal
Bilirrubina directa	0.2mg/dl	0.1mg/dl	0.0-0.2mg/dl	Normal
DHL	471UI/L	<b>423UI/L</b>	91-180UI/L	Aumentado relacionado a proceso inflamatorio, cirugía
<b>Perfil endocrino /glucosa (BD-1.5)</b>				
Glucosa <b>(BD-1.4.2)</b>	189mg/dl	109mg/dl	60-100mg/dl	Normal (paciente critico150:180)
<b>Perfil inflamatorio (BD-1.6)</b>				
PCR <b>(BD-1.6.1)</b>	19.5mg/dl	<b>11.6mg/dl</b>	0-1mg/dl	Elevado relacionado a fase aguda de respuesta al estrés
<b>Perfil de lípidos (BD-1.7)</b>				
Colesterol <b>(BD-1.7.1)</b>	129mg/dl (5-50°)	196mg/dl (90°)	130-200mg/dl	Normal
Triglicéridos <b>(BD-1.7.7)</b>	49mg/dl (5°)	<b>275mg/dl</b> <b>(95°)</b>	35-150mg/dl	Hipertrigliceridemia, relacionado proceso inflamatorio
<b>Perfil de proteínas (BD-1.11)</b>				
Proteínas totales	5.2g/dl	<b>5.3g/dl</b>	6.7-8.2g/dl	Hipoproteïnemia relacionado respuesta al estrés inflamatorio
Albumina <b>(BD-1.11.1)</b>	3.1g/dl	<b>2.5g/dl</b>	3.2-5.5g/dl	Hipoalbuminemia relacionada a proceso inflamatorio

Academy of Nutrition and Dietetics. (2020). Nutrition Care Process Terminology (eNCPT)

Valores de referencia: Hospital de internamiento del paciente. (García y Abu, 2015)

Ladino, L., (2016). Nutridatos Manual de nutrición clínica. Health Book's. 2da edición

Pagana, K & Pagana, t. (2014). Laboratorio clínico indicaciones e interpretación de resultados. Manual moderno

### 3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición (PD)

\*\*Sin cambios en la valoración clínica

**Tabla 29 Interpretación de signos vitales contacto 3 (14/02/2020)**

Clave	Signo	Dato	Valor de ref.	interpretación
<b>PD-1.1.2.1</b>	T/A	110/60mmHg	S:95-105// D:53-66	Normal
(PD-1-1-21-5)	FC	150 Lpm	3m-2a= 100-190lpm	Normal*
(PD-1.1.21.9)	FR	35 rpm	1-3 años= 24-40 rpm	Normal**
(PD-1.1.21.10)	Temp.	36.7°C	37.2°C	Bajo <sup>r</sup>
N/A	Sat	80%	95-97%	Bajo <sup>y</sup>

\*American Heart Association. Pediatric Advance Life Support. 2006. \*OMS & COBO, et al, 2011. <sup>r</sup>puede fluctuar durante día : cifra baja como 36.1 en las mañanas. <sup>y</sup>pacientes con anemia severa, interferencias con aparatos eléctricos, cardiopatías congénitas o hipertensión pulmonar o contrastes intravenosos pueden causar error en pulsioximetría



La paciente se encuentra nuevamente en ayuno total por malrotación intestinal identificada, intolerancia y fracaso a estimulación y vía enteral, en plan de laparoscopia. Ante resultados se decide la siguiente intervención:

### 3.5.5 Intervención nutricia

#### 3.5.5.1 Metas con relevancia nutricional y plan de intervención

Con objetivo de Promover el crecimiento y desarrollo continuo apartir de:

Metas	Fecha Inicio	Fecha Fin	Estatus
<b>Iniciar soporte nutricional vía parenteral</b>	01/01/2020	<b>Activo</b>	<b>Meta alcanzada</b>
<b>Progresar paulatinamente vía parenteral 50% VCT</b>	01/01/2020	01-02/01/2020	<b>Meta alcanzada</b>
Evitar alteraciones bioquímicas como respuesta a NPT (hiperglucemias, electrolíticas, colestasis)	01/01/2020	<b>Activo</b>	En control
Brindar terapia suplementaria de antioxidantes (Sn, Zn) y AGE (W3: <i>Smoflipid</i> )	01/01/2020	<b>Activo</b>	En seguimiento
<b>Progresar paulatinamente vía parenteral 100% VCT</b>	31/01/2020	07/02/2020	<b>Meta alcanzada</b>
Brindar educación y consejería nutricia a padres sobre aspectos de soporte VNPT	31/01/2020	02-07/01/2020	<b>Meta alcanzada</b>
Estimulación trófica	12-14/02/2020	<b>Activo</b>	En progresión
Mantenimiento de soporte nutricional VP	14/02/2020	<b>Activo</b>	En seguimiento
Ajustar aporte nutricio según evaluación actualizada	14/02/2020	<b>Activo</b>	Nueva meta identificada
Orientar sobre evolución de alimentación acorde a lo enfrentado (Progresiones NPT vs VE/VO) y posibles alteraciones en px postqx en su estilo de vida	17/02/2020	<b>Activo</b>	Nueva meta identificada

### **3.5.5.2 Aporte de alimentos y/o nutrimentos**

#### **3.5.5.2.1 Dieta general (ND1.1)**

Acorde a las necesidades del paciente pediátrico y ajustado según evolución correspondiente y estado actual del paciente, por:

#### ***Prescripción nutricia (NP-1.1):***

#### **Nutrición parenteral/líquidos intravenosos (ND-2.2)**

- A una velocidad de 27.9ml x hora x 24 horas
- **Energía de la dieta (ND-1.2.2)** con 603kcal/día (90kcal/kg peso/día) según (AEP lactante mayor femenino de 0-3años, SENPE, SEGHNP & SEFH, 2017, Consensus CDH Euro, 2015 & The Canadian Congenital Diaphragmatic Hernia Collaborative,2018)
- **Dieta modificada en proteínas (ND-1.2.)** 3.5g/kg/día proteínas (240ml aminoácidos pediátricos al 10%; “*Levamin PAD*”)
- **Dieta modificada en hidratos de carbono (ND-1.2.4)** con 15g/kg/día de hidratos de carbono (210ml de Dextrosa al 50%)
- **Dieta modificada en lípidos (ND-1.2.5)** con aporte de 2g/kg/día (75ml de Smoflipid al 20%)
- **Aporte de líquidos intravenosos (ND-2.2.8)** con 1kcal\*ml
- **Terapia suplementaria de vitaminas y minerales:**100mcg Selenio y 5mg Zn. Tabla 30

**Tabla 30** Nutrición parenteral administrada contacto 3 al 100% REE (14/02/2020)

Energía <b>(ND-1.2.2)</b>	603kcal = 90kcal/kg	(AEP, 2010) (SENPE,SEGHNP & SEFH, 2017) (Consensus CDH Euro, 2015) (The Canadian Congenital Diaphragmatic Hernia Collaborative,2018) & ESPNIC,2020					
RCP	25:1						
RCNP/gN <sub>2</sub>	127:1					(SENPE/ SEGHNP/ SEFH,2017)	
gN <sub>2</sub>	4gN <sub>2</sub>						
CR	0.8					(ASPEN,2007)	
TMG	10mg/kg/min					(SENPE/ SEGHNP/ SEFH,2017)	
<b>Macronutriente</b>	<b>%</b>	<b>Kcal</b>	<b>g total</b>	<b>g/kg</b>	<b>ml</b>	<b>Ref</b>	
Aminoácidos <sup>5</sup> <b>(ND-1.2.3.6)</b>	16	96	24	3.5	240	(SENPE/ SEGHNP/ SEFH,2017)	
Dextrosa	60	632	106	15	212		
Lípidos <b>(ND-1.2.5)</b>	24	144	15	2	75		
<b>Micronutriente</b>	<b>mEq</b>						
Sodio (NaCl 17.7%) <b>(ND-1.2.11.7)</b>	3 mEq/kg/día					6.6	(SENPE/ SEGHNP/ SEFH,2017)
Potasio (KCL20%) <b>(ND-1.2.11.5)</b>	2 mEq/kg/día					3.3	
Fosforo (K3PO4 10%) <b>(ND-1.2.11.6)</b>	2 mEq/kg/día					6.7	
Magnesio(SOMg10 %) <b>(ND-1.2.11.4)</b>	0.5 mEq/kg/día					4	
Calcio(Cluc.Ca10% ) <b>(ND-1.2.11.1)</b>	0.8 mEq/kg/día					11.5	
TRACESUFIN <sup>4</sup>	0.3ml/kg/día					2	
MVI PEDIATRICO <sup>3</sup>	5ml					5	
Líquidos <b>(ND-2.2.8)</b>	100ml/kg de peso					670ml	(Holliday- segar,1957)
TOTAL	566ml+103ml de agua estéril						

Asociación Española de Pediatría (AEP) & Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), 2010.

<sup>2</sup> Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) & Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. 2017

<sup>3</sup> Anexo 2 Aporte de MVI Pediatrico

<sup>4</sup> Anexo 3 Aporte de Tracefucin

<sup>4</sup> Anexo 4 Aminograma Levamin PAD pediátricos

### **3.5.5.3 Educación nutricia ( E)**

#### **Propósito de educación nutricia (E-1.1):**

Orientar a los padres sobre la alimentación aportada a su hija (NPT), situación de evolución a vía más fisiológica y posibles respuestas después de cx y alteraciones que enfrentó durante UCIP así como aquellas posibles esperadas en pacientes post qx HDB en estilo de vida como:

- Alteraciones gastrointestinales
- Reflujo gastroesofágico
- Alteraciones en ingesta
- Tolerancia a alimentos
- Alteración en crecimiento y desarrollo
- Asimilación y empatía en la preparación de la evolución a los diferentes tipos de alimentación (vía enteral/oral), acorde a su edad.

### **3.5.5.4 Coordinación de la atención nutricia por un profesional de la nutrición(RC)**

Trabajar en conjunto con el equipo multidisciplinario (**reunión de equipo multidisciplinario (RC-1.1)**)

- Para evaluar la tolerancia, avance y progresión a vía enteral/oral en la intervención correspondiente a la paciente
- Prescripción de estudios de laboratorio para control y seguimiento del estado del paciente en terapia intensiva, cuidado de higiene en catéteres con el personal de enfermería.

### 3.5.5.5 Evaluación de progreso

Seguimiento de Metas	Fecha Inicio	Fecha Fin	Estatus
Iniciar soporte nutricional vía parenteral	01/01/2020	Activo	Alcanzada
Progresar paulatinamente vía parenteral 50% VCT	01/01/2020	01-02/01/2020	Alcanzada
Evitar alteraciones bioquímicas como respuesta a NPT (hiperglucemias, electrolíticas, colestasis)	01/01/2020	Activo	En control
Brindar terapia suplementaria de antioxidantes (Sn, Zn) y AGE (W3: Smoflipid)	01/01/2020	Activo	Alcanzada
Progresar paulatinamente vía parenteral 100% VCT	31/01/2020	07/02/2020	Alcanzada
Brindar educación y consejería nutricia a padres sobre aspectos de soporte VNPT	31/01/2020	02-07/01/2020	Alcanzada
Estimulación trófica	12-14/02/2020	Activo	En progresión
Mantenimiento de soporte nutricional VP	14/02/2020	Activo	Alcanzada
Ajustar aporte nutricio según evaluación actualizada	14/02/2020	14/02/2020	Alcanzada
Orientar sobre evolución de alimentación acorde a lo enfrentado (Progresiones NPT vs VE/VO) y posibles alteraciones en px postqx en su estilo de vida	17/02/2020	27/02/2020	Alcanzada

#### Situación de la paciente después de último monitoreo

<b>17/02/2020</b>	Malrotación intestinal identificada
<b>24/02/2020</b>	Laparoscopia
<b>27/02/2020</b>	Estimulación trófica sin éxito
<b>02/03/2020</b>	Intolerancia, sigue con NPT
<b>04/03/2020</b>	Estimulación trófica, en piso pediatría general, sin datos al respecto

## 4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Un abordaje nutricional adecuado en los pacientes pediátricos si bien es un punto clave para favorecer el crecimiento y desarrollo de manera óptima, en escenarios con patologías críticas, resulta vital, y es que en estas situaciones la demanda energética es mayor, necesidades tanto de macro como micronutrientes se incrementan debido al proceso catabólico que constantemente tiende a utilizar las reservas del mismo organismo y que incluso si no se brinda un aporte y/o un soporte nutricional de manera oportuna, las reservas irán disminuyendo y con ello comprometerán aún mas el estado nutricio del mismo, afectando directamente el proceso de recuperación.

Es así que en el paciente antes presentado, además de cursar por un proceso crítico, su patología de base imposibilitaba la administración de una vía de alimentación oral y/o enteral debido a las alteraciones estructurales del sistema digestivo y que a su vez comprometía al respiratorio, razón por la que luego de su valoración completa se brindó un soporte vía parenteral total, estableciendo metas a corto y largo plazo a nivel multidisciplinario, dirigidos siempre a su evolución a una tolerancia vía oral y brindándole los aportes necesarios de nutrientes según su evolución.

El enfrentarme a este caso, sin duda me mantuvo en constante aprendizaje puesto que el área pediátrica es un campo muy amplio y completamente demandante pero a su vez considero que es un área donde te permite abordar al paciente no sólo de forma actual sino que la intervención nutricional que realices tendrá un impacto a futuro tanto en la estimulación de crecimiento en el paciente y que a su vez dicho abordaje brindará de forma preventiva aspectos nutricionales sobre su calidad de vida en la adultez, razón por la que constantemente hay que reforzar y sobre todo orientar, resolver dudas y mostrarle a sus tutores/padres a cargo, los beneficios de un seguimiento y/o monitoreo adecuado.

Además de existir una serie de retos a los cuales te enfrentas como nutriólogo frente a un paciente crítico, descubrir que la clave de beneficiarlo, es ir paso a paso y el apoyarte de tu equipo multidisciplinario, sólo así, será posible un cambio en el mismo, y a su vez tratar de siempre aterrizar nuestras intervenciones a aspectos sociales del éste y/o su entorno familiar, es decir empatizar con ambos, serán la clave para su mejoría.

## BIBLIOGRAFÍA

- Academy of Nutrition and Dietetics. Nutrition Terminology Reference Manual (eNCPT). 2020: Dietetics Language for Nutrition Care. <http://www.ncpro.org>.
- Baeza-Herrera, C., Velázquez-Pino, H., Vidrio-Patrón, F y García-Cabello, LM. (2011). Complicaciones tardías imprevistas de las hernias diafragmáticas. *Acta pediátrica Médica*. 32(6). 319-322.
- Benjamin, G., Ashfaq, A., Chang, Y., Harold, K & Jaroszewski, D.(2015). Diaphragmatic hernia, post-minimally invasive esophagectomy: a discussion and review of literatura.hernia. 19(4): 635-43. DOI 10.1007/s10029-015-1363-8
- Bouchghoul, H., Cictorie Senat, M., Storme, L., Lagusie, P., Begue, L. Khen-Dunlop, N., Bouyer, J y Benachi, A. (2015). Congenital Diaphragmatic hernia: does gestational age at diagnosis matter when evaluating morbidity and mortality?. *American Journal of Obstetric and Gynecology*. 213 (4): 535.e1-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2015.06.012>
- Brindle, ME., Cook, EF., Tibboel,D., Lally P y Lally, K. (2014). A clinical prediction rule for the severity of congenital diaphragmatic hernias in newborns. *Pediatrics*. 134(2) e413-e419. DOI: 10.1542/peds.2013-3367
- Burgos, C & Frenckner, B. (2017). Addressing the hidden mortality in CDH: A population-based study. *Journal of Pediatric surgery*. 52(4): 522-525. doi: 10.1016 / j.jpedsurg.2016.09.061
- Cemeli Cano, M., García Vera, C y Samper Villagrasa, P. (2019). Neumonía comunitaria no complicada en pediatría de Atención primaria. Características epidemiológico-clínicas y etiológicas diferenciales. *Boletín de pediatría*. 49(3). 110-112.
- CENETEC. (2015). Guía de práctica clínica; Diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en las/los pacientes de 3 meses a 18 años en el primero y segundo nivel de atención.[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/120\\_GPC\\_NEUMONIA/Neumonia\\_ninos\\_evr\\_cenetec.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/120_GPC_NEUMONIA/Neumonia_ninos_evr_cenetec.pdf)
- Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo de los CDC. Centros para el control y la prevención de enfermedades . (2020). Hernia Diafragmática . 10-2020, de Centro de control y la Prevención de enfermedades CDC Sitio web: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/birthdefects/diaphragmatichernia.html>
- Coben, M., Rychik,J., Bush, D., Tian, Z., Howell, L., Adzich, S., Flake, A., Jhonson,M., Spray, T & Thymoty, C. 2002. Influence of congenital heart Disease on survival in children with congenital diaphragmatic hernia. *Journal of Pediatrics*. 141(1): 25-30. doi: 10.1067/mpd.2002.125004.

- Cordier, A., Saada, J., Mokhartari, M y Benachi, A. (2017). Hernia diafragmática congénita. *EMC, Ginecología y Obstetricia*. 53(2). [http://dx.doi.org/10.1016/S1283-081X\(17\)84287-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1283-081X(17)84287-9)
- Crigth, J., Budd, J., Field, D & Draper, E.. (2011). Epidemiology and outcome of congenital diaphragmatic hernia: a 9 year experience. *Pediatric and perinatal epidemiology*. 25(2): 144-9. j.1365-3016.2010.01172.x
- Davis, C & Waker, G. (2018). Challenge of determining true outcome of congenital diaphragmatic hernia. *Archives of Disease in Childhood: ADC: Fetal & Neonatal*.00: F1:F2. doi:10.1136/archdischild-2018-314820
- Galera-Martínez,R., López-Ruzafa, E., Moráis López,A y Lama More, R.A. (2017). Actualización en el soporte nutricional del paciente pediátrico críticamente enfermo. *Nutrición Pediátrica Española*. 75(7-8), e117-e123.
- G.Snoek, K., Capolupo, I., Morini, F., Van Rosmalem ,J., Greenough, A., Va Heijst, A., K.M,J., Ijsselstijn, H y Tibboel, D. (2016). Score for Neonatal Acute Physiology-II predicts outcome in Congenital Diaphragmatic Hernia Patients. *Neonatal Intensive Care*. 17(8). 540-546. DOI: 10.1097/PCC.0000000000000738
- García Acuña, JM y Abu Assi, E. (2015). Control de la glucemia en el paciente crítico. *Revista Española Cardiología suplementos*. 15(D), 3-7.
- Gómez, F. (2017). Desnutrición. *Boletín médico del Hospital infantil de México*, 73(5), 297 301.doi.org/10.1016/j.bmhix.2016.07.002
- Grupo de estandarización de la SENPE: Pedrón Giner C, Cuervas-Mons Vendrell M, Galera Martínez R, Gómez López L, Gomis Muñoz P, Irastorza Terradillos I, Martínez Costa C, Moreno Villares JM, PérezPortabella Maristany C, Pozas del Río MT, Redecillas Ferreiro SE, Prieto Bozano G. Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutr Hosp* 2017;34:745-758
- Gu, P., Lu, Y., Li,X & Lin, X. (2019). Acute and chronic traumatic diaphragmatic hernia: 10 year´s experience. *Plos one*.
- Haliburton, B., Chiang, M., Marcon, M., Moraes, T., P.Chiu,P. y Mouzakai,M. (2016). Nutritional intake, energy expenditure, and growth of infants following congenital Diaphragmatic hernia repair. *Journal of Pediatric gastroenterology and Nutrition*, 62(3), 474-478. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001000
- Heinrich, E & Miller, M. (2018). atrogenic diaphragmatic hernia in an infant following cardiac surgery: the cuprit in a case of unresolved respiratory distress: case report and review of the literature.*Cardiology in the Young*. 29: 23 8–240. doi:10.1017/S1047951118001968
- Huls, JM., Hop, EC y Joosten, K. (2010). Dutch National survey to test the STRONG Kids Nutritional risk screening tool in hospitalized children. *Journal Clinical Nutrition*. 29(1): 106-111



- Kassisse, E., Salazar, I., Prada, L., Garcia,H y Kassisse, J. (2017). Reactantes de fase aguda en niños hospitalizados por neumonía. Archivos venezolanos de puericultura y pediatría. 80(3). 75-80.
- Kilegman, R., Stanton, B., Geme, J y Schor, N. (2016). *Nelson. Tratado de pediatría*. Barcelona, España. Elsevier
- Kirnap, M., Akdur, A., Ozcay, F., Soy, E., Coskun, M., Moray, G & Haberal, M.(2015). Diaphragmatic hernia after pediatric liver transplant. *Exp ClinTransplant*. 5: 471-474. DOI:10.6002/ect.2015.0258
- Leewen, L & Fitzgerald,A.(2014). Congenital Diaphragmatic Hernia. *Journal of pediatrics and Child Health*.2-18. doi:10.1111/jpc.12508
- Lamotte, V y Martín de Vicente, C. (2017). Neumonía adquirida en el hospital. *Asociación española de pediatría*. 1, 147-156
- Maggiolo,J., Rubilar,L., Girardi,G y Pérez, L. (2016). Hernia diafragmática en pediatría. *Neumología Pediátrica*, 11(2), 85-89.
- Márquez-González, H., García-Sámano, V., Caltenco-Serrano, M., García-Villegas,E., Márquez-Flores,H. y Villa-Romero,A. (2012). Clasificación y evaluación de la desnutrición en el paciente pediátrico. *El residente*, II(2), 59-69.
- Martín, A., Ansensio de la Cruz, O y Pérez, G. (2017). Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pnoneumotórax. *NEUMOPED*. 1, 127-146.
- Martínez-Veranza,S., Mckinley, E., Soto, MJ y Gualtero, S. (2018). Neumonía adquirida en la comunidad: una revisión narrativa. *Universidad médica*. 59(4). 2-10. DOI: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed59-4.neum>
- Moreno, J., Irastroza,T y Prieto,G. (2017). Complicaciones de la nutrición parenteral pediátrica. *Nutrición hospitalaria*, 34(3), 55-61.
- Nutrition, A. of, & Dietetics. (2013). *International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual: Standardized Language for the Nutrition Care Process*. Academy of Nutrition and Dietetics. <https://books.google.com.mx/books?id=79lhngEACAAJ>
- OMS. (2019). Neumonía. 01 de marzo de 2020, de Organización Mundial de la Salud. Sitio Web: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>
- Pedrón,C.,Cuevas-Mons, M.,Galera, R., Gómez, L., Gomis, P.,Irastroza, I., Martínez,C., Moreno,V., Pérez-Portabella,C., Pozas del Río,T., Redecillas, S y Bozano,G. (2017). Guía de práctica clínica CSENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. 34(3), 745-758. DOI:<http://dx.doi.org/10.20960/nh.1116>
- Pierog, A., Aspelund,G., Farkouh-Karoleki,C., Wu,M., Kriger,J., Wynn,J., Krishnan,U y Mencin,A. (2014). Predictors of low weight and tuve feedings in children with congenital diaphragmatic hernia, at 1 year of age. *Journal of Pediatric gastroenterology and Nutrition*, 59(4), 527-530. DOI: 10.1097/MPG.0000000000000454

- Putnam, L., Gupta, V., Tsao, K., Davis, C., A. Lally, P., P. Lallys, K. y Harting, M. (2017). Factor associated with early recurrence after congenital diaphragmatic hernia repair. *Journal of Pediatric Surgery*. 52. 928-932. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2017.03.011>
- Rodríguez de Castro, F., Solé-Violán, J y Rodríguez-Gallego, J. (2005). Variabilidad genética en la susceptibilidad y en la gravedad de la neumonía. *Archivos de Bronconeumología*. 5, 21-29.
- Rojas Solano, M y Badilla Garcia, J. (2019). Hernia Diafragmática en pediatría. *Revista médica legal de Costa Rica*. 36(1). 101-109.
- Ros Arnal, I., Rivero de la Rosa, MC., López Ruzafa, E y Moráis López, A. (2017). Síndrome de realimentación en pediatría: clínica, diagnóstico, prevención y tratamiento. *Acta pediátrica española*. 75(9-10), e159-e163.
- SESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on Pediatric parenteral Nutrition, (2018). *Clinical nutrition*. 2303-2305
- Srinivasan, V. (2018). Nutrition Support and Tight Glucose Control in critically ill. *Children: Food for Tough!*. *Frontiers in Pediatrics*. 6(340). doi: 10.3389/fped.2018.00340
- Snoek, KG., Reiss, IKM., Greenough, A., Capolipo, I., Urlesberg, B., Wessel, L., Torne, L., Deprest, J., Schaible, T., Van Heijst, A., Tibboel, D., (2016). Standardized Postnatal Management of Infants With Congenital Diaphragmatic Hernia in Europe: The CDH EURO Consortium Consensus. *Neonatology*. 110(1):66-74: doi: 10.1159/000444210.
- Sperling, J., Sparks, T., Berger, V., Farrel, J., Gosnell, K., Keler, R., Norton, M & Gonzalez, J. (2018). Prenatal Diagnosis of congenital diaphragmatic hernia: does laterality predict perinatal outcomes?. *American Journal of Perinatology*. 35(10): 919-924. doi: 10.1055/s-0037-1617754
- Stege, G., Fenton, A & Jaffray, B. (2003). Nihilism in the 1990s: the True mortality of congenital diaphragmatic hernia. *PEDIATRICS*. 112(3): 532-5. doi: 10.1542 / peds.112.3.532
- Testini, M., Girardi, A., Isernia, R., Palma, A., Catalano, G., Pezzolla, A & Gurrado, A. (2017). Emergency surgery due to diaphragmatic hernia: case series and review. *World Journal of Emergency Surgery*. 12(23): DOI 10.1186/s13017-017-0134-5
- Tume, L.N., Valla, F.V., Joosten, K. et al. (2020). Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations. *Intensive Care Med* 46, 411–425. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05922-5>
- Yoshida, T., Goya, H., Lida, N. Arakaki, M., Sanabe, N. & Nakanishi, K. (2020). Early Parenteral Nutrition in neonates with Congenital Diaphragmatic Hernia. *Pediatric Int*. 62(2):202-205. doi: 10.1111 / ped.14083
- Wang, W., Pan, W., Chen, J., Xie, W. Liu, M & Wang, J. (2019). Outcomes of congenital diaphragmatic hernia in one of the twins. *Journal of Pediatric Surgery*. 36(12): 1304-1309. doi: 10.1055/s-0038-1676830.

- Wang, K., Gao,W., Ma,N., Meng, X., Zang, W., Sun,C., Dong, C & Wu, B. (2018). Acquired diaphragmatic hernia in pediatrics after living donor liver transplantation. *Medicine*. 97:15(e0346).  
<http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000010346>
- Weimann, A., Braga, M., Carli, F., Higashiguchi,T., Hubner,M.,,(2017). ESPEN guideline: Clinical Nutrition in Surgery. *Clinical Nutrition*. 36:623-650



## Anexo 2 Aporte MVI pediátrico

Aporte MVI pediátrico (5ml)					
Vitaminas	MVI	Recom.	Rec x peso	%	Interpretación
Acido ascórbico (Vit C)	80mg	80mg/d		100%	Adecuada
Ácido fólico	140mcg	140mcg		100%	Adecuada
Biotina	0.020mg	0.020mg		100%	Adecuada
Cianocobalamina	0.001mg (1mcg)	01mcg/d		100%	Adecuada
Colecalciferol (Vit D3)	200UI (5mcg)	10mcg		200%	Sobre adecuada
Retinol (palmitato de vitamina A)	2000UI (600mcg)	150-300mcg			
Dexepantenol equivalente a de acido pantoténico	5.0mg	5mg/d		100%	Adecuada
Riboflavina (vitamina B2)	1.4mg	1.4mg/d		100%	Adecuada
Clorohidrato de piridoxina (piridoxina) vitamina B6	1.0mg	1mg/d		100%	Adecuada
Clorohidrato de tiamina (Vitamina B1)	1.2mg	1.2mg/d		100%	Adecuada
Acetato de DL-alfatocoferol (Vitamina E)	7UI (3.1mg)	6-7mg/d			

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) & Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. 2017

### Anexo 3: Aporte de Tracefusin: oligometales endovenosos *PiSA*®

Aporte de Tracefusin (2.5ml) oligometales endovenosos PiSA		
Micronutrientes	Tracefusin (2.5ml)	Recomendación
Cloruro de Zinc (Zn)	1.4mg	4mg/d
Sulfato cúprico pentahidratado (Cobre)	422mcg	340ug/d
Sulfato de manganeso	0.95mg	1.2mg/d
Yoduro de sodio	32mcg/d	90mcg/d
Fluoruro de sodio	0.35mg/d	0.60mg/d

\*Se adicionó 5mg zn y 100mcg selenio

Tomado de

[https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/levamin\\_pad\\_solucion\\_inyectable\\_10/134/101/51640/507](https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/levamin_pad_solucion_inyectable_10/134/101/51640/507)

## Anexo 4: Aminograma Levamin PAD 10% pediátricos PiSA®

Aminograma Levamin PAD 10% pediátricos PiSA	
CADA 100 ML contiene:	
Aminoácidos	
<i>Esenciales</i>	Mg
<i>L-Isoleucina</i>	820
<i>L-Leucina</i>	1400
<i>L-Lisina</i>	850
<i>L-Metionina</i>	340
<i>L-Fenilalanina</i>	480
<i>L-Treonina</i>	420
<i>L-Triptófano</i>	200
<i>L-Valina</i>	780
<i>L-Cisteína</i>	16
<i>L-Histidina</i>	480
<i>L-Tirosina</i>	240
No esenciales	
<i>L-Alanina</i>	540
<i>L-Arginina</i>	1200
<i>L-Prolina</i>	680
<i>L-Serina</i>	380
<i>Glicina</i>	360
<i>Ácido L-Aspártico</i>	320.
<i>Ácido L-Glutámico</i>	500
<i>L-Taurina</i>	25
Metabisulfito de sodio (conservador)	< 59.9
Contenido total de N	15.5g/L
Contenido total de proteínas	97g/L
Osmolaridad	909mOsm/L

Tomado de

[https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/levamin\\_pad\\_solucion\\_inyectable\\_10/134/101/51640/507](https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/levamin_pad_solucion_inyectable_10/134/101/51640/507)