

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 IMPLEMENTADO DURANTE 28 DÍAS EN
PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO DE 1 AÑO 6 MESES CON DESNUTRICIÓN
CRÓNICA SEVERA RELACIONADA A PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL ESPÁSTICA
SECUNDARIA A HIPOXIA POSTNATAL

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

PRESENTA

LN. SOFIA FERNANDA GARCÍA ARRIAGA

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2023

**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 IMPLEMENTADO DURANTE 28 DÍAS
EN PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO DE 1 AÑO 6 MESES CON
DESNUTRICIÓN CRÓNICA SEVERA RELACIONADA A PARÁLISIS CEREBRAL
INFANTIL ESPÁSTICA SECUNDARIA A HIPOXIA POSTNATAL.**

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

PRESENTA

LN. SOFIA FERNANDA GARCÍA ARRIAGA

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2023

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 IMPLEMENTADO DURANTE 28 DÍAS
EN PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO DE 1 AÑO 6 MESES CON
DESNUTRICIÓN CRÓNICA SEVERA RELACIONADA A PARÁLISIS CEREBRAL
INFANTIL ESPÁSTICA SECUNDARIA A HIPOXIA POSTNATAL.**

PRESENTA

LN. SOFIA FERNANDA GARCÍA ARRIAGA

DIRECTOR

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2023

**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 IMPLEMENTADO DURANTE 28 DÍAS EN
PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO DE 1 AÑO 6 MESES CON DESNUTRICIÓN
CRÓNICA SEVERA RELACIONADA A PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL
ESPÁSTICA SECUNDARIA A HIPOXIA POSTNATAL.**

APROBACIÓN DE CASO CLÍNICO:

DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

Dr. Adbel Zaid Martínez Báez

ASESOR

E.N.C María Alejandra Sánchez Peña

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2023

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

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA IMPLEMENTADO DURANTE 28 DIAS EN PACIENTE MASCULINO PEDIÁTRICO DE 1 AÑO 6 MESES CON DESNUTRICIÓN CRÓNICA SEVERA RELACIONADA A PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL ESPÁSTICA SECUNDARIA A HIPOXIA POSTNATAL.”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **LN. SOFIA FERNANDA GARCÍA ARRIAGA** con matrícula **1673387** como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

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

Monterrey, N.L., diciembre 2023

Director

Dr. Adbel Zaid Martínez Báez

DEDICATORIA

A mis padres, por haber sido mi apoyo y soporte desde el día que supe que comenzaría este proyecto en mi vida, por darme ánimos y motivarme para continuar y lograr mis sueños y por haber estado conmigo incluso a la distancia cuando fue más difícil, sabiendo que todo mi esfuerzo es para tener un mejor futuro y poderles regresar un poquito de lo que ellos me han dado.

A mis abuelitas, (†) porque fueron mi motor y motivación, ya que en cada paciente que atendí las veía a ellas y traté de brindar siempre la mejor atención nutricional y humana posible como me hubiera gustado atenderlas en su momento.

A mi “Tobby” porque siempre estuvo a mi lado en cada desvelo avanzando en mis tareas y pendientes, y cuando más necesitaba el silencio, cariño y compañía de ese compañero fiel.

A mí misma, porque sólo yo sé lo mucho que me costó económica y emocionalmente seguir adelante, adaptarme y afrontar los cambios, estar lejos de mi familia y de mi círculo social y sentir que no podía en diferentes momentos de estos dos años, pero buscando siempre ese impulso o motivación para continuar. Le dedico todo este esfuerzo a la Sofía que tuvo el sueño de hacer la Especialidad en Nutriología Clínica y que lo cumplió, recordando que las metas y los sueños se pueden cumplir si nos esforzamos.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Facultad de Salud Pública y Nutrición, que pertenece a la Universidad Autónoma de Nuevo León por haberme aceptado en este posgrado, gracias por confiar en mis aptitudes; agradezco a todos los maestros y tutores que desde la licenciatura sembraron conocimiento y amor en mi hacia la nutrición, principalmente a la E.N.C María de la Luz Pérez Ávila, quien siempre reconoció mi crecimiento como estudiante de posgrado.

Al Consejo Nacional De Humanidades Ciencias y Tecnología (CONAHCYT), le expreso mi agradecimiento por el apoyo por medio de la beca económica mensual, la cual me permitió llevar a cabo los estudios de posgrado y finalizar dicho programa de manera óptima.

Le agradezco a mi director de caso clínico y proyecto de investigación, el Dr. Adbel Zaid Martínez Báez, el haberme compartido su conocimiento, tiempo y disposición durante los dos años de la especialidad estando siempre presente y orientándome con el fin de mejorar mi trabajo, así como haber sido un excelente tutor académico y personal ante cualquier circunstancia que se presentó.

También agradezco, a mi asesora de caso clínico la E.N.C María Alejandra Sánchez Peña, por compartirme su conocimiento en el área de pediatría y brindarme las revisiones y retroalimentaciones precisas sobre el tema, ya que esto me permitió realizar un mejor trabajo.

Agradezco además a mis compañeros de la especialidad principalmente a Fany, Michelle, Fer Fikir y Josué, por compartir muy buenos momentos juntos, por haber sido un soporte en los momentos difíciles y por brindarnos siempre apoyo mutuamente.

Y finalmente, agradezco a mis familiares, conocidos y amigos que me apoyaron de distintas maneras durante estos dos años, incluso a la distancia.

Índice

| | |
|--|-----------|
| Lista de Tablas | XIII |
| Lista de Gráficas y figuras | XIV |
| Lista de símbolos y abreviaturas | XV |
| Resumen | XIX |
| CAPITULO 1. FISIOPATOLOGIA Y GENÉTICA | 20 |
| 1.1 Concepto y epidemiología | 20 |
| 1.2 Aspectos básicos: Celular | 21 |
| 1.3 Aspectos básicos: Genético | 22 |
| 1.4 Aspectos básicos: Molecular | 24 |
| 1.5 Aspectos básicos: Metabólico | 26 |
| CAPITULO 2. ORGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS | 29 |
| 2.1 Etiología | 29 |
| 2.2 Manifestaciones Clínicas..... | 30 |
| 2.3 Manifestaciones Bioquímicas | 34 |
| 2.4 Manifestaciones Metabólicas | 34 |
| 2.5 Diagnóstico médico | 35 |
| 2.6 Complicaciones | 35 |
| 2.7 Tratamiento médico..... | 36 |
| 2.8 Tratamiento nutricional..... | 38 |

| | |
|---|-----------|
| CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCION NUTRICIA | 48 |
| 3.1 Introducción al proceso de atención nutricia (PAN) | 48 |
| 3.1.1 Datos subjetivos | 49 |
| 3.2 Evaluación del estado nutricional | 51 |
| 3.2.1 Antecedentes relacionados con los alimentos (FH)..... | 51 |
| 3.2.2 Medidas antropométricas (AD) | 54 |
| 3.2.3 Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos (BD)..... | 55 |
| 3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición (PD)..... | 63 |
| 3.2.5 Historia del cliente/paciente (CH) | 64 |
| 3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación (AT) | 67 |
| 3.2.7 Categoría de etiología (EY) | 68 |
| 3.2.8 Evaluación de progreso | 68 |
| 3.2.8.1 Estándares comparativos | 69 |
| 3.3 Diagnósticos nutricionales..... | 71 |
| 3.3.1 Metas nutricionales (SMART) | 71 |
| 3.4 Intervención nutricional..... | 72 |
| 3.4.1 Administración de alimentos y/o nutrimentos..... | 72 |
| 3.4.1 Educación nutricia (E)..... | 76 |
| 3.4.2 Consejería dietética (C) | 77 |
| 3.4.3 Coordinación con el equipo de salud (RC) | 78 |

| | |
|---|-----|
| 3.5 Monitoreos nutricionales | 78 |
| 3.5.1 Resultados de antecedentes relacionados con alimentos/nutrición.... | 78 |
| 3.5.2 Resultado de las mediciones antropométricas | 84 |
| 3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos | 87 |
| 3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición | 92 |
| 3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación | 94 |
| 3.5.6 Categoría de etiología | 95 |
| 3.5.7 Evaluación de progreso | 95 |
| 4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS | 97 |
| 5. REFERENCIAS | 99 |
| 6. ANEXOS | 102 |
| Anexo 1: Valores bioquímicos normales en pediatría. | 102 |
| Anexo 2: Escala GUSS “Gugging Swallowing Screen” | 109 |
| Anexo 3: Tamizaje Strong Kids | 110 |
| Anexo 4: Índice de riesgo nutricional pediátrico (IRN-P) | 111 |
| Anexo 5: Bolsa de nutrición parenteral Kabiven® central | 112 |
| (1900kcal/2053ml)..... | 112 |
| Anexo 6: Fórmula polimérica pediátrica Frebini®..... | 113 |
| Anexo 7. MVI pediátrico Vitalipid® | 114 |
| Anexo 8. Peditrace® | 115 |

| | |
|--|-----|
| Anexo 9. Complejo B “Neurobión®” | 116 |
| Anexo 10. Fer-in-sol® | 117 |
| Anexo 11. Poly-vi-sol® | 118 |
| Anexo 12. Lýsi Pediátrico® | 119 |

Lista de Tablas

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Etiología de la PCI..... | 29 |
| Tabla 2. Interacciones fármaco-nutriente. | 37 |
| Tabla 3. Método rápido para estimación de energía. | 43 |
| Tabla 4. Estimación de requerimientos mediante fórmula Schofield. | 44 |
| Tabla 5. Requerimiento de macronutrientes..... | 45 |
| Tabla 6. Estimación de requerimientos energéticos. | 53 |
| Tabla 7. Medidas antropométricas evaluación inicial. | 54 |
| Tabla 8. Perfil ácido-base..... | 56 |
| Tabla 9. Perfil glucosa-endócrino | 57 |
| Tabla 10. Perfil de lípidos. | 58 |
| Tabla 11. Perfil de proteínas | 58 |
| Tabla 12. Perfil gastrointestinal. | 59 |
| Tabla 13. Perfil renal y electrolítico | 60 |
| Tabla 14. Perfil de anemia..... | 62 |
| Tabla 15. Serie blanca..... | 63 |
| Tabla 16. Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición. | 63 |
| Tabla 17. Historia del cliente/paciente..... | 64 |
| Tabla 18. Tratamiento farmacológico. | 66 |
| Tabla 19. Estándares comparativos de macronutrientes..... | 69 |
| Tabla 20. Estándares comparativos de micronutrientes en paciente pediátrico. | 70 |
| Tabla 21. Diagnósticos nutricionales..... | 71 |
| Tabla 22. Primera intervención nutricional por medio de NP..... | 74 |
| Tabla 23. Escala de progreso de aporte nutricional. | 75 |
| Tabla 24. Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (FH)..... | 78 |
| Tabla 25. Resultados de mediciones antropométricas (AD)..... | 85 |
| Tabla 26. Resultados del examen físico orientado a la nutrición (PD) | 93 |

Lista de Gráficas y figuras

| | |
|--|----|
| <i>Figura 1. Escala GMFCS. Recuperado de: Palisano et al., 1997</i> | 33 |
| Figura 2. Escalas de funcionalidad en PC. | 33 |
| <i>Figura 3. Disfunción alimentaria, crecimiento y estado de salud en niños con PC.</i> | 39 |
| Figura 4. Vía de alimentación en PC. | 42 |
| Figura 5. Cálculo de requerimientos en base a TMB..... | 44 |
| Figura 7. Datos antropométricos (AD) de peso en agosto. | 86 |
| Figura 8. Datos antropométricos (AD) de peso en septiembre. | 86 |
| Figura 9. Datos antropométricos (AD) talla y c. cefálica. | 87 |
| <i>Figura 10. Datos bioquímicos (BD) Perfil renal y de electrolitos: Na y Cl.</i> | 88 |
| Figura 11. Datos bioquímicos (BD) Perfil renal y de electrolitos: K, P, Ca y Mg. | 89 |
| Figura 12. Datos bioquímicos (BD) albúmina y ácido úrico. | 90 |
| Figura 13. Datos bioquímicos (BD) hemoglobina. | 91 |
| <i>Figura 14. Datos bioquímicos (BD) hematocrito.</i> | 91 |
| Figura 15. Datos bioquímicos (BD) VCM y HCM. | 92 |
| Figura 16. Temperatura corporal del paciente durante la estancia hospitalaria. | 94 |

Lista de símbolos y abreviaturas

| | |
|--------------|---|
| 25OHD | 25 hidroxivitamina D |
| ADN | Ácido desoxirribonucleico |
| ALT | Alanina aminotransaminasa |
| AMPA | Ácido alfa-amino 3-hidroxi-5metil-4isoxazolpropiónico |
| ASPEN | Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral |
| AST | Aspartato aminotransaminasa |
| BIA | Bioimpedancia eléctrica |
| Ca | Calcio |
| CFCS | Communication Function Classification System |
| Cl | Cloro |
| CPK | Creatina fosfoquinasa |
| CVC | Catéter venoso central |
| DEXA | Absorciometría con rayos X de doble energía |
| DMO | Densidad mineral ósea |
| DPNH | Ácido cetónico |
| EIM | Errores Innatos del Metabolismo |
| Fe | Hierro |

| | |
|----------------|--|
| G/g | Gramos |
| GABA | Ácido gamma aminobutírico |
| GMFCS | Gross Motor Function Classification System |
| HCM | Hemoglobina corpuscular media |
| HCO | Hidratos de carbono |
| IL | Interleucina |
| IV | Intravenoso |
| K | Potasio |
| Kcal | Kilocalorías/calorías |
| KCl | Cloruro de potasio |
| Kg | Kilogramo |
| KPO | Fosfato de potasio |
| Lps | Lípidos |
| MACS | Manual Ability Classification System |
| MCT/TCM | Triglicéridos de cadena media |
| Mg | Magnesio |
| Mg/dL | Miligramos por decilitro |
| Na | Sodio |

| | |
|---------------|--|
| NICE | National Institute for Health and Care Excellence |
| NMDA | N-metil-D-aspartato |
| NF-KB | Factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas |
| PARP | Polo ADP-ribosa-polimerasa |
| PC/PCI | Parálisis Cerebral/Parálisis Cerebral Infantil |
| Pts | Proteínas |
| PYMS | Pediatric Yorkhill Malnutrition Score |
| RDA | Ingesta dietética recomendada |
| RNPT | Recién nacido pretérmino |
| RNT | Recién nacido a término |
| SGNA | Subjective Global Nutritional Assessment |
| SNG | Sonda nasogástrica |
| SNP | Polimorfismos de un solo nucleótido |
| SPNRS | Simple Pediatric Nutritions Risk Score |
| SR | Síndrome de realimentación |
| STAMP | Screening tool for the assessment of malnutrition in pediatrics |
| TCE | Traumatismo craneoencefálico |

| | |
|-------------|--|
| TNF | Factor de necrosis tumoral |
| TSH | Hormona tiroideoestimulante |
| UTIP | Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica |
| VCM | Valor corpuscular medio |

Resumen

Introducción: La parálisis cerebral (PC/PCI) es una de las principales causas de discapacidad neuro-motora durante la infancia, en donde también pueden presentarse diversas alteraciones a órganos y sistemas por lo que el tratamiento de estos pacientes debe ser multidisciplinario con el objetivo de mejorar la funcionalidad y calidad de vida del paciente dentro de lo posible. **Objetivo:** Aplicar el proceso de atención nutricia (PAN) en un paciente con PCI con la finalidad de mejorar su estado nutricional. **Material y métodos:** El PAN se aplicó durante 28 días en un paciente masculino de 1 año 6 meses de edad hospitalizado por diversas complicaciones en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de un hospital en Monterrey, Nuevo León. **Resultados:** Se llevaron a cabo las 4 etapas del PAN (evaluación, diagnóstico, intervención y monitoreo); comenzando con un aporte energético bajo debido a la presencia de factores de riesgo para desarrollar síndrome de realimentación, esto por medio de nutrición parenteral premezclada realizando monitoreo cada 24 horas para evaluar si se podía aumentar el aporte o cuál sería el siguiente abordaje; 5 días después se comenzó la nutrición enteral (NE) por medio de gastrostomía utilizando una fórmula polimérica hipercalórica pediátrica. **Conclusión:** el abordaje nutricional fue fundamental para que el paciente se mantuviera estable dentro de la UTIP; a pesar de presentar diversas complicaciones durante su estancia se pudo progresar de manera satisfactoria el aporte energético y proteico por medio de NE, lo que evitó que el paciente siguiera perdiendo peso.

CAPITULO 1. FISIOPATOLOGIA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología

La parálisis cerebral (PC) o parálisis cerebral infantil (PCI) también conocida como encefalopatía estática, se define como un conjunto de alteraciones a nivel cortical y sub-cortical generadas durante los primeros años de vida, se considera la afectación neuromotriz más común en la primera infancia, por lo tanto, la principal causa de discapacidad en niños. (Peláez, et al. 2021; Furns, V., Maseras, M. & Salgado, L., 2018).

Se considera una enfermedad neurológica no permanente pero no progresiva, sin embargo, las alteraciones a órganos o sistemas puede variar a medida que transcurre la maduración neurológica del paciente además del patrón gradual de alteraciones y desbalances musculoesqueléticos. (Diaz E., et al. 2019)

La incidencia global de PC a nivel mundial excede los 17 millones de personas, esto es aproximadamente de 2.4 - 3.6 niños por cada 1000 nacidos vivos en países desarrollados, mientras que en países en desarrollo es de 7 de cada 1000; la prevalencia de PC se encuentra en aumento ya que los avances médicos han permitido que recién nacidos pretérmino (RNPT) tengan mayor tasa de supervivencia, pero no de salud. (García, S., Gómez, M., & Guzmán, J., 2017; Furns, V., Maseras, M. & Salgado, L., 2018). Estos datos han mantenido relativamente estables en los últimos 10 años, en donde se ha observado mayor frecuencia en RNPT con un peso menor de 1.5 kg. y con edad gestacional menor a 28 semanas, teniendo hasta 59 casos de cada 1000 y 112 casos de cada mil, respectivamente. (Diaz, E. et al. 2019). En México, cerca del 10% de los pacientes con alguna discapacidad neurológica, tienen diagnóstico de parálisis cerebral

infantil, de los cuales más del 60% son PC del tipo espástica. (García, S., Gómez, M., & Guzmán, J., 2017).

1.2 Aspectos básicos: Celular

En cuanto a las alteraciones a nivel celular se han descrito distintas asociaciones en relación a la sustancia blanca en bebés prematuros, en la sustancia gris así como en los ganglios basales de los bebés que presentan asfixia perinatal; los recién nacidos a menudo tienen micro infartos que se consideran más grandes que los de los adultos lo que conlleva a lesiones quísticas y formación de cicatrices lo que puede disminuir la cantidad de astrocitos de la célula blanca hasta en una sexta parte en comparación adultos, y esto llevara a lesiones cavitarias. Las lesiones más comunes son en los ganglios basales difusos y a nivel del tálamo; en estos pacientes la lesión motora más común es la diplejía espástica, la cual se asocia con lesión de la sustancia blanca, hemorragia intraparenquimatosa y lesiones cavitarias, lo que también conlleva a una disminución del flujo sanguíneo cerebral en estos pacientes; la vía final para mediar las respuestas moto neuronales del tronco encefálico y medula espinal son los tractos corticoespinales, los cuales también se ven afectados. De igual manera esta lesión a la materia blanca ocasiona alteraciones en las fases de proliferación, migración y maduración de astrocitos y precursores de oligodendrocitos, lo que causa un defecto posterior en la mielinización; también se ha observado componente necrótico focal y difuso a nivel axonal, así como pérdida neuronal de neuronas GABA lo que se relaciona con importantes consecuencias a nivel estructural y funcional, ya que estas contribuyen a mantener las capas corticales superiores. Por otro lado, en los recién nacidos a término se observa mayor deterioro en la materia gris, con alteraciones en las fibras intracorticales

y circuitos columnares, se dice que se surge una formación explosiva de sinapsis, retracción de axones callosos exuberantes y se detiene el crecimiento de las vías corticocorticales (Marret, S., Vanhulle, C., & Laquerriere, A. 2013)

Las lesiones cerebrales en la PC implican alteración de las neuronas o vías motoras que ejercen una acción inhibitoria sobre la alfa motoneurona del asta anterior de la médula espinal, lo que ocasiona un desbalance entre los impulsos excitatorios e inhibitorios, generando consecuencias inmediatas como el déficit motor derivado de la lesión de neuronas motoras y consecuencias por cambios en la actividad medular con un aumento de tono (espasticidad) (Kleinstauber, S., Avaria, M. & Varela, X. 2014).

1.3 Aspectos básicos: Genético

A lo largo del tiempo la evidencia con relación a la etiología de la enfermedad es multifactorial con interacción entre componentes genéticos y ambientales, siendo las mutaciones genéticas de gran interés en cuando a las alteraciones del ADN mitocondrial, mutaciones de nucleótidos y modificaciones epigenéticas que pueden influir en la inflamación a nivel cerebrovascular. (Diaz, E. et al. 2019)

Algunos polimorfismos genéticos relacionados con la PC se han agrupado con relación a la afectación: trombofílicos, citoquinas, apolipoproteína E y otros polimorfismos del sistema nervioso. (O' Callagan, M., MacLenann, A., Haan, E. & Dekker, G., 2009)

- Trombofílicos

La trombofilia se ha asociado con strokes perinatales y posnatales, con un resultado de leucomalacia periventricular que se ha asociado con el desarrollo de parálisis cerebral principalmente por alteraciones prenatales como preeclampsia o

crecimiento intrauterino subóptimo. La trombofilia o el riesgo de eventos tromboticos está influenciada por el gen MTHFR, el cual es modulado por la ingesta dietética de ácido fólico y vitamina B 12. La formación de trombosis puede dificultar la propagación de infecciones a través de la sangre esto puede ser en el periodo perinatal aunado a mayor sensibilidad genética a la infección, todo esto puede contribuir a una asociación significativa entre los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) tromboticos, siendo la parálisis cerebral un resultado clínico importante de estas alteraciones, principalmente el tipo hemipléjico, tomando en cuenta que debe haber evidencia de un evento trombotico y descartar otros factores de riesgo asociados. (O' Callagan, M., MacLenann, A., Haan, E. & Dekker, G., 2009)

- Citocinas

El rol citocinas siempre juega un papel importante en la regulación de la respuesta inflamatoria la cual puede ser anti o proinflamatoria teniendo un impacto sistema inmune innato. En el caso de la PC, 8 citoquinas proinflamatorias se han visto más relacionadas con la enfermedad: IL6-174, LTA thr26asn, TNF-376, TNF-308, TNF-238, IL10-1082, IL-1B, IL-8. Tales citocinas proinflamatorias se consideran neurotóxicas lo que puede causar un aumento del nivel en la circulación, lo que conlleva a dañar el sistema nervioso central fetal, estas pueden ser liberadas del sistema inmunitario de la madre o expresadas y liberadas a nivel fetal, además un aumento en la liberación de estas citoquinas puede causar mayor compromiso inmunológico y aumentar el riesgo de infecciones intrauterinas o posnatales. (O' Callagan, M., MacLenann, A., Haan, E. & Dekker, G., 2009)

- Apoproteína E

Se han investigado tres alelos E2, E3 y E4 del gen apoproteína E y su relación con la parálisis cerebral ya que esta apoproteína es un transportador de lípidos presente de manera abundante en el sistema nervioso central, ya que en otros estudios se ha visto una correlación positiva entre los alelos de la ApoE y el riesgo de desarrollar Alzheimer; la evidencia sugiere que la PC se puede considerar como un resultado de lesión pre o perinatal asociada principalmente con polimorfismos en el alelo E4 de la ApoE. (O' Callagan, M., MacLenann, A., Haan, E. & Dekker, G., 2009)

Por otro lado, se ha reportado que los receptores tipo Toll (TLR) los cuales atraviesan la membrana celular ante el reconocimiento de microorganismos específicos, inducen a la activación de NF-KB y con esto se favorece la síntesis de citoquinas, quimiocinas y péptidos antimicrobianos, sin embargo, se ha visto que el polimorfismo TLR-4 asp299gly afecta este mecanismo causando reducción de la actividad de TLR-4, lo que resulta en una afectación del sistema inmune, favoreciendo el ingreso de bacterias y microorganismos que pueden causar daño importante al sistema nervioso central. También existen múltiples polimorfismos a nivel del sistema nerviosos y del panel cardiovascular que pueden influir directamente con alteraciones neurológicas. (O' Callagan, M., MacLenann, A., Haan, E. & Dekker, G., 2009)

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Independientemente de la etiología de la PC, se sabe que esta se da por la interacción de varios factores y en la mayoría de los casos se verán afectados los mismos mecanismos fisiopatológicos. Los factores que se originan después de la muerte celular o desequilibrio del proceso celular ya sea por condiciones hipóxico-isquémicas o inflamatorias, consisten en una producción excesiva de citoquinas proinflamatorias, estrés

oxidativo, disminución de factores de crecimiento, modificación de la matriz extracelular así como liberación excesiva de glutamato lo que también conlleva a una cascada excitotóxica; en los recién nacidos pretérmino (RNPT), las células microgliales son las que se encargan de responder a cualquier lesión para mediar la neurotoxicidad expresando receptores glutamatérgicos, metabotrópicos e ionotrópicos así como receptores de adenosina, sin embargo esta función se ve alterada por la lesión cerebral, descrita anteriormente. El estrés oxidativo y la excitotoxicidad del glutamato conllevan a mayor vulnerabilidad de las células progenitoras de oligodendrocitos que expresan los receptos del ácido alfa-amino 3-hidroxi-5metil-4isoxazolpropiónico (AMPA) (agonista del glutamato) así como el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA) (encargado de mediar la reacción polisináptica) (Marret, S., Vanhulle, C., & Laquerriere, A., 2013).

En los recién nacidos a término (RNT) la reperfusión consecuente a la hipoxia-isquemia difusa tiende a inducir falla en la bomba Na/K ATPasa, causando despolarización de la neuronas lo que permite la entrada de Na y Ca al interior de la célula, conllevando a edema citotóxico, muerte celular, apoptosis o necrosis; además esta promoción de la entrada de agua por los canales de Na/K ATPasa también promueve a mayor expresión de NMDA el cual es mediado por el cálculo a través de la activación de la óxido nutrición sintasa neuronal, por lo tanto, el aumento de Ca intracelular promueve la formación de radicales libres. La isquemia y las alteraciones neurológicas agudas, subagudas y crónicas desencadenan, además: apoptosis celular al estimular la activación de caspasa o BAX, liberación de citocromo C mitocondrial, regulación positiva del receptor FAS, activación de calpaína y sobre activación de PARP (polo ADP-ribosa-polimerasa). (Marret, S., Vanhulle, C., & Laquerriere, A., 2013).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

Es fundamental conocer si existen alteraciones metabólicas o errores innatos del metabolismo (EIM) que pueden asociarse con la PC, ya que de esta manera se podrán seguir las pautas nutricionales, endocrinológicas y farmacológicas necesarias. Los defectos en el metabolismo de aminoácidos o ácidos orgánicos, pueden ocasionar alteraciones en la función motora a causa de excesiva presencia intracelular de sus metabolitos debido a alteraciones enzimáticas, los EIM que se ven afectados con más frecuencia son a nivel de las mitocondrias, lisosomas y peroxisomas causando un aumento anormal de sustancias biológicas dentro de las células lo que conlleva también a falla en la producción energética, y teniendo alteraciones a nivel cerebral como refringencias bilaterales, sobre todo lenticulares y a nivel del tálamo. (Rodríguez, J. & Sánchez, J., 2020)

Se han descrito algunas asociaciones entre EIM y PC hipóxica-isquémica, sin embargo es difícil describir si estas alteraciones sobre causa o consecuencia de las lesiones de axonales y motoras de la propia PC; clínicamente en los EIM son muy evidentes las fallas motrices comenzando con hiper o hipertonia en relación a diferentes deficiencias así como presencia de movimientos involuntarios en extremidades y respuesta disminuida a estímulos, más adelante se adicionan también alteraciones en la peristalsis manifestando reflujo gastroesofágico y emesis frecuente, también pueden estar presentes otros signos y síntomas como retardo mental, convulsiones, deformidades óseas y alteraciones musculares, por lo que en cuanto a la clínica es muy similar con la PC. Por lo anterior, los estudios generales de laboratorio son necesarios en donde se incluya hematología, gasometría y electrolitos séricos, química sanguínea

básica, ácido cetónico (DPNH) y cetonuria, amonio, ácido láctico en sangre, aminoácidos en sangre y cromatografía de ácidos orgánicos en orina, CPK total y fraccionada, tirosinemia, y además de las pruebas propias para detección de alteraciones en aminoácidos y ácidos orgánicos, tanto en sangre como en orina. De acuerdo con diversos estudios, uno de cada 12 niños con PC puede tener alguno de los siguientes EIM: (Rodríguez, J. y Sánchez, J., 2020)

- Acidosis/aciduria glutárica por deficiencia de GlutarilCoA deshidrogenasa para catabolizar triptófano, lisina e hidroxilisina: degeneración de núcleos estriados basales telencefálicos lo que ocasiona retardo motriz y distonías.
- Encefalomiopatía mitocondrial: ocasiona déficit energético, exceso de radicales libres y acidosis láctica, se relaciona con espasticidad y debilidad muscular.
- Trastornos de la piruvato-deshidrogenasa: en estos pacientes puede haber retardo mental, acidosis metabólica, alaniuria, hiperlactacidemia, incoordinación muscular, entre otros.
- Aciduria/acidemia metilmalónica por deficiencia de enzima metilmalonil-CoA epimerasa: en recién nacidos puede aparecer reflujo gastroesofágico, emesis y movimientos espontáneos anormales, retardo psicomotor e hipotonía.
- Aciduria hidroxibutírica (mutación en el gen SSADH): provoca falla para metabolizar el ácido gammaaminobutírico GABA, se relaciona con convulsiones, retardo mental, hiporreflexia y ataxia.
- Deficiencia de biotinidasa (la cual permite el uso y reciclaje de biotina): se puede presentar hipotonía, retardo psicomotor, disminución opto-acústica, convulsiones, acidosis sérica y aciduria.

- Galactosemia: puede causar alteraciones renales, hepáticas y cataratas, así como alteración del lenguaje y discinesias motoras.
- Hipotiroidismo genético por EIM: ocasiona retardo mental.

CAPITULO 2. ORGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La PC tiene una etiología multifactorial, como se ha descrito anteriormente existen diversos factores que pueden causar lesiones neurológicas, estos se dividen de acuerdo con el periodo en el que se presenten: prenatal, perinatal o postnatal (Tabla 1), así como las interacciones genéticas y factores ambientales como dificultad de acceso a los servicios de la salud. (Díaz, E. et al., 2019)

Tabla 1. Etiología de la PCI.

| Prenatales | Perinatales | Postnatales |
|--|------------------------|-------------------------|
| Infecciones intrauterinas | Pretérmino | Traumatismo |
| Embarazo múltiple | Asfixia perinatal | Infecciones del SNC |
| Retardo en el crecimiento intrauterino | Encefalopatía neonatal | Ictus isquémico |
| Hemorragias | Infecciones neonatales | Insultos hipóxicos |
| Preclamsia | Kernicterus | Corticoides postnatales |
| Riesgo de aborto | SDRA del RN | |
| Malformaciones congénitas | | |
| Trastornos tiroideos materno | | |
| Ictus fetal (intrauterino) | | |
| Madre menor de edad | | |

Recuperado de: Peláez, et al., 2021.

La prematuridad es el principal factor de riesgo para PC debido a la inmadurez de los vasos sanguíneos fetales y la susceptibilidad de los oligodendrocitos a la lesión causada por los radicales libres, glutamato y citocinas proinflamatorias; en cuanto a lo perinatal, la asfixia perinatal es un factor de riesgo importante, la cual se relaciona con la variante espástica bilateral-discinética la literatura ha reportado una incidencia de hasta un 3-50%; por otro lado, un estudio realizado en Europa ha reportado una incidencia de

PC postnatal en 1.2 casos por cada 10 mil nacidos vivos o 10% de los casos, en donde la principal causa son infecciones, seguido de episodios vasculares así como TCE. (Diaz, E. et al, 2019)

2.2 Manifestaciones Clínicas

Existen diversas clasificaciones de la enfermedad, en función de:

- Sitio anatómico: piramidal, extrapiramidal y cerebeloso.
- Etiología: prenatal, perinatal y postnatal.
- Clínica: espástica, disquinética, atáxica, hipotónica y mixta.
- Topografía: tetraplejía, diplejía, hemiplejía, triplejía y monoplejía.
- Fisiopatología: hipotonía, hipertonía, espasticidad, ataxia, discinesia.
- Terapéutica: Clase A: no tratamiento, Clase B: aparatos mínimo y rehabilitación, Clase C: mucho aparataje y habilidad con equipo multidisciplinario en forma ambulatoria, Clase D: ingreso en institución de rehabilitación por tiempo prolongado.
- Extensión de la afectación: unilateral, bilateral.
- Funcional: en relación a la motricidad gruesa, se considera nivel 1 cuando la marcha es sin restricciones, nivel 2 marcha sin soporte, nivel tres marcha con soporte u ortesis, nivel 4 movilidad bastante limitada y nivel 5 totalmente dependiente; en cuanto a motricidad fina, nivel 1 manipula objetos fácilmente, nivel 2 limitación para manipular objetos, nivel 3 dificultad de manipulación, nivel 4 limitada selección y nivel 5 no logra una manipulación de objetos.

- Trastornos asociados: se engloban otras alteraciones neurológicas, sensoriales, trastornos de alimentación y nutrición, problemas respiratorios, entre otros.
- Neuroimagen: se ve afectada la sustancia blanca periventricular, lesiones corticales y malformaciones cerebrales. (Gómez, S. et al. 2013)

La evaluación clínica se basa en la identificación de la alteración motora de la coordinación del movimiento o del tono muscular, los signos clínicos pueden aparecer desde una edad temprana, sin embargo son más significativos entre los 12-18 meses de edad como para poder brindar un diagnóstico, se debe indagar la historia clínica: los niños no presentan destrezas motoras acorde a su edad como el sostén cefálico, no sentarse a los 8 meses de edad, no caminar a los 18 meses, tener preferencia sobre una mano antes del año de edad y que esto persista, tono muscular anormal inicialmente se presenta hipotonía para cambiar a hipertonía en un periodo de 3-6 meses, también existe una inmovilidad notoria o disminución de los movimientos espontáneos o movimientos piramidales (espontáneos) así como un desinterés social e indiferencia a estímulos. Aunque se considera una enfermedad no progresiva, los signos clínicos puede seguir un patrón gradual de alteraciones. (Díaz, E., 2019; Gómez, S. et al., 2013)

Las clasificaciones de esta se basan en el sitio de la lesión neurológica:

- PCI espástica: es el tipo más frecuente, se caracteriza por presentar al menos dos de las siguientes características: patrones de movimiento o postura anormales, hipertonía, hiperreflexia-o signos piramidales.
- PCI discinética: movimientos anormales, involuntarios, e incontrolados, así como trastornos del tono muscular, esta se divide en coreoatetosis, atetosis y distónica.

- PCI atáxica: es infrecuente, esta se caracteriza por alteraciones de la postura y movimientos asociados a pérdida de la coordinación muscular voluntaria, esta es más común que se presente después del segundo año de vida.
- PCI mixtas: presentan signos y síntomas espásticos y extrapiramidales, puede presentar compromiso en zona encefálicas, deterioro de ganglios basales, corteza y región subcortical. (Diaz, E., 2019; Gómez, S. et al., 2013)

Existen escalas para valorar de forma objetiva la funcionalidad de los pacientes con PCI (Pelaez, et al., 2021) (Figura 2).

- Escala GMFCS (Gross Motor Function Classification System) para función motora gruesa. (Figura 1)
- Escala MACS (Manual Ability Classification System) para función motora fina.
- Escala CFCS (Communication Function Classification System) para comunicación y lenguaje.

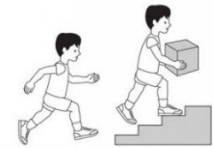
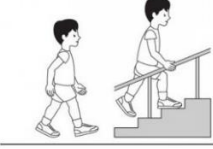
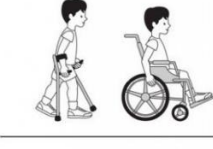


| | |
|---|--|
|  | <p>GMFCS Level I</p> <p>Children walk indoors and outdoors and climb stairs without limitation. Children perform gross motor skills including running and jumping, but speed, balance and co-ordination are impaired.</p> |
|  | <p>GMFCS Level II</p> <p>Children walk indoors and outdoors and climb stairs holding onto a railing but experience limitations walking on uneven surfaces and inclines and walking in crowds or confined spaces.</p> |
|  | <p>GMFCS Level III</p> <p>Children walk indoors or outdoors on a level surface with an assistive mobility device. Children may climb stairs holding onto a railing. Children may propel a wheelchair manually or are transported when traveling for long distances or outdoors on uneven terrain.</p> |
|  | <p>GMFCS Level IV</p> <p>Children may continue to walk for short distances on a walker or rely more on wheeled mobility at home and school and in the community.</p> |
|  | <p>GMFCS Level V</p> <p>Physical impairment restricts voluntary control of movement and the ability to maintain antigravity head and trunk postures. All areas of motor function are limited. Children have no means of independent mobility and are transported.</p> |

Figura 1. Escala GMFCS. Recuperado de: Palisano *et al.*, 1997

| GMFCS | MACS | CFCS |
|--|---|---|
| I Marcha sin restricciones pero limitada para las actividades motoras más demandantes | Utiliza objetos con facilidad y con éxito | Envía y recibe información eficaz y eficientemente con personas conocidas y desconocidas |
| II Marcha con restricciones | Utiliza la mayoría de los objetos, pero con una calidad del movimiento reducida o con menor velocidad en la realización | Envía y recibe información de forma eficaz pero de forma más lenta con conocidos y desconocidos |
| III Marcha con asistencia técnica que utiliza con las manos | Utiliza los objetos con dificultad necesitando ayuda en la preparación o realización de actividades | Envía y recibe información de manera eficaz sólo con personas conocidas |
| IV Limitaciones para la automovilidad, puede utilizar una asistencia técnica controlada por el paciente | Manipulación limitada a una selección de objetos en un entorno adaptado | Envía y/o recibe información de manera inconsistente con personas conocidas |
| V El paciente necesita ser transportado por otra persona en una silla de ruedas | No maneja objetos o tiene limitaciones muy importantes para realizar actividades simples | Casi nunca envía y/o recibe información |

Figura 2. Escalas de funcionalidad en PC.

Recuperado de: Peláez, *et al.*, 2021.

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

La parálisis cerebral como tal, no genera alteraciones bioquímicas, sin embargo, las alteraciones en otros órganos o sistemas, así como la ingesta energética disminuida puede causar desequilibrios en ciertos valores bioquímicos, la prevalencia de bajo peso, alteraciones neurológicas y respiratorias también puede relacionarse con datos de anemia entre otros. Por lo tanto, lo ideal es mantener valores de laboratorio dentro de los rangos normales para la edad, los cuales se muestran en el Anexo 1. (Escott, S., 2016; Lauren, M., Kleinman, K. & Molloy, M., 2021.)

2.4 Manifestaciones Metabólicas

La fisiopatología de la PC como se ha mencionado anteriormente comprende una serie de alteraciones con datos clínicos principalmente, estos como consecuencia de la hipoxia e isquemia cerebral, en el periodo perinatal la asfixia neonatal o perinatal causa alteraciones en los componentes biológicos esenciales estas son: hipoxia, hipo-hipercapnia y acidosis, lo que lleva a modificaciones en la circulación cerebral provocando isquemia. (Gómez, S., Jaimez, V., Palencia, C. & Guerrero, A., 2013)

Se han descrito algunas asociaciones entre errores innatos del metabolismo (EIM) y PC hipóxica-isquémica, sin embargo es difícil describir si estas alteraciones sobre causa o consecuencia de las lesiones de axonales y motoras de la propia PC; clínicamente en los EIM son muy evidentes las fallas motrices comenzando con hiper o hipertonia en relación a diferentes deficiencias así como presencia de movimientos involuntarios en extremidades y respuesta disminuida a estímulos, más adelante se adicionan también alteraciones en la peristalsis manifestando reflujo gastroesofágico y emesis frecuente, también pueden estar presentes otros signos y síntomas como retardo

mental, convulsiones, deformidades óseas y alteraciones musculares, por lo que en cuanto a la clínica es muy similar con la PC. (Rodríguez, J. y Sánchez, J., 2020)

2.5 Diagnóstico médico

El diagnóstico médico debe hacerse después de los 6 meses de edad, ya que es necesario cierto grado de madurez para que las lesiones cerebrales pre y perinatales puedan expresarse clínicamente, incluso cierta literatura refiere que el diagnóstico definitivo debe realizarse entre los 4-5 años. Es importante tomar en cuenta todo el contexto del paciente, historia clínica y exploración médica, con el fin de determinar la etiología de la enfermedad y hacer las pruebas, procedimientos y exámenes médicos indispensables siendo el examen neurológico (resonancia magnética), estudios metabólicos y estudios genéticos. (Díaz, E. et al. 2019)

2.6 Complicaciones

Aunque la PC es un trastorno que se caracteriza por ser tónico-postural, está asociado con aproximadamente diez trastornos que involucran otras áreas de funciones cerebrales superiores por lo que algunos neuropediatras se refieren a esta patología como encefalopatía estática como un síndrome de disfunción cerebral difuso. Los trastornos asociados más frecuentes son: retardo mental, epilepsia, trastornos de visión y audición, sensitivos, tróficos, deformantes, de lenguaje, psicosociales, conductuales y emocionales. (Díaz, C., et al. 2019)

De las complicaciones más frecuentes se encuentran:

- Ortopédicas 60-80% de los pacientes: contracturas musculoesqueléticas, luxación de cadera, escoliosis, osteopenia y fracturas patológicas.

- Problemas digestivos en un 80-90% de los pacientes: reflujo gastroesofágico, dificultades para la alimentación, desnutrición, constipación.
- Problemas respiratorios en un 70% de los pacientes: hipersecreción bronquial persistente, tos crónica, neumonías, aspiración.
- Alteraciones bucodentales, alteraciones cutáneas, vasculares, dolor, artralgia y miopatías, entre otras. (Kleinsteuber, K., Avaria, M., & Varela, X. V., 2014)

2.7 Tratamiento médico

El tratamiento médico se considera multidisciplinario e implica factores importantes tanto de la salud del paciente como del ambiente y núcleo familiar. En el 2017 la guía NICE (National Institute for Health and Care Excellence) publicó una guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, en donde este último debe dividirse de acuerdo a la sintomatología motora y las comorbilidades que el paciente presente, guiándose en las escalas de valoración funcional y previniendo mayores alteraciones musculo-esqueléticas, por lo que parte importante del tratamiento es la fisioterapia, terapia ocupacional, uso de ortesis y terapia del lenguaje, de la mano con el manejo farmacológico de base; también se sugiere el manejo quirúrgico de la espasticidad el cual debe ser realizado por un ortopedista para identificar y prevenir complicaciones osteomusculares así como de un neurocirujano que puede realizar la rizotomía dorsal selectiva para disminuir la espasticidad, además en la actualidad está en estudio la implantación de neuroestimuladores de bajo voltaje en los núcleos basales como tratamiento para la discinesia. (Diaz, C. et al, 2019)

En general, el tratamiento médico se basa en tratar las complicaciones o alteraciones de otros órganos o sistemas, ya que no se cuenta con un tratamiento o cura

específica para la enfermedad. (Díaz, C. et al., 2019). La identificación y tratamiento neurológico precoz contribuye a mejorar las funciones motoras y cognitivas, prevenir complicaciones secundarias y mejorar la calidad de vida del paciente y del núcleo familiar. (Peláez, et al., 2021)

En cuanto al tratamiento farmacológico, los que más se utilizan son para tratar la espasticidad y la epilepsia los cuales pueden ser: dantroleno, baclofeno, diazepam, tizanidina, clonidina, gabapentina, ácido valproico, baclofeno, lamotrigina, vigabatrina, carbamazepina; en ocasiones también se puede recurrir al uso de laxantes para el estreñimiento y otros fármacos para tratar los problemas relacionados los cuales se describen en la Tabla 2 en cuanto a función, posibles interacciones fármaco-nutriente y posibles efectos adversos. (Gómez, S., Jaimez, V., Palencia, C., Hernández, M. & Guerrero, A., 2013)

Tabla 2. Interacciones fármaco-nutriente.

| Fármaco | Función | Interacción fármaco-nutriente | Efectos adversos |
|----------------|----------------------------|--|--|
| Dantroleno | Antiespástico | Inhibe la liberación de calcio en el músculo y tejido esquelético. | Diarrea, arritmias, pérdida de peso, estreñimiento. |
| Diazepam | Ansiolítico-anticonvulsivo | La absorción disminuye y se retrasa si se consume con alimentos ricos en grasas. | Depresión respiratoria, apnea, somnolencia, xerostomía, alteraciones gastrointestinales (diarrea, estreñimiento, ictericia leve) |
| Clonazepam | Ansiolítico-anticonvulsivo | -- | Sedación, somnolencia, xerostomía, alteraciones gastrointestinales (diarrea, estreñimiento). |

| | | | |
|-----------------|---|---|--|
| Tizanidina | Antiespástico Analgésico | No se recomienda en pacientes con intolerancia a la galactosa o insuficiencia de lactasa, o problemas de absorción de glucosa y galactosa | Puede producir hipotensión y taquicardias, aumento de enzimas hepáticas, xerostomía. |
| Gabapentina | Antiepiléptico | -- | Poliuria, polaquiuria, cefalea, diarrea, náuseas, vómito, dispepsia, aumento de peso. |
| Baclofeno | Antiespástico | Puede aumentar la glucosa en sangre. | Mareos, sedación, náuseas, xerostomía, diarrea, estreñimiento. |
| Acido valproico | Anticonvulsivo | Aumenta el metabolismo de la vit. D, disminuye absorción de calcio y DMO, B16, B12, K, ácido fólico, biotina y carnitina. | Constipación, flatulencias, pancreatitis, xerostomía, edema periférico, rash, conjuntivitis, elevación de ALT y AST. |
| Lamotrigina | Anticonvulsivo | Alimentos retrasan la velocidad de absorción. | Erupciones cutáneas, estreñimiento, náuseas, vómitos, pérdida de peso. |
| Vigabatrina | Anticonvulsivo Aumenta niveles séricos de GABA | Alimentos retrasan la velocidad de absorción. | Puede causar aumento de peso, mareos, dolor de cabeza, náuseas, dolor abdominal. |
| Carbamazepina | Anticonvulsivo | Puede causar hiponatremia (cuando se usa en conjunto con diuréticos). | Náuseas, vómitos y reacciones cutáneas, aumento de GGT, xerostomía y estreñimiento ocasional. |

Recuperado de: Escott, S. 2016 & PLM, 2022

2.8 Tratamiento nutricional

Los pacientes con PC tienen dificultades para llevar a cabo una alimentación correcta, así como mayor riesgo a desarrollar complicaciones gastrointestinales y

respiratorias por una inadecuada administración de la dieta debido a alteraciones en el mecanismo de masticación y deglución, además, en conjunto con otras complicaciones o comorbilidades mencionadas anteriormente, hace que estos pacientes presenten un alto riesgo de desnutrición. (Segarra, O., Redecillas, S. y Clemente, S., 2021). En la figura 3 se presenta un diagrama de las principales alteraciones relacionadas con la disfunción alimentaria, crecimiento y el estado de salud de los pacientes con PC; la valoración y terapia nutricional es pieza clave para una evolución favorable de estos pacientes por lo que se debe realizar cada 3-6 meses o en casos de desnutrición severa cada mes para poder intervenir adecuadamente. (Oller, 2013)

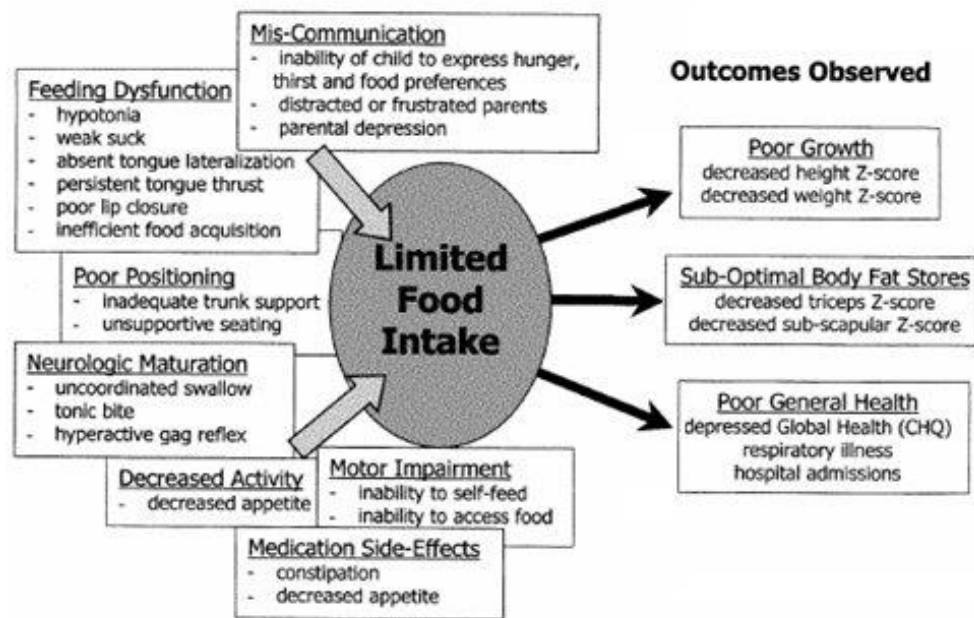


Figura 3. Disfunción alimentaria, crecimiento y estado de salud en niños con PC.

Recuperado de: Le, C. 2008.

Las dificultades en la alimentación de estos pacientes son muy frecuentes, en conjunto con otras comorbilidades asociadas y alteraciones del sistema gastrointestinal

por cuestiones neuro-motoras, lo que conlleva a un mayor riesgo de desnutrición (Segarra, O., Redecillas, S. & Clemente, S., 2021) Los principales problemas relacionados con la nutrición y alimentación son:

- Disfagia: puede estar presente en torno a un 40-90% de los pacientes con PC, esta se da por una succión débil, incoordinación en la succión-deglución, cierre ineficiente de labios y masticación ineficaz, lo que ocasiona una ingesta insuficiente o muy prolongada de alimentos y/o seguridad de la ingesta con alto riesgo de aspiración. El abordaje de esta implica modificación en de texturas con espesantes o cambios de posturas durante la comida, si esto fracasa, se debe optar por una alimentación a través de sonda nasogástrica o gastrostomía. Se puede evaluar la deglución por medio de la prueba “Gugging Swallowing Screen”, la cual se muestra en el anexo 2 (Berger, J., 2015).
- Reflujo gastroesofágico y enlentecimiento del vaciado gástrico, esto puede ser por la propia enfermedad por hipomotilidad e hipotonía, así como el retraso del vaciamiento gástrico puede ser por el tratamiento médico con anticolinérgicos.
- Estreñimiento este puede ser de origen multifactorial, como puede ser: neuromuscular por hipomotilidad, hipotonía y/o deformidades esqueléticas, nutricional por aporte insuficiente de agua y fibra, y farmacológico el tratamiento con anticolinérgicos, opiáceos, antibióticos, etc. puede exacerbar el estreñimiento.
- Osteopenia: por déficit nutricionales principalmente de calcio y vitamina D.
- Cambios del gasto energético: este se puede ver disminuido en pacientes en etapas de GMFCS 4 y 5, con riesgo de sobrepeso en caso de aporte calórico excesivo, y por otro lado, se encuentra aumentado en situaciones de espasticidad,

convulsiones repetidas, insuficiencia respiratoria, etc. (Segarra, O., Redecillas, S. & Clemente, S., 2021)

La malnutrición en el paciente con PC tiene un origen factorial y puede estar presente en un 60-90% de los casos, esta es originada por las alteraciones mencionadas anteriormente, por lo que es fundamental cubrir los requerimientos nutricionales del paciente e identificar de manera precoz los trastornos digestivos con la finalidad de minimizar los riesgos asociados y mejorar el pronóstico neurológico y la calidad de vida. (Peláez, M. et. al, 2021)

Otros objetivos del tratamiento e intervención nutricional en PC son:

- Prevenir o tratar la desnutrición derivada de la dificultad del paciente para cubrir sus requerimientos debido a la incapacidad para cerrar los labios, succionar, morder, masticar o deglutir.
- Promover la independencia mediante el uso de dispositivos para adaptación alimentaria.
- Aportar los requerimientos adecuados de energía, macro y micronutrientes.
- Favorecer un ambiente tranquilo a la hora de la comida.
- Tratar y corregir el estreñimiento.
- Implementar prácticas correctas y seguras de la alimentación. (Escott, S., 2016)

La vía elegida para la administración de los alimentos debe ser la que asegure una ingesta suficiente y se adapte al estado actual del paciente y a sus habilidades para alimentarse además se pueden realizar diversas adecuaciones a la alimentación para mejorar la textura y consistencia con el fin de que la alimentación se mantenga lo más

normal o fisiológica posible; en la figura 4 se muestran las vías de alimentación en donde se muestra que si no existe seguridad oral o si ésta resulta insuficiente se puede recomendar la vía enteral ya sea por medio de sonda nasogástrica (si es por un periodo menor a 4 semanas o gastrostomía si será a largo plazo); los criterios para considerar la colocación de una gastrostomía son: disfagia, aspiraciones y atragantamientos, aversión a la alimentación oral, sonda nasogástrica colocada por más de 6 semanas y duración de las comidas superior a una hora o presencia de malnutrición. Diversos autores coinciden en que el uso de gastrostomía contribuye a una mejor calidad de vida, llegando a la meta calórica más rápido y teniendo mejor impacto en el aumento de peso, sin embargo, el aumento de peso debe ser progresivo y dentro de rangos esperados ya que no se recomienda una ganancia de peso elevada en niños en con una PC clasificación 5, en donde la inmovilidad es mayor. (Furnus, V., Maseras, M. & Salgado, L. 2018; Le Roy, C. 2010).

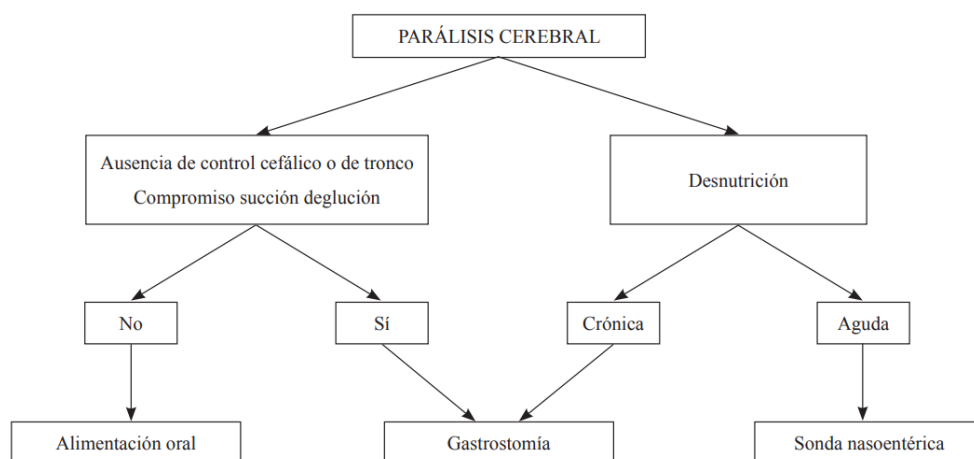


Figura 4. Vía de alimentación en PC.

Recuperado de: Le Roy, C. 2010.

Existen diversas fórmulas para el cálculo de requerimiento calórico, una de ellas la más conocida y utilizada es la fórmula de Culley W. et al. en donde se toma en cuenta

la talla también se conoce como método rápido para estimación de energía en PC el uso de este método se describe en la tabla 3, por otro lado la figura 5 muestra s la fórmula de Krick et al. en la cual se multiplica la tasa metabólica basa por el tono muscular y el grado de actividad del paciente; cuando la PC es espástica la evidencia recomienda cubrir solo hasta un 60-70% de los requerimientos de energía para la edad de un niño sano, esto por la poca actividad física de los pacientes, sin embargo, no existe un requerimiento calórico específico en esta patología, ya que todo depende de la situación del paciente. Cabe mencionar, que el seguimiento antropométrico es pieza clave para evaluar el aporte suficiente de energía y nutrientes. (Furnus, V., Maseras, M. & Salgado, L. 2018; Segarra, O., Redecillas, S. & Clemente, S., 2021; Le Roy, C. 2010)

Tabla 3. Método rápido para estimación de energía.

| 5-11 años | Aporte (kcal/talla en cm) |
|---------------------------------|--|
| Actividad leve-moderada | 14 kcal/cm |
| Restricción física severa | 11.1 kcal/cm |
| Espástico | 11 kcal/cm |
| Restricción de actividad severa | 10 kcal/cm |
| Parálisis cerebral atetoide | 45 kcal/kg hasta 6000 kcal/día (para adaptarse a movimientos adicionales, en pacientes mayores de 18 años) |

Recuperado de: Escott, 2016.

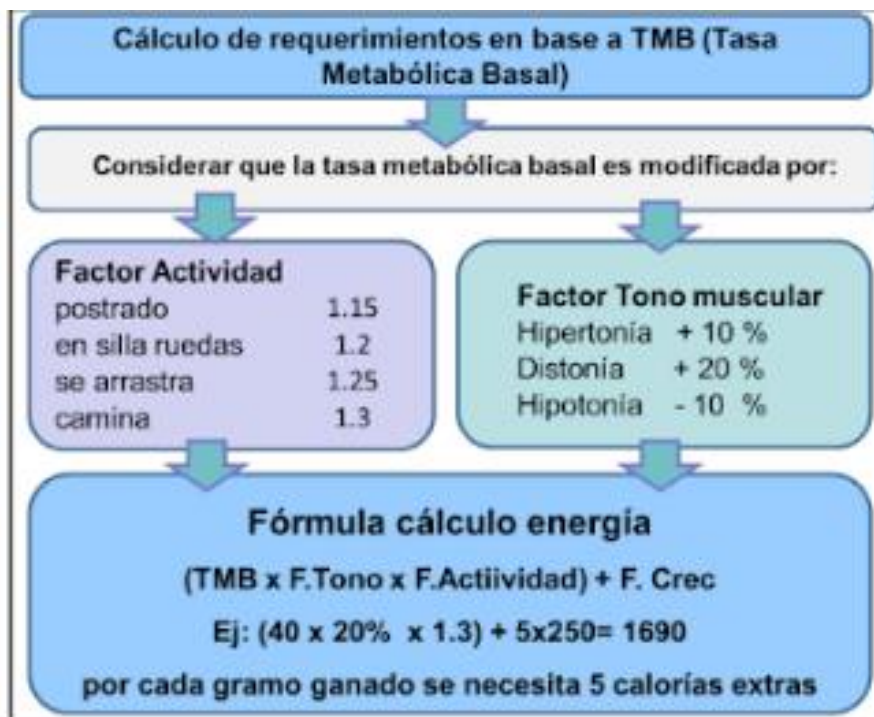


Figura 5. Cálculo de requerimientos en base a TMB.

Recuperado de: Saa, K., Avaria, M. & Estrada, X., 2014.

En ciertas situaciones de estrés o críticas, también se sugiere iniciar con un aporte basal, estimado con la fórmula de Schofield tomando edad, peso y talla realizando las ecuaciones presentadas en la tabla 4. (Segarra, O., Redecillas, S. & Clemente, S., 2021)

Tabla 4. Estimación de requerimientos mediante fórmula Schofield.

| Niños | Schofield | Niñas | Schofield |
|------------|--|------------|---|
| 0-3 años | $(0.167 \times \text{peso}) + (15.174 \times \text{talla cm}) - 617.6$ | 0-3 años | $(16.252 \times \text{peso}) + (10.232 \times \text{talla cm}) - 413.5$ |
| 3-10 años | $(19.59 \times \text{peso}) + (1.303 \times \text{talla cm}) + 414.9$ | 3-10 años | $(16.969 \times \text{peso}) + (1.618 \times \text{talla cm}) + 371.2$ |
| 10-18 años | $(16.25 \times \text{peso}) + (1.372 \times \text{talla cm}) + 515.5$ | 10-18 años | $(8.365 \times \text{peso}) + (4.65 \times \text{talla cm}) + 200$ |

Recuperado de: Meléndez, L. & Velásquez, O. 2016.

No existen recomendaciones específicas en cuanto a los requerimientos de macro y micronutrientes, en la tabla 5 se muestran tales requerimientos, que de acuerdo con la literatura se busca tratar de cubrir los requerimientos de un niño sano de acuerdo con la edad. (Escott, 2016; Segarra O., Redecillas, S. & Clemente, S., 2021)

Tabla 5. Requerimiento de macronutrientes.

| Soporte | Proteína | HCO | Lípidos |
|--------------------------------------|------------------|---|-----------------------------------|
| Via oral/enteral | 10-15% | 50-60% | 30-40% |
| Via parenteral o en paciente crítico | Al menos 1.5g/kg | Mantener una TMG de 3 hasta 14 mg/kg/min (depende de la edad y fase de la enfermedad) | 0.5-1 aumentar hasta 4g/kg máximo |

Elaboración propia. Recuperado de Segarra O., Redecillas, S. & Clemente, S., 2021

Sin embargo, la mayoría de las veces es difícil lograr cubrir el 100% de los requerimientos diarios, incluso los basales por lo que se puede recurrir a suplementos enterales mediante:

- Módulos de carbohidratos, lípidos y/o proteína: principalmente se utiliza maltodextrina o miel, MCT o aceite de oliva o duo cal liquido o polvo y módulos de caseinato de calcio o suero de leche para cubrir cada uno de los macronutrientes de ser necesario.
- Fórmulas comerciales
 - Poliméricas isocalórica, normoproteica con fibra. En lactantes se puede optar por fórmula de inicio y continuación enriquecidas con hierro, en niños de 1 a 5 años las más utilizadas en México son: Isosource Jr[®], Pediasure[®]

y Fortini®. En niños mayores de 5 años se pueden utilizar fórmulas poliméricas para adultos.

- Hipercalóricas en casos de restricción de volumen o aportes calóricos insuficientes: Frebini®.
- Oligoméricas o elementales útiles para mejorar el vaciamiento gástrico o en casos de intolerancias, estas pueden ser: Peptamen Jr®, Neocate® o Nutri 2000 Jr®. (Segarra O., Redecillas, S. & Clemente, S., 2021).

Recomendaciones generales:

- En caso de que el paciente con PC mantenga la alimentación vía oral esta debe ser segura y adaptada a sus habilidades motoras.
- Ofrecer primero sólidos, semisólidos y al final líquidos.
- Utilizar cubiertos especiales
- Mantener un ambiente tranquilo durante las comidas.
- No sobrepasar el tiempo de alimentación por más de 30 minutos.
- Ayudar con soporte para mantener una postura estable durante las comidas evitando riesgo de aspiración.
- Se recomienda valorar la suplementación con vitamina D, especialmente en pacientes con tratamiento anticomicial, movilidad reducida e insuficiente exposición solar.
- Además, tomar en cuenta si es necesaria la suplementación con algunas otras vitaminas A, B, E y micronutrientes como ácido fólico, zinc, hierro y fibra.
- Mantener una adecuada higiene bucal (aumente no sea alimentado por vía oral)

- Cuando el paciente ya cuente con gastrostomía, se deben llevar buenas prácticas de higiene de esta.
- Aportar el volumen adecuado en cada toma de comida.
- Asegurar una posición adecuada para evitar la aspiración o reflujo gastroesofágico.
- Seguir la regla de dos horas: desechar cualquier bebida o alimento que se encuentre a temperatura ambiente por dos horas o más. (Escott, 2016; Oller, 2013)

CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCION NUTRICIA

3.1 Introducción al proceso de atención nutricia (PAN)

El Proceso de Atención Nutricia es un método estandarizado y sistemático, utilizado con el fin de brindar resolución de problemas para los profesionales de la nutrición, el cual se debe aplicar basado en el razonamiento y pensamiento crítico y en la evidencia científica para tomar decisiones y brindar una atención nutricional integra, de calidad, adecuada, oportuna, segura y eficaz; este método se puede aplicar tanto en pacientes hospitalizados como pacientes sanos, ofreciendo una atención personalizada, individualizada y adaptada a cada situación. En el año 2000 la Academy of Nutrition and Dietetics (ANA) decidió comenzar a estandarizar un método en donde se pudiera describir, organizar y registrar toda la información obtenida en la consulta nutricional el cual contara con un lenguaje común basado en evidencia científica, el primero modelo fue el Nutrition Care Process (NCP) en el 2003; el cual ha sido actualizado con la finalidad de mejorar su aplicación, en donde la última actualización lo dejó establecido como “Proceso de Atención Nutricia” en el 2017, que también cuenta con una serie de dominios y terminología específica con una serie de términos y conceptos con el fin de definir, organizar y documentar todas las fases del PAN. Este consta de 4 pasos principales:

- Evaluación y reevaluación nutricional: es el primer paso del PAN, consiste en recopilar toda la información necesaria del paciente, antecedentes relacionados con la alimentación o nutrición, datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos, mediciones antropométricas, hallazgos físicos e historia del paciente.
- Diagnóstico nutricional: de acuerdo con la información recopilada, se detectan los diagnósticos nutricionales.

- Intervención nutricional: en este paso se busca brindar la intervención nutricional adecuada para solucionar o tratar los síntomas o alteraciones nutricionales de acuerdo con los diagnósticos.
- Monitoreo y reevaluación: es el último paso del PAN en donde se determina si se cumplió con la meta u objetivo de acuerdo con cada diagnóstico o si surgieron nuevos diagnósticos en el proceso.

Se considera un proceso cíclico y dinámico en donde un paso te llevara a otro, y la resolución de un diagnóstico y la reevaluación te puede llevar a reiniciar el PAN en busca de solucionar otro problema o diagnóstico nutricional que se haya presentado durante el proceso o que ya estuviera presente; la aplicación de éste es pieza clave en la práctica de la nutrición clínica basada en evidencia. (AND, 2020)

A continuación, se presentará la implementación del PAN en un paciente hospitalizado en unidad de cuidados intensivos pediátricos con diagnóstico de PCI y desnutrición crónica severa.

3.1.1 Datos subjetivos

- Ficha de identificación (FI): PMGG, masculino de 1 año 6 meses de edad (fecha de nacimiento 02/03/2021), originario y residente de Monterrey, Nuevo León.
- Antecedentes heredofamiliares (AHF): Madre de 24 años, padre de 25 años aparentemente sanos, vive con ambos padres y son residentes de Monterrey, Nuevo León. Sin datos de abuelos.
- Antecedentes perinatales (APN): Producto gesta 1, amenaza de aborto a las 4 SDG. Parto a las 39 SDG con 10 consultas de control prenatal, peso al nacer

3.030kg y midió al nacer 51cm (adecuados para edad gestacional). No lloró al nacer, APGAR bajo 6/7, aspiración de meconio por lo que requirió internamiento en UCIN durante 6 días.

- Antecedentes personales no patológicos (APNP): Sonrisa social al mes de edad, sin lograr sostén cefálico, hasta los 5 meses pudo levantar la cabeza, al año comienza a balbucear y a decir “mamá” sin mostrar otros hitos del desarrollo.
- Antecedentes personales patológicos (APP): a los 5 meses de nacimiento presenta crisis convulsivas no especificadas, además se diagnostica ERGE y retraso global del neurodesarrollo (no sostén cefálico, no sedestación). Posteriormente tuvo múltiples internamientos por neumonía y deshidratación.
- Motivo de ingreso (Urgencias pediatría en julio 2022): Ingresa por datos de rinorrea hialina y tos productiva, 4 hrs posteriores a su ingreso presenta desaturación con 85% y crisis convulsivas por lo que se comienza a brinda manejo de neumonía y posteriormente requirió internamiento en UTIP (del 20 de julio al 4 de agosto, este día se realiza traqueostomía), posteriormente baja a piso de pediatría en donde continua con tratamiento médico y observación hasta el 17 de agosto de agosto. El 17 de agosto reingresa a UTIP para control PO (gastrostomía) continuando con tratamiento y manejo integral de neumonía.
- Diagnósticos médicos previos:
 - PCI espástica GM 5
 - Epilepsia estructural
 - Escoliosis
 - ERGE

- Neumonía adquirida en la comunidad
- Desnutrición crónica
- Tratamientos quirúrgicos: traqueostomía (4 agosto 2022), gastrostomía + funduplicatura de Nissen + Píloroplastía (17 agosto 2022)
- Diagnóstico médico actual: PCI espástica GM5 PO traqueostomía (4 agosto) PO gastrostomía+ funduplicatura de Nissen + Píloroplastía (17 agosto) + desnutrición crónica.

3.2 Evaluación del estado nutricional

3.2.1 Antecedentes relacionados con los alimentos (FH)

El paciente fue alimentado con lactancia materna durante un mes, esto debido a que no había un adecuado mecanismo de succión causando dificultad de brindar la lactancia materna (FH-7.1.3.1) posteriormente fue alimentado con fórmula de inicio (FH-1.2.3.2). Se inició la alimentación complementaria a los 7 meses de edad con ingesta de papillas y formula con jeringa ya que la madre refiere que, si existía mecanismo de deglución, pero no de succión; sin embargo, comenta que ella colocaba la comida en la parte posterior de cavidad oral e inclinaba un poco al paciente con fin de que pasaran los alimentos, lo que indica un inadecuado mecanismo de deglución. (FH-7.2.22). También refiere que se tardaba más de 1 hora en un tiempo de comida con una ingesta máxima del 60%. (FH-1.1)

Durante su estancia en piso de pediatría en Julio 2022, se inicia alimentación vía oral en espera de sonda Silastic® con 2.5 onzas cada 3 horas (FH-1.2.3.2.5) la cual toleró adecuadamente (no se menciona que tipo de fórmula se le brindó). El día 17 de julio de 2022 refiere un episodio de vómito y desaturación por lo que se decide suspender la

alimentación (FH-2.1.5.2). El día 18 de julio de 2022 se coloca sonda Silastic® y se inicia alimentación al 10% de sus requerimientos (51.1 kcal/día) (no se menciona qué fórmula de alimentación se le brindó) (FH-1.1.1.4). El 19 de julio de 2022 la sonda Silastic® se encuentra disfuncional, por lo que se decide suspender la alimentación hasta el cambio de esta (FH-2.1.5.2). El 20 de julio de 2022 ingresa a la UTIP en donde se recolocó la SNG y se brindó alimentación por medio de este soporte (FH-2.1.4.1) durante su internamiento hasta el 4 de agosto de 2022 que fue el último día de su estancia en UTIP; para esta fecha el paciente contaba con tomas de fórmula polimérica Frebini® a razón de 65ml cada 4 horas (FH 1.3.1.1) aportando 125 kcal/kg/día lo que representa el 117% de su requerimiento (FH-1.1.1.4). En su traslado a piso de pediatría, el 12 de agosto se refiere alimentación artesanal por SNG, la cual aportaba 596 kcal/día (FH-1.1.1.4) en 500ml (FH-1.3.1.1.3) para pasar 100 ml en 5 bolos al día) la cual se mencionó que toleró adecuadamente. Al reingreso a UTIP (17 agosto de 2022): el paciente se encuentra en ayuno (FH-2.1.5.1) post quirúrgico (gastrostomía, funduplicatura de Nissen y piloroplastía) indicado durante al menos 6 días. En la figura 6 se muestra un resumen de lo anterior.

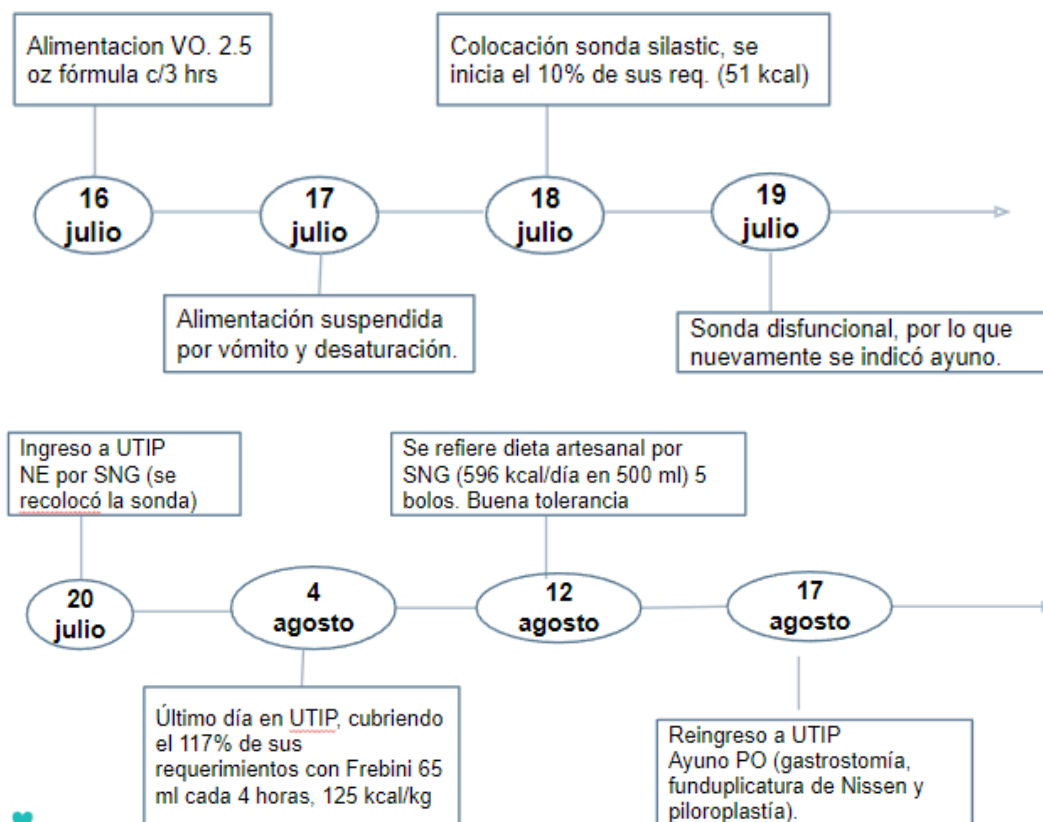


Figura 6. Antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición.

Elaboración propia. Recuperado de expediente clínico del paciente, propiedad del Hospital.

Estimación de requerimientos energéticos (FH 1.1.1) Schofield = 475 kcal/día

Tabla 6. Estimación de requerimientos energéticos.

| | Kcal (FH-1.1.1.1) | Proteína (FH-1.5.3.1.1) | Hidratos de carbono (FH-1.5.5.1.1) | Lípidos (FH- 1.5.1.1.1) |
|---|--------------------------|---|--|---|
| Ingesta (19 de agosto) | AYUNO | | | |
| Requerimiento (Meta inicial para una semana) | 475 (100%) (ND-1.2.2) | 18.4 g/día 4 g/kg (15%) (ND-1.2.3) | 69 g/día 15 g/kg (58%) (ND-1.2.4) | 14 g/día 3 g/kg (27%) (ND-1.2.5) |
| % adecuación* Inano & cols, 1975 | DEFICIENTE | | | |

Elaboración propia. Basado en requerimientos en paciente crítico pediátrico (ASPEN, 2017)

3.2.2 Medidas antropométricas (AD)

La metodología para realizar la toma de medidas antropométricas fue de acuerdo con las recomendaciones para la evaluación de paciente pediátrico, en este caso, el paciente se encontraba intubado, sin embargo, por su estado clínico era importante tomar el peso el cual se tomó cada 3 días, desconectándolo del respirador artificial y de los electrodos para posteriormente pasarlo a la báscula pediátrica colocada a un costado de la cama esto con la intención de que la medición fuera lo más rápido posible; se tomó el peso con el pañal puesto (limpio) y se restó la diferencia del peso de este. Posteriormente se tomaron medidas de circunferencia cefálica colocando la cinta en la parte más prominente posterior de la cabeza (occipital) y rodeándola por encima de las cejas y orejas, la circunferencia media de brazo en donde se midió primero la distancia acromial-radial y se obtuvo el punto medio de esta para ahí tomar la medición necesarias y se midió altura de rodilla para la estimación de la estatura ya que por el estado médico del paciente (PCI espástica + escoliosis) es complicado hacer una medición de talla precisa. En la tabla 7 se representan las medidas antropométricas tomadas el 19 de agosto de 2022.

Tabla 7. Medidas antropométricas evaluación inicial.

| Indicador | Valor | Interpretación | Referencia |
|------------------|--------------|-----------------------|-------------------|
| P/E | 4.6 kg | <1p, Hipotrófico | OMS, 2006 |

| | | | |
|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|-------------------|
| T/E | 72 cm | <3p, Baja talla | OMS, 2006 |
| C. cefálica (AD-1.1.6.3) | 39.5 cm | <3p Riesgo de salud o desarrollo | OMS, 1995 |
| P/T (AD-1.1.6.15) | 4.6 kg | <3p Bajo peso | OMS, 2006 |
| % P/E | 54% | Desnutrición severa 3° | Waterlow, 1972 |
| % T/E | 87% | Desnutrición moderada 2° | Waterlow, 1972 |
| % P/T | 54% | Desnutrición severa 3° | Waterlow, 1972 |
| AR | 18 cm Talla (AR)= 72.4 cm | <p3 | -- |
| CB (AD-1.1.7.20) | 11.9 cm | <3p, riesgo de desnutrición | OMS, 2006 |
| Indice CB/C.cef | 0.27 | Malnutrición severa | Kanawatti-McLaren |

Elaboración propia.

De acuerdo con las medidas antropométricas refleja un dato de desnutrición severa armónica, peso y talla bajos para la edad, pero P/T normal. (Waterlow, J., 1972). Tomando en cuenta las tablas de OMS para crecimiento, un valor en la media (percentil 50) sería de 10.8kg para este paciente, una talla de 82.3 cm y circunferencia cefálica de 47.3 cm, sin embargo, en pacientes PCI se sugiere buscar un peso para la edad entre 25-50p., es decir de 8.9-9.7kg. (Escott, S. 2016)

3.2.3 Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos (BD)

A continuación, se muestran los resultados de las pruebas de laboratorio para la evaluación inicial, los cuales fueron recuperados del laboratorio del Hospital Universitario

(con conversión a valores normales de acuerdo con la edad pediátrica de acuerdo con Lauren, M., Kleinman, K. & Molloy, M, 2021) los cuales se encuentran en el Anexo 1.

Exámenes de laboratorio (19 de agosto de 2022)

Tabla 8. Perfil ácido-base.

| Perfil | Parámetro | Resultado | Valores de referencia | Interpretación |
|-----------------------------------|-----------------------------|-----------------|-----------------------|------------------------------|
| Perfil ácido-base (BD 1.1) | pH (BD-1.1.1) | 7.30mmHg | 7.32-7.43 | Acidosis respiratoria |
| | CO2 (BD-1.1.3) | 55 mmHg | 40-45 mmHg | |
| | Bicarbonato HCO3 (BD-1.1.2) | 27.1 mmol/L | 24-30 mmol/L | |
| | O2 (BD-1.1.4) | 48 mmol/L | NA | |
| | Lactato | 0.9 mmol/L | 0.9-1.9 mmol/L | |

Elaboración propia. Recuperado de: Laboratorio Hospital Universitario.

Resultado: el paciente se encontraba en un estado de acidosis respiratoria compensada, ya que el dióxido de carbono está por encima de los valores normales, lo que indica que no se está eliminando lo que se produce y se considera compensada ya que no hay alteración de los valores de bicarbonato. Esta acidosis se ve relacionada con el estado de salud del paciente en cuanto al diagnóstico actual de neumonía, el uso de ventilación mecánica a través de traqueostomía, así como la escoliosis la cual causa mayor presión a nivel torácico e influye en el atrapamiento de CO2, lo que puede derivar en mayores alteraciones neurológicas.

Tabla 9. Perfil glucosa-endócrino

| Perfil | Parámetro | Resultado | Valores de referencia | Interpretación |
|------------------------------------|--------------------|-----------|-----------------------|----------------|
| Perfil glucosa-endocrino (BD -1.5) | Glucosa (BD-1.5.1) | 67 mg/dL | 60-100 mg/dL | Normal |

Elaboración propia. Recuperado de: Laboratorio Hospital Universitario (con conversión a valores normales de acuerdo con la edad pediátrica)

Resultado: en cuanto al perfil glucosa/endocrino, solo se tuvo el dato de glucosa el cual se encontraba dentro de rangos normales. A pesar de encontrarse dentro de un rango normal de acuerdo con los valores de referencia para la edad, es importante mencionar que ante un estado inflamatorio y de estrés metabólico como es este caso, el metabolismo de la glucosa puede verse alterado principalmente por el aumento de hormonas catabólicas, mediadores inflamatorios como TNF- α , IL-6, entre otros, lo que puede ocasionar un estado de hiperglucemia y a su vez aumentar la secreción de insulina llegando a generar resistencia a la insulina ya que estos mediadores generan una acción antagonista de la misma, por lo que en estados críticos o respuesta metabólica en enfermedad crónica se puede buscar llegar a niveles por encima de los rangos normales de glucosa con la finalidad de que se maximice la captación de esta a nivel celular y prevenir mayor daño neurológico. (Van den Berge, 2004)

Tabla 10. Perfil de lípidos.

| Perfil | Parámetro | Resultado | Valores de referencia | Interpretación |
|----------------------------|-----------------------------|-----------|-----------------------|--------------------|
| Perfil de lípidos (BD-1.7) | Colesterol total (BD-1.7.1) | 122 mg/dL | 130-200 mg/dL | Hipocolesterolemia |
| | Triglicéridos (BD-1.7.7) | 78 mg/dL | 35-150 mg/dL | Normal |

Elaboración propia. Recuperado de: Laboratorio Hospital Universitario

Resultados: En cuanto al perfil de lípidos, se contó solo con los datos de colesterol y triglicéridos, teniendo un resultado alterado de colesterol con una hipocolesterolemia, la cual se relaciona con el estado de desnutrición del paciente.

Tabla 11. Perfil de proteínas

| Perfil | Parámetro | Resultado | Valores de referencia | Interpretación |
|-------------------------------|----------------------|-----------|-----------------------|-----------------|
| Perfil de proteínas (BD-1.11) | Albúmina (BD-1.11.1) | 2.5 g/dL | 3.2-5.5 | Hipoalbuminemia |
| | Globulina | 2.4 g/dL | - | - |
| | Relación A/G | 5.1 g/dL | 6.7-8.2 g/dL | Desnutrición |

Elaboración propia. Recuperado de: Laboratorio Hospital Universitario.

Resultados: en cuanto al perfil de proteínas, la hipoalbuminemia y la relación albúmina/globulina disminuida nos dan una interpretación de desnutrición que implica que el cuerpo no está recibiendo la energía suficiente para mantener la síntesis de proteína y que, por ende, hay mayor catabolismo de estas. El dato de hipoalbuminemia por sí sólo puede dar lugar a otras alteraciones no solamente desnutrición ya que el metabolismo de ésta se puede alterar en diversas situaciones, enfermedades hepáticas, procesos infecciosos e inflamatorios, etc. por los que también estaba pasando el paciente.

Tabla 12. Perfil gastrointestinal.

| Per fil | Parámetro | Resultado | Valores de referencia* | Interpretación |
|---|---------------------|------------------|-----------------------------------|-----------------------|
| Perfil gastrointe stinal (BD- 1.4) | Amilasa (BD-1.4.12) | 43 U/L | 28-100 U/L | Normal |
| | ALT (BD-1.4.2) | 27 U/L | 10-42 U/L | Normal |
| | AST (BD-1.4.3) | 35 U/L | 10-42 U/L | Normal |

Elaboración propia. Recuperado de: Laboratorio Hospital Universitario.

Resultados: los datos del perfil gastrointestinal se encontraban dentro de los valores normales.

Tabla 13. Perfil renal y electrolítico

| Perfil | Parámetro | Resultado | Valores de referencia* | Interpretación |
|--|--------------------------|--------------------|------------------------|---|
| Perfil renal y electrolítico (BD-1.2) | BUN (BD-1.2.1) | 5 mg/dL | 7-20 mg/dL | Bajo |
| | Creatinina (BD-1.2.2) | 0.1 mg/dL | 0.6-1.4 mg/dL | Bajo - Desnutrición |
| | TFG (BD-1.2.4) | 297 ml/min/1.73 | >90 ml/min/1.73 | -- |
| | Ac. úrico | 1.7 mg/dL | 4.8-8.7 mg/dL | Hipourinemia *por ayuno/desnutrición |
| | Sodio (BD-1.2.5) | 136.6 mmol/L | 135-145 mmol/L | Normal |
| | Potasio (BD-1.2.7) | 3.6 mg/dL | 3.6-5.1 mg/dL | Normal, limítrofe |
| | Fósforo (BD-1.2.11) | 2.4 mg/dL | 2.5-4.6 mg/dL | Hipofosfatemia |
| | Cloro (BD-1.2.6) | 96.8 mmol/L | 101-111 mmol/L | Hipocloremia |
| | Calcio (BD-1.2.9) | 7.7 mg/dL | 8.4-10.2 mg/dL | Hipocalcemia |
| | Magnesio (BD-1.2.8) | 1.9 mg/dL | 2.02-2.84 mg/dL | Hipomagnesemia |

Elaboración propia. Recuperado de: Laboratorio Hospital Universitario (con conversión a valores normales de acuerdo con la edad pediátrica)

Resultados: en el perfil renal y electrolítico si se encontraron datos alterados como BUN, creatinina y ácido úrico bajos que al igual que la albúmina y proteínas totales se relacionan estrechamente con un estado de desnutrición proteico-energética. Mientras que los electrolitos alterados en esta evaluación fueron cloro, calcio y magnesio; en cuanto a la hipocloremia este estado se relaciona con la acidosis respiratoria, en los pulmones la salida de cloro de las células hace que se mantenga más CO₂ en el torrente sanguíneo pulmonar; también una de las funciones importantes de los canales de cloro es producir la entrada de este a las neuronas postsinápticas, interrumpir un impulso nervioso y prepararla para el siguiente, esto puede relacionarse con datos de hipocloremia en pacientes con PC ya que se pueden ver alteradas las funciones sinápticas frecuentemente. En lo que respecta a los valores de electrolitos, se encontró hipocalcemia e hipomagnesemia, estas suelen presentarse en conjunto; en este caso las alteraciones están relacionadas a la deficiencia de nutrientes en donde existe poca absorción del calcio, poco aporte de vitamina D (por falta de exposición solar) así como las alteraciones causadas por medicamento (ac. Valproico). Sin embargo, también se encontraron valores de hipofosfatemia y aunque el potasio se encuentra en un rango normal, se encuentra en el límite bajo, estos dos electrolitos al igual que el magnesio y sodio que también se encuentra en límite inferior, por lo que se deben tomar en cuenta para evitar un síndrome de realimentación.

Tabla 14. Perfil de anemia

| Perfil | Parámetro | Resultado | Valores de referencia* | Interpretación |
|-----------------------------------|-------------------------|------------------|----------------------------|---|
| Perfil de anemia (BD-1.10) | Hemoglobina (BD-1.10.1) | 9.33 g/dL | 12-18.10 g/dL | Anemia |
| | Eritrocitos | 3.59 mm | 4.04-6.13 x10 ⁶ | Anemia |
| | Hematocrito (BD-1.10.2) | 27.8 % | 35-42% | Anemia |
| | VCM (BD 1.10.3) | 77.4 fL | 80-97 fL | Anemia (microcítica, def. de hierro) |
| | HCM | 24.9 pg | 27-31.2 pg | Anemia (hipocrómica, def. de hierro) |

Elaboración propia. Recuperado de: Laboratorio Hospital Universitario (con conversión a valores normales de acuerdo con la edad pediátrica)

Resultados: el perfil de anemia nos dice que el paciente se encuentra con una anemia microcítica-hipocrómica, la cual puede estar relacionada a las pérdidas durante los procedimientos quirúrgicos, las tomas de muestras, así como por deficiencia de hierro; con la ferritina y el hierro sérico podría darnos un resultado más específico sobre esta anemia, sin embargo, no se pudieron solicitar estas pruebas.

Tabla 15. Serie blanca

| Parámetro | Resultado | Valores de referencia | Interpretación |
|------------|------------------|-----------------------|---|
| Leucocitos | 11.9 K/UI | 4-11 K/uL | Leucocitosis *proceso infeccioso |
| Linfocitos | 6.7% | 10-50% | Disminuido |
| Plaquetas | 439 K/uL | 0-200 K/uL | Trombocitosis (def. hierro) |

El valor de plaquetas nos indicada un estado de trombocitosis lo cual también se relaciona con una anemia por deficiencia de hierro, por otro lado, también se obtuvo un resultado de leucocitosis lo que implica que se está pasando por un proceso infeccioso, en este caso la neumonía.

Procedimientos médicos (CH 2.2): Traqueostomía (4 agosto). Gastrostomía, funduplicatura de Nissen y piloroplastía (17 de agosto).

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

Tabla 16. Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición.

| Signo/síntoma clínico | Indicador o deficiencia nutricional |
|--|--|
| Caquexia (PD-1.1.1.3) | Desnutrición proteico-energética |
| Letargia (PD-1.1.1.7) | Propio de la enfermedad PCI Deficiencia de glucosa Deficiencia vit. E y del complejo B |
| Peso y talla bajos para la edad | Desnutrición proteico-energética Desnutrición severa armonizada |
| Pérdida de grasa subcutánea generalizada (PD-1.1.2.3) | Desnutrición proteico energética |
| Escoliosis (PD-1.1.3.6) | Propio de la enfermedad Deficiencia de vit. D y calcio |
| Conjuntivas pálidas | Anemia (def. de hierro) |

| | |
|--|--|
| (PD-1.1.8.17) | Desnutrición proteico-energética |
| Cabello fino, seco y quebradizo (PD-1.1.10.5) (PD-1.1.10.6) (PD-1.1.10.3) | Deficiencia de proteína, zinc, vit. E y cobre. |
| Lanugo (PD-1.1.10.5) | Deficiencia de proteína y grasa Deficiencia de vit. C |
| Piel pálida, deshidratada y descamada (PD-1.1.17.19) (PD-1.1.17.8) | Deshidratación, deficiencia de proteína, deficiencia de vit. A y E Deficiencia de hierro y complejo B. |
| Disnea (PD-1.1.4.5) | PCI y NAC |
| Salivación excesiva (PD-1.1.13.15) (sialorrea) | PCI |
| Espasticidad (PD-1.1.7.24) | |
| Hiporreflexia (PD-1.1.16.17) | |
| Falta de coordinación, succión, deglución y respiración (PD-1.1.19.11) | |

Elaboración propia, tomando en cuenta exploración física del paciente.

Signos vitales: temperatura (PD-1.1.21.10): 36.8°C - Normal

3.2.5 Historia del cliente/paciente (CH)

Tabla 17. Historia del cliente/paciente.

| | |
|---|--|
| Datos personales (CH 1.1) | Paciente masculino (CH1.1.2) de 1a 6 m. (CH 1.1.1) |
| Historial médico/de salud orientado a la nutrición del paciente/cliente o familia (CH 2.1) | AHF: Madre de 24 años, padre de 25 años aparentemente sanos. APN: Producto gesta 1, amenaza de aborto a las 4 SDG. Parto a las 39 SDG con 10 consultas de control prenatal, peso al nacer 3.030kg (AD 1.1.2.7) y talla al nacer 51cm (adecuados para edad gestacional) No lloró al nacer, APGAR bajo 6/7, aspiración de meconio lo que requirió internamiento en UCIN durante 6 días. APNP: Sonrisa social al mes de edad, sin lograr sostén cefálico, levanta la cabeza hasta los 5 meses y comienza a balbucear y dice "mamá" sin otros hitos del desarrollo. |

| | |
|--|--|
| | APP: a los 5 meses de nacimiento presenta crisis convulsivas no especificadas (CH2.1.1.1), posteriormente se diagnostica ERGE (CH 2.1.5) y retraso global del neurodesarrollo (no sostén cefálico, no sedestación). Posteriormente múltiples internamientos por neumonía (CH 2.1.13) y deshidratación. |
| Historia social (CH 3.1) | Residente de Monterrey, N.L. |
| Motivo de ingreso (urgencias pediatría julio 2022) | Urgencias pediatría: Rinorrea hialina y tos productiva, 4 hrs posterior a su ingreso desaturación de 85%, crisis convulsivas por lo que se brinda manejo de neumonía lo que requirió también internamiento en UTIP (del 20 de julio al 4 de agosto), posteriormente baja a piso de pediatría en donde continua con tratamiento médico y observación 17 de agosto: Reingreso a UTIP control PO (gastrostomía), tratamiento de neumonía y manejo integral |
| | |
| Diagnóstico actual (Reingreso a UTIP 17 de agosto 2022) | PCI espástica GM 5 (CH 2.1.10) Epilepsia estructural (CH 2.1.11) Escoliosis (CH 2.1.10) Neumonía adquirida en la comunidad (CH 2.1.13) Desnutrición crónica (CH 2.1.1) ERGE (CH 2.1.5) Tratamiento quirúrgico (CH 2.2.2) <ul style="list-style-type: none"> • Traqueostomía (4 agosto) • PO Gastrostomía + funduplicatura de Nissen + Píloroplastía (17 agosto) *Sepsis (25 agosto) (CH 2.1.8) *Miopatía hipokalemica (30 agosto) Otro -genético- (CH 2.1.14) |

Elaboración propia. Recuperado de expediente clínico del paciente, propiedad de Hospital Universitario

Tabla 18. Tratamiento farmacológico.

| Tratamiento médico que puede impactar en el estado de nutrición (CH-2.2) | Interacción fármaco-nutriente | Reacciones adversas |
|--|---|---|
| Acido valproico 70 mg c/12 h (antiepiléptico) | Aumento del metabolismo de vitamina D causando deficiencia y a la par deficiencia de calcio. | Constipación, xerostomía y flatulencias. Puede causar hepatotoxicidad (aumento de enzimas hepáticas y esteatosis). Trombocitopenia. |
| Baclofeno 3mg c12/hrs (antiespástico) | Interacción con el consumo de alcohol. | Náuseas, xerostomía, diarrea. |
| Omeprazol 5mg IV c/24hrs (antiácido) | Aumenta el pH gástrico, lo que puede aumentar o disminuir la absorción de medicamentos y nutrientes administrados por vía oral. | Puede causar dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, náuseas o flatulencias. |
| Miconazol aplicación de 2 g c/8 h tópico | NA | NA |
| Bactrim (trimetoprim/sulfametoxazol) * | – | Leucopenia, trombocitopenia, anemia. Nauseas, diarrea. |
| Paracetamol 75 mg PRN | La velocidad de absorción puede disminuir con la administración de alimentos | – |

| | | |
|--------------------------------|--|--|
| Noradrenalina* 0.02 gamma | – | Puede disminuir el flujo sanguíneo esplácnico. |
| Cefalotina* 160 mg c/8hrs IV | – | Náuseas, diarrea. Trombocitopenia. |
| Ceftazidima* 230 mg c/8 hrs IV | – | Náuseas, vómito, diarrea. Elevación de ALT, AST y fosfatasa alcalina. |
| Furosemida* | Desequilibrio electrolítico: calcio, potasio, magnesio, zinc. Puede causar hipertrigliceridemia. Necesita albúmina como transportador. El uso en conjunto de furosemida y norepinefrina puede causar hipocalemia. | Deshidratación, anemia, hipovolemia, LRA. |

Elaboración propia. Recuperado de expediente clínico del paciente, propiedad de Hospital Universitario.

3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación (AT)

Se utilizaron dos herramientas para evaluar el estado nutricional del paciente, uno fue el tamizaje strong kids el cual se encuentra en el Anexo 3, en donde se obtuvo un resultado de 5 puntos lo que se interpreta como un riesgo alto de malnutrición, por lo que el paciente debe contar iniciar con una prescripción nutricional hasta una siguiente evaluación. La otra herramienta utilizada fue el formato para evaluar el índice de riesgo nutricional pediátrico utilizando el formato del hospital que se encuentra en el anexo 4, en este tamizaje se obtuvo un resultado de 12 puntos, indicando también un alto riesgo nutricional.

3.2.7 Categoría de etiología (EY)

Las categorías de etiología de los diagnósticos nutricionales abarcan las siguientes:

- Creencias y actitudes: creencia por parte de los padres de que el paciente se va a curar una vez resuelta la desnutrición.
- Conocimiento: falta de conocimiento por parte de los padres relacionada a nutrición y alimentación de su hijo tomando en cuenta la patología de base.
- Función física: incapacidad física por alteraciones neuromusculares, lo que impide una alimentación adecuada.
- Metabólica -fisiológica: Parálisis Cerebral Infantil con alteraciones gastrointestinales: disfagia, ERGE y vaciamiento gástrico lento.
- Tratamiento: traqueostomía, gastrostomía, funduplicatura de Nissen, piloroplastía.

3.2.8 Evaluación de progreso

El progreso se medirá de acuerdo con los diagnósticos y metas establecidas, buscando resultados favorables en todos los parámetros:

- Antropométrico: aumento gradual de peso (20-30g/día) buscando acercarnos lo más posible al percentil 25, se tomará el peso del paciente cada tercer día o a diario de ser posible, así como otras medidas antropométricas cada tercer día o cada semana.
- Bioquímico: reconocer y tratar alteraciones bioquímicas que estén estrechamente relacionadas con la nutrición/alimentación y no con la patología de base (por ejemplo, la acidosis respiratoria presente) se evaluarán los datos bioquímicos

principalmente el equilibrio electrolítico pidiendo laboratorios diarios y en diferentes momentos del día si es necesario, esto por el riesgo de SR.

- Clínico: signos clínicos de desnutrición y deficiencia de micronutrientes, se buscará mejoría a largo plazo.
- Dietético: cubrir con el 100% de los requerimientos de energía y proteicos del paciente de manera progresiva para posteriormente aumentar el aporte.

3.2.8.1 Estándares comparativos

Los estándares comparativos para el aporte de energía, proteína, carbohidratos y lípidos que se encuentran en la tabla 19, están basados en la guía ASPEN 2017 “Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition”, ASPEN 2020 “ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome”, mientras que en la tabla 20 se encuentran los requerimientos de micronutrientes tomando la referencia de los RDA para la edad.

Tabla 19. Estándares comparativos de macronutrientes.

| | ASPEN 2017: Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient | ASPEN 2020: Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome |
|-----------------|--|---|
| Kcal (CS-1.1.2) | Estimación por medio de Calorimetría Indirecta Estimación con fórmula predictiva Schofield (sin agregar factor de estrés) Cubrir al menos 2/3 del requerimiento al final de la primera semana en UTIP. | Riesgo medio (<75% de lo esperado de ganancia de peso) 3-5 días de ingesta proteica y energética <75% del requerimiento. Riesgo moderado: (<50% de la ganancia de peso esperada) 5-7 días consecutivos con una ingesta proteica y energética <50% del requerimiento. Riesgo alto: (<25% de la ganancia de peso esperada) >7 días consecutivos con una ingesta proteica y energética <75% del requerimiento. |

| | | |
|--------------------------|---|---|
| | | Iniciar con un máximo del 40-50% del requerimiento, considerando calorías de soluciones y medicamentos. Si hay datos de SR o los electrolitos no se corrigen, se debe disminuir el aporte al 50% de lo que se inició. |
| Carbohidratos (CS-2.3.4) | 50-60% Mantener una TMG de 3 hasta 14 mg/kg/min (de acuerdo con la edad y fase de la enfermedad) | Iniciar la infusión de glucosa en un rango de 4-6 mg/kg/min y avanzar de 1-2 diarios, hasta un máximo de 14-18 mg/kg/min. |
| Proteínas (CS-2.2.2) | Al menos 1.5g/kg 10-15% | No se recomienda restringir. |
| Lípidos (CS-2.1.2) | 30-40% | No se recomienda restringir. |
| Otro | No existe suficiente evidencia sobre el uso de inmunonutrición en pacientes pediátricos críticos. | Suplementación con tiamina 2mg/kg o 100-200 mg/día antes de iniciar alimentación, durante 5-7 días. |

Elaboración propia. Recuperado de: Mehta, N. et. al 2017 & da Silva, J. et. al 2020.

Estándares comparativos micronutrientes en paciente pediátrico crítico

Tabla 20. Estándares comparativos de micronutrientes en paciente pediátrico.

| Nutriente | IDR | Nutriente | IDR |
|-----------|---------|-----------|--------|
| Fibra | 11-14g. | Vit A | 1.8 ug |
| Potasio | 70 mg | Tiamina | 300 ug |
| Hierro | 11 mg | Ac fólico | 80 mg |
| Calcio | 270 mg | Vit B12 | 0.5 ug |
| Fósforo | 275 mg | Vit. C | 50 mg |
| Sodio | 370 mg | Vit. D | 5 mg |
| Selenio | 20 ug | Vit K | 2.5 mg |
| Zinc | 3.8 mg | | |

Elaboración propia. Recuperado de: Bourges y cols, 2005.

3.3 Diagnósticos nutricionales

Tabla 21. Diagnósticos nutricionales.

| | Problema (P) | Etiología (E) | Signos y síntomas (S) |
|---|--|---|---|
| 1 | NC-4.1.5 Malnutrición pediátrica | relacionada a incapacidad para cubrir sus requerimientos nutricionales y a alteraciones gastrointestinales (disfagia, incapacidad de succión y deglución) | evidenciado por 4.6 kg peso P/E, T/E y C. cef <3p, lo que evidencia una desnutrición crónica compensada. |
| 2 | NC-2.2 Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados | relacionado a desnutrición crónica y riesgo de síndrome de realimentación | evidenciado por hipoalbuminemia (2.5 mg/dL), relación A/G 5.1 g/dL, hipocolesterolemia (122 mg/dL), BUN 5 mg/dL y creatinina de 0.1 mg/dL así como alteraciones electrolíticas, hipomagnesemia (1.9mg/dL), hipocalcemia (7.7 mg/dL), hipocloremia (96.8 mmol/l) e hipofosfatemia (2.4 mg/dL). |
| 3 | NI-Ingesta energética subóptima | relacionada a mecanismo de deglución y succión alterados | evidenciado por antecedentes de disfagia y broncoaspiración y aporte deficiente de energía y macronutrientes de acuerdo con antecedentes relacionados con la nutrición e indicación de ayuno por procedimientos médicos y riesgo de síndrome de realimentación. |

3.3.1 Metas nutricionales (SMART)

1. Comenzar alimentación trófica con un aporte <50% de su requerimiento basales (475 kcal) con el fin de evitar síndrome de realimentación por el estado de desnutrición y ayuno previo por medio de NP premezclada, buscando progresar al 100% al 5 to día de estancia en UTIP o de acuerdo con datos bioquímicos (glucosa, potasio, magnesio, fósforo, calcio) y clínicos del paciente.

2. Evitar mayor pérdida de peso o buscar un aumento de peso progresivo de al menos 20-30g. al día durante su estancia hospitalaria con el fin de mejorar su estado nutricional y de salud.
3. Brindar el 100% de los requerimientos basales estimados (475 kcal) con un aporte mínimo de 2.5 g/kg de proteína para lograr un balance nitrogenado positivo, buscando cubrir este aporte una semana después de iniciado el soporte nutricional por medio de NP así como posterior al inicio de estímulo entera y al llegar nuevamente al 100% por medio de nutrición enteral buscando posteriormente incrementar el aporte energético y proteico de manera progresiva de acuerdo con la mejoría clínica del paciente.

3.4 Intervención nutricional

3.4.1 Administración de alimentos y/o nutrimentos

1. Comidas y refrigerios

Se calculará el aporte energético por medio de la fórmula de estimación de energía Schofield, sin agregar el factor de estrés.

$$\text{Schofield (H)} = 0.167(\text{P}) + 15.17 (\text{T. cm}) - 617.6 =$$

$$0.167 (4.2) + 15.17 (72) - 617.6 = \mathbf{475 \text{ kcal totales}}$$

- ND-1.2.2.2 Dieta baja en energía: Del total de requerimiento de energía se iniciará con un aporte del 25% por medio de NP premezclada Kabiven® con el fin de evitar síndrome de realimentación debido al estado nutricional del paciente. Teniendo un total de 119 kcal/día.

- ND-2.24 Modificación del volumen de la nutrición parenteral: se iniciará la nutrición trófica aportado 6ml/hr por medio de NP CVC y se buscará progresar diariamente con el fin de cubrir el requerimiento estimado al 5to día de iniciada la NP, esto tomando en cuenta el estado de salud del paciente para posteriormente iniciar el estímulo enteral utilizando la fórmula polimérica Frebini® en el anexo 6 se presenta la información nutrimental de esta, y posteriormente suspender la NP.
- ND 1.2.3.2 Dieta hiperproteica: Se recomienda iniciar con un aporte mínimo de 1.5 g/kg, sin embargo, con el aporte inicial es difícil cubrir este requerimiento, por lo que se buscará cubrirlos al término de los 5 días para posteriormente aumentar al aporte hasta llegar a 4g/kg.
- ND-1.2.10.6.1 Dieta incrementada en tiamina: por el riesgo de síndrome de realimentación, se iniciará suplementación con tiamina con un aporte de 200 mg/día, utilizando tabletas de complejo B con un aporte de 100/5/50 (tiamina, piridoxina, cianocobalamina) por medio de gastrostomía, estas tabletas se encuentran en el anexo 9.
- ND-1.2.2.1 Dieta hipercalórica: se buscará lograr una meta de aporte energético para cubrir con lo estimado por medio de la fórmula de Schofield, para posteriormente incrementar el aporte buscando lograr el catch-up de 120-140% del requerimiento inicial para favorecer la ganancia de peso.

2. Nutrición enteral y parenteral

- ND-2.2.1 Modificación en la composición de la Nutrición Parenteral: se colocará una NP premezclada Kaviben® contando sólo con la presentación

de 2053 ml y 1900 kcal, limitando el aporte de nutrientes a lo proporcional al 25% del requerimiento.

- ND-2.2.3 Modificación en el volumen de nutrición parenteral: para poder administrar la cantidad requerida de nutrientes, el primer día se administrará un total de 128 ml de NP premezclada (ND-2.2.8), más 5ml de multivitamínico, 3 ml de oligoelementos, 5ml de Ca + 3 ml de K, teniendo un volumen total final de 144 ml (ND-2.2.4), los cuales se aportarán a una velocidad de infusión de 6 ml/hr (ND-2.2.3), iniciando a las 10:00 hrs. (ND-2.2.5)

ND-2.2.7 Sitio de nutrición parenteral: Catéter venoso central

Tabla 22. Primera intervención nutricional por medio de NP.

| | NP Central Kaviben® (Anexo 6) | Día 1 (19 agosto 2022) ND 2.2.2 Modificación en la concentración de la nutrición parenteral |
|--|----------------------------------|---|
| Volumen | 2053 ml | 128 ml (ND-2.24) |
| Kcal (ND-1.2.2) | 1900 kcal | 119 kcal |
| Dextrosa (ND-1.2.4) | 200 g. | 12.5g. = 2.6g/kg |
| Proteína (ND-1.2.3) | 68 g. | 4.2 g. = 0.8 g/kg |
| Lípidos (ND-1.2.5) | 80 g. | 5 g. = 1g/kg |
| MVI (Vitalipid® anexo 7) | | 5 ml |
| Oligoelementos (Peditrace® anexo 8) | | 3 ml |

Elaboración propia.

Una vez alcanzada la meta del primer día, se buscará un progreso gradual con el fin de llegar a la meta de energía y proteína, al término de los 5 días de ayuno enteral, como se muestra en la tabla 23.

Tabla 23. Escala de progreso de aporte nutricional.

| Aporte | Dia 2 | Dia 3 | Dia 4 | Dia 5 |
|-----------------|--|--|--|--|
| kcal | 166 kcal = 36 kcal/kg = 35% req. | 238 kcal = 50 kcal/kg = 50% req. | 356 kcal = 75 kcal/kg = 75% req. | 475 kcal = 100 kcal/kg = 100% req. |
| Dextrosa | 17 g. = 3.6 g/kg | 25 g. = 5.2 g/kg | 37 g. = 7.8 g/kg | 50 g. = 10.5 g/kg |
| Proteína | 6 g. = 1.2 g/kg | 8.5 = 1.8 g/kg | 12.7 = 2.5 g/kg | 17g. = 3.6 g/kg |
| Lípidos | 7g. = 1.4 g/kg | 10 g. = 2 g/kg | 15 g. = 3.1 g/kg | 20 g. = 4.2 g/kg |

Elaboración propia.

Terapia con suplementos de nutrición/vitaminas y minerales

De acuerdo con los estándares comparativos de requerimientos de vitaminas y elementos traza y tomando en cuenta el aporte por medio de nutrición parenteral premezclada, se añadió lo necesario, en los anexos 7, 8 y 9 se encuentran las fichas técnicas de estos suplementos.

- MVI pediátrico (Vitalipid®): 5ml
- Tiamina (B1) (Complejo B 100/5/50): 200 mg/día IV
- Oligoelementos (Peditrace®): 3ml

Vía enteral (gastrostomía): cuando se inicie la nutrición enteral programada para el 24 de agosto se administrará por esta vía suplementación de vitaminas y minerales, las cuales el paciente tenía indicadas previo al ingreso hospitalario, estas son: Fer-in-sol® (hierro) a una dosis de 0.5 ml/día, Polyvisol® (vitaminas A, B, C D) a una dosis de 1.5

ml/día. Además, se agregaron 5ml de Lýsi Pediátrico® (omega 3). En los anexos 10, 11 y 12 se presenta la ficha técnica de estos suplementos.

3. Manejo de sustancias bioactivas

No aplica.

4. Asistencia para alimentarse

No aplica, se iniciará con NP.

5. Manejo del entorno para alimentarse

Entorno estéril.

6. Manejo de medicamentos relacionados a la nutrición

- ND-6.1 Gestión de la nutrición relacionada con la prescripción de medicamentos: solicitar cambio de solución glucosada por solución salina con el fin de no aportar glucosa extra.

3.4.1 Educación nutricia (E)

- E-1.1 Educación relacionada a la nutrición: se explica a la madre que durante 5 días el paciente estará recibiendo los nutrientes por medio de CVC para evitar mayor complicación del estado nutrición, así como la progresión que se seguirá si todo sale de acuerdo con lo esperando, esperando poder iniciar la alimentación enteral vía gastrostomía lo más pronto posible para seguir estimulando su intestino.
- E-1.2 Educación sobre la influencia de la nutrición a la salud: se explica a la madre de familia que a pesar del estado nutricional del paciente brindar

un aporte del 100% del requerimiento no es lo ideal ya que podría causar otras complicaciones (SR) y que una vez iniciado el soporte nutricional enteral se irá incrementando de acuerdo con tolerancia del paciente. Además, se brinda educación y explicación sobre la forma correcta de alimentarlo en casa por medio de la gastrostomía, los alimentos que puede preparar para realizar una dieta artesanal (al egreso) así como la correcta administración de alimentos o fórmulas.

3.4.2 Consejería dietética (C)

- C-1.2 Consejería nutricia basada en el modelo de creencias de salud: se brinda consejera nutricional sobre las implicaciones nutricionales que puede presentar el paciente a lo largo de su vida y que se busca evitarlas por medio de un soporte nutricional adecuado y la importancia del apego a este por parte de los cuidadores (C-2.5), además de que a pesar del estado nutricional del paciente no es recomendable administrar gran cantidad de alimentos ya que esto no favorecerá los resultados, evitar la administración de alimentos vía oral (ya que la madre muestra gran preocupación sobre una alimentación normal para su hijo y la percepción de sabores) y se aconseja continuar con consultas con un nutriólogo especializado para progresar la alimentación del paciente de acuerdo al progreso de su estado de salud y calidad de vida.

3.4.3 Coordinación con el equipo de salud (RC)

RC-1.3 Colaboración del profesional de la salud con otros proveedores: Trabajo en conjunto con médicos adscritos, médicos residentes de medicina crítica pediátrica y equipo de enfermería de UTIP.

3.5 Monitoreos nutricionales

Para fines del presente trabajo, a continuación se presentan los monitoreos realizados durante los 28 días que se estuvo reevaluando al paciente, así como los cambios en soporte nutricional, reevaluación de datos bioquímicos y signos clínicos. Se presentan en primera instancia los monitoreos (M) por día del 22 al 25 (M1-M4) de agosto haciendo los cambios pertinentes y posteriormente se presentan cada tercer o cuarto día teniendo el 28 (M5) y 31 de agosto (M6) y en septiembre el 2 (M7), 5 (M8), 9 (M9), 13 (M10) y 15 de septiembre (M11) fecha en que fue dado de alta de la terapia intensiva.

3.5.1 Resultados de antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

En la tabla 24 se engloban los cambios realizados en cuanto al soporte nutricional y cómo fue el progreso del aporte de energía y macronutrientes, basado en la evolución clínica diaria del paciente.

Tabla 24. Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (FH).

| Fecha | Tipo de soporte | Volumen | Kcal | HCO | PTS | LPS |
|----------------|--|--|--|--|----------------------------|---------------------------|
| 22 agosto (M1) | NO SE INICIÓ EL SOPORTE NUTRICIONAL INDICADO | | | | | |
| 23 agosto (M2) | NP central Bolsa de NP periférica premezclada (Kabiven®) | 51 ml Infusión continua 2.1 ml/hr | 15 % del requerimiento = 15kcal/kg 72 kcal + 19.2 (gastroclisis) = 91.2 kcal | 3.4 g. + 4.8 glucosa (gastroclisis) | 1.2 g/día 0.25 g/kg | 1.8 g/día 0.4 g/kg |

| | | | | | | |
|-------------------|---|--|--|------------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| | | | =19% del req. | | | |
| 24 agosto (M3) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 78 ml Infusión continua 3.2 ml/hr | 25 kcal/kg = 25% del requerimiento 119 kcal | 14.3 g/día 3 g/kg | 2.9 g/día 0.62 g/kg | 5.17 g/día 1.2 g/kg |
| 25 agosto (M4) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 47 ml Infusión continua 2 ml/hr | Se disminuyó el aporte al 50% de lo que se inició. 15 kcal/kg = 15% del requerimiento 72 kcal | 8.6 g/día 1.82 g/kg | 1.7 g/día 0.37 g/kg | 3.1 g/día 0.65 g/kg |
| 28 agosto (M5) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 78 ml Infusión continua 3.2 ml/hr | 25 kcal/kg = 25% del requerimiento 119 kcal | 14.3 g/día 3 g/kg | 2.9 g/día 0.62 g/kg | 5.16 g/día 1.12 g/kg |
| 31 agosto (M6) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 110 ml Infusión continua 4.5 ml/hr | 35 kcal/kg = 35% del requerimiento 162 kcal | 20.2 g/día 4.2 g/kg | 4.1 g/día 0.87 g/kg | 7.3 g/día 1.55 g/kg |
| 2 septiembre (M7) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 160 ml Infusión continua 6.6 ml/hr | 50 kcal/kg = 50% del requerimiento 240 kcal | 30g/día 6.3 g/kg | 6 g/día 1.2 g/kg | 10.6 g/día 2.2 g/kg |
| 5 septiembre (M8) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 400 ml (320 ml Frebini® + 80 ml agua + 8g. proteínex®) Bolos 68 ml (53 ml frebini + 15 ml agua + 2g. | 93 kcal/kg = 105% del requerimiento 502 kcal | 58.6 g/día 11.49 g/kg | 20g/día 3.9 g/kg | 20.9 g/día 4.4 g/kg |

| | | | | | | |
|---------------------|---|---|---|------------------------------|--------------------------|----------------------------|
| | | proteinx) cada 4 horas | | | | |
| 9 septiembre (M9) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 420 ml (320 ml Frebini® + 100ml agua + 10g. proteinx®) Bolos 5 tomas de 84 ml (64ml Frebini® + 20 ml agua + 2g. proteinx®) en un horario de 7:00 a 22:00 hrs. | 100 kcal/kg = 108% del requerimiento 515 kcal | 59 g/día 11.5 g/kg | 22g/día 4.2 g/kg | 20.9 g/día 4.4 g/kg |
| 13 septiembre (M10) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 350 ml de Frebini® + 100 ml agua + 10g. proteinx® Bolos 5 tomas de 90 ml (70 ml Frebini® + 20 ml agua + 2g. proteinx®) En un horario de 7:00 a 23:00 hrs. | 105.4 kcal/kg = 115 % del requerimiento 550 kcal | 64.5 g/día 12.3 g/kg | 23 g/día 4.4 g/kg | 23.1 g/día 4.4 g/kg |
| 15 septiembre (M11) | NE por medio de gastrostomía Fórmula polimérica (Frebini®) | 375 ml de Frebini® + 100 ml agua + 10g. proteinx® Bolos 5 tomas de 95 ml (75 ml Frebini® + 20 ml agua + 2g. proteinx®) En un horario de 7:00 a 23:00 hrs. | 115 kcal/kg = 125% del requerimiento 595 kcal | 69.14 g/día 13.3 g/kg | 24 g/día 4.6 g/kg | 24.8 g/kg 4.7 g/kg |

| | | | | | | |
|----------------|--|---|----------|--------|----------|----------|
| PLAN DE EGRESO | NE por medio de gastrostomía Opción dieta artesanal | <ul style="list-style-type: none"> •1 pera cocida sin cáscara ni semillas •1 tza chayote cocido (licuar sin piel) •60g. Pechuga de pollo cocida + 1 cdita proteinex = 5g.) •35g. Cereal de arroz •5 galletas marías •20 ml aceite vegetal •Agregar agua a un volumen total de 500 ml •1g. sal <p>5 tomas de 100 ml cada uno (Horario 7:00, 11:00, 15:00, 19:00, 23:00)</p> <p>*Irrigar/limpiar sonda con 20 ml antes y después de cada toma</p> | 600 kcal | 17g/kg | 4.3 g/kg | 4.2 g/kg |
|----------------|--|---|----------|--------|----------|----------|

Elaboración propia.

El 19 de agosto fue la primera intervención nutricional del paciente en donde se inició NP por catéter central para comenzar el aporte de nutrientes debido a que tenía indicación de ayuno enteral 5 días posterior a la intervención (gastrostomía), sin embargo, se optó por la opción de NP en conjunto con los médicos de terapia intensiva pediátrica. Se inició la nutrición a las 10:00 hrs a una velocidad de infusión de 5.3 ml/hr aportando en total 118 ml y 119 kcal siendo el 25% de su requerimiento energético, aporte de 5 ml de MVI pediátrico, 3 ml de oligoelementos y 200 mg de tiamina con el fin de evitar SR, sin embargo, el sábado 20 de agosto se tomaron muestras de laboratorio y los resultados

mostraron un desequilibrio electrolítico teniendo datos de hipomagnesemia e hipokalemia por lo que se hizo reposición de electrolitos, pero se decidió suspender la NP durante el sábado 20 y domingo 21 de agosto se mantuvo en ayuno.

El lunes 22 de agosto continuaba con reposición de electrolitos (Mg y K) y se decidió reiniciar la NP con un aporte del 50% de lo que se había iniciado anteriormente es decir, 72 kcal esto de acuerdo las recomendaciones de la guía ASPEN 2020 sin embargo ese día no se contaba con fórmulas premezcladas centrales y no se inició la alimentación a pesar de que se solicitó una NP personalizada este día se comenzó la gastroscisis a través de la gastrostomía con un aporte de solución Hartman + glucosa al 5%, por lo que el aporte total de ese día fue solamente los 4.8 g. de glucosa por medio de esta lo que aportaba un total de 19.2 kcal; al día siguiente el 23 de agosto se volvió a solicitar el inicio de NP ya que la indicación del cirujano fue continuar hasta ese día con ayuno enteral (solo con el aporte de gastroscisis) para iniciar hasta el 24 de agosto la NE; en este caso sólo se contaba con bolsas de nutrición parenteral periféricas y se solicitó una bolsa premezclada de NPP Kabiven®, cabe mencionar que se hizo hincapié en que el aporte nutricional sería mínimo y que se tendría que colocar la bolsa completa para un volumen de infusión muy bajo, sin embargo, de igual manera se solicitó iniciando con un aporte del 15% del requerimiento es decir, 72 kcal más el aporte de las 19.2 kcal por medio de la gastroscisis lo que aportaba en total 91.2 kcal, un 19% del requerimiento, 8.2 g de HCO, 1.2 g. de proteína y 1.8 g. de lípidos.

El 24 de agosto se inició la NE por medio de gastrostomía utilizando una fórmula polimérica pediátrica (Frebini®) aumentando a 25% del requerimiento, aportando 119 kcal, 14.3 g. de HCO, 2.9 g. de proteína y 5.17 g. de lípidos, sin embargo este día por la

tarde volvieron a salir resultados de laboratorio de hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipokalemia por lo que decidieron suspender la nutrición a partir de las 18:00 hrs, al día siguiente se habló con el equipo de médicos mencionando la importancia de no seguir limitando la alimentación y seguir la recomendación de ASPEN de sólo disminuir el aporte energético y hacer la reposición de electrolitos necesaria, ya que el paciente se encontraba en un estado nutricional subóptimo y seguir retrasando el progreso del soporte nutricional sería contraproducente, se llegó al acuerdo con los médicos tratantes y adscritos que se reiniciaría la NE a un 15% del requerimiento aportando 72 kcal, 8.6 g. de HCO, 1.7 g. de proteínas y 3.1 g. de lípidos y se iría aumentando de 5 a 10% continuando con el aporte de 200 mg de tiamina y reposición de electrolitos el tiempo que fuera necesario.

Para el 2 de septiembre ya se había logrado cubrir un 50% del requerimiento, es decir, 240 kcal, 30g. de HCO, 6 g. de proteína y 10.6 g. de lípidos, sin embargo, el aporte proteínico continuaba siendo deficiente para sus requerimientos aportando sólo 1.2 g/kg, por lo que se siguió aumentando el aporte los días siguientes llegando al 100% el 5 de septiembre en donde además de la fórmula polimérica se agregó 8g. de módulo de proteína (Proteinex®) cubriendo un 105% del requerimiento, es decir, 502 kcal, 58.6 g. de HCO, 20 g. de proteína y 20.9 g. de lípidos, lo que nos da un aporte de 3.9 g/kg. de proteína siendo un soporte nutricional hiperproteico con el fin de mejorar su estado nutricional y evitar mayor pérdida de peso, a partir de este día el soporte nutricional fue administrado por medio de bolos de 68 ml (53 ml Frebini® + 15 ml agua + 2g. proteinex®) cada 4 horas en un horario de 7:00 a 22:00 hrs con el fin de no interrumpir los ciclos circadianos del paciente y buscando la adaptación intestinal a la rutina de una

alimentación enteral habitual. Se continuó progresando la alimentación ya que el paciente nunca tuvo datos de intolerancia a la NE, sin embargo, continuaban datos la hipomagnesemia e hipokalemia algunos días, por lo que la reposición de este se mantuvo.

El 15 de septiembre fue el último día que el paciente estuvo en la UTIP, para este día el aporte energético era de 595 kcal dividido en 5 tomas de 95 ml cada una, con un aporte de macronutrientes por kilogramos de peso a la fecha de: 13.3 g/kg de HCO, 4.6 g/kg de proteína, 4.7 g./kg. Ese día se elaboró un plan de alta continuando con NE y se brindó la opción de continuar con la fórmula polimérica más el módulo de proteína así como una opción de nutrición artesanal en donde también se brindaron las recomendaciones e indicaciones adecuadas respecto al cuidado, inocuidad y manera de prepararla en casa, sin embargo el paciente continuaría hospitalizado en el piso de pediatría, por lo que el plan de alta se compartió con los encargados de nutrición de este servicio, el cual estaba calculado para aportar de 600 kcal, 17 g/kg de HCO, 4.3 g/kg de proteína y 4.2 g/kg de lípidos, con un volumen total de 500 ml, tomando en cuenta también los 10 ml de agua para irrigar la sonda antes y después de cada toma, por lo que se estarían administrando en total 600 ml de agua al día.

3.5.2 Resultado de las mediciones antropométricas

Respecto a las medidas antropométricas, en la tabla 25 de muestran los cambios en cuanto al peso durante la estancia hospitalaria ya que este fluctuó en diversas ocasiones siendo el peso menor el del 31 de agosto el cual se ve representado en la figura 6, esto se relacionó también a que el paciente está con una dosis alta de

medicamento (Furosemida) y en ese día estaba presentado mayores datos de deshidratación, en la figura 7 se muestra el peso durante el mes de septiembre en donde se observa que al finalizar su estancia en la UTIP el paciente tuvo un peso de 5.18 kg, es decir una ganancia 580g. lo cual aunque es una ganancia mínima se considera importante tomando en cuenta el estado del paciente. Por otro lado, en la figura 8 se presentan los datos de talla y circunferencia cefálica las cuales también aumentaron durante su estancia.

Tabla 25. Resultados de mediciones antropométricas (AD).

| Fecha | Peso | Talla | C. cef |
|---------------|-------------|--------------|---------------|
| 22 agosto | 4.72 kg | 72 cm | 39.7 cm |
| 24 agosto | 4.52 kg | 72 cm | 39.7 cm |
| 25 agosto | 4.61 kg | 72.4 cm | 39.7 cm |
| 28 agosto | 4.50 kg | 74 cm | 40 cm |
| 31 agosto | 4.20 kg | - | - |
| 2 septiembre | 4.72 kg | - | - |
| 5 septiembre | 5.10 kg | 74.2 cm | 41 cm |
| 9 septiembre | 5.13 kg | 74.8 cm | 41 cm |
| 13 septiembre | 5.22 kg | 75 cm | 41.5 cm |
| 15 septiembre | 5.18 | 76 cm | 41.8 cm |



Figura 6. Datos antropométricos (AD) de peso en agosto.

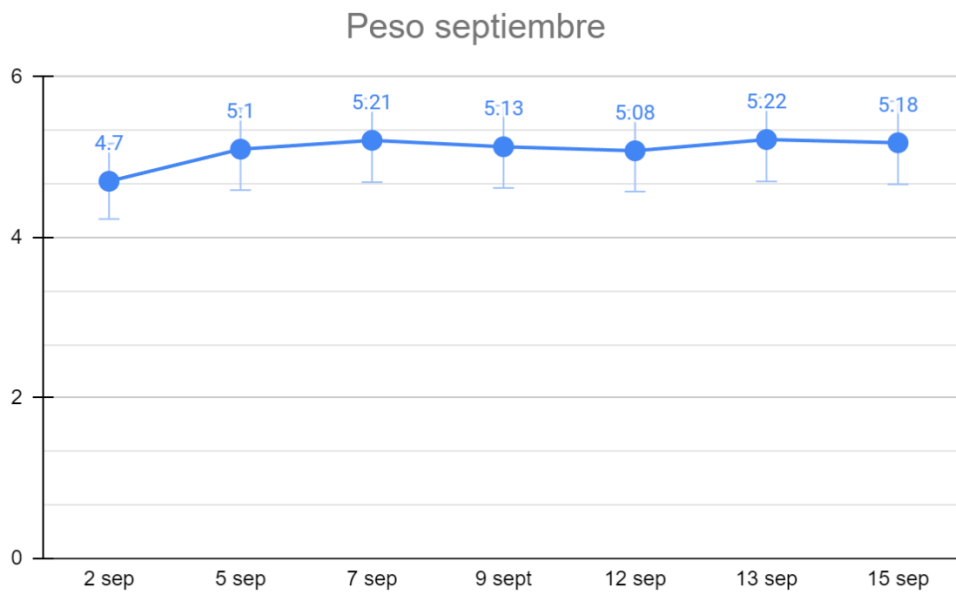


Figura 7. Datos antropométricos (AD) de peso en septiembre.

Talla y C. Cefalica

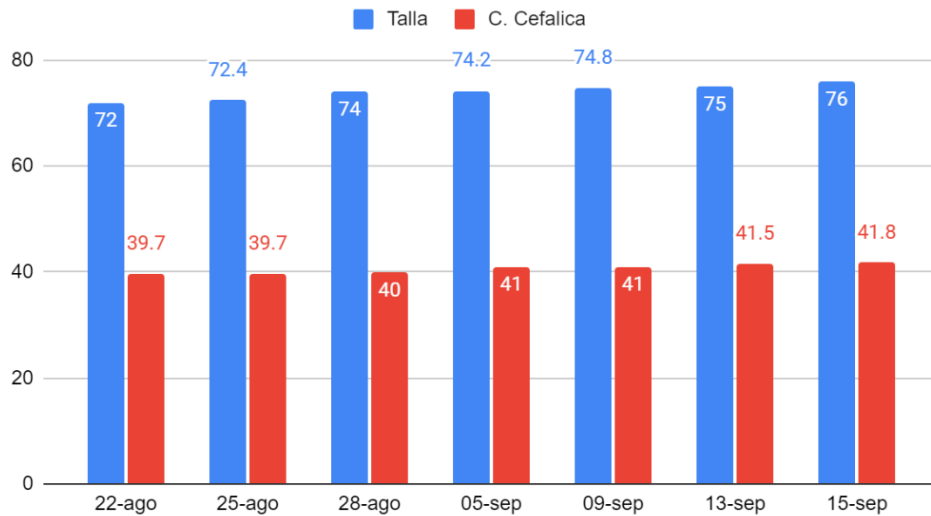


Figura 8. Datos antropométricos (AD) talla y c. cefálica.

3.5.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

En cuanto a los datos bioquímicos constantemente se presentaron alteraciones principalmente electrolíticas como se muestran en las figuras 9 y 10, las cuales como se mencionó anteriormente, en primera estancia se relacionaron con el grado de desnutrición crónica del paciente y el aporte de nutrientes, por lo que se estuvieron realizando las modificaciones pertinentes e incluso en ocasiones se suspendía el soporte nutricional durante algunas horas por indicación médica pero posteriormente se hacía hincapié en reiniciar la nutrición ya que de otra manera no se podría hacer un progreso adecuado; sin embargo, el 30 de agosto se obtuvo un resultado genético en donde apareció el nuevo diagnóstico médico de miopatía hipokalémica, el cual es un trastorno genético en donde el 70% de los casos están asociados a mutaciones en el gen del canal de calcio muscular (CACNA1S (1q32.1)) mientras que el 10% se relaciona con mutaciones en el gen del canal de sodio

muscular (SCN4A (17q23.3)), esta alteración genética se conoce también como parálisis periódica hipokalemica y las principales características son la parálisis o debilidad muscular, hipokalemia e hiponatremia (Latorre & Purroy, 2020); teniendo este resultado se pudieron aclarar dudas respecto a la persistencia del desequilibrio electrolítico del paciente aunado a los medicamentos descritos anteriormente que pueden relacionarse también con hipokalemia (furosemida y norepinefrina). Con se logró comprender el hecho de que independientemente del aporte nutricional y la reposición de electrolitos el paciente continuaba con alteraciones de potasio, magnesio y calcio, principalmente, los cuales estaban relacionados con este nuevo diagnóstico, aunque hubo varios días en donde los niveles se normalizaban, pero continuaban siendo muy fluctuantes, por lo que siempre se continuaron haciendo reposiciones necesarias de estos electrolitos.

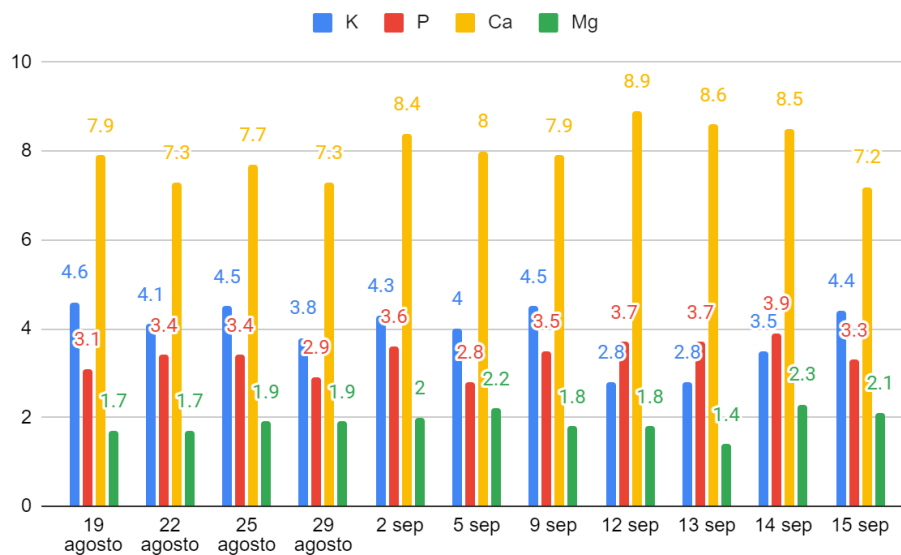


Figura 9. Datos bioquímicos (BD) Perfil renal y de electrolitos: Na y Cl.

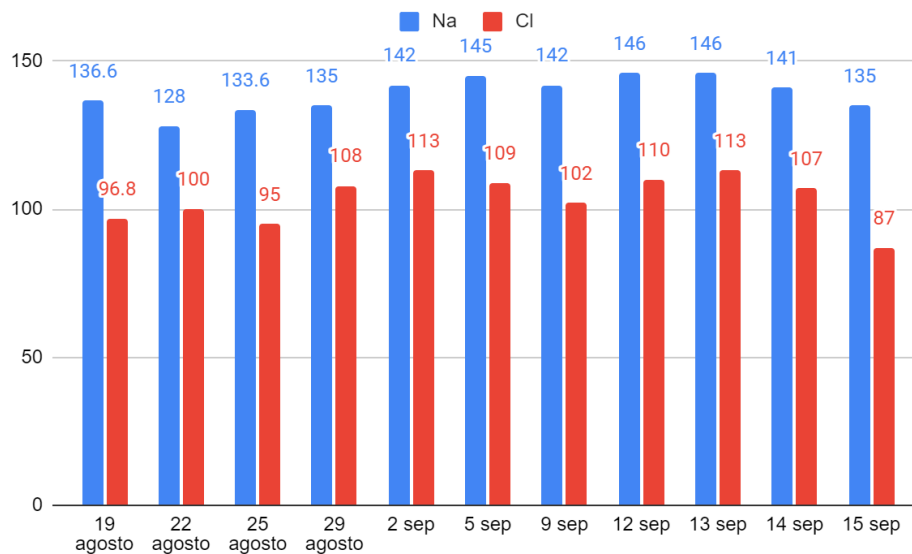


Figura 10. Datos bioquímicos (BD) Perfil renal y de electrolitos: K, P, Ca y Mg.

Por otro lado, en la figura 11 se muestran los valores de albúmina y ácido úrico, en donde se puede observar que se logró un aumento positivo en ambos, aunque también fluctuaron durante su estancia, teniendo un dato mínimo de albúmina de 2.5g/dL y máximo de 2.8g/dL, siendo 2.6g/dL el dato al egreso y respecto al ácido úrico en la primera evaluación el paciente se encontraba con un valor de 1.7 mg/dL llegando a tener un valor máximo de 4.6mg/dL el 28 de agosto y al egreso un valor de 4 mg/dL, lo cual se consideró favorable.

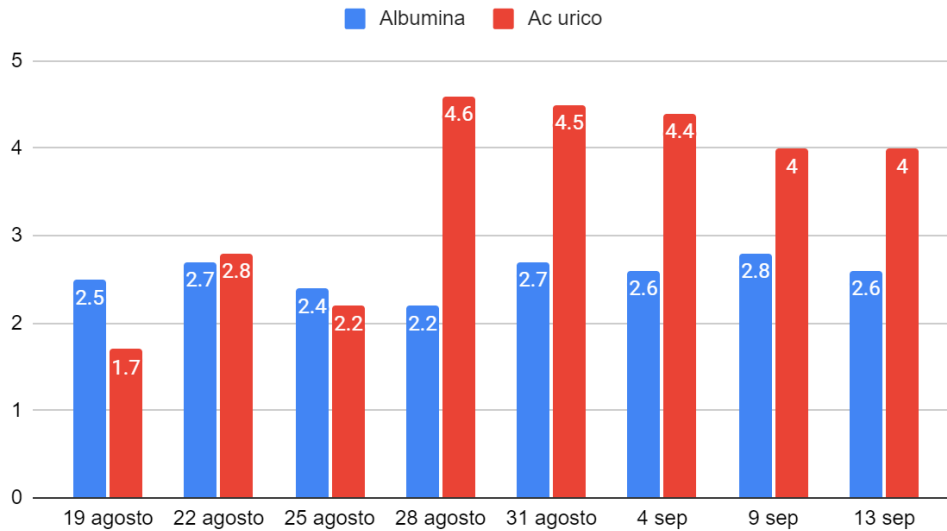


Figura 11. Datos bioquímicos (BD) albúmina y ácido úrico.

En cuanto al perfil de anemia en las figuras 12, 13 y 14 se muestran los valores de hemoglobina, hematocrito, VCM y HCM siendo los que se lograron recopilar durante los monitores y de mayor relevancia nutricional, estos se relacionaron con una anemia hipocrómica-microcítica por deficiencia de hierro, por lo que cuando se reinició el soporte enteral (gastrostomía) se continuó con la suplementación de sulfato ferroso “Fer-in-sol” el cual se describe en el anexo 10. El 31 de agosto fue el día en que los valores de hemoglobina disminuyeron esto relacionado a un estado de sepsis y deshidratación, por lo que requirió transfusión de un paquete globular.

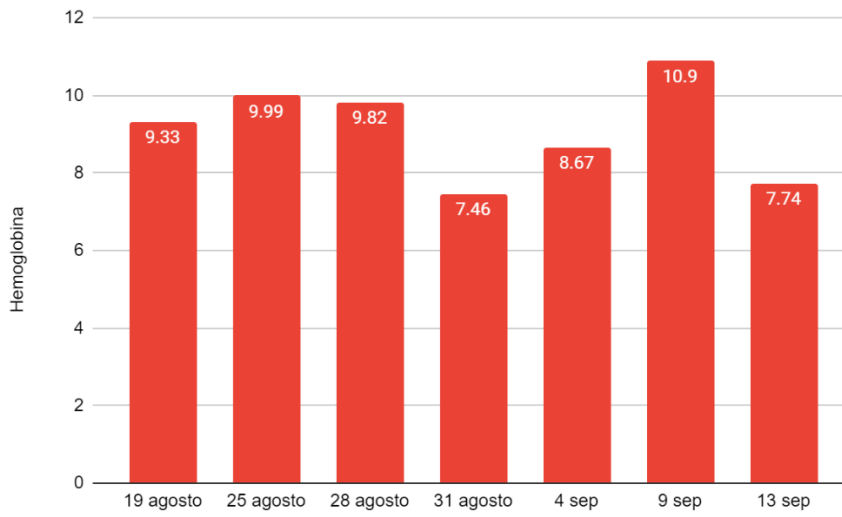


Figura 12. Datos bioquímicos (BD) hemoglobina.

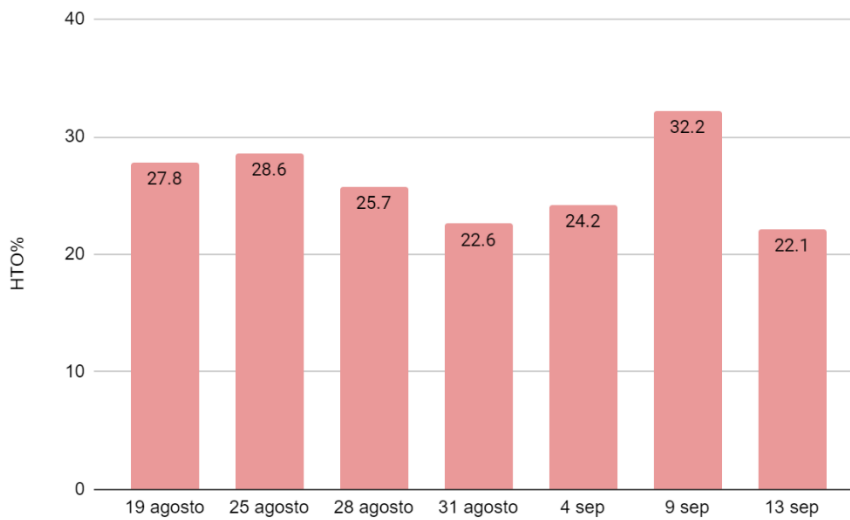


Figura 13. Datos bioquímicos (BD) hematocrito.

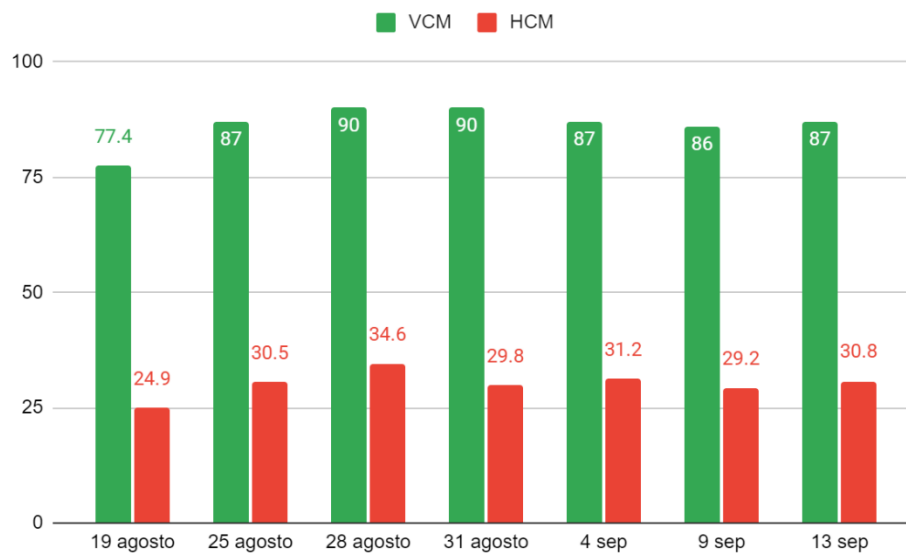


Figura 14. Datos bioquímicos (BD) VCM y HCM.

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Respecto al monitoreo o reevaluación del examen físico orientado a la nutrición, la tabla 26 nos muestra que el paciente persistió con los mismos datos clínicos de desnutrición y los relacionados estrechamente con su patología de base, sin embargo, hubo ligeros cambios durante su hospitalización; mejoró su función gastrointestinal ya que al ingresó persistían datos de estreñimiento (que también se mantuvo los días del ayuno enteral), posteriormente sus evacuaciones se mantuvieron en una escala de bristol 5 y 6. En cuanto a la temperatura, en la figura 15 se muestra que 28 de agosto el paciente tuvo datos de hipotermia la cual no cesó durante todo el día a pesar de aplicar ciertas medidas por parte de los médicos y enfermería, del 28 al 31 de agosto fueron días de deterioro en su estado de salud general, pero se logró estabilizar. El 5 de septiembre presentó datos de febrícula sin llegar a fiebre, a partir de este día el paciente ya contaba con un aporte del 105% de sus requerimientos energéticos y proteicos y se comenzó a notar mejoría respecto al estado de alerta y se encontraba más reactivo a estímulos.

Tabla 26. Resultados del examen físico orientado a la nutrición (PD)

| Fecha | Examen físico orientado a la nutrición (PD) |
|---------------|---|
| 22 agosto | Peso y talla bajos para la edad |
| 24 agosto | Letargía (PD-1.1.17) |
| 25 agosto | Somnolencia Pérdida de grasa subcutánea (PD-1.1.2.3) Lanugo (PD-1.1.10.5) Sialorrea Hiporreflexia (PD-1.1.16.17) Cabello fino, seco y quebradizo (PD-1.1.10.5, PD-1.1.10.6, PD-1.1.10.3) Piel pálida, deshidratada y descamada (PD-1.1.17.19, PD-1.1.17.8) Espasticidad Estreñimiento |
| 28 agosto | Peso y talla bajos para la edad Cabello fino, seco y quebradizo (PD-1.1.10.5, PD-1.1.10.6, PD-1.1.10.3) Piel pálida, deshidratada y descamada (PD-1.1.17.19, PD-1.1.17.8) Evacuaciones bristol 2 |
| 31 agosto | Peso y talla bajos para la edad Disminución de espasticidad Disminución de somnolencia 2 evacuaciones bristol 6 |
| 2 septiembre | Peso y talla bajos para la edad Cabello fino, seco y quebradizo (PD-1.1.10.5, PD-1.1.10.6, PD-1.1.10.3) Piel pálida, deshidratada y descamada (PD-1.1.17.19, PD-1.1.17.8) Disminución de espasticidad, aumento de movimiento Disminución de somnolencia 3 evacuaciones bristol 6 |
| 5 septiembre | Peso y talla bajos para la edad Cabello fino, seco y quebradizo (PD-1.1.10.5, PD-1.1.10.6, PD-1.1.10.3) Piel pálida, deshidratada y descamada (PD-1.1.17.19, PD-1.1.17.8) Disminución de espasticidad, aumento de movimiento Disminución de somnolencia 3 evacuaciones bristol 5 |
| 9 septiembre | Peso y talla bajos para la edad Cabello fino, seco y quebradizo (PD-1.1.10.5, PD-1.1.10.6, PD-1.1.10.3) Piel pálida, deshidratada y descamada (PD-1.1.17.19, PD-1.1.17.8) Disminución de espasticidad, aumento de movimiento Disminución de somnolencia 3 evacuaciones bristol 5 |
| 13 septiembre | Peso y talla bajos para la edad |

| | |
|---------------|--|
| | <p>Cabello fino, seco y quebradizo (PD-1.1.10.5, PD-1.1.10.6, PD-1.1.10.3)</p> <p>Piel pálida, deshidratada y descamada (PD-1.1.17.19, PD-1.1.17.8)</p> <p>Disminución de espasticidad, aumento de movimiento</p> <p>Disminución de somnolencia</p> <p>2 evacuaciones bristol 6</p> |
| 15 septiembre | <p>Peso y talla bajos para la edad</p> <p>Cabello fino, seco y quebradizo (PD-1.1.10.5, PD-1.1.10.6, PD-1.1.10.3)</p> <p>Piel pálida, deshidratada y descamada (PD-1.1.17.19, PD-1.1.17.8)</p> <p>Disminución de espasticidad, aumento de movimiento</p> <p>Disminución de somnolencia</p> <p>3 evacuaciones bristol 5</p> |

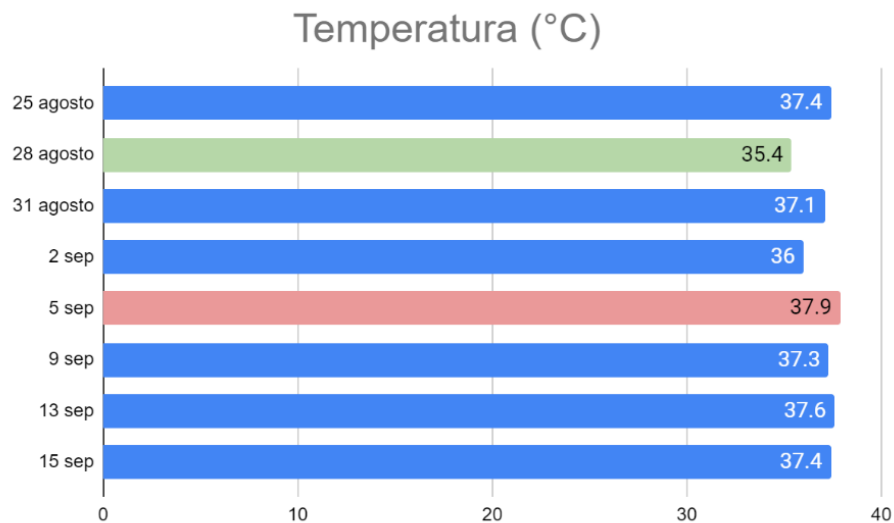


Figura 15. Temperatura corporal del paciente durante la estancia hospitalaria.

3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

A pesar de haber tenido resultados favorables en cuanto al incremento de peso, talla y circunferencia cefálica, de acuerdo con el tamizaje strong kids (Anexo 3) el paciente continuó teniendo 5 pts, continuando con un riesgo alto de malnutrición y de igual manera, continuó con un riesgo nutricional alto de acuerdo con el formato del hospital (Anexo 4) con el mismo resultado de 12 puntos, aunque

mejoró ligeramente sus valor de albúmina sérica siendo el más alto 2.8, los valores de hemoglobina y hematocrito continuaron por debajo de los valores de referencia.

3.5.6 Categoría de etiología

Las categorías de etiología de los diagnósticos nutricionales continuaron siendo las mismas que en la evaluación inicial, ya que los diagnósticos no cambiaron.

- Creencias y actitudes: creencia por parte de los padres de que el paciente se va a curar una vez resuelta la desnutrición.
- Conocimiento: falta de conocimiento por parte de los padres relacionada a nutrición y alimentación de su hijo tomando en cuenta la patología de base.
- Función física: incapacidad física por alteraciones neuromusculares, lo que impide una alimentación adecuada.
- Metabólica -fisiológica: Parálisis Cerebral Infantil con alteraciones gastrointestinales: disfagia, ERGE y vaciamiento gástrico lento.

3.5.7 Evaluación de progreso

A los diagnósticos y metas establecidas, buscando resultados favorables en todos los parámetros:

- Antropométrico: Se logró un aumento gradual de peso con un incremento final de 580g. en comparación con la evaluación inicial, así como en el crecimiento tomando en cuenta la talla y circunferencia cefálica por lo que la meta 3 se cumplió.
- Bioquímico: todos los días se tomaron en cuenta los valores de laboratorio y con base a estos se fue progresando la alimentación, el paciente contó con la

reposición necesaria de electrolitos (magnesio y potasio principalmente) con el fin de mantener un balance electrolítico.

- Clínico: a pesar de que signos clínicos de desnutrición siguieron presentes, dado a la patología y al estado de desnutrición crónica, al egreso de su estancia en la UTIP el paciente estaba más receptivo a estímulos, se encontraba más despierto y con mayor movilidad de extremidades (reflejos) a comparación con la evaluación inicial.
- Dietético: en cuanto a lo dietético se logró cumplir con las metas 1 y 2, ya que durante los 28 días que se estuvo monitoreando al paciente se pudo incrementar el aporte energético de manera progresiva, con un aporte final del 120% de los requerimientos de energía en cuenta el requerimiento calculado por medio de schofield sin agregar factor estrés, de igual manera se puede mencionar que se cubrió un 100% del requerimiento agregando el factor de estrés de 1.2 una vez que salió del estado grave así como el incremento gradual del aporte proteico, con un aporte final de 4.7g/kg, de acuerdo con los estándares comparativos se recomienda un máximo de 4g/kg, sin embargo este exceso no se consideró significativo o de peligro tomando en cuenta su estado de desnutrición, el balance de nitrógeno positivo y sin que se vieran afectados sus valores de laboratorio.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La parálisis cerebral infantil es la discapacidad motora más frecuente que aparece durante la infancia lo cual conllevará a que el paciente sufra diferentes alteraciones no solo motoras, sino a nivel cognitivo, comunicacional, conductual, sensorial y claro está, a nivel nutricional. La intervención nutricional adecuada es pieza clave en esta patología ya que puede mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar mayores complicaciones. Además, con un soporte nutricional adecuado ya sea vía oral, enteral o en el mayor de los casos parenteral, se busca aportar los requerimientos energéticos, de macro y micronutrientes y con esto tratar la desnutrición que es común que presenten estos pacientes o evitar llegar a esta. Así mismo, parte de la intervención nutricional es fundamentalmente brindar una buena educación y orientación a los padres o cuidadores, principalmente cuando los pacientes tienen que ser alimentados por medio de una sonda o gastrostomía como lo fue en este caso, aunque en este caso todo el abordaje nutricional se llevó a cabo dentro del área del hospital en cuidados intensivos pediátricos, cuando se podía tener contacto con los padres se les mencionaba el progreso del paciente explicando cómo se estaba llevando a cabo el abordaje nutricional tomando en cuenta la situación actual del paciente, así mismo, cuando fue dado de alta se les brindó una orientación sobre cómo sería la alimentación en casa explicando detalladamente la manera correcta de elaborar la dieta artesanal propuesta.

En cuanto a mi experiencia personal, atender a este paciente fue un gran reto ya que fue de mis primeros abordajes en el área de pediatría; además de que el pronóstico de mi paciente no era muy bueno cuando lo conocí. Este caso me ayudó a poder investigar y conocer más respecto a esta patología, darme cuenta de que existen muchos

casos en el mundo y específicamente en Nuevo León; por todo lo que puede aprender de este caso pude abordar a más pacientes con PCI posteriormente. Por último, quiero mencionar que estar en pediatría implicó tener que aguantar muchas emociones al ver el estado de los pacientes, específicamente en una unidad de terapia intensiva en donde se ven casos muy complicados; sin embargo, siempre traté de estar firme para poder brindar la mejor atención que estos pacientes requieren.

5. REFERENCIAS

Berger, J. S. (2015). Using the Gugging Swallowing Screen (GUSS) for Dysphagia Screening in Acute Stroke Patients. *The Journal of Continuing Education in Nursing*.

Diaz, C., Maroto, G., Barrionuevo, M., Moya, J., Acosta, J., Procel, A. A., ... & Jaya, A. (2019). Prevalencia, factores de riesgo y características clínicas de la parálisis cerebral infantil. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 38(6), 778-789.

Escott, S. (2016, 2 junio). *Nutrición, diagnóstico y tratamiento* (8va ed). Lippincott Williams & Wilkins.

FER-IN-SOL - PLM. (n.d.).

https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/ferinsol_soluci%C3%B3n/170/101/46837/146

Frebini® - Fresenius Kabi Mexico. (n.d.). https://www.fresenius-kabi.com/mx/products/frebini_liquido

Furnus, V., Maseras, M., & Salgado, L. I. (2018). Parálisis Cerebral: situación alimentaria en pacientes con soporte nutricional. *Diaeta*, 36(165), 28-36.

García-Sánchez SF, Gómez-Galindo MT, Guzmán-Pantoja JE. Toxina botulínica A y terapia física, en la marcha en parálisis cerebral. *Rev Med Inst Mex Seg Soc* 2017;55(1):18-24.

Gómez, S., Jaimes, V., Palencia, C., Hernández, M. & Guerrero, A. (2013). Parálisis cerebral infantil. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 76(1), 30-39.

Recuperado en 27 de septiembre de 2022, de

http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492013000100008&lng=es&tlng=es.

Hulst JM, Z. H. (2010). Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children. Clin Nutr.

Kabiven® Central - Fresenius Kabi Mexico. (n.d.). <https://www.fresenius-kabi.com/mx/kabiven-central-private>

Kleinstauber, K., Avaria, M., & Varela, X. V.(2014). Parálisis cerebral. Revista Pediatría Electrónica, 11(2).

Latorre R, Purroy F. Parálisis periódica hipocaliémica: revisión sistemática de casos publicados. Rev Neurol 2020;71 (09):317-325. doi: 10.33588/rn.7109.2020377

Lauren, M., Kleinman, K. & Molloy, M. (2021). Manual Harriet Lane de pediatría: Manual para residentes de pediatría (22.a ed.). ELSEVIER.

Le Roy, C. (2008). Nutrición en parálisis cerebral infantil. Medwave, 8 (11).

Le Roy, C., Barja, S., Sepúlveda, C., Guzmán, M. L., Olivarez, M., Figueroa, M. J., & Alvarez, M. (2021). Deficiencia de vitamina D y de hierro en niños y adolescentes con parálisis cerebral. Neurología, 36(2), 112-118.

Marret, S., Vanhulle, C., & Laquerriere, A. (2013). Pathophysiology of cerebral palsy. Pediatric Neurology Part I, 169–176. doi:10.1016/b978-0-444-52891-9.00016-6

Meléndez, L. & Velásquez, O. (2016). Nutridatos. Manual de Nutrición clínica (2a ed.). Health Books Editorial.

O'Callaghan, M. E., MacLennan, A. H., Haan, E. A., & Dekker, G. (2009). The genomic basis of cerebral palsy: a HuGE systematic literature review. *Human genetics*, 126(1), 149-172.

Parrish, C. R. (2011). *Nutritional Assessment and Intervention in Cerebral Palsy*. *Nutrition Issues in Gastroenterology*, 8.

Peditrace - Fresenius Kabi Chile. (n.d.). <https://www.fresenius-kabi.com/cl/productos/peditrace>

Peláez, M., Córdón, A., Madrid, A., Núñez, E., Ramos, J., Gallego, S., & Moreno, E. (2021). Parálisis cerebral en pediatría: problemas asociados. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 30(1), 115-124.

POLY-VI-SOL - PLM. (n.d.). https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/polyvisol_soluci%C3%B3n/170/101/46836/146

Sáa, K. K., Benaprés, Avaria, M. & Estrada, X. V. (2014). Parálisis cerebral. *Revista Pediatría Electrónica*, 11(2).

Segarra, O., Redecillas, S. & Clemente, S. (2021). *Guía nutrición pediátrica hospitalaria* (5a ed.). Ergon.

Van den Berghe G. (2004). How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care?. *The Journal of clinical investigation*, 114(9), 1187–1195. <https://doi.org/10.1172/JCI23506>

Vitalipid® N Infant - Fresenius Kabi Chile. (n.d.). <https://www.fresenius-kabi.com/cl/productos/vitalipid-n-infant>

6. ANEXOS

Anexo 1: Valores bioquímicos normales en pediatría.

Recuperado de: Lauren, M., Kleinman, K. & Molloy, M. 2021.

| AGE-SPECIFIC BLOOD CELL INDICES | | | | | | | |
|------------------------------------|------------------------|----------------------|-----------------------|------------------------------|---------------|--|--|
| Age | Hb (g/dL) ^a | HCT (%) ^a | MCV (fL) ^a | MCHC (g/dL RBC) ^a | Reticulocytes | WBCs (×10 ³ /mL) ^b | Platelets (10 ³ /mL) ^b |
| 26–30 weeks gestation ^c | 13.4 (11) | 41.5 (34.9) | 118.2 (106.7) | 37.9 (30.6) | — | 4.4 (2.7) | 254 (180–327) |
| 28 weeks | 14.5 | 45 | 120 | 31.0 | (5–10) | — | 275 |
| 32 weeks | 15.0 | 47 | 118 | 32.0 | (3–10) | — | 290 |
| Term ^d (cord) | 16.5 (13.5) | 51 (42) | 108 (98) | 33.0 (30.0) | (3–7) | 18.1 (9–30) ^e | 290 |
| 1–3 days | 18.5 (14.5) | 56 (45) | 108 (95) | 33.0 (29.0) | (1.8–4.6) | 18.9 (9.4–34) | 192 |
| 2 weeks | 16.6 (13.4) | 53 (41) | 105 (88) | 31.4 (28.1) | — | 11.4 (5–20) | 252 |
| 1 month | 13.9 (10.7) | 44 (33) | 101 (91) | 31.8 (28.1) | (0.1–1.7) | 10.8 (4–19.5) | — |
| 2 months | 11.2 (9.4) | 35 (28) | 95 (84) | 31.8 (28.3) | — | — | — |
| 6 months | 12.6 (11.1) | 36 (31) | 76 (68) | 35.0 (32.7) | (0.7–2.3) | 11.9 (6–17.5) | — |
| 6 months–2 years | 12.0 (10.5) | 36 (33) | 78 (70) | 33.0 (30.0) | — | 10.6 (6–17) | (150–350) |
| 2–6 years | 12.5 (11.5) | 37 (34) | 81 (75) | 34.0 (31.0) | (0.5–1.0) | 8.5 (5–15.5) | (150–350) |
| 6–12 years | 13.5 (11.5) | 40 (35) | 86 (77) | 34.0 (31.0) | (0.5–1.0) | 8.1 (4.5–13.5) | (150–350) |
| 12–18 YEARS | | | | | | | |
| Male | 14.5 (13) | 43 (36) | 88 (78) | 34.0 (31.0) | (0.5–1.0) | 7.8 (4.5–13.5) | (150–350) |
| Female | 14.0 (12) | 41 (37) | 90 (78) | 34.0 (31.0) | (0.5–1.0) | 7.8 (4.5–13.5) | (150–350) |
| ADULT | | | | | | | |
| Male | 15.5 (13.5) | 47 (41) | 90 (80) | 34.0 (31.0) | (0.8–2.5) | 7.4 (4.5–11) | (150–350) |
| Female | 14.0 (12) | 41 (36) | 90 (80) | 34.0 (31.0) | (0.8–4.1) | 7.4 (4.5–11) | (150–350) |

AGE-SPECIFIC COAGULATION VALUES

| Coagulation Test | AGE-SPECIFIC COAGULATION VALUES | | | | | | | |
|----------------------------------|--|----------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | Preterm Infant (30–36 Weeks), Day of Life 1 ^a | Term Infant, Day of Life 1 | Day of Life 3 | 1 Month–1 Year | 1–5 Years | 6–10 Years | 11–16 Years | Adult |
| PT (s) | 13.0 (10.6–16.2) | 15.6 (14.4–16.4) | 14.9 (13.5–16.4) | 13.1 (11.5–15.3) | 13.3 (12.1–14.5) | 13.4 (11.7–15.1) | 13.8 (12.7–16.1) | 13.0 (11.5–14.5) |
| INR | | 1.26 (1.15–1.35) | 1.20 (1.05–1.35) | 1.00 (0.86–1.22) | 1.03 (0.92–1.14) | 1.04 (0.87–1.20) | 1.08 (0.97–1.30) | 1.00 (0.80–1.20) |
| aPTT (s) ^b | 53.6 (27.5–79.4) | 38.7 (34.3–44.8) | 36.3 (29.5–42.2) | 39.3 (35.1–46.3) | 37.7 (33.6–43.8) | 37.3 (31.8–43.7) | 39.5 (33.9–46.1) | 33.2 (28.6–38.2) |
| Fibrinogen (g/L) | 2.43 (1.50–3.73) | 2.80 (1.92–3.74) | 3.30 (2.83–4.01) | 2.42 (0.82–3.83) | 2.82 (1.62–4.01) | 3.04 (1.99–4.09) | 3.15 (2.12–4.33) | 3.1 (1.9–4.3) |
| Bleeding time (min) ^a | | | | 6 (2.5–10) | 7 (2.5–13) | 5 (3–8) | 4 (1–7) | |
| Thrombin time (s) | 14 (11–17) | 12 (10–16) ^a | | 17.1 (16.3–17.6) | 17.5 (16.5–18.2) | 17.1 (16.1–18.5) | 16.9 (16.2–17.6) | 16.6 (16.2–17.2) |
| Factor II (U/mL) | 0.45 (0.20–0.77) | 0.54 (0.41–0.69) | 0.62 (0.50–0.73) | 0.90 (0.62–1.03) | 0.89 (0.70–1.09) | 0.89 (0.67–1.10) | 0.90 (0.61–1.07) | 1.10 (0.78–1.38) |
| Factor V (U/mL) | 0.88 (0.41–1.44) | 0.81 (0.64–1.03) | 1.22 (0.92–1.54) | 1.13 (0.94–1.41) | 0.97 (0.67–1.27) | 0.99 (0.56–1.41) | 0.89 (0.67–1.41) | 1.18 (0.78–1.52) |
| Factor VII (U/mL) | 0.67 (0.21–1.13) | 0.70 (0.52–0.88) | 0.86 (0.67–1.07) | 1.28 (0.83–1.60) | 1.11 (0.72–1.50) | 1.13 (0.70–1.56) | 1.18 (0.69–2.00) | 1.29 (0.61–1.99) |
| Factor VIII (U/mL) | 1.11 (0.50–2.13) | 1.82 (1.05–3.29) | 1.59 (0.83–2.74) | 0.94 (0.54–1.45) | 1.10 (0.36–1.85) | 1.17 (0.52–1.82) | 1.20 (0.59–2.00) | 1.60 (0.52–2.90) |
| vWF (U/mL) ^a | 1.36 (0.78–2.10) | 1.53 (0.50–2.87) | | | 0.82 (0.47–1.04) | 0.95 (0.44–1.44) | 1.00 (0.46–1.53) | 0.92 (0.5–1.58) |
| Factor IX (U/mL) | 0.35 (0.19–0.65) | 0.48 (0.35–0.56) | 0.72 (0.44–0.97) | 0.71 (0.43–1.21) | 0.85 (0.44–1.27) | 0.96 (0.48–1.45) | 1.11 (0.64–2.16) | 1.30 (0.59–2.54) |

AGE-SPECIFIC LEUKOCYTE DIFFERENTIAL

| Age | Total Leukocytes ^a | | Neutrophils ^b Mean (Range) % | Lymphocytes | | Monocytes | | Eosinophils | |
|----------|-------------------------------|---------------|--|----------------|----|-----------|---|-------------|---|
| | Mean (Range) | Mean (Range) | | Mean (Range) | % | Mean | % | Mean | % |
| Birth | 18.1 (9–30) | 11 (6–26) | 61 | 5.5 (2–11) | 31 | 1.1 | 6 | 0.4 | 2 |
| 12 hr | 22.8 (13–38) | 15.5 (6–28) | 68 | 5.5 (2–11) | 24 | 1.2 | 5 | 0.5 | 2 |
| 24 hr | 18.9 (9.4–34) | 11.5 (5–21) | 61 | 5.8 (2–11.5) | 31 | 1.1 | 6 | 0.5 | 2 |
| 1 week | 12.2 (5–21) | 5.5 (1.5–10) | 45 | 5.0 (2–17) | 41 | 1.1 | 9 | 0.5 | 4 |
| 2 weeks | 11.4 (5–20) | 4.5 (1–9.5) | 40 | 5.5 (2–17) | 48 | 1.0 | 9 | 0.4 | 3 |
| 1 month | 10.8 (5–19.5) | 3.8 (1–8.5) | 35 | 6.0 (2.5–16.5) | 56 | 0.7 | 7 | 0.3 | 3 |
| 6 months | 11.9 (6–17.5) | 3.8 (1–8.5) | 32 | 7.3 (4–13.5) | 61 | 0.6 | 5 | 0.3 | 3 |
| 1 year | 11.4 (6–17.5) | 3.5 (1.5–8.5) | 31 | 7.0 (4–10.5) | 61 | 0.6 | 5 | 0.3 | 3 |
| 2 years | 10.6 (6–17) | 3.5 (1.5–8.5) | 33 | 6.3 (3–9.5) | 59 | 0.5 | 5 | 0.3 | 3 |
| 4 years | 9.1 (5.5–15.5) | 3.8 (1.5–8.5) | 42 | 4.5 (2–8) | 50 | 0.5 | 5 | 0.3 | 3 |
| 6 years | 8.5 (5–14.5) | 4.3 (1.5–8) | 51 | 3.5 (1.5–7) | 42 | 0.4 | 5 | 0.2 | 3 |
| 8 years | 8.3 (4.5–13.5) | 4.4 (1.5–8) | 53 | 3.3 (1.5–6.8) | 39 | 0.4 | 4 | 0.2 | 2 |
| 10 years | 8.1 (4.5–13.5) | 4.4 (1.5–8.5) | 54 | 3.1 (1.5–6.5) | 38 | 0.4 | 4 | 0.2 | 2 |
| 16 years | 7.8 (4.5–13.0) | 4.4 (1.8–8) | 57 | 2.8 (1.2–5.2) | 35 | 0.4 | 5 | 0.2 | 3 |
| 21 years | 7.4 (4.5–11.0) | 4.4 (1.8–7.7) | 59 | 2.5 (1–4.8) | 34 | 0.3 | 4 | 0.2 | 3 |

| PHOSPHORUS¹ | |
|-------------------------------|----------------|
| 0–14 days | 5.6–10.5 mg/dL |
| 15 days to <1 year | 4.8–8.4 mg/dL |
| 1 to <5 years | 4.3–6.8 mg/dL |
| 5 to <13 years | 4.1–5.9 mg/dL |
| 13 to <16 years (male) | 3.5–6.2 mg/dL |
| 13 to <16 years (female) | 3.2–5.5 mg/dL |
| 16 to <19 years | 2.9–5.0 mg/dL |

| MAGNESIUM¹ | |
|------------------------------|-----------------|
| 0–14 days | 1.99–3.94 mg/dL |
| 15 days to <1 year | 1.97–3.09 mg/dL |
| 1 to <19 years | 2.09–2.84 mg/dL |

| CALCIUM (TOTAL)¹ | |
|------------------------------------|----------------|
| 0 to <1 year | 8.5–11.0 mg/dL |
| 1 year to <19 years | 9.2–10.5 mg/dL |

| ALBUMIN^{b,1} | |
|------------------------------|--------------|
| 0–14 days | 3.3–4.5 g/dL |
| 15 days to <1 year | 2.8–4.7 g/dL |
| 1 to <8 years | 3.8–4.7 g/dL |
| 8 to <15 years | 4.1–4.8 g/dL |
| 15 to <19 years (male) | 4.1–5.1 g/dL |
| 15 to <19 years (female) | 4.0–4.9 g/dL |

| TOTAL PROTEIN¹ | |
|----------------------------------|--------------|
| 0–14 days | 5.3–8.3 g/dL |
| 15 days to <1 year | 4.4–7.1 g/dL |
| 1 to <6 years | 6.1–7.5 g/dL |
| 6 to <9 years | 6.4–7.7 g/dL |
| 9 to <19 years | 6.5–8.1 g/dL |

| POTASSIUM^a | |
|------------------------------|---------------|
| Preterm | 3.0–6.0 mEq/L |
| Newborn | 3.7–5.9 mEq/L |
| Infant | 4.1–5.3 mEq/L |
| Child | 3.4–4.7 mEq/L |
| Thereafter | 3.5–5.1 mEq/L |

| SODIUM^a | |
|---------------------------|---------------|
| 3–5 years | 135–142 mEq/L |
| 6–15 years | 136–143 mEq/L |
| 16–49 years (male) | 137–143 mEq/L |
| 16–49 years (female) | 137–142 mEq/L |

| CHLORIDE (SERUM)^a | |
|-------------------------------------|---------------|
| 3–5 years | 100–107 mEq/L |
| 6–11 year | 101–107 mEq/L |
| 12–29 years (male) | 101–106 mEq/L |
| 12–29 years (female) | 100–107 mEq/L |

| CREATININE (SERUM) (ENZYMATIC)¹ | |
|---|-----------------|
| 0–14 days | 0.32–0.92 mg/dL |
| 15 days to <2 years | 0.10–0.36 mg/dL |
| 2 to <5 years | 0.20–0.43 mg/dL |
| 5 to <12 years | 0.31–0.61 mg/dL |
| 12 to <15 years | 0.45–0.81 mg/dL |
| 15 to <19 years (male) | 0.62–1.08 mg/dL |
| 15 to <19 years (female) | 0.49–0.84 mg/dL |

| PHOSPHORUS¹ | |
|-------------------------------|----------------|
| 0–14 days | 5.6–10.5 mg/dL |
| 15 days to <1 year | 4.8–8.4 mg/dL |
| 1 to <5 years | 4.3–6.8 mg/dL |
| 5 to <13 years | 4.1–5.9 mg/dL |
| 13 to <16 years (male) | 3.5–6.2 mg/dL |
| 13 to <16 years (female) | 3.2–5.5 mg/dL |
| 16 to <19 years | 2.9–5.0 mg/dL |

| | Desirable | Borderline | High^a |
|-----------------------------|-------------------------|--------------------------------|-------------------------|
| Total cholesterol | <170 mg/dL (4.4 mmol/L) | 170–199 mg/dL (4.4–5.2 mmol/L) | ≥200 mg/dL (5.2 mmol/L) |
| Triglycerides (0–9 years) | <75 mg/dL (0.8 mmol/L) | 75–99 mg/dL (0.8–1.1 mmol/L) | ≥100 mg/dL (1.1 mmol/L) |
| Triglycerides (10–19 years) | <90 mg/dL (1.0 mmol/L) | 90–129 mg/dL (1.0–1.5 mmol/L) | ≥130 mg/dL (1.5 mmol/L) |

URIC ACID¹

| | |
|------------------------|----------------|
| 0–14 days | 2.8–12.7 mg/dL |
| 15 days to <1 year | 1.6–6.3 mg/dL |
| 1 to <12 years | 1.8–4.9 mg/dL |
| Male 12 to <19 years | 2.6–7.6 mg/dL |
| Female 12 to <19 years | 2.6–5.9 mg/dL |

BILIRUBIN (TOTAL)¹

See [Chapter 18](#) for more complete information about

| | |
|--------------------|------------------|
| 0–14 days | 0.19–16.60 mg/dL |
| 15 days to <1 year | 0.05–0.68 mg/dL |
| 1 to <9 years | 0.05–0.40 mg/dL |
| 9 to <12 years | 0.05–0.55 mg/dL |
| 12 to <15 years | 0.10–0.70 mg/dL |
| 15 to <19 years | 0.10–0.84 mg/dL |

BILIRUBIN (CONJUGATED)¹

| | |
|--------------------------|-----------------|
| 0–14 days | 0.33–0.71 mg/dL |
| 15 days to <1 year | 0.05–0.30 mg/dL |
| 1 to <9 years | 0.05–0.20 mg/dL |
| 9 to <13 years | 0.05–0.29 mg/dL |
| 13 to <19 years (female) | 0.10–0.39 mg/dL |
| 13 to <19 years (male) | 0.11–0.42 mg/dL |

GLUCOSE

| TIME | WITHOUT DIABETES |
|-----------------------|------------------|
| Fasting | 70–99 mg/dL |
| 1–2 hours after meals | < 140 mg/dL |

UREA NITROGEN¹

| | |
|------------------------|----------------|
| 0 to <14 days | 2.8–23.0 mg/dL |
| 15 days to <1 year | 3.4–16.8 mg/dL |
| 1 to <10 years | 9.0–22.1 mg/dL |
| Male 10 to <19 years | 7.3–21 mg/dL |
| Female 10 to <19 years | 7.3–19 mg/dL |

CALCIUM (TOTAL)¹

| | |
|---------------------|----------------|
| 0 to <1 year | 8.5–11.0 mg/dL |
| 1 year to <19 years | 9.2–10.5 mg/dL |

AMYLASE¹

| | |
|----------------------|------------|
| 0–14 days | 3–10 U/L |
| 15 days to <13 weeks | 2–22 U/L |
| 13 weeks to <1 year | 3–50 U/L |
| 1 year to <19 years | 25–101 U/L |

POTASSIUM⁶

| | |
|------------|---------------|
| Preterm | 3.0–6.0 mEq/L |
| Newborn | 3.7–5.9 mEq/L |
| Infant | 4.1–5.3 mEq/L |
| Child | 3.4–4.7 mEq/L |
| Thereafter | 3.5–5.1 mEq/L |

SODIUM⁸

| | |
|----------------------|---------------|
| 3–5 years | 135–142 mEq/L |
| 6–15 years | 136–143 mEq/L |
| 16–49 years (male) | 137–143 mEq/L |
| 16–49 years (female) | 137–142 mEq/L |

CHLORIDE (SERUM)⁸

| | |
|----------------------|---------------|
| 3–5 years | 100–107 mEq/L |
| 6–11 year | 101–107 mEq/L |
| 12–29 years (male) | 101–106 mEq/L |
| 12–29 years (female) | 100–107 mEq/L |

OSMOLALITY⁵

| | |
|--------------------|-----------------|
| 0–16 years | 271–296 mOsm/kg |
| 17 years and older | 280–303 mOsm/kg |

ALKALINE PHOSPHATASE¹

| | |
|--------------------------|-------------|
| 0–14 days | 90–273 U/L |
| 15 days to <1 year | 134–518 U/L |
| 1 to <10 years | 156–369 U/L |
| 10 to <13 years | 141–460 U/L |
| 13 to <15 years (male) | 127–517 U/L |
| 13 to <15 years (female) | 62–280 U/L |
| 15 to <17 years (male) | 89–365 U/L |
| 15 to <17 years (female) | 54–128 U/L |
| 17 to <19 years (male) | 59–164 U/L |
| 17 to <19 years (female) | 48–95 U/L |

ALANINE AMINOTRANSFERASE (ALT)^{a,1}

| | |
|--------------------------|----------|
| 0 to <1 year | 5–33 U/L |
| 1 to <13 years | 9–25 U/L |
| 13–19 years (male) | 9–24 U/L |
| 13 to <19 years (female) | 8–22 U/L |

LACTATE DEHYDROGENASE¹

| | |
|--------------------------|--------------|
| 0–14 days | 309–1222 U/L |
| 15 days to <1 year | 163–452 U/L |
| 1 to <10 years | 192–321 U/L |
| 10 to <15 years (male) | 170–283 U/L |
| 10 to <15 years (female) | 157–272 U/L |
| 15 to <19 years | 130–250 U/L |

C-REACTIVE PROTEIN (HIGH SENSITIVITY)¹

| | |
|----------------------|--------------|
| 0–14 days | 0.3–6.1 mg/L |
| 15 days to <15 years | 0.1–1.0 mg/L |
| 15 to <19 years | 0.1–1.7 mg/L |

ERYTHROCYTE SEDIMENTATION RATE (ESR)

| | |
|--------------|------------|
| Child | 0–10 mm/hr |
| Adult male | 0–15 mm/hr |
| Adult female | 0–20 mm/hr |

| <i>Procalcitonin level (µg per L)</i> | <i>Recommendation</i> |
|---------------------------------------|---|
| < 0.10 | Bacterial infection highly unlikely; strongly recommend against antibiotics |
| 0.10 to < 0.25 | Bacterial infection unlikely; recommend against antibiotics |
| 0.25 to 0.50 | Bacterial infection likely; recommend antibiotics |
| > 0.50 | Bacterial infection very likely; strongly recommend antibiotics |

FERRITIN¹

| | |
|--------------------------|---------------|
| 4 to <15 days | 100–717 ng/mL |
| 15 days to <6 months | 14–647 ng/mL |
| 6 months to <1 year | 8–182 ng/mL |
| 1 to <5 years | 5–100 ng/mL |
| 5 to <14 years | 14–79 ng/mL |
| 14 to <19 years (female) | 6–67 ng/mL |
| 14 to <16 years (male) | 13–83 ng/mL |
| 16 to <19 years (male) | 11–172 ng/mL |

AGE-BASED NORMAL VALUES FOR ROUTINE THYROID FUNCTION TESTS

| Test | Age | Normal Range | |
|-------------------------------|--------------------|--------------|----------|
| TSH (mIU/L) | Birth–6 days | 0.70–15.2 | |
| | 1 week–3 months | 0.72–11.0 | |
| | 3 months–12 months | 0.73–8.35 | |
| | 1–5 years | 0.70–5.97 | |
| | 6–10 years | 0.60–4.84 | |
| | >10 years | 0.45–4.50 | |
| Free T ₄ (ng/dL) | Birth–3 days | 0.66–2.71 | |
| | 4–30 days | 0.83–3.09 | |
| | 31 days–12 months | 0.48–2.34 | |
| | 13 months–5 years | 0.85–1.75 | |
| | 6–10 years | 0.90–1.67 | |
| | 11–19 years | 0.93–1.60 | |
| | >19 years | 0.82–1.77 | |
| Total T ₄ (mCg/dL) | | Male | Female |
| | < 1 months | 4.5–17.2 | 4.5–17.2 |
| | 1–23 months | 5.9–13.9 | 5.9–13.9 |
| | 2–12 years | 5.7–11.6 | 5.7–11.6 |
| | 13–20 years | 5.1–10.3 | 5.3–11.7 |
| | >20 years | 4.9–10.5 | 5.1–11.9 |

T₄, Thyroxine; TSH, thyroid-stimulating hormone.

NOTE: If age-specific reference ranges are provided by the laboratory that is running the assay, please refer to those ranges.

TSH and Free T₄ reference ranges from Labcorp; Total T₄ reference range from Quest Diagnostics.

Anexo 2: Escala GUSS “Gugging Swallowing Screen”

Recuperado de: Trapl, et al. 2007

GUSS (Gugging Swallowing Screen)

| | |
|------------------------|----------------------|
| Nombre: | Edad: |
| Nº de ficha: | Fecha de Evaluación: |
| Antecedentes clínicos: | |

1. Investigación Preliminar / Prueba Indirecta de Deglución

| | <i>Sí</i> | <i>No</i> |
|--|---|----------------------------|
| Vigilancia (El paciente debe estar alerta al menos 15 minutos) | 1 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> |
| Tos y/o carraspeo (tos voluntaria) (El paciente debe toser o carraspear 2 veces) | 1 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> |
| Deglución de Saliva: | 1 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> |
| ▪ Deglución exitosa | | |
| ▪ Sialorrea | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> |
| ▪ Cambios en la voz (ronca, húmeda, débil) | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> |
| TOTAL | (5) | |
| | 1 - 4 = Investigar más a fondo ¹ | |
| | 5 = Continuar con 2ª parte | |

2. Prueba Directa de Deglución (Material: agua, cucharaditas de té, espesante de alimentos, pan).

| <i>En el siguiente orden:</i> | 1 → SEMISÓLIDO* | 2 → LÍQUIDO** | 3 → SÓLIDO*** |
|---|--|---|---|
| DEGLUCIÓN: | | | |
| ▪ Deglución no es posible | 0 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> |
| ▪ Deglución retrasada (> 2 sg.) (texturas sólidas > 10 sg.) | 1 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> |
| ▪ Deglución exitosa | 2 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> |
| TOS (involuntaria): (antes, durante y después de la deglución, hasta 3 minutos después) | | | |
| ▪ Sí | 0 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> |
| ▪ No | 1 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> |
| SIALORREA: | | | |
| ▪ Sí | 0 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> |
| ▪ No | 1 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> |
| CAMBIOS EN LA VOZ: (escuchar antes y después de la deglución. El paciente debiera decir /O/) | | | |
| ▪ Sí | 0 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> | 0 <input type="checkbox"/> |
| ▪ No | 1 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> |
| TOTAL | (5) | (5) | (5) |
| | 1 - 4 = Investigar más a fondo ¹ | 1 - 4 = Investigar más a fondo ¹ | 1 - 4 = Investigar más a fondo ¹ |
| | 5 = Continuar con Líquido | 5 = Continuar con Sólido | 5 = Normal |
| PUNTAJE TOTAL: (Prueba Indirecta y Directa de Deglución) | _____ (20) | | |
| * | Primero administrar, 1/3 y 1/2 de cucharadita de agua con espesante (consistencia como pudín). Si no hay síntomas dispensar 3 a 5 cucharaditas. Evaluar después de la 5ª cucharada. | | |
| ** | 3, 5, 10, y 20 ml de agua en taza. Si no hay síntomas continuar con 50 ml de agua (Daniels et al. 2000; Cottlieb et al. 1996). Evaluar y parar cuando uno de los criterios aparezca. | | |
| *** | Clínico: Pan seco (repetir 5 veces); FEES: pan seco con colorante. | | |
| ¹ | Utilizar estudios funcionales como Videofluoroscopia (VFES), Fibroscopia (FEES). | | |

Recuperado de: Trapl, et al. 2007

Anexo 3: Tamizaje Strong Kids

Recuperado de Hulst et al. 2010

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

Anexo 4: Índice de riesgo nutricional pediátrico (IRN-P)

Recuperado de: Índice de riesgo nutricional pediátrico (IRN-P) Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"



HOSPITAL UNIVERSITARIO "Dr. José Eleuterio González"

Francisco I. Madero pte. y Av. Gonzalitos s/n
Col. Mitras Centro, C.P. 64460
Monterrey, N. L. Tel: (81)83-89-11-11

| |
|---|
| NOMBRE: _____ |
| REGISTRO: _____ EDAD: _____ SEXO: _____ |
| DIAGNOSTICO: _____ |
| DEPTO. Y/O SERV.: _____ |
| CUARTO: _____ CAMA: _____ |

Favor de escribir la nota de acuerdo a la NOM-004-SSA3-2012, (sin abreviaciones, sin faltar fecha, hora, nombre completo y firma de quien realiza)

INDICE DE RIESGO NUTRICIONAL PEDIÁTRICO (IRN-P)

Fecha: _____ Peso: _____ Talla: _____ Dx IMC (A partir de 2 años de edad): _____

Médico: _____ Diagnóstico Médico: _____

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|--|--|--|---|--|--|--------------------------------|---|---|---|---|--|-----------------------------------|---|--|------------------------------|---|----------------------------|---|----------------------------|---|---------------------------------------|
| <p>1 Primera Etapa: Patrón de Crecimiento Seleccione lo que aplica en cada pregunta</p> <table border="1"> <tr> <td>1. Pérdida de peso mayor al 5% en el último mes</td> <td>(2) <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>2. Estatura/Edad: menor - 2 DE</td> <td>(2) <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>3. Peso/Talla: entre -1y +1 DE (eutrofia)</td> <td>(0) <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Peso/Talla: entre -1 y -2 DE (riesgo de desnutrición)</td> <td>(1) <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Peso/Talla: menor de -2 DE (desnutrición)</td> <td>(4) <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Peso/Talla: entre +2 y 4 DE (obesidad ++)</td> <td>(2) <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Peso/Talla: mayor a +4 DE (obesidad +++)</td> <td>(4) <input type="checkbox"/></td> </tr> </table> | 1. Pérdida de peso mayor al 5% en el último mes | (2) <input type="checkbox"/> | 2. Estatura/Edad: menor - 2 DE | (2) <input type="checkbox"/> | 3. Peso/Talla: entre -1y +1 DE (eutrofia) | (0) <input type="checkbox"/> | Peso/Talla: entre -1 y -2 DE (riesgo de desnutrición) | (1) <input type="checkbox"/> | Peso/Talla: menor de -2 DE (desnutrición) | (4) <input checked="" type="checkbox"/> | Peso/Talla: entre +2 y 4 DE (obesidad ++) | (2) <input type="checkbox"/> | Peso/Talla: mayor a +4 DE (obesidad +++) | (4) <input type="checkbox"/> | <p>2 Segunda Etapa: Cambios en la Ingesta Dietética Seleccione solo una respuesta</p> <table border="1"> <tr> <td>Buen apetito, sin dificultades para comer. No diarrea o vómitos.</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Disminución del apetito. Regurgitaciones frecuentes. Vómitos y diarrea leve (1 v/día). De 0 a 1 semana.</td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Pobre apetito. Dificultad para tragar. Vómitos y episodios de diarrea moderada (2v/día). Menos de 1 semana.</td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Incapaz de comer por vía oral. Disfagia. Vómitos severos y/o diarrea severa (3 o + v/día). Mas de 1 semana.</td> <td>3 <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> </table> | Buen apetito, sin dificultades para comer. No diarrea o vómitos. | 0 <input type="checkbox"/> | Disminución del apetito. Regurgitaciones frecuentes. Vómitos y diarrea leve (1 v/día). De 0 a 1 semana. | 1 <input type="checkbox"/> | Pobre apetito. Dificultad para tragar. Vómitos y episodios de diarrea moderada (2v/día). Menos de 1 semana. | 2 <input type="checkbox"/> | Incapaz de comer por vía oral. Disfagia. Vómitos severos y/o diarrea severa (3 o + v/día). Mas de 1 semana. | 3 <input checked="" type="checkbox"/> |
| 1. Pérdida de peso mayor al 5% en el último mes | (2) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 2. Estatura/Edad: menor - 2 DE | (2) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3. Peso/Talla: entre -1y +1 DE (eutrofia) | (0) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Peso/Talla: entre -1 y -2 DE (riesgo de desnutrición) | (1) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Peso/Talla: menor de -2 DE (desnutrición) | (4) <input checked="" type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Peso/Talla: entre +2 y 4 DE (obesidad ++) | (2) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Peso/Talla: mayor a +4 DE (obesidad +++) | (4) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Buen apetito, sin dificultades para comer. No diarrea o vómitos. | 0 <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Disminución del apetito. Regurgitaciones frecuentes. Vómitos y diarrea leve (1 v/día). De 0 a 1 semana. | 1 <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Pobre apetito. Dificultad para tragar. Vómitos y episodios de diarrea moderada (2v/día). Menos de 1 semana. | 2 <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Incapaz de comer por vía oral. Disfagia. Vómitos severos y/o diarrea severa (3 o + v/día). Mas de 1 semana. | 3 <input checked="" type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <p>3 Tercera Etapa: Severidad de la Enfermedad De acuerdo a su evolución, seleccione solo una respuesta</p> <table border="1"> <tr> <td>Grado 1 (Leve) Puntaje 0 <input type="checkbox"/></td> <td>Grado 2 (Moderado) Puntaje 1 <input checked="" type="checkbox"/></td> <td>Grado 3 (Severo) Puntaje 2 <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> * Investigación problema médico (pruebas diagnósticas). * Bronquitis. * Gastroenteritis otras infecciones menores. * Cirugía menor. </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> * Cirugía/fractura. * Infección moderada sin riesgo vital. * Enfermedades crónicas <ul style="list-style-type: none"> - Fibrosis quística - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cardiopatías </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> * Sepsis * Enfermedad crónica con deterioro agudo * Cirugía mayor * Politraumatismo * Neoplasias </td> </tr> </table> <p><small>En caso de otras patologías realizar calificación por criterio clínico</small></p> | Grado 1 (Leve) Puntaje 0 <input type="checkbox"/> | Grado 2 (Moderado) Puntaje 1 <input checked="" type="checkbox"/> | Grado 3 (Severo) Puntaje 2 <input type="checkbox"/> | <ul style="list-style-type: none"> * Investigación problema médico (pruebas diagnósticas). * Bronquitis. * Gastroenteritis otras infecciones menores. * Cirugía menor. | <ul style="list-style-type: none"> * Cirugía/fractura. * Infección moderada sin riesgo vital. * Enfermedades crónicas <ul style="list-style-type: none"> - Fibrosis quística - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cardiopatías | <ul style="list-style-type: none"> * Sepsis * Enfermedad crónica con deterioro agudo * Cirugía mayor * Politraumatismo * Neoplasias | <p>4 Cuarta Etapa: Parámetros Bioquímicos Seleccione solo una respuesta</p> <table border="1"> <tr> <td>Hb/Hto por debajo del estándar</td> <td>(2) <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Recuento total de linfocitos: menor de 1500 cel/mm³</td> <td>(1) <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Recuento total de linfocitos: menor de 1000 cel/mm³</td> <td>(2) <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Albúmina sérica menor de 3.0 g/dl</td> <td>(3) <input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Albúmina sérica menor de 2.5 g/dl</td> <td>(4) <input type="checkbox"/></td> </tr> </table> | Hb/Hto por debajo del estándar | (2) <input checked="" type="checkbox"/> | Recuento total de linfocitos: menor de 1500 cel/mm ³ | (1) <input type="checkbox"/> | Recuento total de linfocitos: menor de 1000 cel/mm ³ | (2) <input type="checkbox"/> | Albúmina sérica menor de 3.0 g/dl | (3) <input checked="" type="checkbox"/> | Albúmina sérica menor de 2.5 g/dl | (4) <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| Grado 1 (Leve) Puntaje 0 <input type="checkbox"/> | Grado 2 (Moderado) Puntaje 1 <input checked="" type="checkbox"/> | Grado 3 (Severo) Puntaje 2 <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <ul style="list-style-type: none"> * Investigación problema médico (pruebas diagnósticas). * Bronquitis. * Gastroenteritis otras infecciones menores. * Cirugía menor. | <ul style="list-style-type: none"> * Cirugía/fractura. * Infección moderada sin riesgo vital. * Enfermedades crónicas <ul style="list-style-type: none"> - Fibrosis quística - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cardiopatías | <ul style="list-style-type: none"> * Sepsis * Enfermedad crónica con deterioro agudo * Cirugía mayor * Politraumatismo * Neoplasias | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hb/Hto por debajo del estándar | (2) <input checked="" type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Recuento total de linfocitos: menor de 1500 cel/mm ³ | (1) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Recuento total de linfocitos: menor de 1000 cel/mm ³ | (2) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Albúmina sérica menor de 3.0 g/dl | (3) <input checked="" type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Albúmina sérica menor de 2.5 g/dl | (4) <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

DIAGNÓSTICO DE RIESGO NUTRICIONAL:

1 + 2 + 3 + 4 = Marcador Total 0

Clasificación: Bajo riesgo <5 puntos _____

Alto riesgo ≥5 puntos 3

OBSERVACIONES:

Anexo 5: Bolsa de nutrición parenteral Kabiven® central (1900kcal/2053ml)



LA BOLSA CONTIENE:

| KABIVEN CENTRAL | | | |
|-----------------------|---|-----------|-----------|
| | 2566 ml | 2063 ml | 1540 ml |
| Aminoácidos | 85 g | 68 g | 51 g |
| Nitrógeno | 13,5 g | 10,8 g | 8,1 g |
| Grasa | 100 g | 80 g | 60 g |
| Carbohidratos | | | |
| Glucosa (Dextrosa) | 250 g | 200 g | 150 g |
| Contenido de energía: | | | |
| Total | 2300 Kcal | 1900 Kcal | 1400 Kcal |
| No proteicas | 2000 Kcal | 1600 Kcal | 1200 Kcal |
| Electrolitos: | | | |
| Sodio | 80 mmol | 64 mmol | 48 mmol |
| Potasio | 60 mmol | 48 mmol | 36 mmol |
| Magnesio | 10 mmol | 8 mmol | 6 mmol |
| Calcio | 5 mmol | 4 mmol | 3 mmol |
| Fosfato | 25 mmol | 20 mmol | 15 mmol |
| Sulfato | 10 mmol | 8 mmol | 6 mmol |
| Cloruro | 116 mmol | 93 mmol | 70 mmol |
| Acetato | 97 mmol | 78 mmol | 58 mmol |
| Osmolalidad | Aproximadamente 1230 mOsm/Kg de agua | | |
| Osmolaridad | Aproximadamente 1060 mOsm/l | | |
| pH | Aproximadamente 5,6 | | |

Recuperado de: Kabiven® Central - Fresenius Kabi México, s.f.

Anexo 6: Fórmula polimérica pediátrica Frebini®



Por porción de 236 ml

| | |
|-------------------------------|------------------------------|
| Kcal/ml | 1.5 |
| Contenido energético | 351 kcal |
| Carbohidratos (50 %) * | 43.7 g |
| de los cuales: | |
| Azúcares | 10.3 g |
| Fibra dietética | menos de 1 g |
| Proteínas (10 %) * | 8.9 g |
| Grasas (40 %) * | 15.7 g |
| de los cuales: | |
| Grasa saturada | 4.3 g |
| Osmolaridad | 275 mOsm/L |
| Osmolalidad | 330 mOsm/kg H ₂ O |
| Taurina | 24.78 mg |
| L-Carnitina | 7.08 mg |

| Vitaminas | |
|-------------------|---------|
| Colina | 76.9 mg |
| M-Inositol | 52.9 mg |
| Vitamina C | 37.5 mg |
| Niacina | 4.6 mg |
| Vitamina E | 3.55 mg |
| Ácido pantoténico | 2.9 mg |
| Vitamina B1 | 437 µg |
| Vitamina B2 | 389 µg |
| Vitamina B6 | 371 µg |
| Vitamina A | 193 µg |
| Ácido Fólico | 93 µg |
| Vitamina K1 | 11.5 µg |
| Biotina | 67.2 µg |
| Vitamina B12 | 1.77 µg |
| Vitamina D3 | 1.19 µg |

| Minerales | | mEq/100 ml (solo para electrolitos) |
|------------------|----------|--|
| Sodio | 178 mg | |
| Potasio | 246 mg | 2.67 mEq |
| Cloro | 139 mg | 1.66 mEq |
| Fósforo | 116.5 mg | 1.59 mEq |
| Calcio | 116 mg | 2.45 mEq |
| Magnesio | 47.7 mg | 1.66 mEq |
| Zinc | 3.2 mg | |
| Hierro | 2 mg | |
| Manganeso | 460 µg | |
| Flúor | 315 µg | |
| Cobre | 247 µg | |
| Molibdeno | 18.2 µg | |
| Yodo | 15.9 µg | |
| Cromo | 7.4 µg | |
| Selenio | 7.4 µg | |

*Distribución energética

Recuperado de: Frebini - Fresenius Kabi México, s.f.

Anexo 7. MVI pediátrico Vitalipid®



COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

1 ml de VITALIPID INFANTIL contiene:

| <u>Principios activos:</u> | <u>Cantidad:</u> |
|---|------------------|
| Retinolpalmitato (equivalente a Retinol 69 µg) | 135,3 µg |
| Fitomenadiona | 20 µg |
| Ergocalciferol | 1,0 µg |
| dl- α -Tocoferol | 0,64 mg |

Los ingredientes activos en 1 ml de VITALIPID INFANTIL corresponden a:

| | | |
|-------------------------|---------|----------|
| Vitamina A | 69 µg | (230 UI) |
| Vitamina D ₂ | 1,0 µg | (40 UI) |
| Vitamina E | 0,64 mg | (0,7 UI) |
| Vitamina K ₁ | 20 µg | |

Características del producto

pH: aprox. 8
Osmolalidad: aprox. 300 mosm/kg agua

Recuperado de: Vitalipid® N Infant - Fresenius Kabi Chile, nd.

Anexo 8. Peditrace®



Peditrace (Elementos Traza Pediatricos)

Cloruro De Zinc (Zn = 250 Mcg) 521.00000 μ Eg/Cloruro De Cobre *2 H₂O (Cu= 20 Mcg) 53.70000 μ Eg/Cloruro De Manganeso * 4 H₂O (Mn =1Mcg) 3.60000 μ Eg/Selenito De Sodio * 5 H₂O (Se = 2Mcg), 6.66000 μ Eg/Fluoruro De Sodio (F = 57 Mcg), 126.00000 μ Eg/Yoduro De Potasio (I = 1Mcg) 1.31000 μ Eg

Recuperado de: Peditrace - Fresenius Kabi Chile, nd.

Anexo 9. Complejo B “Neurobión®”



Anexo 10. Fer-in-sol®



Marca
FER-IN-SOL

Sustancias
SULFATO FERROSO

Forma Farmacéutica y Formulación
Solución

Presentación
1 Caja, 1 Frasco(s), 50 ml,

Agregar a interacciones medicamentosas

↓ COMPOSICIÓN

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cada 100 ml contienen:

Sulfato ferroso heptahidratado 7.5 g equivalente a 1.5 g de Hierro elemental

Vehículo cbp 100 ml

Recuperado de: FER-IN-SOL - PLM , nd.

Anexo 11. Poly-vi-sol®



Marca

POLY-VI-SOL

Sustancias

ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C), NIACINAMIDA (VITAMINA B3), RIBOFLAVINA (VITAMINA B2), TIAMINA HCl (VITAMINA B1), VITAMINA A, PALMITATO DE, VITAMINA D (CALCIFEROL)

Forma Farmacéutica y Formulación

Solución

Presentación

1 Frasco con gotero graduado, 50 ml,

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cada 100 mL contienen:

Palmitato de retinol (Vitamina A) 150,000 UI

Colecalciferol (Vitamina D₃) 40,000 UI

Ácido ascórbico (Vitamina C) 3,000 mg

Clorhidrato de tiamina (Vitamina B₁) 50 mg

Riboflavina (vitamina B₂) 60 mg

Niacinamida 400 mg

Vehículo cbp 100 mL

Recuperado de: POLY-VI-SOL - PLM , sin fecha.

Anexo 12. Lýsi Pediátrico®



Lýsi

PURE • CLEAN • ICELANDIC - SINCE 1938

INFORMACIÓN NUTRIMENTAL

| | Por porción (10 ml) | Por 100 ml. |
|-------------------------------------|---------------------|-------------|
| Contenido Energético | 340 kJ | 3400 kJ |
| Proteínas | 0 g | 0 g |
| Grasas (lípidos) | 9,2 g | 92 g |
| Carbohidratos (hidratos de carbono) | 0 g | 0 g |
| Sodio | 0 g | 0 g |
| Vitamina-A | 275 mcg | 2750 mcg |
| Vitamina-D | 9,2 mcg | 92 mcg |
| Vitamina-E | 9,2 mg | 92 mg |
| Total omega-3 | 2,500 mg | 25,000 mg |
| De los cuales: DHA | 1,300 mg | 13,000 mg |
| EPA | 700 mg | 7,000 mg |

INGREDIENTES:

Aceite de Hígado de Bacalao, mezcla de aceite de atún, saborizante natural de limón, vitamina E (d-alfa acetato de tocoferol), vitamina A (retinol), vitamina D3 (colecalfiferol).

SIN AZÚCAR | SIN GLUTEN