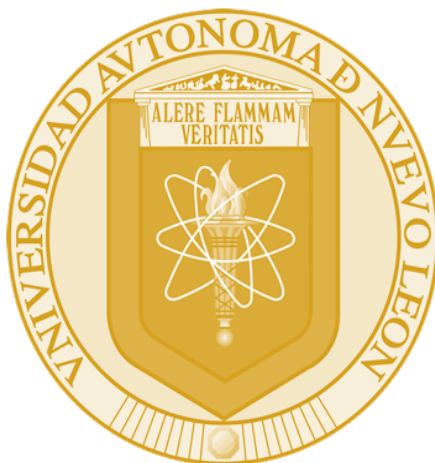


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN NEONATO MASCULINO DE 28
DÍAS CON DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN SEVERA POR
CARDIOPATÍA CONGÉNITA MODERADA IMPLEMENTADO EN EL
TRANSCURSO DE 2 SEMANAS**

POR:

LN. ANA PAULA HERNÁNDEZ MERCADO

**Como requisito parcial para obtener el grado de
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

Diciembre, 2025

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



**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN NEONATO MASCULINO DE 28
DÍAS CON DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN SEVERA POR
CARDIOPATÍA CONGÉNITA MODERADA IMPLEMENTADO EN EL
TRANSCURSO DE 2 SEMANAS**

POR:

LN. ANA PAULA HERNÁNDEZ MERCADO

**Como requisito parcial para obtener el grado de
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

Diciembre, 2025

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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN NEONATO MASCULINO DE 28
DÍAS CON DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN SEVERA POR
CARDIOPATÍA CONGÉNITA MODERADA IMPLEMENTADO EN EL
TRANSCURSO DE 2 SEMANAS**

POR:

LN. ANA PAULA HERNÁNDEZ MERCADO

DIRECTOR

DRA. ELIZABETH SOLÍS PÉREZ

ASESOR

ENC. KARLA ALEJANDRA SERRATO SÁNCHEZ, NC.

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC

**Como requisito parcial para obtener el Grado de ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

Diciembre, 2025

CASO CLÍNICO PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA IMPLEMENTADO EN NEONATO MASCULINO DE 28 DÍAS CON DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN SEVERA POR CARDIOPATÍA CONGÉNITA MODERADA IMPLEMENTADO EN EL TRANCURSO DE 2 SEMANAS

Este trabajo fue realizado en la Ciudad de Monterrey, Nuevo León en el período de marzo 2024 a octubre 2025, en la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la Universidad Autónoma de Nuevo León como proyecto terminal dentro del programa educativo Especialidad en Nutriología Clínica bajo la Dirección de la Dra. Elizabeth Solís Pérez y la asesoría de la ENC. Karla Alejandra Serrato Sánchez y ENC. María Alejandra Sánchez Peña.

DIRECTORA

DRA. ELIZABETH SOLÍS PÉREZ

ASESORA

ENC. KARLA ALEJANDRA SERRATO SÁNCHEZ, NC.

ASESORA

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC.

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA IMPLEMENTADO EN NEONATO
MASCULINO DE 28 DÍAS CON DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN SEVERA
POR CARDIOPATÍA CONGÉNITA MODERADA IMPLEMENTADO EN EL
TRANSCURSO DE 2 SEMANAS**

POR:

LN. ANA PAULA HERNÁNDEZ MERCADO

Aprobación del Caso Clínico:

**DRA. ELIZABETH SOLÍS PÉREZ
DIRECTORA DEL CASO CLÍNICO**

**DR. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ
MIEMBRO DEL COMITÉ**

**DRA. LETICIA MARÍA HERNÁNDEZ ARÍZPE
MIEMBRO DEL COMITÉ**

**DRA. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y
POSGRADO**

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 EN NEONATO MASCULINO DE 28 DÍAS CON DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN SEVERA POR CARDIOPATÍA CONGÉNITA MODERADA IMPLEMENTADO EN EL TRANCURSO DE 2 SEMANAS”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **LN. Ana Paula Hernández Mercado** con matrícula 1866037, 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., a 15 de diciembre del 2025

DRA. ELIZABETH SOLÍS PÉREZ
Director de Caso Clínico

Agradecimientos

A Dios, quien fue mi refugio y fortaleza en todas las pruebas y momentos difíciles durante estos dos años. Por nunca soltar mi mano y guiarme hacia el camino que Él quiere para mí. Por recordarme que esto es parte de su plan (*Jeremías 29:11 "Pues yo sé los planes que tengo para ti -dice el Señor-. Son planes para lo bueno, y no para lo malo, para darte un futuro y una esperanza"*).Y recordarme de su inmenso amor y misericordia en todo momento.

A mi directora, Dra. Elizabeth Solís Pérez, por su apoyo incondicional en todo momento.

A mi asesora, ENC. María Alejandra Sánchez Peña por sus enseñanzas desde el primer día, por inspirarme en el camino que soñé desde que estaba en la carrera. Por sus palabras de ánimo llenas de cariño, y ser ese impulso que marcó mi camino y dejó huella en mi corazón.

A mi asesora, ENC. Karla Alejandra Serrato Sánchez por su guía, paciencia y valiosas observaciones a lo largo del desarrollo de este caso clínico.

Agradezco al SECIHTI anteriormente Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) por el apoyo brindado, que hizo posible mi formación académica y el desarrollo de este trabajo.

Al equipo médico del Hospital Universitario por brindarme el acceso y la oportunidad de aprender en un entorno profesional y ético.

Agradezco profundamente al paciente y a su familia, por su confianza y disposición para compartir su experiencia, permitiendo que este caso sea una fuente de aprendizaje.

A mis docentes, quienes con su enseñanza constante sembraron en mí la pasión por el conocimiento clínico y el compromiso con el cuidado de la salud.

Y a mi familia y seres queridos, por su apoyo incondicional, comprensión y amor en cada etapa de este camino.

¡Gracias por formar parte de este logro!

Dedicatoria

A mis padres Sergio y Ana Cristina, por su amor incondicional en todo momento. Por creer en mí incluso en los momentos en los que yo dudé de mí misma. Por demostrarme que el amor traspasa barreras y distancias, y por nunca dejar de confiar en mí y en mi capacidad de hacer todo esto posible cuando más lo dudé.

A mis hermanos Emma y Elías, quienes fueron un sostén importante durante este camino. Por ser ese apoyo que más necesitaba cuando me sentía sola y lejos, por hacerme reír incluso a la distancia. Gracias por sus abrazos y cuidarme incluso cuando no me tenían cerca.

A mis abuelos Roberto e Idalia por su amor incondicional, por apoyarme en cada etapa de mi vida. Por enseñarme a que debo de mantenerme firme en el camino que Dios tiene para mí. Por sus oraciones, y el cariño que traspasa toda distancia.

A mis tíos Olivia, Andrés y Stephanie, quienes fueron mi hogar fuera de casa, por todo su apoyo, sus consejos y su cariño en cada día de este camino. Por escucharme y alentarme en los momentos difíciles. Sin duda dejaron huella en mi corazón.

A mi amiga Joani, mi primera roomie, quien fue un pilar importante en el momento en el que salí por primera vez de mi casa, por haber sido esa amiga con la que compartí risas, recuerdos, desayunos a la carrera, noches de desvelo y paseos divertidos. Gracias por ser esa amiga que escucha, por confiar en mí y por tu hermosa amistad.

ÍNDICE

Agradecimientos.....	vi
Dedicatoria	vii
Listado de tablas	xi
Listade figuras/imágenes.....	xii
Lista de Abreviaturas.....	xiii
Resumen	xv
CAPITULO I FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	17
1.1. Concepto y epidemiología.....	17
1.2. Aspectos básicos: celular.....	23
1.3. Aspectos básicos: genético.....	25
1.4. Aspectos básicos: molecular.....	30
1.5. Aspectos básicos: metabólico.....	31
CAPITULO II ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	34
2.1. Etiología.....	34
2.2. Manifestaciones clínicas.....	35
2.3. Manifestaciones bioquímicas.....	37
2.4. Manifestaciones metabólicas.....	39
2.5. Diagnóstico médico.....	42
2.6.Complicaciones	42
2.7.Tratamiento Médico.....	43
2.8.Tratamiento Nutricional.....	46
CAPÍTULO III PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA.....	50
3.1 Datos subjetivos	51
3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN).....	51
3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición (FH).....	51
3.2.2 Medidas antropométricas (AD).....	53
3.2.3 Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos (BD).....	54
3.2.4 Hallazgos físicos centrados en la nutrición (PD).....	58
3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIO	59
3.4 INTERVENCIÓN NUTRICIA	61
3.4.1 Planificación de la Prescripción.....	62
3.4.2 Aporte de alimentos y/o nutrimentos.....	62
3.4.3 Implementación nutricional.....	64

3.5 SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN DE LA NUTRICIÓN	66
3.5.1 Resultados antecedentes relacionados con alimentos/nutrición	66
3.5.2 Resultados mediciones antropométricas	67
3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos.....	68
3.5.4 Resultados del examen físico relacionado a la nutrición	68
3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evolución	68
3.5.6 Categoría de etiología.....	68
Segunda Intervención.....	68
3.5.7 Evaluación de progreso	69
3.5.8 Segundo Monitoreo	69
3.5.9 Resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición	70
3.5.10 Resultados de indicadores antropométricos	71
3.5.11 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos.....	74
3.5.12 Resultados del examen físico relacionado a la nutrición	77
3.5.13 Herramientas de evaluación, seguimiento y reevaluación.....	77
Categoría de etiología	78
Tercer Intervención.....	78
3.5.14 Resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición	79
3.5.15 Resultado de mediciones antropométricas	80
3.5.16 Diagnósticos nutricionales.....	80
3.5.17 Metas de tercer intervención	81
3.5.18 Evaluación del progreso.....	82
CAPITULO IV CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	83
5.- REFERENCIAS.....	85
6.- Anexos	88

LISTADO DE TABLAS

Tabla 1. Clasificaciones de las Cardiopatías.	19
Tabla 2. Clasificación de la Ictericia.....	20
Tabla 3. Mutaciones que se asocian a Cardiopatía.	28
Tabla 4. Manifestaciones clínicas de la cardiopatía congénita.....	35
Tabla 5. Interacción metabólica fármaco nutriente en niños con cardiopatías congénitas.	41
Tabla 6. Tipos de intervenciones quirúrgicas correctivas o paliativas	45
Tabla 7. Ficha de identificación.....	50
Tabla 8. Antecedentes relacionados con la alimentación.....	51
Tabla 9. Análisis de la ingesta	51
Tabla 10. Medidas Antropométricas	53
Tabla 11. Resultados de exámenes bioquímicos	54
Tabla 12. Signos vitales.....	58
Tabla 13. Hallazgos clínicos relacionados con la alimentación	59
Tabla 14. Estándares comparativos.....	62
Tabla 15. Calculo de requerimientos nutricionales	64
Tabla 16. Monitoreo 1 de la Ingesta Nutricional	66
Tabla 17. Resultados de mediciones antropométricas	67
Tabla 18. Resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación...70	
Tabla 19. Resultados de indicadores antropométricos.....	71
Tabla 20. Resultados de exámenes bioquímicos	75
Tabla 21. Resultados de antecedentes relacionados con la alimentación	79
Tabla 22. Resultado de mediciones antropométricas.....	80
Tabla 23. Diagnósticos nutricionales resueltos.....	80
Tabla 24. Meta lograda	82
Tabla 25. Ganancia de peso.....	82

LISTA DE FIGURAS/IMÁGENES

Figura 1. Cambio de peso y z-score en el tiempo	73
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS

CCN	Cardiopatía congénita neonatal
CCHD	Congenitalcongenitalheartdisease
PAN	Proceso de Atención Nutricia
NCPT	Nutrition Care ProcessTerminology
UCIN	Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
SDG	Semanas de gestación
CIV	Comunicación interventricular
CIA	Comunicación interauricular
CAV	Comunicación auriculoventricular
TCM / MCT	Triglicéridos de cadena media /Medium-ChainTriglycerides
SNG	Sonda nasogástrica
REE	Gasto energético en reposo (RestingEnergy Expenditure)
TEE	Gasto energético total (Total Energy Expenditure)
APGAR	Método de evaluación del estado de salud en el recién nacido en los primeros minutos del nacimiento para identificar necesidad de atención médica inmediata.
ALP	Fosfatasa alcalina
GGT	Gamma glutamil transferasa
ALT	Alanina aminotransferasa
AST	Aspartato aminotransferasa
HGB	Hemoglobina
S2	Segundo ruido cardíaco
PC	Perímetro cefálico
P/E	Peso para la edad
T/E	Talla para la edad
P/T	Peso para la talla
CMB	Circunferencia muscular del brazo
Z-score	Puntaje Z (estadístico de desviación estándar)

NI	Nutrición Inadecuada (en clasificación NCP)
EY	Etiología (en clasificación NCP)
NC	Clasificación Nutricional (NCP)
NP	Prescripción Nutricia
ND	Diagnóstico Nutricional
BD	Bioquímica (dentro del PAN)
PD	Hallazgos físicos (dentro del PAN)
FH	Historia alimentaria (dentro del PAN)
EC	Estándares comparativos

RESUMEN

Introducción

La cardiopatía congénita neonatal (CCN) es una de las principales anomalías congénitas del sistema cardiovascular, con una prevalencia de 8 a 10 por cada 1,000 nacidos vivos. Su coexistencia con desnutrición severa e ictericia puede agravar el pronóstico del recién nacido si no se aborda de manera oportuna. La intervención nutricional oportuna y personalizada resulta esencial para mejorar la evolución clínica de estos pacientes.

Objetivo

Describir la implementación del Proceso de Atención Nutricia (PAN) en un neonato masculino de 28 días con diagnóstico de desnutrición severa y cardiopatía congénita moderada durante un periodo de dos semanas.

Metodología

Se realizó una valoración nutricional integral mediante indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos. A partir de los hallazgos, se identificaron los diagnósticos nutricionales y se diseñó una prescripción hipercalórica personalizada, utilizando fórmula PreNAN[®] concentrada al 20% (7 g de polvo en 35 mL de agua) con la adición de módulos de maltodextrina al 2.8% (1 g por 35 mL) y MCT[®] al 2.8% (1 mL por 35 mL).

Resultados

El neonato presentó una mejoría en la ingesta calórica (de 118 a 153.2 kcal/kg) y logró adecuar los aportes de proteínas y lípidos al rango recomendado. Aunque se observó una leve disminución de peso en el primer monitoreo, el segundo reflejó una recuperación parcial del estado nutricional y cumplimiento de las metas establecidas.

Conclusión

El uso del PAN permitió una intervención nutricional eficaz y dinámica, optimizando la ingesta y mejorando los indicadores nutricionales del neonato. Se destaca la importancia del trabajo multidisciplinario y el monitoreo constante en pacientes con cardiopatías congénitas y desnutrición severa.

ABSTRACT

Introduction

Neonatal congenital heart disease (CHD) is one of the main congenital anomalies of the cardiovascular system, with a prevalence of 8 to 10 per 1,000 live births. Its coexistence with severe malnutrition and jaundice can worsen the prognosis of the newborn if not addressed promptly. Early and individualized nutritional intervention is essential to improve the clinical course of these patients.

Objective

To describe the implementation of the Nutrition Care Process (NCP) in a 28-day-old male neonate diagnosed with severe malnutrition and moderate congenital heart disease over a two-week period.

Methodology

A comprehensive nutritional assessment was carried out using anthropometric, biochemical, clinical, and dietary indicators. Based on the findings, nutritional diagnoses were identified and a personalized hypercaloric prescription was designed using PreNAN[®] formula concentrated to 20% (7 g of powder in 35 mL of water), supplemented with maltodextrin modules at 2.8% (1 g per 35 mL) and MCT[®] at 2.8% (1 mL per 35 mL).

Results

The neonate showed an improvement in caloric intake (from 118 to 153.2 kcal/kg) and achieved adequate protein and lipid intake within the recommended range. Although a slight weight loss was observed during the first monitoring, the second evaluation reflected partial recovery of nutritional status and fulfillment of established goals.

Conclusion

The use of the NCP allowed for an effective and dynamic nutritional intervention, optimizing intake and improving the neonate's nutritional indicators. The importance of multidisciplinary management and continuous monitoring is emphasized in pediatric patients with congenital heart disease and severe malnutrition.

CAPÍTULO I

FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1. CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

Las cardiopatías congénitas (CC) se definen como un conjunto de anomalías estructurales del corazón y/o de los grandes vasos intratorácicos que se originan durante el desarrollo embrionario, generalmente entre la tercera y octava semana de gestación, periodo crítico en el que ocurre la morfogénesis y tabicación cardíaca. Estas alteraciones pueden afectar la forma, el tamaño, la posición o la conexión anatómica de las cavidades y vasos, comprometiendo el flujo sanguíneo, la oxigenación tisular y la función hemodinámica del organismo. (Peña-Juárez et al., 2021; Bedor-Mosquera et al., 2021)

La consecuencia hemodinámica de estos defectos es un patrón anormal en el flujo sanguíneo cardíaco y de los grandes vasos. (Montes, I., Vásquez, E., 2011)

Constituyen el grupo de malformaciones más frecuente. En México, cada año nacen entre 12 mil y 16 mil bebés con alguna malformación cardíaca, siendo el principal padecimiento congénito registrado en el país. (Gobierno de México, 2022)

En cuanto a las prevalencias específicas en Monterrey, Nuevo León, no se cuenta con datos exactos de prevalencia local en el mismo nivel de detalle, pero en estudios generales se han identificado diversas cardiopatías comunes como la persistencia del conducto arterioso y la comunicación interventricular, que también se presentan con frecuencia a nivel nacional. (González-Castillo, S. et al., 2011)

Se clasifican principalmente de acuerdo con la presencia o ausencia de cianosis y el tipo de alteración hemodinámica, es decir, si existe cortocircuito izquierda-derecha o derecha-izquierda. Esta clasificación permite establecer la severidad del compromiso circulatorio y orientar el abordaje diagnóstico y terapéutico. (Salvatori et al., 2022)

Las cardiopatías **acianóticas** se caracterizan por un cortocircuito izquierda-derecha, que provoca aumento del flujo pulmonar y sobrecarga de volumen en cavidades izquierdas, pero sin hipoxemia ni cianosis. Dentro de este grupo se incluyen la comunicación interauricular (CIA), la comunicación interventricular (CIV), el conducto arterioso persistente (PCA) y la coartación de aorta, entre otras. Estos defectos suelen manifestarse con taquipnea, fatiga, pobre ganancia ponderal e insuficiencia cardíaca congestiva en etapas tempranas de la vida. (Herridge et al., 2021)

Las cardiopatías **cianóticas** producen mezcla de sangre venosa y arterial, generando hipoxemia y cianosis central desde el periodo neonatal. Entre las más comunes se encuentran la tetralogía de Fallot, la transposición de grandes arterias, la atresia tricuspídea, el tronco arterioso común y el retorno venoso pulmonar anómalo total. Estas alteraciones implican un compromiso hemodinámico severo y requieren intervención quirúrgica temprana para mantener la oxigenación sistémica adecuada. (Centeno-Malfaz et al., 2023)

Además de la división clásica, las CC pueden clasificarse según su dependencia del conducto arterioso para mantener un flujo sanguíneo adecuado. Algunas son dependientes del conducto para el flujo pulmonar (como la atresia pulmonar o la tetralogía de Fallot grave), mientras que otras lo son para el flujo sistémico (como la coartación crítica de aorta o el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico). Esta clasificación funcional tiene relevancia clínica, ya que determina la necesidad de administrar prostaglandina E1

(alprostadil) para mantener la permeabilidad del ductus hasta la corrección quirúrgica. (American Heart Association, 2018)

La correcta clasificación de las cardiopatías congénitas (ver tabla 1) es esencial para comprender la fisiopatología del defecto, anticipar sus repercusiones hemodinámicas y nutricionales, y definir el momento oportuno de intervención quirúrgica. En neonatos y lactantes, esta categorización facilita la toma de decisiones terapéuticas y permite planificar el soporte nutricional de manera individualizada, considerando la tolerancia al volumen, la presencia de hipoxia o sobrecarga cardíaca. (Kliegman et al., 2020)

Tabla 1. Clasificaciones de las Cardiopatías.

Acianóticas	Cardiopatía congénita	Cianóticas
Corto circuitos de izquierda a derecha	Lesiones obstructivas	Transposición de grandes arterias
Defecto septal atrial	Estenosis válvula pulmonar	Tetralogía de Fallot
Defecto septal ventricular	Estenosis válvula aórtica	Corazón izquierdo hipoplásico
Ductus arterioso persistente	Coartación de la aorta	Atresia pulmonar
Defecto septal atrioventricular	-	Atresia tricuspídea

Tomado de: Silva, V. M., Lopes, M. V. O., & Araujo, T. L. 2007; 38 (Supl 1): 50-55

En las cardiopatías congénitas cianóticas, se ven comprometidos tanto el peso como la talla, mientras que, en las cardiopatías congénitas acianóticas, solo se ve comprometido el peso a diferencia de la talla. (Wells, G. D., & Norris, S. R., 2009)

ICTERICIA

La ictericia neonatal, consiste en la aparición de la coloración amarillenta en la piel y membranas mucosas. Ésta condición se debe a un incremento de bilirrubina en la sangre, la cual se acumula en los tejidos cuando sus niveles se elevan y superan su límite. (Salazar Porras, D., et. al., 2023)

A nivel global se presentan alrededor de 481,000 casos de hiperbilirrubinemia e ictericia en recién nacidos cada año, de los cuales 63,000 sobreviven pero quedan con alguna discapacidad crónica grave. (Salazar Porras, D., et. al., 2023)

La ictericia neonatal se clasifica en función de su origen y funcionalidad (ver tabla 2), se clasifica en ictericia fisiológica, ictericia patológica, ictericia por lactancia materna, ictericia hemolítica o por incompatibilidad, y la ictericia colestásica (directa).

Tabla 2. Clasificación de la Ictericia

Tipo	Características principales
Ictericia fisiológica	Aparece entre las 24–72 horas de vida, con pico máximo al 3.º–5.º día y resolución antes del 10.º día. No requiere tratamiento específico.
Ictericia patológica	Aparece antes de las 24 h o persiste más de 10 días. Bilirrubina total >12 mg/dL en término o >15 mg/dL en pretérmino. Requiere estudio y tratamiento.
Ictericia por lactancia materna (temprana o tardía)	Asociada a ingesta insuficiente o a factores en la leche materna que aumentan la circulación enterohepática.

Ictericia hemolítica o por incompatibilidad	Secundaria a enfermedad hemolítica del recién nacido (incompatibilidad Rh o ABO).
Ictericia colestásica (directa)	Bilirrubina conjugada >20% de la total; asociada a atresia biliar, infecciones o colestasis por nutrición parenteral.

Tomado de: Maisels, 2015; Bhutani & Wong, 2020; AAP, 2022.

El estado nutricional del neonato desempeña un papel crucial en la aparición, evolución y resolución de la ictericia. La alimentación insuficiente o retrasada puede aumentar la reabsorción intestinal de bilirrubina y agravar la hiperbilirrubinemia. Durante los primeros días de vida, el ayuno o la ingesta inadecuada de leche materna favorecen la ictericia por ayuno o lactancia insuficiente, la cual se asocia con pérdida excesiva de peso, deshidratación e incremento de la circulación enterohepática. (Maisels, 2015)

Por esta razón, la lactancia materna precoz y frecuente (al menos 8 a 12 tomas por día) es una medida fundamental en la prevención de la ictericia fisiológica prolongada. (American Academy of Pediatrics, 2022)

En neonatos hospitalizados, particularmente los que requieren nutrición parenteral total (NPT) o tienen patologías concomitantes como cardiopatías congénitas o sepsis, puede desarrollarse colestasis asociada a nutrición parenteral (CANP). Esta condición se caracteriza por acumulación de bilirrubina conjugada y se asocia a exposición prolongada a soluciones parenterales ricas en lípidos o carencia de estímulo enteral. (Koletzko et al., 2020)

La prevención incluye el uso de fórmulas lipídicas con mezcla de aceites vegetales, pescado y oliva, reducción de la dosis total de lípidos a ≤ 3 g/kg/día, y la introducción temprana de la alimentación enteral trófica en cuanto la condición clínica lo permita. (ESPGHAN, 2020)

De manera global, las implicaciones nutricionales de la ictericia neonatal refuerzan la importancia de un inicio oportuno, continuo y adecuado del soporte nutricional, tanto por vía oral como enteral o parenteral, según la condición clínica del paciente. El objetivo es mantener el equilibrio hidroelectrolítico, promover el tránsito intestinal y garantizar el aporte energético y proteico óptimo que facilite la depuración hepática de bilirrubina y prevenga complicaciones metabólicas. (AAP, 2022; Koletzko et al., 2020)

DESNUTRICIÓN

La desnutrición es un estado patológico que se deriva de una deficiente asimilación de nutrientes, ésta se manifiesta a través de una alimentación insuficiente en calidad o cantidad. Según el autor, el 90% de la desnutrición se da por pobreza, ignorancia y prácticas inadecuadas, mientras que el 10% se presenta por infecciones, defectos congénitos prematuridad, o larga estancia hospitalaria. (Gómez Santos, F. 2016)

Los niños con cardiopatías congénitas presentan incremento del gasto energético debido al aumento del trabajo respiratorio, la hipertrofia miocárdica y el esfuerzo metabólico que implica mantener la oxigenación tisular ante la hipoxia crónica, por lo que existe el riesgo de una congestión hepática, lo cual conlleva a la presencia de ictericia. Esto genera un desequilibrio entre la ingesta y los requerimientos nutricionales, lo cual conduce a desnutrición, especialmente si hay dificultad para la alimentación por fatiga o taquipnea durante las tomas. (Torres, M. 2007)

1.2. ASPECTOS BÁSICOS: CELULAR

El corazón es el primer órgano en formarse y funcionar en el embrión, y su capacidad para satisfacer las necesidades de oxígeno y nutrientes del organismo es fundamental para todos los eventos posteriores en la vida del ser humano. Su desarrollo inicia muy tempranamente, durante la tercera semana de gestación, cuando las células del mesodermo esplácnico se diferencian y originan el tubo cardíaco primitivo. Entre la cuarta y la octava semana de gestación, periodo crítico de la organogénesis, el corazón experimenta procesos de plegamiento, tabicación y formación de cavidades y grandes vasos, alcanzando una estructura casi definitiva hacia el final de la octava semana. (Sadler, 2021)

Una alteración a nivel celular en cualquiera de estas fases ya sea por mutaciones genéticas (como en los genes *GATA4*, *NKX2.5*, *TBX5* o *NOTCH1*) o por factores ambientales teratogénicos (como hipoxia intrauterina, diabetes materna o exposición a fármacos) puede interrumpir la morfogénesis cardíaca normal, originando una cardiopatía congénita. Estas anomalías estructurales son el resultado de defectos en la diferenciación, migración o proliferación celular durante el desarrollo embrionario temprano. (Cruz, 2005; Sadler, 2021)

Existen defectos genéticos que afectan proteínas involucradas en múltiples rutas de señalización que modulan la proliferación, migración y diferenciación celular durante la embriogénesis. Entre ellas destacan las proteínas de la vía de señalización Notch (*NOTCH1*, *JAG1*, *DLL4*), esenciales para la tabicación cardíaca y la formación de válvulas; las proteínas codificadas por los genes *GATA4*, *NKX2.5*, *TBX5* y *TBX20*, que actúan como factores de transcripción indispensables para la morfogénesis y el desarrollo del tabique interventricular; así como las proteínas del factor de transcripción *HAND1* y *HAND2*, implicadas en la diferenciación de los ventrículos derecho e izquierdo.

Las mutaciones en estas proteínas alteran la comunicación entre células mesodérmicas y endocárdicas, interfiriendo con el proceso normal de septación y con la formación de los grandes vasos, lo que puede derivar en defectos estructurales como comunicación interventricular, comunicación interauricular o tetralogía de Fallot. (Cruz, 2005; De Backer et al., 2020; Taboada-Lugo, 2019)

Las células de la cresta neural, durante su migración, contribuyen a la septación aortopulmonar y al desarrollo del cono truncal, además de participar en la formación de estructuras craneofaciales como el tabique nasal, los arcos faríngeos y el maxilar. Las anomalías en su migración o diferenciación, ya sea por causas genéticas o por exposición a agentes teratogénicos (como el ácido retinoico o la hiperglucemia materna), pueden generar simultáneamente defectos cardíacos y craneofaciales en el mismo individuo. (Valentín Rodríguez, 2018)

Estas alteraciones se asocian con diversos síndromes neurocristopatológicos, entre ellos: Síndrome de DiGeorge (*delección 22q11.2*) caracterizado por hipoplasia del timo, paladar hendido y cardiopatías conotruncales (como tronco arterioso común y tetralogía de Fallot). Síndrome de Treacher-Collins: con malformaciones faciales y alteraciones del arco faríngeo. Síndrome de CHARGE: que incluye coloboma ocular, cardiopatía congénita y anomalías craneofaciales. Síndrome de Alagille: causado por mutaciones en el gen *JAG1*, relacionado con la vía Notch, que produce estenosis de la arteria pulmonar y dismorfias faciales características.

Por lo tanto, las alteraciones en las células de la cresta neural tienen una relación directa con la aparición de síndromes congénitos que combinan defectos cardíacos y anomalías del desarrollo craneofacial (De Backer et al., 2020; Taboada-Lugo, 2019; Valentín Rodríguez, 2018).

1.3. ASPECTOS BÁSICOS: GENÉTICO

La mayoría de las causas genéticas son multifactoriales, así mismo se presentan cardiopatías con cambios monogénicos, mitocondriales y síndromes de genes contiguos. (Valentín Rodríguez, 2018)

Las malformaciones cardíacas pleiotrópicas pueden ser causadas por mutaciones en factores de transcripción específicos y proteínas clave en el desarrollo embrionario y la morfogénesis del corazón. Aquellos genes como *GATA4*, *NKX2.5*, *dHAND*, *TFAP2*, y *TBX5* se expresan tempranamente durante el desarrollo cardíaco y son esenciales para la activación de otros genes relacionados con el corazón. Las mutaciones en estos genes pueden dar lugar a graves anomalías cardíacas, tales como defectos septales (*GATA4*), problemas en la conducción (*NKX2.5*), hipoplasia ventricular derecha (*dHAND*), ductus arteriosus patente en el síndrome de Char (*TFAP2B*) y el síndrome de Holt-Oram (*TBX5*). La disrupción en la expresión de estos genes es fundamental en la generación de los defectos cardíacos congénitos al interferir con el desarrollo y la morfogénesis temprana del corazón. (De Backer., et. al., 2020)

Asimismo, existen defectos genéticos en proteínas que participan en múltiples vías de señalizaciones encargadas de regular la proliferación, migración y diferenciación celular durante la embriogénesis cardíaca. Entre las más importantes se encuentran las vías Notch, BMP, Wnt y FGF, que dirigen la formación del tubo cardíaco, la tabicación y el desarrollo de los grandes vasos.

Las proteínas NOTCH1 y JAG1 (de la vía Notch) controlan la comunicación célula a célula durante la formación del tracto de salida y las válvulas cardíacas; su deficiencia se asocia con estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot y el síndrome de Alagille. Por otro lado, la vía BMP (BoneMorphogeneticProtein), mediada por las proteínas BMP2 y BMP4, regula la diferenciación de las células

del endocardio hacia tejido mesenquimatoso; mutaciones en estas proteínas pueden causar defectos del septo auriculoventricular.

Asimismo, alteraciones en la vía Wnt/ β -catenina (genes *CTNNB1* y *LRP6*) afectan la morfogénesis del tabique interventricular y las conexiones arteriales, mientras que la vía FGF8/FGF10, esencial para el crecimiento del tracto de salida, se relaciona con defectos conotruncales y anomalías de la aorta (De Backer et al., 2020; Taboada-Lugo, 2019).

Desde una perspectiva metabólica, la desnutrición puede agravar estas alteraciones genéticas al limitar la disponibilidad de cofactores y micronutrientes esenciales para la expresión génica y la diferenciación celular, como el folato, zinc y vitamina A, todos ellos implicados en la regulación de la vía Notch y del metabolismo del ácido retinoico (Gómez Santos, 2016).

La ictericia, por su parte, refleja una disfunción hepática secundaria a hipoxia o colestasis frecuente en neonatos con cardiopatías congénitas, lo que compromete aún más el metabolismo de nutrientes, la síntesis proteica y la eliminación de bilirrubina, formando un círculo fisiopatológico entre la cardiopatía, desnutrición y disfunción hepática (Salazar Porras et al., 2023).

Mutaciones en el gen *JAG1*, perteneciente a la vía de señalización Notch, se han asociado con el síndrome de Alagille, un trastorno autosómico dominante que se manifiesta con defectos congénitos cardíacos —particularmente estenosis de la arteria pulmonar, tetralogía de Fallot y defectos del tracto de salida— además de colestasis hepática, dismorfias faciales y anomalías vertebrales (ver Tabla 3) (De Backer et al., 2020).

Asimismo, otros síndromes que tienen una relación genética directa con las cardiopatías congénitas incluyen:

- Síndrome de DiGeorge (*deleción 22q11.2*): causado por mutaciones en el gen *TBX1*, afecta el desarrollo de los arcos faríngeos y se asocia con defectos conotruncales como tronco arterioso común, tetralogía de Fallot y comunicación interventricular.
- Síndrome de Holt-Oram: originado por mutaciones en el gen *TBX5*, produce anomalías de las extremidades superiores y defectos del tabique auriculoventricular o interventricular.
- Síndrome de Noonan: resultado de mutaciones en los genes de la vía RAS-MAPK (*PTPN11*, *KRAS*, *RAF1*), caracterizado por displasia pulmonar, cardiomiopatía hipertrófica y dismorfias faciales.
- Síndrome de Williams-Beuren: por *deleción en 7q11.23* que afecta el gen *ELN*, asociado a estenosis supraválvular aórtica y rasgos faciales característicos.

Estos síndromes (tabla 3) demuestran la importancia de las rutas de señalización genética en la morfogénesis cardíaca, en particular las vías Notch, *TBX*, y *RAS-MAPK*, cuya alteración interfiere en la diferenciación celular del mesodermo cardíaco y contribuye al desarrollo de cardiopatías estructurales complejas (De Backer et al., 2020; Bedor-Mosquera et al., 2021).

Tabla 3. Mutaciones que se asocian a Cardiopatía.

Cardiopatía congénita	Genes asociados	Síndromes asociados
CIA	<i>MYH6, ACTC1, GATA4, TBX20, TLL1, NKX2.5, CITED2, GATA6, TBX5</i>	Síndrome de Down (trisomía 21) Síndrome de delección 1p36 Síndrome de Holt-Oram (<i>TBX5</i>) Síndrome de Ellis-van Creveld (EVC) Síndrome de Kabuki (<i>MLL2, KDM6A</i>) Resonates (<i>PTPN11, HRAS</i>)
CIV	<i>GATA4, NKX2.5, CITED2, TBX5, ETS1</i>	Síndrome de Down Síndrome de delección 22q11 Síndrome de delección 1p36 Síndrome de Jacobsen (delección de 11q terminal) Síndrome de Holt-Oram (<i>TBX5</i>) Síndrome de Kabuki (<i>MLL2, KDM6A</i>) Síndrome de Ellis-van Creveld (EVC) Rasopatías (<i>PTPN11, HRAS</i>)
CAV	<i>GJA1, GATA6, GATA4, CRELD1, NR2F2</i>	Síndrome de Down (trisomía 21)

CAV: comunicación auriculoventricular,

CIA: comunicación interauricular,

CIV: comunicación interventricular. Tomado: De Backer., et. al., 2020.

Los trastornos estructurales como la **comunicación interauricular tipo ostium secundum** se asocian con mutaciones en los genes **NKX2.5** y **GATA4**, ambos localizados en el cromosoma **5p35**, los cuales codifican factores de transcripción esenciales para la formación del tabique auriculoventricular. Cuando existe mutación en *NKX2.5*, se asocia con **bloqueo auriculoventricular congénito**, mientras que las mutaciones en *GATA4* se relacionan con defectos septales sin alteraciones de conducción (Valentín Rodríguez, 2018).

1.4. ASPECTOS BÁSICOS: MOLECULAR

Durante la embriogénesis cardíaca temprana, el desarrollo del corazón depende de una serie de procesos morfogenéticos coordinados, que incluyen la formación del tubo cardíaco primitivo, su plegamiento (looping), la tabicación de las cavidades y la conexión del tracto de salida con los grandes vasos. Estos eventos ocurren principalmente entre la tercera y octava semana de gestación y están regulados por redes de señalización molecular que modulan la proliferación, migración y diferenciación celular (Sadler, 2021).

Las alteraciones en genes reguladores como *NKX2.5*, *GATA4*, *TBX5*, *NOTCH1*, *JAG1* y *TBX1* provocan disrupciones en estas rutas de señalización, alterando la morfogénesis cardíaca fetal. Por ejemplo, la vía Notch (mediada por *JAG1* y *NOTCH1*) regula la formación del tabique conotruncal y el desarrollo del tracto de salida, por lo que su disfunción puede generar doble salida de ventrículo derecho, tetralogía de Fallot o tronco arterioso común (De Backer et al., 2020).

Asimismo, los genes *GATA4* y *NKX2.5* actúan conjuntamente durante la septación auriculoventricular, promoviendo la migración del mesénquima endocárdico. Las mutaciones en estos factores de transcripción interfieren con la separación entre aurículas y ventrículos, provocando comunicaciones interauriculares o interventriculares, como las observadas en el paciente (Valentín Rodríguez, 2018).

Por otro lado, *TBX1* (localizado en la *región 22q11.2*) participa en la formación de los arcos faríngeos y la diferenciación del mesodermo cardíaco secundario; su deficiencia genera alteraciones del cono-tronco arterial y defectos en la conexión de los grandes vasos, procesos estrechamente relacionados con la doble salida de ventrículo derecho y el cabalgamiento aórtico. Estas anomalías se consideran resultado de un fallo en la rotación y

alineación del bulbo cardíaco, etapas críticas de la morfogénesis (Bedor-Mosquera et al., 2021).

A nivel metabólico, la desnutrición materna y la deficiencia de micronutrientes (como folato, zinc y vitamina A) pueden agravar las alteraciones de estas vías, al interferir en la metilación del ADN y la regulación epigenética de los genes implicados en la diferenciación cardíaca. Además, la hipoxia fetal y la congestión hepática secundaria a la cardiopatía pueden contribuir a la ictericia neonatal, manifestando el vínculo entre los trastornos del desarrollo cardíaco, el metabolismo hepático y la nutrición (Salazar Porras et al., 2023; Gómez Santos, 2016).

En conjunto, las mutaciones genéticas y las alteraciones metabólicas afectan los procesos de morfogénesis y señalización celular, generando un impacto sistémico que explica la coexistencia de cardiopatía congénita, desnutrición e ictericia en el paciente.

1.5. ASPECTOS BÁSICOS: METABÓLICO

En los lactantes con cardiopatía congénita, se observa un aporte metabólico inadecuado derivado de la hiporexia, la fatiga durante la alimentación y la dificultad de deglución ocasionada por la taquipnea y el esfuerzo respiratorio aumentado. Estas condiciones limitan el volumen y la frecuencia de las tomas, reduciendo significativamente el aporte calórico total.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la alteración metabólica se origina por un desequilibrio entre el aporte y el gasto energético. La disminución del gasto cardíaco y la hipoxia tisular crónica inducen una activación del sistema nervioso simpático, lo que incrementa la liberación de catecolaminas (adrenalina

y noradrenalina) y con ello la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la termogénesis, elevando el metabolismo basal (Koletzko et al., 2021).

La hipoxia celular también estimula la glucólisis anaerobia, aumentando la producción de lactato y reduciendo la eficiencia del metabolismo oxidativo mitocondrial, lo que obliga al organismo a utilizar proteínas y grasas como fuentes alternativas de energía. Este proceso provoca catabolismo proteico, pérdida de masa muscular y retraso en el crecimiento (Gómez Santos, 2016; Torres, 2007).

Por lo que la suma del flujo del tronco celíaco y de las arterias mesentéricas superior e inferior limita el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal, en donde se produce una malabsorción de aminoácidos y grasas aumentando la grasa fecal, y contribuyendo a la malabsorción con una excesiva pérdida de vitaminas y minerales. En lactantes con cardiopatía y bajo gasto, una reducción del flujo mesentérico/esplácnico de 40–50% respecto al basal ya que compromete el vaciamiento gástrico y la motilidad se asocia a malabsorción; de hecho, la isquemia intestinal clínica suele aparecer cuando el flujo cae por debajo de ~50% del valor basal. (Torres, 2007)

En los pacientes con cardiopatías congénitas, el uso prolongado de diuréticos de asa (como furosemida) o tiazídicos provoca pérdidas renales de electrolitos esenciales como sodio (Na^+), potasio (K^+), cloro (Cl^-), magnesio (Mg^{2+}) y calcio (Ca^{2+}). Estas pérdidas derivan del bloqueo del cotransportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ en el asa de Henle, que altera la reabsorción tubular y aumenta la excreción urinaria de estos iones (Koletzko et al., 2021).

Las consecuencias metabólicas de este desequilibrio incluyen hiponatremia, que reduce el volumen plasmático efectivo y agrava la hipotensión; hipopotasemia, que altera la contractilidad miocárdica y puede desencadenar arritmias; e hipomagnesemia, que interfiere en la excitabilidad neuromuscular y acentúa la pérdida de potasio. Además, la hipocalcemia puede

contribuir a la irritabilidad neuromuscular y a un menor rendimiento cardíaco (Centeno-Malfaz et al., 2023).

A nivel metabólico, la depleción de electrolitos genera alcalosis metabólica, por pérdida de hidrogeniones y aumento de bicarbonato plasmático, lo cual disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y agrava la hipoxia tisular. Este cuadro puede verse potenciado por la disminución de la capacidad gástrica, que reduce el volumen alimentario ingerido, afectando aún más el aporte de sodio, potasio y minerales esenciales (Wells & Norris, 2009).

Abordando la ictericia desde el punto de vista metabólico, los neonatos presentan aumento del catabolismo proteico y mayor demanda energética debido al estrés oxidativo y a la necesidad de regenerar eritrocitos (Bhutani & Wong, 2020).

En consecuencia de lo mencionado anteriormente, se manifiesta la desnutrición y el aporte energético total debe alcanzar entre 100 y 120 kcal/kg/día, asegurando un equilibrio calórico positivo que favorezca la conjugación y excreción hepática de bilirrubina. Un consumo insuficiente de energía y proteínas puede reducir la síntesis hepática de glucuroniltransferasa (UGT1A1), enzima clave para la conjugación de bilirrubina no conjugada. (Koletzko et al., 2020).

CAPÍTULO II

ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1. ETIOLOGÍA

Los factores genéticos y ambientales contribuyen al desarrollo de cardiopatía congénita. Entre los factores ambientales comunes se encuentran enfermedades maternas como diabetes, rubéola y lupus eritematoso sistémico, así como la ingesta de agentes teratogénicos por parte de la madre, tales como litio, isotretinoína y anticonvulsivos. La edad materna es un factor de riesgo conocido en el que ocurren ciertas afecciones genéticas, especialmente el síndrome de Down, que provoca defectos cardíacos. No está claro si la edad materna es un factor de riesgo independiente para la cardiopatía congénita, y también se considera que la edad paterna puede ser un factor de riesgo. (Bedor-Mosquera et al., 2021)

Algunas anomalías cromosómicas numéricas, como la trisomía 21 (síndrome de Down), trisomía 18, trisomía 13 y monosomía X (síndrome de Turner), están fuertemente asociadas con cardiopatía congénita, aunque estas representan solo el 5 al 6% de los casos. En otros casos, se deben a deleciones subcromosómicas, duplicaciones o mutaciones de un solo gen.

Los defectos de un solo gen también pueden causar defectos cardíacos congénitos aislados, es decir, no sindrómicos. Aproximadamente el 72% de los pacientes con cardiopatía congénita no tienen una etiología genética identificable. (Bedor-Mosquera et al., 2021)

El riesgo de recurrencia de cardiopatía congénita en una familia varía según la causa. Es insignificante en mutaciones, de 2 a 5% en cardiopatía congénita multifactorial no sindrómica, y del 50% cuando una mutación autosómica dominante es la causa. La identificación de una válvula aórtica

bicúspide en un individuo justifica un cribado familiar debido a su prevalencia familiar del 9%. Es importante identificar los factores genéticos, ya que cada vez más pacientes con cardiopatía congénita sobreviven hasta la edad adulta y potencialmente formarán familias.(Bedor-Mosquera et al., 2021)

2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la cardiopatía congénita suelen ser diversas, pero habitualmente incluyen: soplos, cianosis, insuficiencia cardíaca, pulsos disminuidos o no palpables. (ver Tabla 4)

Tabla 4. Manifestaciones clínicas de la cardiopatía congénita

Soplos	Causan soplos sistólicos. Son prominentes en la superficie más cercana al punto de origen, por lo que su localización es útil desde el punto de vista diagnóstico. El mayor flujo a través de la válvula pulmonar o aórtica causa un soplo mesosistólico crescendo-decrescendo, un soplo sistólico ejecutivo. El flujo de insuficiencia a través de una válvula auricoventricular o el flujo a través de una comunicación interventricular causa el soplo holosistólico (pansistólico), el cual enmascara el primer ruido cardíaco a medida en la que aumenta su intensidad. El conducto arterioso permeable causa un soplo continuo que no es interrumpido por un S2, porque la sangre fluye a través del conducto arterioso durante la sístole y la diástole. Este soplo es bitonal, el cual provoca un ruido más pronunciado durante la sístole que durante la diástole.
---------------	---

Cianosis	La cianosis central provoca una anomalía de coloración azulada de los labios y la lengua. Ocurre cuando aumenta la concentración de hemoglobina desoxigenada e implica un nivel bajo de oxígeno en la sangre. La cianosis peribucal y acrocianosis sin cianosis de labios o lechos ungueales, se causa por vasoconstricción periférica, no por hipoxemia, y es un hallazgo común y normal en los recién nacidos. Los niños mayores con cianosis de larga data desarrollan a menudo uñas en vidrio de reloj que se conoce como acropaquia.
Insuficiencia cardíaca	Provoca taquicardia, taquipnea, disnea durante la alimentación, diaforesis durante la alimentación, inquietud, irritabilidad, y hepatomegalia.

Tomado de:(Bedor-Mosquera et al., 2021)

Otras alteraciones del estado físico en el paciente con cardiopatía congénita incluyen shock circulatorio, mala perfusión periférica, segundo ruido cardíaco anormal, chasquido sistólico, galope o ritmo irregular, los cuales reflejan disminución del gasto cardíaco y compromiso hemodinámico (Bedor-Mosquera et al., 2021).

Estas manifestaciones se relacionan directamente con el estado nutricional del paciente, ya que la baja perfusión sistémica reduce el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos, generando hipoxia celular y catabolismo proteico. Además, el aumento del trabajo respiratorio y cardíaco eleva el gasto energético basal, lo que incrementa las necesidades calóricas y proteicas. En ausencia de un aporte adecuado, se desarrolla desnutrición aguda o crónica, caracterizada por pérdida de masa muscular, hipoproteinemia y retraso en el crecimiento.

Por otra parte, la mala perfusión hepática y la congestión venosa sistémica secundaria a la insuficiencia cardíaca producen colestasis

intrahepática, lo que puede manifestarse clínicamente como ictericia. Esta condición altera el metabolismo de los lípidos y proteínas plasmáticas, agravando la malabsorción intestinal y la deficiencia de micronutrientes, especialmente de vitaminas liposolubles (A, D, E y K). En consecuencia, la combinación de insuficiencia cardíaca, desnutrición e ictericia forma un círculo patológico donde el deterioro metabólico limita la capacidad de respuesta del organismo y empeora el pronóstico clínico del paciente (Gómez Santos, 2016; Salazar Porras et al., 2023).

2.3. MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS

Según la Asociación Española de Pediatría, se consensuaron las determinaciones analíticas necesarias de realizar como la función renal y hepática, iones, metabolismo del hierro, albúmina, prealbúmina u hormonas tiroideas. (Asociación Española de Pediatría, 2023)

Los datos de hemoglobina y saturación de oxígeno son importantes para evaluar la capacidad del transporte de oxígeno. Para conocer la severidad de la malnutrición, la cantidad de proteínas de vida media larga como la albúmina y la transferrina, así como las de vida media corta nos serán necesarias. Es frecuente observar hipoalbuminemias en ICC, cardiopatías restrictivas o tras la cirugía de Fontan. (Torres, 2007)

Los valores de hemoglobina (Hb) y saturación de oxígeno (SaO₂) son parámetros esenciales para evaluar la capacidad de transporte de oxígeno en pacientes con cardiopatía congénita. En población pediátrica, la hemoglobina normal oscila entre 11.0 y 13.5 g/dL, y la saturación de oxígeno arterial debe mantenerse $\geq 95\%$. Valores inferiores, especialmente SaO₂ < 90%, indican hipoxemia significativa, común en cardiopatías con cortocircuito derecha-izquierda o bajo gasto cardíaco (Torres, 2007; Asociación Española de Pediatría, 2023).

Para evaluar la severidad de la desnutrición, se utilizan proteínas plasmáticas de diferente vida media:

- Albúmina (vida media: 18-20 días): valor normal 3.5–5.0 g/dL; una hipoalbuminemia < 3.0 g/dL indica desnutrición o inflamación crónica.
- Transferrina (vida media: 8 días): rango normal 200–360 mg/dL; valores < 150 mg/dL reflejan déficit proteico o inflamación activa.
- Prealbúmina (transtiretina) (vida media: 2 días): rango normal 16–35 mg/dL; < 15 mg/dL indica desnutrición aguda o catabolismo severo.
- Proteína fijadora de retinol (RBP) (vida media: 12 horas): normal 3–6 mg/dL; < 2 mg/dL se asocia con desnutrición severa y déficit de vitamina A.

Es frecuente observar hipoalbuminemia en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), cardiopatías restrictivas o postoperatorios de cirugía de Fontan, debido al aumento de pérdidas proteicas por enteropatía y a la disminución de la síntesis hepática causada por congestión y mala perfusión hepática (Torres, 2007; Bedor-Mosquera et al., 2021).

2.4. MANIFESTACIONES METABÓLICAS

Los defectos cardíacos congénitos generan una sobrecarga de presión y volumen sobre las cavidades cardíacas, lo que ocasiona una insuficiencia cardíaca congestiva e hipoxémica. Esta condición disminuye la perfusión tisular y el aporte de oxígeno, afectando directamente la multiplicación y regeneración celular (Torres, 2007).

La hipoxia tisular limita la fosforilación oxidativa en las mitocondrias, reduciendo la producción de ATP y favoreciendo el metabolismo anaerobio, con acumulación de lactato y acidosis metabólica. En consecuencia, el organismo aumenta el catabolismo proteico y lipídico para obtener energía, lo que provoca pérdida de masa muscular y grasa corporal, signos característicos de desnutrición energético-proteica (Gómez Santos, 2016).

En los casos severos de retraso en el crecimiento asociados a insuficiencia cardíaca (IC), las alteraciones estructurales como los defectos septales ventriculares, el ductus arterioso persistente, la transposición de grandes arterias y la coartación de la aorta generan una sobrecarga de volumen y presión que conduce a hipoperfusión sistémica e hipoxia tisular (Torres, 2007).

Estas condiciones alteran profundamente el metabolismo energético y proteico. La hipoxia crónica reduce la eficiencia de la fosforilación oxidativa, disminuyendo la producción de ATP y promoviendo el catabolismo muscular y lipídico para obtener energía. A su vez, el incremento del trabajo respiratorio y miocárdico eleva el gasto energético basal, lo que crea un balance energético negativo. Cuando la ingesta no cubre estos requerimientos aumentados, se establece un déficit calórico y proteico persistente que afecta el crecimiento ponderal y lineal (Gómez Santos, 2016).

El peso es el factor más afectado en comparación con la talla, pero éstos no guardan relación con la intensidad del defecto cardíaco o con el grado de IC que presente el paciente. Las cardiopatías cianóticas son aquellas que afectan tanto al peso como la talla, mientras que las cardiopatías acianóticas comprometen más el peso que la talla, debido a que los grandes cortocircuitos de izquierda a derecha suelen presentar hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva (Torres, 2007).

La alteración metabólica principal en la EPP es la pérdida proteica crónica que genera un estado hipoproteínémico e hipooncótico, lo cual desencadena edema, ascitis y linfopenia. A nivel fisiopatológico, esta pérdida ocurre por una interrupción del flujo linfático y venoso intestinal secundaria al aumento de la presión venosa sistémica propia de la circulación de Fontan. El exceso de presión capilar en la mucosa intestinal causa exudación de linfa rica en proteínas, afectando el equilibrio entre síntesis y catabolismo proteico (Torres, 2007).

La EPP se manifiesta metabólicamente con disminución sérica de albúmina, transferrina, ceruloplasmina, fibrinógeno, lipoproteínas, alfa-1-antitripsina, grasas, minerales, calcio y hierro, entre otros (Wells, G. D., & Norris, S. R., 2009).

Metabólicamente, el organismo intenta compensar la hipoalbuminemia mediante una aumentada degradación muscular y hepática de aminoácidos para sintetizar nuevas proteínas plasmáticas, lo que incrementa el catabolismo proteico y agrava la desnutrición energético-proteica. La pérdida intestinal de grasas y lipoproteínas también altera el metabolismo lipídico, provocando déficit de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles (A, D, E, K). Además, el deterioro en la absorción intestinal y la pérdida de micronutrientes como calcio,

zinc y hierro contribuyen a osteopenia, anemia y retraso del crecimiento (Bedor-Mosquera et al., 2021; Gómez Santos, 2016).

Existen diversas interacciones fármaco nutriente, por los cuales es esencial hacer énfasis en la albúmina y en los electrolitos séricos como calcio, magnesio, y fósforo. Además de que se debe de enfatizar en los electrolitos urinarios como sodio, potasio y cloro al momento de recibir diuréticos. (Wells, G. D., & Norris, S. R., 2009)(Tabla 5).

Tabla 5. Interacción metabólica fármaco nutriente en niños con cardiopatías congénitas.

Medicamento	Interacción
Furosemida	Disminución de K, Na, Cl
Captopril	Disminución de Mg, K, Zn
Digoxina	Disminución de K
Hidrocloroatiazida	Disminución de K, Mg, Zn, riboflavina
Propranolol	Hipoglicemia

K= Potasio, Na= Sodio, Cl= Cloro, Mg₂= Magnesio, Zn= Zinc Tomado de: (Wells, G. D., & Norris, S. R., 2009)

2.5. DIAGNÓSTICO MÉDICO

El diagnóstico de la cardiopatía congénita se establece mediante un examen clínico integral y estudios complementarios. Inicialmente se realiza un cribado con oximetría de pulso, herramienta útil para detectar hipoxemia en neonatos y lactantes. Posteriormente se lleva a cabo el examen físico cardíaco, el cual incluye la valoración del pulso, frecuencia y ritmo cardíaco, auscultación de soplos, identificación de ruidos cardíacos anormales (chasquido sistólico, galope, segundo ruido acentuado o desdoblado), búsqueda de signos de congestión o insuficiencia cardíaca como hepatomegalia, edema, taquipnea y cianosis, así como la evaluación del llenado capilar y la perfusión periférica (Bedor-Mosquera et al., 2021).

De manera complementaria, se analizan signos generales del estado nutricional y metabólico, ya que las cardiopatías congénitas suelen asociarse con desnutrición, bajo peso, hipotonía muscular y retraso en el crecimiento por aumento del gasto energético y baja perfusión tisular. En este contexto, el examen físico también permite identificar signos indirectos de ictericia, como la coloración amarillenta de piel y mucosas, que puede indicar colestasis o disfunción hepática secundaria a insuficiencia cardíaca congestiva o hipoxia crónica (Salazar Porras et al., 2023).

2.6 COMPLICACIONES

Las cardiopatías congénitas (CC) pueden generar una amplia gama de complicaciones que comprometen el crecimiento, la función cardíaca y el estado nutricional del paciente pediátrico.

Entre las más frecuentes se encuentra la insuficiencia cardíaca congestiva, resultado de la sobrecarga de volumen o presión en las cavidades cardíacas,

que provoca taquipnea, diaforesis, hepatomegalia y dificultad para la alimentación (Centeno-Malfaz et al., 2023).

A nivel respiratorio, la congestión pulmonar puede causar infecciones respiratorias recurrentes y dificultad para mantener la oxigenación adecuada, sobre todo en defectos con flujo pulmonar aumentado (Salvatori et al., 2022).

En el ámbito metabólico, la combinación de hipermetabolismo, hipoxemia y bajo aporte energético favorece la desnutrición aguda y crónica, lo que retrasa la recuperación postquirúrgica y aumenta la vulnerabilidad a infecciones (Herridge et al., 2021).

Además, los lactantes con CC tienen mayor riesgo de colestasis, alteraciones electrolíticas y disfunción renal, especialmente cuando se utilizan diuréticos o nutrición parenteral prolongada (Godoy et al., 2022).

En casos graves o no corregidos, pueden desarrollarse hipertensión pulmonar, arritmias y retraso del crecimiento ponderoestatural, complicaciones que repercuten significativamente en la calidad de vida y en el pronóstico a largo plazo del paciente cardiópata (Centeno-Malfaz et al., 2023; Salvatori et al., 2022).

2.7 TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico de las cardiopatías congénitas (CC) depende del tipo de defecto anatómico, la repercusión hemodinámica y la presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca o cianosis. En general, el objetivo terapéutico es mejorar la oxigenación tisular, optimizar la función cardíaca y prevenir complicaciones metabólicas y nutricionales (Centeno-Malfaz et al., 2023).

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, se emplean diuréticos como la furosemida o la espironolactona para disminuir la congestión pulmonar y el volumen circulante, mientras que los inotrópicos (como la digoxina o la milrinona) se utilizan para mejorar la contractilidad miocárdica. En algunos casos, el captopril o enalapril se añaden para reducir la poscarga y mejorar el gasto cardíaco. (Salvatori et al., 2022)

En neonatos con cardiopatías ductus-dependientes, la administración de prostaglandina E1 (alprostadil) es esencial para mantener la permeabilidad del conducto arterioso hasta que se realice la corrección quirúrgica definitiva (American Heart Association, 2018).

Cuando el defecto anatómico compromete gravemente la hemodinamia, se recurre a cirugías paliativas o correctivas, según la anatomía específica y la edad del paciente. Ejemplos incluyen la anastomosis sistémico-pulmonar tipo Blalock-Taussig, la corrección completa de la tetralogía de Fallot o la reparación del septo interventricular (Herridge et al., 2021).

Cuando es necesario recurrir a la cirugía, las intervenciones requeridas son escalonadas, por lo que puede poner el riesgo al niño a la falla al crecer. Por lo que, una asistencia nutricional oportuna va a impedir la morbilidad postquirúrgica y complicaciones como las infecciones, dificultades tanto en la extubación, como en la cicatrización. (Wells, G. D., & Norris, S. R., 2009)

Las intervenciones quirúrgicas (tabla 6) buscan restablecer la anatomía y la función cardíaca normal, o al menos mejorar la circulación sistémica y pulmonar. La elección depende del defecto específico:

Tabla 6. Tipos de intervenciones quirúrgicas correctivas o paliativas

Tipo de CC	Intervención quirúrgica correctiva o paliativa
Comunicación interventricular (CIV)	Cierre quirúrgico del defecto con parche de pericardio o material sintético.
Comunicación interauricular (CIA)	Cierre con sutura directa o parche; en algunos casos, cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer.
Conducto arterioso persistente (PCA)	Ligadura quirúrgica o cierre con dispositivo endovascular.
Tetralogía de Fallot	Corrección total: cierre del defecto interventricular y ampliación del tracto de salida pulmonar (resección de estenosis).
Transposición de grandes arterias (TGA)	Cirugía de switch arterial (procedimiento de Jatene): se intercambian las arterias aorta y pulmonar y se reimplantan las coronarias.
Coartación de aorta	Resección del segmento estrecho y anastomosis término-terminal o colocación de injerto.
Atresia tricuspídea / ventrículo único	Procedimientos paliativos secuenciales: Glenn bidireccional y Fontan.

Tomado de American Heart Association (2018), Centeno-Malfaz et al. (2023), Herridge et al. (2021) y Salvatori et al. (2022).

2.8 TRATAMIENTO NUTRICIONAL

El soporte nutricional debe de asegurar un adecuado aporte calórico y proteico, restringiendo el consumo de sodio y fluidos si es que se indicó. Se debe de suplementar con vitaminas y minerales necesarios. Los principales factores que influyen en los requerimientos nutricionales en niños con CC, desnutrición e ictericia son el estado nutricional, tipo de cardiopatía, y el estado hemodinámico del paciente. (Archivos de Pediatría del Uruguay 2021)

Como recomendaciones nutricionales generales para niños portadores de cardiopatías congénitas, en los lactantes con riesgo nutricional bajo, se recomienda tomar como referencia un aporte de 90-100 kcal/kg y 1.5 g/kg de proteína. En lactantes con riesgo nutricional moderado se toma como referencia el aporte de 110-120 kcal/kg y 2.5 g/kg de proteína. En aquellos lactantes con riesgo nutricional alto, se toma la referencia del aporte de 120-150 kcal/kg y hasta 4 g/kg de proteínas. Y en general, el aporte líquido total no debe de exceder de un máximo de 165 mL/kg/día y un aporte de sodio de 2.2-3 mEq/kg/día. (Asociación Española de Pediatría, 2023)

En los pacientes con desnutrición moderada o severa, el abordaje debe ser progresivo y personalizado para evitar el síndrome de realimentación y lograr una recuperación metabólica segura.

- Se recomienda iniciar con un aporte energético de 90–100 kcal/kg/día, aumentando gradualmente hasta cubrir 120–150 kcal/kg/día, dependiendo del grado de desnutrición y tolerancia digestiva.
- El aporte proteico debe alcanzar 2.5–4 g/kg/día, priorizando el uso de fórmulas hipercalóricas (1.0–1.2 kcal/mL) o concentradas, de preferencia con proteínas de alto valor biológico y buena digestibilidad.

- En casos con retención de líquidos o ascitis, se mantiene la restricción hídrica a 120–140 mL/kg/día y el sodio entre 2.2–3 mEq/kg/día, ajustando según la función renal y hepática.
- Es fundamental monitorear los niveles séricos de albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína fijadora de retinol, como indicadores de evolución nutricional y respuesta al tratamiento (Torres, 2007).

En los pacientes con ictericia colestásica o signos de disfunción hepática, se deben realizar adaptaciones específicas en el soporte nutricional:

- Se recomienda el uso de grasas de cadena media (MCT), ya que no requieren la acción de las sales biliares para su absorción y mejoran el aporte energético.
- Debe limitarse el consumo de grasas de cadena larga (LCT) por su mala absorción y potencial hepatotóxico.
- Es indispensable la suplementación con vitaminas liposolubles (A, D, E y K), que se encuentran deficientes por la colestasis.
- En presencia de hipoalbuminemia o ascitis, se debe ajustar el aporte proteico hacia el rango superior (3–4 g/kg/día) y mantener un control estrecho del balance nitrogenado.
- En casos con ictericia severa o disfunción hepática avanzada, se valora el uso de fórmulas elementales o semi-elementales con aminoácidos de cadena ramificada (BCAA), que favorecen la síntesis proteica hepática y reducen la carga metabólica del hígado (Salazar Porras et al., 2023).

Como vía de alimentación se debe de preferir la vía enteral a la parenteral. La vía oral debe de considerarse como la primera opción siempre y cuando el estado hemodinámico lo permita. La opción más viable de la vía enteral es la sonda nasogástrica (SNG) y debe de ser total o parcial, o a través de gastrostomía. (Archivos de Pediatría del Uruguay, 2021)

Debido a la situación hemodinámica se requiere de restricción hídrica, por lo que es necesario incrementar la densidad calórica de la fórmula y de la alimentación. Para lograr el aumento del requerimiento calórico se pueden añadir módulos calóricos a la fórmula de alimentación:

Además de los módulos calóricos a base de carbohidratos como la maltodextrina, pueden emplearse otros módulos nutricionales específicos para ajustar la composición de la fórmula y alcanzar los requerimientos sin aumentar el volumen total. Los módulos lipídicos (triglicéridos de cadena media, *MCT*) son especialmente útiles en lactantes con colestasis o ictericia, ya que su absorción no depende de las sales biliares y proporcionan 8.3 kcal/g, favoreciendo el aporte energético con mínima carga digestiva y hepática. Las concentraciones recomendadas en lactantes oscilan entre 1–3 g/100 mL (1–3%), incrementándose de manera gradual según la tolerancia intestinal (Koletzko et al., 2021; SEGHN, 2020).

Por otro lado, los módulos proteicos (a base de caseinato cálcico, suero de leche o proteínas hidrolizadas) se utilizan para aumentar el aporte proteico total en lactantes con desnutrición proteico-calórica o pérdidas proteicas secundarias a enteropatía o cirugía cardíaca. En estos casos, el suplemento debe integrarse cuidadosamente para alcanzar un aporte final de 2.5–4 g/kg/día, sin exceder una osmolaridad total de 400 mOsm/L y vigilando signos de intolerancia o sobrecarga renal (Asociación Española de Pediatría, 2023).

Como módulos de lípidos se pueden utilizar aceites vegetales (de soja, arroz, girasol, canola, etc.) o triglicéridos de cadena media (TCM) los cuales aportan 9 calorías/ml. Los aceites vegetales pueden ser administrados mezclándose con los alimentos semisólidos y sólidos, o directamente por la vía oral en varias tomas diarias. Los MCT se pueden mezclar a los alimentos o a la fórmula, en concentraciones de 1 a 3 ml/100 ml de alimento. (Archivos de Pediatría del Uruguay, 2021)

Según Pillo-Blocka et al. (2020), una transición más rápida a fórmulas con mayor densidad calórica (1.0–1.2 kcal/mL) en el período postoperatorio de lactantes con cardiopatía congénita puede mejorar significativamente la ingesta energética, favorecer la ganancia de peso y reducir la estancia hospitalaria, siempre que exista tolerancia gastrointestinal adecuada y estabilidad hemodinámica. Este enfoque se basa en que el aumento temprano del aporte energético permite compensar el hipermetabolismo postquirúrgico y prevenir la pérdida proteico-calórica asociada a la fase catabólica inicial.

Sin embargo, esta estrategia debe individualizarse, ya que los lactantes con cardiopatías cianóticas o con bajo gasto cardíaco presentan una perfusión intestinal disminuida y mayor riesgo de enterocolitis necrosante (NEC). La hipoxia y la redistribución del flujo sanguíneo comprometen la oxigenación y motilidad intestinal, lo que, sumado al aumento rápido de la osmolaridad de la fórmula, puede favorecer la isquemia y la inflamación intestinal (Behrman et al., 2022; Koletzko et al., 2021).

CAPÍTULO III

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El Proceso de Atención Nutricia (PAN) es una metodología estandarizada, continua y dinámica que guía la práctica clínica del nutriólogo a través de cuatro pasos secuenciales: valoración, diagnóstico, intervención y monitoreo con seguimiento nutricional. Su propósito es proporcionar una atención personalizada, basada en evidencia y orientada a resultados, permitiendo evaluar la evolución clínica y nutricional del paciente.

El uso del PAN fomenta el razonamiento clínico, la toma de decisiones fundamentadas y la documentación estructurada del cuidado nutricional, garantizando calidad y continuidad en la atención (AcademyofNutrition and Dietetics, 2023).

3.1 DATOS SUBJETIVOS

Tabla 7. Ficha de identificación

Historia del Cliente (HC)	
(CH-1.1.2) Nombre	OAMG
Fecha de nacimiento	25/03/2024
Servicio	Pediatría
Unidad	UCIN 2
CH-1.1 Datos personales	
(CH-1.1.2) Género	Masculino
(CH-1.1.1) Edad	28 días
(CH-3.1.2) Origen	Monterrey, N.L.
(CH-1.1.5) Nacionalidad	Mexicano

Fuente: Autoría propia

Antecedentes Heredo Familiares (AHF): Madre de 29 años con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 8 años. Es tratada con insulina NPH y rápida a partir de las 10 SDG, anteriormente fue tratada con metformina y glibenclamida. Padre de 29 años, se desconocen sus antecedentes.

Antecedentes personales no patológicos (APNP): Recién nacido masculino a término de 37.5 SDG por capurro. Actualmente alimentado a través de sonda orogástrica, alergias negadas.

Antecedentes prenatales: Menarquía 15 años, ritmo irregular 45x5, IVSA 18 años, G:3, P:2. Durante embarazo actual recibió 10 consultas de control prenatal, se realizó 5 ultrasonidos con diagnóstico a las 36 SDG de doble salida de ventrículo derecho, CIV, aorta cabalgante y arteria umbilical única, embarazo con DM2 tratada con insulina, adecuada ingesta de multivitamínicos, hierro y ácido fólico. Tabaquismo, alcoholismo y toxicomanías negados.

Antecedentes personales patológicos (APP): Interrogados presentando fatiga

Padecimiento actual (PA): Producto masculino, obtenido por cesárea debido a registro cardiotocográfico clase II, se continúa su manejo médico debido a diagnóstico de conexión ventrículo arterial tipo doble salida del ventrículo derecho, cabalgamiento aórtico del 56%, conexión interventricular sub aortica 5.1 mm, conexión interauricular tipo ostium secundum de 5 mm, conducto arterioso permeable, y criptorquidia derecha.

3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL (EEN)

3.2.1 ANTECEDENTES RELACIONADOS CON LA ALIMENTACIÓN/NUTRICIÓN (FH)

22 de abril del 2024

Tabla 8. Antecedentes relacionados con la alimentación

Fecha	Alimento
22/04/2024	Prenan® 39 ml 1 ml de MCT® cada 3 horas por Sonda Orogástrica 312 ml totales

Fuente: Autoría Propia

Tabla 9. Análisis de la ingesta

	Ingestión energética (1.1)	Ingestión de hidratos de carbono (1.5.5)	Ingestión de proteínas (1.5.3)	Ingestión de lípidos (1.5.1)	FH-1.6.2.1.7 Ingesta de Sodio en 24 horas	FH-1.6.2.1.5 Ingesta de Potasio en 24 horas
FH-1.2.3.2 Ingesta de fórmula láctea Pre-Nan® 312ml	249.8 kcal	22.7 g/d	6.5 g/d	11.2 g/d	134.16 mg	296.4
MCT 8ml[2.5%]	68.4 kcal	-	-	7.2 g/d		
Total	318 kcal/d 118 kcal/kg	22.7 g/d 8.4 g/kg	6.5 g/d 2.4 g/kg	18.4 g/d 6.8 g/kg	134.16 mg 50.1 g/kg	296.4 mg 110.8 g/kg

Requerimientos meta	401 kcal/d 150 kcal/kg	50% 200.5 kcal 50.1 g 18.7 g/kg	10% 40.1 kcal 10.0 g/d 3.7 g/kg	40% 160.4 kcal 17.8 g/d 6.6 g/kg	230 mg/d	400 mg/d
Porcentaje de adecuación *	79% Deficiente	45.3% Deficiente	65% Deficiente	103% Adecuado	58.3% Deficiente	74.1% Deficiente

Fuente: Inano y cols, 1975.

3.2.2 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS (AD)

Tabla 10. Medidas Antropométricas

CÓDIGO NCPT	PARÁMETRO	VALOR	INTERPRETACIÓN	REFERENCIA
AD-1.1.2.1	Peso	2.685 kg	-	
AD-1.1.1.1	Estatura	51 cm	-	
	Perímetro cefálico	33.4 cm	-	
AD-1.1.6.14	Peso para la edad (z score)	Z -1.45	Desnutrición leve	Fenton: BMC pediatrics 2013
AD-1.1.6.10	Talla para la edad (z score)	Z 0.59	Talla adecuada para la edad	Fenton: BMC pediatrics 2013
AD-1.1.6.16	Peso para la talla (z score)	-3.33	Desnutrición severa	OMS, 2006
	Peso ideal/Talla	3.54 kg	-	
	Percentil	<3 P	Desnutrición severa	
AD-1.1.6.5	Perímetro cefálico para la edad (z score)	Z -0.84	Perímetro cefálico adecuado para la edad	Fenton: BMC pediatrics 2013
AD-1.1.7.9	Circunferencia muscular media de brazo	8.4 cm	Desnutrición severa	OMS, 2010
-	Circunferencia media del brazo (z score)	Z -2.6	Desnutrición severa	OMS, 2010
-	Porcentaje de	34.4%	Desnutrición	Gómez, F.

	desnutrición según Gómez		moderada	1951
-	Porcentaje de desnutrición según Waterlow	P/T 67% T/E 100%	Desnutrición aguda grado III	Waterlow, JC. 1957

3.2.3 INFORMACIÓN BIOQUÍMICA, PRUEBAS Y PROCEDIMIENTOS MÉDICOS (BD)

Tabla 11. Resultados de exámenes bioquímicos

16/04/24

Indicador	Código NCPT	Valor actual	Unidad	Valor de referencia	Interpretación
Balance ácido-base (1.1)					
pH venoso	BD.1.1.5	7.39		7.32-7.43	
Presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial, PaCO ²	BD-1.1.3	48 A	mmHg	40-45	Hipercapnea relacionada a la alimentación por fórmula y una ingesta calórica y demacronutrientes es disminuida.
Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial,	BD-1.1.4	28	mmHg	N/A	

PaO ²					
Perfil renal y de electrolitos (1.2)					
Creatinina en sangre	BD-1.2.2	0.3	mg/dL	0.3–0.9	
Fosforo	BD-1.2.11	5.0	mg/dL	2.5-4.6	Alteración asociada a metabolismo alterado por cardiopatía congénita
Calcio en suero	BD-1.2.9	9.1	mg/dL	8.4-10.2	
Potasio	BD-1.2.7	2.4	Mmol/dL	3.6-5.0	
Sodio	BD-1.2.5	138.9	Mmol/dL	135.0-145.0	
Cloro	BD-1.2.6	100.4	Mmol/dL	101-110.0	
Nitrógeno de la urea en sangre	BD-1.2.1	24	mg/dL	3–20	
Osmolaridad	BD-1.2.12	281.0	mOsm/dL		
Perfil endócrino/glucosa (1.5)					
Glucosa	BD-1.5.1	148 A	mg/dL	50-100	Hiperglucemia secundaria al

					estrés metabólico y hemodinámico que acompaña a la cardiopatía congénita
Perfil de anemia nutricia (1.10)					
HGB total	BD-1.10.1	11.2 B	g/dL	12.0-17.4	Alteración asociado a la cardiopatía congénita.
Hematocrito	BD-1.10.2	31 B	%	37.50	
Perfil proteico (1.11)					
Albúmina	BD-1.11.1	3.9	g/dL	2.8–4.4	
Proteínas totales		6.1	g/dL	4.6–6.8	
Globulina sérica		2.2	g/dL		
Ácido úrico en sangre		5.5	Mg/dL	4.8-8.7	
Perfil de lípidos (1.6)					
Triglicéridos	BD-1.7.7	124	mg/dL	35-150	
Colesterol	BD-1.7.1	97	mg/dL	50–180	
Perfil Gastrointestinal (1.4)					

Amilasa	BD-1.4.12	3 B	U/L	28-100	Manifestación secundaria al estado catabólico, la desnutrición y la alteración hemodinámica
GGT	BD-1.4.4	64	U/L	7-64	
ALP Fosfatasa alcalina	BD-1.4.1	426	U/L	150-500	
ALT Alanin Amino Transferasa	BD-1.4.2	8 B	U/L	10-42	Indicador de reducción en la capacidad metabólica hepática, secundaria a la hipoxia crónica producidas por la cardiopatía congénita.
AST	BD-1.4.3	26	U/L	10-42	
Bilirrubina total	BD-1.4.6	14.6 A	mg/dL	0.2-1.0	Hiperbilirrubinemia, asociado a la ictericia.
Bilirrubina directa		1.1 A	mg/dL	0.0-0.2	

Bilirrubina indirecta		13.5 A	mg/dL	0.2-0.8	
Perfil de anemia nutricia (1.10)					
Hemoglobina	BD-1.10.1	13.50	g/dL	12.20-18.10	
Hematocrito	BD-1.10.2	42.7	%	37.7-53.7	
Volumen corpuscular medio	BD-1.10.3	110	fL	98-118	

3.2.4 HALLAZGOS FÍSICOS CENTRADOS EN LA NUTRICIÓN (PD)

Tabla 12. Signos vitales

PD-1.2.1 Signos vitales				Interpretación
PD-1.1.21.2	Frecuencia Cardíaca	145 lpm	110-160 lpm	Normal
PD-1.1.21.6	Frecuencia Respiratoria	86 rpm	35-55 rpm	Alterado
PD-1.1.21.7	Temperatura	36.4°	36.1 – 37.7°C	Afébril

Tomado de: Wilfredo Leyton Lazo, Clara López Andrade Manual de signos vitales en la población infantil Leyton Wilfredo, López Clara – Osorno: Editorial Universidad de Los Lagos, 2020

Dentro de los hallazgos clínicos (ver tabla 9) se detectó PD-1.1.11.10 Hundimiento de fontanela debido a una ingestión inadecuada (subóptima) de líquidos, y una NI-1.2 Ingestión inadecuada de energía de acuerdo al análisis

de su recordatorio de 24 horas, en el cual el porcentaje de adecuación de energía resultó 79% deficiente. (Autoría propia)

Además, se detectó el diagnóstico médico de PD-1.1.17.16 Ictericia (Kramer III), relacionado a los valores de laboratorio (Bilirrubina total 14.6mg/dL, bilirrubina directa 1.1 mg/dL, bilirrubina indirecta 13.5 mg/dL) relacionados a la nutrición alterados, siendo los valores normales de 0.2-1.0 mg/dL.

Tabla 13. Hallazgos clínicos relacionados con la alimentación

Código	Aparato o sistema	Hallazgo	Alteración nutricional/hallazgo
PD-1.1.11	Cabeza	PD-1.1.11.10 Hundimiento de fontanela	NI-3.1 Ingestión inadecuada (subóptima) de líquidos NI-1.2 Ingestión inadecuada de energía
PD-1.1.17	Piel	PD-1.1.17.16 Ictericia (Kramer III)	NC-2.2 Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (Bilirrubina total 14.6 mg/dL)
PD-1.1.13	Boca	Presencia de sonda orogástrica para la alimentación	-

3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIO

EY-1.5 Etiología fisiológica metabólica

Fisiológica metabólica

NI-1.1 Necesidades energéticas incrementadas

El paciente presenta un incremento de las necesidades energéticas relacionado con la fatiga y disnea durante la alimentación, manifestaciones propias de la alteración metabólica secundaria a la cardiopatía congénita. La insuficiencia cardíaca y la hipoxia tisular aumentan el gasto energético basal, generando un estado de hipermetabolismo que dificulta cubrir los requerimientos calóricos mediante la vía oral. Esta situación se evidencia por la necesidad de utilizar sonda orogástrica para alimentación y los diagnósticos nutricionales de desnutrición moderada, reflejados en un puntaje Z de -1.45 para el peso/edad y -3.33 para el peso/talla, lo que confirma un desequilibrio energético negativo. (Mignot, et. al., 2023)

NC-3.1 Bajo peso

El bajo peso, se relaciona con el aumento del gasto energético derivado de la enfermedad cardíaca de base. La sobrecarga de trabajo respiratorio y miocárdico, junto con la ingesta insuficiente, han limitado el adecuado aporte energético y proteico necesario para el crecimiento y mantenimiento de masa corporal. Este problema se evidencia por un peso actual de 2.685 kg, correspondiente a un puntaje Z de -1.45 , y el diagnóstico clínico de desnutrición moderada, confirmando una alteración significativa del estado nutricional. (Mitting, et. al., 2015)

NI-2.3 Infusión inadecuada (subóptima) de nutrición enteral

Se presentó una infusión inadecuada de nutrición enteral, relacionada con un aporte insuficiente de energía y macronutrientes durante el manejo nutricional. Las restricciones hídricas impuestas por la situación hemodinámica y el uso de fórmulas diluidas han limitado la densidad calórica total, impidiendo cubrir los requerimientos establecidos. Esto se evidencia por un consumo total de 118 kcal/kg/día, 50.1 g/día de hidratos de carbono, 10.0 g/día de proteínas y 17.8 g/día de lípidos, que

representan solo el 79% del requerimiento calórico estimado, clasificándose como aporte deficiente. (Mehta, et. al., 2017)

3.4 INTERVENCION NUTRICIA

3.4.1 Planificación de los objetivos

Brindar una dieta hipercalórica vía SOG para **lograr un aumento de peso constante**, concentrándose inicialmente al 20% mejorando el aporte de hidratos de carbono y lípidos añadiendo módulos de maltodextrina* (8 g) y MCT* (8 ml) consumiendo 140.8 kcal/kg y aumentando el aporte hasta lograr el consumo de 150 kcal/kg, con leche Pre-NAN* 56 g de polvo por día en un período de tiempo de 1 semana.

Mejorar el estado de desnutrición, por medio del aumento progresivo de la ingesta de proteína de 3.4 g/kg/d hasta lograr el consumo de 4 g/kg/d, en cuanto el paciente termine su estancia dentro del hospital.

Aumentar la infusión de nutrición enteral aumentando la concentración de la dilución al 20% del volumen total para la reducción de la ingesta de líquidos y aumento de la ingesta calórica en un período de 1 semana.

3.4.2 PLANIFICACIÓN DE LA PERSCRIPCIÓN

Tabla 14. Estándares comparativos

Macronutrientes (2.1)	
Energía (1.1)	
Asociación Española de Pediatría, 2023	120-150 kcal/kg
Miller, A. N., & Naples, A., 2023	120 – 170 kcal
Carbohidratos (2.3)	
Asociación Española de Pediatría, 2023	Los hidratos de carbono deben de aportar el 36-40%. La cantidad aconsejada es de 8-12 g. por 100 kcal.
Lípidos (2.1)	
Asociación Española de Pediatría, 2023	Los lípidos deben aportar el 50-54%. Las recomendaciones de ingesta grasa son de 3,3 g por 100 kcal (30% de las calorías totales).
Proteína (2.2)	
Asociación Española de Pediatría, 2023	4 g/kg
Miller, A. N., & Naples, A., 2023	3,5 a 4 g/kg
Líquidos (3.1)	
Asociación Española de Pediatría, 2023	El aporte líquido total oral no debe exceder un máximo de 165 mL/kg/día
Nutrición enteral (2.1)	
Miller, A. N., & Naples, A., 2023	Puede aumentarse con seguridad en 20 ml/kg al día en lactantes prematuros con cardiopatía coronaria, y de 20 a 30 ml/kg al día en lactantes a término con cardiopatía objetivo.
Requerimientos estimados de minerales (4.2)	
Sodio (6)	1-2 mEq/día
Potasio (5)	3-4 mEq/kg/día
Magnesio (4)	3-4 mEq/kg/día
Folato (9)	5 mg (1er día) 1 mg/día

Zinc (8)	2 mg
Cobre (11)	0.3 mg/kg/día
Requerimientos estimados de vitaminas (3.1)	
Multivitamínico A (1) C (2) D (3) E(4) K(5) Tiamina (6) Riboflavina (7) Niacina (8)	0.3 ml/kg/día

Tomado de: Archivos Pediátricos de Uruguay, 2021

3.4.3 APOORTE DE ALIMENTOS Y/O NUTRIMENTOS

Prescripción nutricional para nutrición enteral (PN)

Para la prescripción nutricia, se utilizó la PreNAN[®] líquida de 39 ml. Se agregó 1 gramo de maltodextrina[®] (2.8%) y 1 ml de MCT[®] (2.8%) para ser administrada cada 3 horas. Esto con el fin de que el paciente logre un aumento de peso, ya que su ingesta no cubría los requerimientos necesarios para su edad y peso. El peso del paciente durante la administración de ésta intervención era de 2.685 kg, el cual era menor a su peso al nacer, por lo que buscamos que el peso fuera aumentando con una ingesta mayor.

Tabla 15. Calculo de requerimientos nutricionales

Macronutrientes	Energía (FH-1.1.1.4)	Hidratos de carbono (FH-1.5.5.1)	Proteínas (FH-1.5.3.1)	Lípidos (FH-1.5.1.1.1)	Necesidades de sodio en 24 hrs (CS-4.2.7)	Necesidades de potasio en 24 hrs (CS-4.2.5)
Pre-Nan[®] 312ml	249.8 kcal	22.7 g/d	6.5 g/d	11.2 g/d	134.16 mg	296.4 mg
Birdman MCT[®] 8ml [2.5%]	67.2 kcal	-	-	7.2 g/d	-	-
Maltodextrina[®] 8g [2.5%]	30.34 kcal	7.2 g	-	-	-	-
Total	347.3kca	29.9 g/d	6.5 g/d	18.4 g/d	134.16	296.4

	l/d 129.3 kcal/kg	11.1 g/kg	2.4 g/kg	6.8 g/kg	mg 50.1 g/kg	mg 110.8 g/kg
Requerimientos meta	401 kcal/d 150 kcal/kg	50% 200.5 kcal 50.1 g 18.7 g/kg	10% 40.1 kcal 10.0 g/d 3.7 g/kg	40% 160.4 kcal 17.8 g/d 6.6 g/kg	230 mg/d	400 mg/d
Porcentaje de adecuación*	86% Aceptable	59.6% Deficiente	65% Deficiente	103% Adecuado	58.3% Deficiente	74.1% Aceptable

*Innana y cols, 1975

3.4.3.1 Implementación nutricional

Aumentar el aporte calórico añadiendo módulos de malto dextrina, un polisacárido que contiene dextrosa y otra parte de almidón; y módulo de MCT el cual es un triglicérido que contiene ácidos grasos de cadena media.

Como estrategia para lograr una mejor infusión de dieta enteral, se optó por la concentración de la fórmula maternizada, esto con el fin de lograr que el paciente suba de peso y alcance el peso adecuado para su edad, respetando las limitaciones de líquidos que tiene.

3.5 SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN DE LA NUTRICIÓN

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

Para el primer monitoreo, se aumentó la ingesta calórica según la Asociación Española de pediatría, la ingesta recomendada era de 110-120 kcal/kg y 2,5 g/kg de proteínas y en pacientes con riesgo alto se recomienda un aporte de 120-150 kcal/kg y hasta 4 g/kg de proteínas. Para la primera intervención optamos por el aporte de 140 kcal/kg y 3.4 g/kg de proteína. (Centeno-Malfaz, et. al., 2023)

Como prescripción nutricia se administró la PreNan® en polvo con una concentración al 20% en 35 ml, agregándole 7g de polvo, 1 g de Maltodextrina (2.8%) y 1ml de MCT (2.8%) administrándose cada 3 horas por sonda orogástrica en infusión continua.

Tabla 16. Monitoreo 1 de la Ingesta Nutricional

2/04/24	Energía (FH- 1.1.1.4)	Hidratos de carbono (FH- 1.5.5.1)	Proteín as (FH- 1.5.3.1)	Lípidos (FH- 1.5.1.1. 1)	Necesida des de sodio en 24 hrs (CS- 4.2.7)	Neces idade s de potasi o en 24 hrs (CS- 4.2.5)
ND-2.1.2 Modificación de la concentración de la nutrición enteral						
Pre-Nan® 56g polvo	280 kcal	29 g/d 11 g/kg	9.3 g/d 3.4 g/kg	13.6 g/d 5.08 g/kg	195.9 mg/d 73.9 mg/kg	383.7 mg/d 144.8 mg/kg

Birdman MCT® 8ml	68 kcal	-	-	7.2 g/d	-	-
Maltodextrina® 8g	32 kcal	7.2 g	-	-	-	-
Total	380 kcal/d 141kcal/kg	36.2g/d 13.5 g/kg	9.3 g/d 3.4 g/kg	20.8g/d 7.7g/kg	195.9 mg/d 73.9 mg/kg	383.7 mg/d 144.8 mg/kg
Requerimientos meta	400 kcal/d 150 kcal/kg	50% 200.5 kcal 50.1 g 18.7 g/kg	10% 40.1 kcal 10.0 g/d 3.7 g/kg	40% 160.4 kcal 17.8 g/d 6.6 g/kg	230 mg/d	400 mg/d
Porcentaje de adecuación*	95% Adecuado	72% Aceptable	93% Adecuado	116% Exceso	85% Aceptable	96% Adecuado

*Innano y cols, 1975

3.5.2 Resultados de mediciones antropométricas

Tabla 17. Resultados de mediciones antropométricas

Código NCPT	Parámetro	Valor	Interpretación	Referencias
AD-1.1.2.1	Peso medido	2.685 kg		
	Peso/Edad (Z score)	-1.09	Desnutrición severa	Fenton Pediatrics, 2013

3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

No se obtuvieron resultados bioquímicos

3.5.4 Resultados del examen físico relacionado a la nutrición

No tuvimos resultados de examen físico

3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evolución

No tuvimos resultados de Herramientas de evaluación, seguimiento y evolución

3.5.6 Categoría de etiología

EY- 1.5 Etiología fisiológica metabólica

La cardiopatía congénita es la causa fisiológica por la cual se presentó un bajo peso corporal en comparación con los estándares de referencia para su edad y se diagnosticó la desnutrición moderada.

EY-1.6 Etiología del tratamiento

La ingestión inadecuada de energía y macronutrientes nos conlleva a la presencia de bajo peso corporal.

Segunda Intervención

E-1.1 Propósito de la segunda educación nutricia

El propósito de la segunda intervención fue lograr el aumento de peso progresivamente por medio de la concentración de la fórmula a un 20%, añadiendo 7 gramos de polvo y 1 gramo más de módulo de maltodextrina, un polisacárido que contiene dextrosay otra parte de almidón, además de módulo de MCT el cual es un triglicérido que contiene ácidos grasos de cadena media. Para ésta intervención se utilizó la fórmula maternizada Pre NAN para alcanzar el requerimiento calórico necesario. Se evaluó la tolerancia del paciente a la cantidad de líquido que se prescribió y la posibilidad de aumentar el volumen de la toma para lograr la meta

establecida sobre una dieta hipercalórica para un aumento de peso progresivo. (Autoría propia)

3.5.7 Evaluación de progreso

A pesar de que el paciente logró aumentar 25 gramos, bajó 40 gramos, por lo que se optó por darle un segundo monitoreo y aumentar su aporte calórico. Aunque la disminución del peso pudo haber sido ocasionada por cambios en el líquido corporal, se tomó la decisión de aumentar el aporte calórico según las guías de la Asociación Española de Pediatría para cardiopatías. (Centeno-Malfaz et al., 2023)

3.5.8 Segundo Monitoreo

Para el segundo monitoreo, se aumentó el aporte calórico a 150 kcal/kg, concentrando la fórmula al 20% en 35 ml. Con 7g de polvo, aumentando a 2g de Maltodextrina (5.7%) y 1 ml de MCT (2.8%) administrada cada 3 horas. En el segundo monitoreo, el propósito era de aumentar el ajuste calórico por medio de la elección de la fórmula en polvo y manteniendo su concentración al 20%, además aumentando 1g de Maltodextrina para complementar el requerimiento calórico. (ver tabla 18)

3.5.9 Resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición

Tabla 18. Resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación

26/04/24	Energía (FH- 1.1.1.4)	Hidratos de carbono (FH- 1.5.5.1)	Proteínas (FH- 1.5.3.1)	Lípidos (FH- 1.5.1.1 .1)	Necesidades de sodio en 24 hrs (CS- 4.2.7)	Necesidades de potasio en 24 hrs (CS- 4.2.5)
ND-2.1.2 Modificación de la concentración de la nutrición enteral						
Pre-Nan® 56g polvo	277.78 kcal	29 g/d 10.9 g/kg	9.3 g/d 3.5 g/kg	13.6 g/d	195.9 mg/d 73.9 mg/kg	383.7 mg/d 144.8mg/ kg
Birdman MCT® 8ml	67.2 kcal	-	-	7.2 g/d	-	-
Maltodextrina ® 16g	61.09 kcal	14.4 g	-	-	-	-
Total	406.07 kcal/d 153.2 kcal/kg	43.4 g/d 16.37 g/kg	9.3 g/d 3.4 g/kg	20.8g/ d 7.7g/kg	195.9 mg/d 73.9 mg/kg	383.7 mg/d 144.8mg/ kg
Requerimientos	484 kcal/d 180	50% 200.5 kcal	10% 40.1 kcal	40% 160.4 kcal	230 mg/d	400 mg/d

	kcal/kg	50.1 g 18.7 g/kg	10.0 g/d 3.7 g/kg	17.8 g/d 6.6 g/kg		
% de adecuación*	84% Aceptable	86% Aceptable	93% Adecuado	116% Exceso	85% Aceptable	95.9% Adecuado

*Innano y cols, 1975

3.5.10 Resultados de indicadores antropométricos

Se analizó la ganancia de peso en el transcurso del segundo monitoreo (ver figura 1), en las cuales se observó que fue incrementando exponencialmente, habiendo una mejoría como consecuencia de las modificaciones en las intervenciones nutricionales.

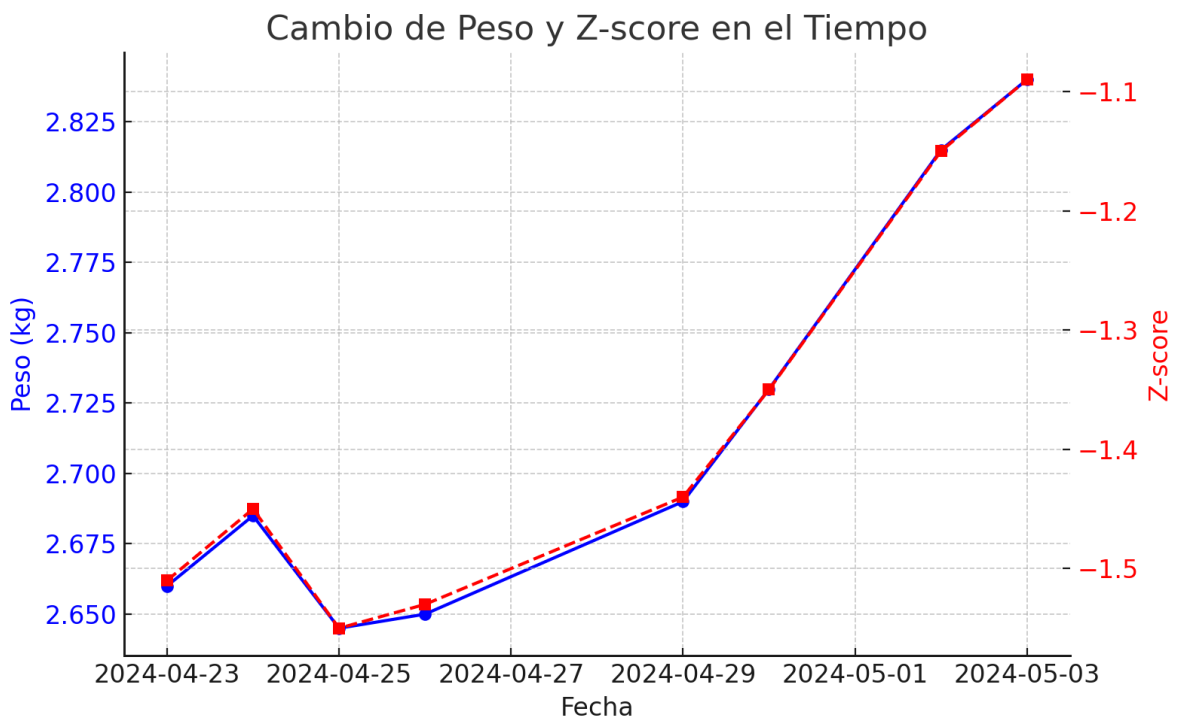
Tabla 19. Resultados de indicadores antropométricos

29/04/24	Evaluación antropométrica			
Código	Indicador	Resultado	Interpretación	Referencia
AD-1.1.2.1	Peso medido	2.690 kg	Desnutrición severa	OMS, 2006
AD-1.1.6.14	Peso para la edad (z score)	-1.08 z score		
AD-1.1.1.1	Estatura medida	52 cm	Normal	OMS. 2006
AD-1.1.6.10	Talla para la edad (z score)	-1.40 z score		
AD-1.1.6.3	Circunferencia cefálica	34.5 cm		
AD-1.1.6.5	Perímetro cefálico para la	-2.38 z score	Normal	OMS, 2006

	edad (z score)			
AD-1.1.7.9	Circunferencia muscular media de brazo	8.5 cm	-	-
-	Circunferencia media del brazo (z score)	-2.3 z score	Desnutrición severa	OMS, 2006
AD-1.1.6.16	Peso para la talla (z score)	-4.06	Desnutrición severa	OMS, 2006
		Resultado	Interpretación	Referencia
AD-1.1.4	Cambio de peso			
	23/04/2024	2.660 kg (-1.51 z score)	Desnutrición 1er grado	OMS, 2006
	24/04/2024	2.685 kg (-1.45 z score) +25g	Desnutrición 1er grado	OMS, 2006
	25/04/2024	2.645 kg -40g (-1.55 z score)	Desnutrición 1er grado	OMS, 2006
	26/04/2024	2.650 kg +5g (-1.53 z score)	Desnutrición 1er grado	OMS, 2006
	29/04/2024	2.690 kg +40g (-1.44 z score)	Desnutrición 1er grado	OMS, 2006
	30/04/2024	2.730 kg +40g	Desnutrición 1er grado	OMS, 2006

		(-1.35 z score)		
	02/05/2024	2.815 kg +85g (-1.15 z score)	Desnutrición 1er grado	OMS, 2006
	03/05/2024	2.840 kg +25g (-1.09 z score)	Desnutrición 1er grado	OMS, 2006

Figura 1. Cambio de peso y z-score en el tiempo



Desnutrición 1er grado (Peso/Edad)

OMS, 2006

3.5.11 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

El fósforo (ver tabla 20) se encontró elevado en los exámenes bioquímicos evaluados como monitoreo. Se encuentra en el alimento en forma de fosfato, y se absorbe en el yeyuno por medio de dos vías, la primera vía es la forma activa que depende del sodio y la segunda vía es el mecanismo pasivo que depende de la concentración de fosfato en el lumen. (Ladino, 2010)

El potasio también se encontró elevado, se absorbe en el intestino delgado en un 90% y es excretado por la vía renal y epitelio del colon. Su alteración se debe al uso de diuréticos y a la ingesta. (Ladino, 2010)

El paciente presenta una hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina total aumentada con 14.6 mg/dL, pero al monitoreo de los exámenes bioquímicos se observó su disminución a 3.2 mg/dL, a pesar de que todavía se encuentra por encima de los niveles normales. (Ladino, 2010)

La hemoglobina, es una proteína que se encuentra en los glóbulos rojos, transporta oxígeno a los órganos y tejidos del cuerpo y transporta dióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones, su alteración es influenciada por el estado nutricional del paciente. Se encontró inicialmente alterada relacionado a la patología de base, en el monitoreo de los exámenes bioquímicos se normalizó, al igual que el hematocrito (42.7%) y el volumen corpuscular medio (97 fL). (Ladino, 2010)

Tabla 20. Resultados de exámenes bioquímicos

Indicador	Código NCPT	Valor actual	Unidad	Valor de referencia	Interpretación
Perfil renal y de electrolitos (1.2)					
Fósforo	BD-1.2.11	7.3 A	mg/dL	2.5-4.6	Relacionado a la concentración de la fórmula maternizada
Potasio	BD-1.2.7	5.2 A	Mmol/dL	3.6-5.0	Ingesta y consumo de diuréticos
Perfil endócrino/glucosa					
Glucosa en sangre	BD-1.5.1	131 A	mg/dL	50-100	Hiperglucemia secundaria al estrés metabólico y hemodinámico que acompaña a la cardiopatía congénita
Perfil de lípidos (1.6)					
Triglicéridos	BD-1.7.7	105	mg/dL	35-150	
Colesterol	BD-1.7.1	123 B	mg/dL	130-200	Probablemen

					te relacionado a la desnutrición
Perfil Gastrointestinal (1.4)					
Amilasa	BD- 1.4.12	5 B	U/L	28-100	Inestabilidad de la enzima por actividad apenas identificada en neonatos.
ALP Fosfatasa alcalina	BD-1.4.1	474 A	U/L	150-500	
ALT Alanin Amino Transferasa	BD-1.4.2	11	U/L	10-42	
Bilirrubina total	BD-1.4.6	3.2 A	mg/dL	0.2-1.0	Ictericia Kramer III
Perfil de anemia nutricia (1.10)					
Hemoglobin a	BD- 1.10.1	13.50	g/dL	12.20-18.10	
Hematocrito	BD- 1.10.2	42.7	%	37.7-53.7	
Volumen corpuscular medio	BD- 1.10.3	97(fL	80-97	

3.5.12 Resultados del examen físico relacionado a la nutrición

Presencia de sonda orogástrica de alimentación.

3.5.13 Herramientas de evaluación, seguimiento y reevaluación

No se aplicaron o utilizaron resultados de herramientas de evaluación, seguimiento y reevaluación.

Categoría de etiología

EY- 1.5 Etiología fisiológica metabólica

La cardiopatía congénita es la causa fisiológica por la cual se presentó un bajo peso corporal en comparación con los estándares de referencia para su edad y se diagnosticó la desnutrición moderada.

EY-1.6 Etiología del tratamiento

La ingestión inadecuada de energía y macronutrientos nos conlleva a la presencia de bajo peso corporal.

Tercera intervención

Para el tercer monitoreo, debido a una buena tolerancia se decidió el aumento del aporte nutricional hasta 180 kcal/kg. Continuamos utilizando la fórmula PreNan® aumentando la concentración al 22% en 35 ml. Se administró en 8g de polvo por toma, con 2 gramos de Maltodextrina (5.7%) y 1 ml de MCT (2.8%) cada 3 horas.

E-1.1 Propósito de la segunda educación nutricia

El propósito de la tercera intervención fue lograr el aumento de peso progresivamente por medio de la concentración de la fórmula a un 22%, añadiendo 8 gramos de polvo y aumentando a 2 gramos de módulo de maltodextrina. Para ésta intervención se utilizó la fórmula maternizada Pre NAN para alcanzar el requerimiento calórico necesario. Se evaluó la tolerancia del paciente a la cantidad de líquido que se prescribió y la posibilidad de continuar el aumento del volumen de la toma para lograr la meta establecida sobre una dieta hipercalórica para un aumento de peso progresivo. (Autoría propia)

3.5.14 Resultados de los antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición

Tabla 21. Resultados de antecedentes relacionados con la alimentación

30/04/24	Energía (FH-1.1.1.4)	Hidratos de carbono (FH-1.5.5.1)	Proteínas (FH-1.5.3.1)	Lípidos (FH-1.5.1.1.1)	Necesidades de sodio en 24 hrs (CS-4.2.7)	Necesidades de potasio en 24 hrs (CS-4.2.5)
ND-2.1.2 Modificación de la concentración de la nutrición enteral						
Pre-Nan® 64g polvo	317.4 kcal/d 117.9 kcal/kg	33.1 g/d 12.3 g/kg	10.6 g/d 3.9 g/kg	15.6 g/d 5.8 g/kg	223.9 mg/d 83.2 mg/kg	438.5 mg/d 163 mg/kg
MCT 8ml	68.4 kcal	-	-	7.2 g/d	-	-
Maltodextrina 16g	61.09 kcal	14.4 g	-	-	-	-
Total	446.8 kcal/d 166.1 kcal/kg	47.5 g/d 17.6 g/kg	10.6 g/d 3.9 g/kg	22.8g/d 8.47g/kg	223.9 mg/d 83.2 mg/kg	438.5 mg/d 163 mg/kg
Requerimientos	484 kcal/d 180	50% 242 kcal 60.5 g	10% 48.4 kcal	40% 193.6 kcal	230 mg/d	400 mg/d

	kcal/kg	22.4 g/kg	12.1 g/d 4.4 g/kg	21.5 g/d 7.9 g/kg		
Porcentaje de adecuación *	92.3% Adecuado	78% Aceptable	87% Aceptable	106% Adecuado	97% Adecuado	109% Adecuado

*Innano y cols, 1975

3.5.15 Resultado de mediciones antropométricas

Tabla 22. Resultado de mediciones antropométricas

Código	Indicador	Resultado	Interpretación
AD-1.1.2.1	Peso medido	2.730 kg	
	Peso/Edad	-0.97 (Z score)	Desnutrición leve

Fuente: Fenton Pediatrics, 2013.

3.5.16 Diagnósticos nutricionales

Tabla 23. Diagnósticos nutricionales resueltos

Código/Dominio	Problema	Etiología/Categoría	Signos y síntomas
Nutrición Enteral (FH-1.3.1)			
EY-1.5 Etiología fisiológica metabólica			
NC-4.1.5	Malnutrición pediátrica relacionada con la enfermedad	Relacionado al incremento de los requerimientos nutrimentales debido a la causa fisiológica que	Evidenciado por los diagnósticos nutricionales de desnutrición moderada según el puntaje Z (-0.97) del peso para la edad.

		es la cardiopatía congénita	
--	--	-----------------------------------	--

3.5.17 Nuevas metas identificadas

Mejorar progresivamente las dificultades relacionadas con la lactancia por medio de tratamientos de rehabilitación de la vía oral para mejorar el estímulo y lograr que el neonato se alimente por vía oral por medio de mamila en un período de 1 a 2 semanas.

3.5.18 Evaluación del progreso

Tabla 24. Meta lograda

(1) Estado de la evaluación nutricional	
EV-1.2 Meta lograda	Brindar una dieta hipercalórica para lograr un aumento de peso constante (33 gramos por día), consumiendo 140.8 kcal/kg aumentando el aporte hasta lograr el consumo de 150 kcal/kg, con leche Pre-NAN® en un período de tiempo de 1 semana.

Fuente: Autoría propia

Tabla 25. Ganancia de peso

Velocidad de ganancia de peso	Resultado	Interpretación	Referencia
Ganancia de peso	2.840 kg (+25 g/día desde el inicio de la prescripción nutricional)	-	-
Ganancia de peso esperado	33 g/día	24% - desnutrición severa	Velocidad de ganancia de peso OMS, 2011

Fuente: OMS, 2011

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

1. La implementación del Proceso de Atención Nutricia (PAN) permitió abordar de manera integral las necesidades nutricionales de un paciente neonatal con múltiples diagnósticos complejos como desnutrición severa, cardiopatía congénita moderada e ictericia neonatal.
2. A través de una intervención hipercalórica individualizada, basada en la evidencia y ajustada según la tolerancia del paciente, se logró mejorar la ingesta energética y de macronutrientes, optimizando así el estado nutricional del neonato en un corto periodo.
3. El monitoreo continuo permitió adaptar la prescripción nutricional a la evolución clínica del paciente, lo cual fue clave para prevenir complicaciones y favorecer la recuperación progresiva del peso.
4. Este caso clínico evidencia la importancia de un enfoque multidisciplinario, en el que la participación del profesional en Nutriología Clínica es fundamental para mejorar el pronóstico de pacientes pediátricos críticos.
5. Atender a un paciente en etapa neonatal con patologías tan complejas representó un reto clínico, emocional y profesional, que exigió aplicar conocimientos actualizados, pensamiento crítico y habilidades de comunicación efectiva con el equipo médico.
6. Esta experiencia reforzó la importancia de documentar de forma rigurosa cada etapa del PAN, ya que permite visualizar los avances del paciente, justificar las decisiones clínicas y facilitar la continuidad de la atención.

7. A nivel personal, trabajar con un paciente tan vulnerable me sensibilizó aún más sobre el valor de la nutrición clínica como herramienta terapéutica, y me motivó a seguir preparándome para brindar una atención centrada en el bienestar del paciente y su familia.

8. Finalmente, este caso me permitió consolidar competencias clave para mi ejercicio profesional, reafirmando mi vocación en el campo de la Nutriología Clínica y mi compromiso con la atención basada en la evidencia y la ética.

5.- REFERENCIAS

1. Academy of Nutrition and Dietetics. (2023). *Nutrition care process and model: ADA's standardized language for the nutrition care process* (2023 ed.). Academy of Nutrition and Dietetics.
2. Bedor-Mosquera, A. S., Celi-Santos, A. G., García-Álvarez, J. E., & Zambrano-Suarez, D. M. (2021). Aspectos clínicos e epidemiológicos nacardiopatiacongênita neonatal. *Dominio de las Ciencias*, 7(4), 316–335. <https://doi.org/10.23857/dc.v7i4>
3. Carbajal, Á., Sierra, J. L., López-Lora, L., & Ruperto, M. (2020). Proceso de Atención Nutricional: Elementos para su implementación y uso por los profesionales de la Nutrición y la Dietética. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 24(2), 172–186. <https://doi.org/10.14306/renhyd.24.2.961>
4. Centeno-Malfaz, F., Moráis-López, A., Caro-Barri, A., Peña-Quintana, L., Gil-Villanueva, N., Redecillas-Ferreiro, S., Marcos-Alonso, S., Ros-Arnal, I., Ángeles Tejero, M., Sánchez Sánchez, C., & Leis, R. (2023). La nutrición en las cardiopatías congénitas: Documento de consenso. *Anales de Pediatría (Barcelona, Spain: 2003)*, 98(5), 373–383. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2023.02.011>
5. Fármacos: Su uso en las cardiopatías congénitas. (2006, febrero 5). *La web de las Cardiopatías Congénitas; Unidad de Cardiopatías Congénitas (UCC)*. https://cardiopatiascongenitas.net/temas_de_interes/farmacos/
6. Fischbach, F. (1992). *A manual of laboratory & diagnostic tests* (4th ed.). J.B. Lippincott Company.
7. García Algas, F., & de Pediatría, A. R. C. S. (s/f). *Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita*. *Telecardiologo.com*. Recuperado el 4 de mayo de 2024, de <http://www.telecardiologo.com/descargas/15722.pdf>
8. González-Castillo, S. et al. (2011). Frecuencia de cardiopatías congénitas y adquiridas en 4,544 niños. Estudio basado en ecocardiografía. *Scielo México*. Recuperado de <https://www.scielo.org.mx>

9. INTERGROWTH-21st. (s/f). *Ox.ac.uk*. Recuperado el 4 de mayo de 2024, de <http://intergrowth21.ndog.ox.ac.uk/>
10. Intervalos de referencia pediátricos. (s/f). *Sld.cu*. Recuperado el 4 de mayo de 2024, de <https://especialidades.sld.cu/laboratorioclinico/utiles/intervalo-de-referencias-ninos/>
11. Leitch, C. A., Karn, C. A., Ensing, G. J., & Denne, S. C. (2000). Energy expenditure after surgical repair in children with cyanotic congenital heart disease. *The Journal of Pediatrics*, 137(3), 381–385. <https://doi.org/10.1067/mpd.2000.107844>
12. Machado, K., Casuriaga, A., Notejane, M., Amaya, G., Arana, M., Dutra, S., & Pérez, C. (2021). Recomendaciones para la nutrición de niños portadores de cardiopatía. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 92(2), e403. <https://doi.org/10.31134/ap.92.2.15>
13. Márquez-González, H., García-Sámamo, V. M., Caltenco-Serrano, M. de L., García-Villegas, E. A., Márquez-Flores, H., & Villa-Romero, A. R. (s/f). Clasificación y evaluación de la desnutrición en el paciente pediátrico. *Medigraphic.com*. Recuperado el 4 de mayo de 2024, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2012/rr122d.pdf>
14. Miller, A. N., & Naples, A. (2023). Nutritional strategies to optimize outcomes among infants with congenital heart disease. *NeoReviews*, 24(8), e492–e503. <https://doi.org/10.1542/neo.24-8-e492>
15. Muñoz-Castellanos, L., & Kuri, M. (2012). Doble salida de ventrículo derecho. Enfoque embriológico. *Archivos de Cardiología de México*, 82(4), 273–281. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2012.09.002>
16. Peña-Juárez, R. A., Corona-Villalobos, C. A., Medina-Andrade, M. A., Garrido-García, L., Gutierrez-Torpey, C., & Mier-Martínez, M. (2021). Presentación y manejo de las cardiopatías congénitas en el primer año de edad. *Archivos de Cardiología de México*, 91(3). <https://doi.org/10.24875/acm.20000113>
17. PediTools home. (s/f). *Peditools.org*. Recuperado el 4 de mayo de 2024, de <https://peditools.org/>

18. Pillo-Blocka F, Adatia I, Sharieff W, McCrindle BW, Zlotkin S. (2004). *Rapid advancement to more concentrated formula in infants after surgery for congenital heart disease reduces duration of hospital stay: A randomized clinical trial*. *The Journal of Pediatrics*, 145(6), 761–766. [DOI: 10.1016/j.jpeds.2004.07.043](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2004.07.043)
19. Revista Cubana de Alimentación y Nutrición RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929 Volumen 31. Número 2 (Julio – Diciembre del 2021). (2021). *Número*, 2, S18–S23.
20. Silva, V. M., Lopes, M. V. O., & Araujo, T. L. (2007). Evaluación de los percentiles de crecimiento en niños con cardiopatías congénitas. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 15(2). Recuperado de www.eerp.usp.br/rlae
21. Vásquez, S. H., Vesga, B. E., & Hernández, H. J. (2017). Imagenología coronaria: ultrasonido intravascular (IVUS). *Revista Colombiana de Cardiología*, 24, 101–106. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.11.009>
22. Vista de Perfil lipídico en neonatos. (s/f). *Edu.co*. Recuperado el 4 de mayo de 2024, de <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/3632/3394>
23. Wells, G. D., & Norris, S. R. (2009). Assessment of physiological capacities of elite athletes & respiratory limitations to exercise performance. *University of Toronto*. <https://tspace.library.utoronto.ca/bitstream/1807/60635/1/rc07022.pdf>
24. Mehta, N. M., Skillman, H. E., Irving, S. Y., Coss-Bu, J. A., Vermilyea, S., Farrington, E. A., ... McKeever, L. (2017). *Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the pediatric critically ill patient*. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 41(5), 706–742. <https://doi.org/10.1177/0148607117711387>

6. ANEXOS



INFORMACIÓN NUTRICIONAL

Ingredientes: Lactosa, aceites vegetales (girasol, palma rico en β -palmitato, coco, nabina, girasol alto oleico, y de *Mortierella alpina* rico en ARA), dextrinomaltsa, proteínas de suero de leche hidrolizadas parcial y enzimáticamente*, triglicéridos de cadena media (MCT), sales minerales (glicerofosfato de calcio, citrato de potasio, citrato de sodio, cloruro de magnesio, cloruro potásico, cloruro cálcico, sulfato ferroso, sulfato de zinc, sulfato cúprico, yoduro potásico, sulfato de manganeso y seleniato sódico), aceite de pescado, vitaminas (C, E, A, B5, B3, D, K, B1, B2, B6, ácido fólico, B12 y biotina), colina, inositol, L-arginina, taurina y L-carnitina.

* La enzima utilizada en el proceso no es de origen halal ni kosher

Valores medios		por 100 g	por 100 ml de fórmula
Valor energético			
	kJ	2.123	306
	kcal	507	73
Grasas	g	26,4	3,8
de las cuales: saturadas	g	11,0	1,6
ác. linoleico	mg	4.800	691
ác. α -linolénico	mg	420	60
DHA	mg	126	18
ác. araquidónico	mg	126	18
Hidratos de carbono	g	53,2	7,7
de los cuales: azúcares	g	38,0	5,5
Proteínas	g	14,2	2,0
Vitamina A	μ g ER	470	68
Vitamina D	μ g	12,6	1,8
Vitamina E	mg α -ET	6,2	0,9
Vitamina K	μ g	30	4,3
Vitamina C	mg	118	17
Tiamina (B1)	mg	0,40	0,06
Riboflavina (B2)	mg	1,10	0,16
Niacina (B3)	mg	3,7	0,5
Vitamina B6	mg	0,30	0,04
Folato	μ g EFD	108	16
Vitamina B12	μ g	1,6	0,2
Biotina	μ g	8,7	1,3
Acido pantoténico (B5)	mg	3,5	0,5
Sodio	mg	250	36
Potasio	mg	580	84
Cloruro	mg	380	55
Calcio	mg	570	82
Fósforo	mg	350	50
Magnesio	mg	47	6,8
Hierro	mg	5,3	0,8
Zinc	mg	6,0	0,9
Cobre	mg	0,4	0,06
Manganeso	mg	0,14	0,02
Fluoruro	mg	0,06	0,009
Selenio	μ g	31	4,5
Cromo	μ g	30	4,3
Molibdeno	μ g	30	4,3
Yodo	μ g	120	17
Colina	mg	170	24
Inositol	mg	135	19
Carnitina	mg	20	2,9
Taurina	mg	30	4,3

Medida dosificadora: 4,8 g

100 ml = 14,4 g polvo + 90 ml de agua

DSH204



DECLARACIÓN NUTRIMENTAL

Contenido energético por envase 3 526.74 kcal
(14 498.82 kJ)

Tamaño de la porción 15 ml
Porciones por envase 28 aproximadamente

Contenido energético por 15 ml 126 kcal (518 kJ)

Contenido energético por 100 ml 840 kcal (3452.1 kJ)

Cantidad	Por 100 ml	Por porción
Proteínas	0 g	0 g
Grasas Totales	93.3 g	14 g
Grasas Saturadas	93.3 g	14 g
Grasas Trans	0 mg	0 mg
Grasa Monounsaturada	0 g	0 g
Grasa Poliinsaturada	0 g	0 g
Coolesterol	0 mg	0 mg
Hidratos de carbono disponibles	0 g	0 g
Azúcares	0 g	0 g
Azúcares Añadidos	0 g	0 g
Fibra Dietética	0 g	0 g
Sodio	0 mg	0 mg

Contenido MCT (Por porción 15 ml)	14g
Ácido Caprílico (C8)	13 700 mg
Ácido Capríico (C10)	200 mg
Otros (C12, C14, C16)	100 mg



INGREDIENTES:

Ésteres de ácidos grasos de cadena media (ácido caprílico 98%) extraído de aceite de coco. **Contiene Coco. Puede contener: Trazas de almendra.**

SUGERENCIA DE USO:

Mezcla 1cda. (15 ml) de 1 a 2 veces al día con tus bebidas, botanas, comidas o aderezos.

