



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA  
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Soporte Metabólico Nutricio en Recién Nacidos con Gastrosquisis

Proyecto de titulación para obtener el grado de Maestra en Nutrición Clínica

Delia Guadalupe Estrada Palafox  
Generación 2015 - 2017

Director de proyecto de titulación: Dra. Martha Patricia Márquez Aguirre

Asesor de proyecto de titulación: Dra. Otilia Perichart Perera

Tlalpan, Ciudad de México

Febrero, 2018

***“Pregúntate si lo que estás haciendo hoy te acerca al lugar en el que quieres estar mañana”.***

## Tabla de contenido

<b>I. BREVE RESUMEN DEL TRABAJO</b> .....	<b>5</b>
<b>II. EPIDEMIOLOGÍA</b> .....	<b>6</b>
Etiología.....	9
Complicaciones y Pronóstico de la Enfermedad.....	11
<b>III. FISIOPATOLOGÍA</b> .....	<b>13</b>
Embriología de la Pared Abdominal .....	13
Embriología del Desarrollo de Gastrosquisis .....	14
<b>IV. DIAGNÓSTICO PRENATAL</b> .....	<b>16</b>
Ecografía Prenatal.....	16
Alfa-fetoproteína(AFP) .....	17
<b>V. TRATAMIENTO MÉDICO</b> .....	<b>17</b>
o Tratamiento Prenatal .....	18
o Evaluación al Nacimiento .....	18
o Tratamiento Quirúrgico.....	19
o <i>Cierre primario</i> .....	19
o <i>Silo</i> .....	19
o <i>Cierre sin sutura umbilical</i> .....	19
o <i>Técnica Simil-Exit</i> .....	19
<b>VI. EL ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD</b> .....	<b>21</b>
Respuesta Metabólica al Estrés .....	21
Función Gastrointestinal .....	23
Utilización de Nutrientes Alterada .....	24
<i>Cisteína</i> .....	24
<i>Taurina</i> .....	24
Complicaciones por el uso prolongado de nutrición parenteral.....	25
<i>Colestasis</i> .....	26
<b>VII. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA</b> .....	<b>29</b>
Tamizaje Nutricio Neonatal.....	29
Evaluación del Estado Nutricio .....	31
Antropométricos .....	32
Bioquímicos .....	41
Clínicos .....	42
Dietéticos .....	49
Requerimientos .....	49
2) DIAGNÓSTICO NUTRICIO .....	52
4) INTERVENCIÓN NUTRICIA .....	52
a) Objetivos .....	52
b) Prescripción de alimentación .....	52
c) Estrategias para la alimentación.....	53
d) Otras Recomendaciones .....	62

e) Educación .....	63
5) MONITOREO .....	65
<b>VIII. NUEVAS EVIDENCIAS.....</b>	<b>68</b>
<b>IX. PRESENTACIÓN DEL CASO .....</b>	<b>69</b>
9.1 Primera Evaluación .....	71
9.2. Segunda Evaluación.....	78
9.3. Tercera Evaluación.....	85
<b>X. CONCLUSIÓN .....</b>	<b>92</b>
<b>XI. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>100</b>

## I. BREVE RESUMEN DEL TRABAJO

La gastrosquisis es una malformación congénita la cual se caracteriza por una herniación visceral a través de un defecto de la pared abdominal, usualmente ubicada del lado derecho [5]; existen diversas hipótesis con relación a su desarrollo, sin embargo, su etiología se considera desconocida. En México es la 5ta causa de prevalencia de las malformaciones congénitas siendo las mujeres embarazadas menores de 20 años el principal factor de riesgo [1]. El diagnóstico se realiza de forma prenatal, a través de una ecografía prenatal [2]. También se ha visto que la  $\alpha$ -fetoproteína, un marcador bioquímico en sangre materna se encuentra en niveles elevados en gastrosquisis [3]. El tratamiento médico consiste en la reposición de las vísceras colapsadas y el cierre del defecto de la pared abdominal mediante una técnica quirúrgica postnatal que puede realizarse lo más temprano al nacimiento [4]. Actualmente la técnica simil-EXIT es la más novedosa en cuanto a procedimiento quirúrgico de la gastrosquisis, reduciendo en su totalidad las vísceras con el soporte de la circulación feto-placentaria [5]. Ante una cirugía mayor, suceden cambios en el metabolismo de macro y micronutrientes que permiten al recién nacido enfrentar las modificaciones en el gasto energético y contrarrestar el catabolismo [6].

Debido a la compresión intestinal, estos pacientes requieren nutrición parenteral por tiempo prolongado; un soporte nutricional oportuno ayuda a atenuar la respuesta metabólica al estrés y a modular la respuesta inmune e inflamatoria, contribuyendo a un adecuado crecimiento y a menores días de estancia hospitalaria [6]. No existen recomendaciones específicas de energía, proteína y micronutrientes en pacientes con gastrosquisis, dado que existen pocos estudios de intervención en estos pacientes, sin embargo, se sugiere adaptar los requerimientos de nutrición parenteral y enteral para neonatos.

Se presenta el caso de recién nacido masculino pretérmino de 35.2 semanas de gestación con diagnóstico prenatal de gastrosquisis que ingresa a la UCIN por cierre del defecto de pared abdominal.

## **II. EPIDEMIOLOGÍA**

Las malformaciones congénitas, también llamadas defectos al nacimiento o anomalías congénitas, son alteraciones estructurales y funcionales que ocurren durante la vida intrauterina y pueden identificarse en la etapa prenatal, al nacimiento o postnatal. Estas malformaciones influyen de forma importante en la morbilidad y mortalidad infantil. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que ocurren 210,358 muertes por malformaciones congénitas durante los primeros 28 días de vida [7]. Es la primera causa de mortalidad en menores de un año en Estados Unidos, representando aproximadamente el 20% de muertes [8]. En nuestro país las malformaciones congénitas tienen una tasa de mortalidad de 15 por cada 1,000 recién nacidos vivos en el 2010 y 12.1 por cada 1,000 recién nacidos vivos en el año 2014 [9].

Existen más de 4,000 malformaciones congénitas clasificadas en mayores o menores dependiendo su repercusión funcional o anatómica. Las malformaciones mayores son las anomalías que requieren un tratamiento médico o quirúrgico temprano, ya que pueden amenazar la vida, mientras que una malformación menor es una alteración cosmética que no compromete la funcionalidad [10]. Frecuentemente su etiología es desconocida, sin embargo, algunas causas se relacionan a factores genéticos o ambientales.

### **Defectos de la Pared Abdominal**

Son un grupo de malformaciones congénitas que tienen una característica en común, la herniación o evisceración de uno o más órganos de la cavidad abdominal, debido a un defecto en la formación de la pared abdominal. En la tabla 1 se describen estos defectos.

Tabla 1. Defecto de pared abdominal [11]			
<i>Defecto</i>	<i>Sitio</i>	<i>Contenido</i>	<i>Frecuencia</i>
Onfalocele	Umbilical	Hígado, intestino, bazo, gónada	Común
Pentalogía de cantrell	Superior umbilical	Hígado e intestino	Rara
Extrofia vesical y cloacal	Inferior umbilical	Intestino	Rara
Hernia del cordón umbilical	Umbilical	Intestino	Rara
Gastrosquisis	Derecha umbilical	Intestino	Común
Ectopia cordis	Línea media umbilical	Corazón	Rara

### **Gastrosquisis**

Es una malformación congénita caracterizada por una herniación visceral a través de un defecto de la pared abdominal, usualmente ubicada del lado derecho, con la presencia del cordón umbilical y no cubierto por la membrana (Ver figura 1). La palabra gastrosquisis deriva del prefijo griego gaster= estómago y schisis= fisura. Por muchos años se creyó que la gastrosquisis y onfalocele eran el mismo padecimiento, hasta que Taruffi introdujo el término gastrosquisis en 1894 [11]. En el caso del onfalocele protruye a través del cordón umbilical mientras que en la gastrosquisis a través de una apertura lateral del cordón umbilical [12] [13]. En el año 2003 se estableció la clasificación de gastrosquisis en simple y compleja. La gastrosquisis compleja se denomina cuando está aislada y se asocia a malformaciones intestinales como malrotación, atresia, estenosis, perforación, necrosis y vólvulo [14], a diferencia de la simple, donde no hay involucro de otros defectos a nivel intestinal.

## Figura 1. Gastrosquisis



Adaptado de Coran A. Congenital Defects of the Abdominal Wall, 2012. Pp.973

La prevalencia de gastrosquisis en 54 ciudades de diversas regiones del mundo es de 0.5 a 7 por cada 10,000 recién nacidos vivos, con un promedio de 1 por cada 2,700 nacimientos [15]. Se ha reportado un alza en la incidencia de gastrosquisis a nivel mundial, de 4 a 5 casos de cada 10,000 recién nacidos vivos [16]. La incidencia es mayor en primigestas y en mujeres hispanas. En un estudio de 20 registros poblacionales de diferentes países por todo el mundo, la incidencia de gastrosquisis de acuerdo a la edad materna aumentó casi 4 veces, de 0.54 por 10,000 nacimientos a 2.12 por 10,000 nacimientos en 16 años [17]. Del mismo modo, los datos de 14 estados de Estados Unidos mostraron un aumento en la incidencia del 2006 al 2012 de 3.6 a 4.9 por cada 10,000 nacimientos [18].

En México, el Registro y Vigilancia Epidemiológica de Malformaciones Congénitas Externas, reportó una incidencia entre los años 2001-2005 de 5.55 por cada 10,000 recién nacidos vivos, el último reporte del 2008-2013 mostró una disminución de 1.91 por 10,000 recién nacidos vivos siendo la 5ta causa de prevalencia de las malformaciones congénitas (Ver Tabla 2) [1].



<b>Nacidos vivos</b>	2,057,595			
<b>Muertes fetales</b>	15,058			
<b>Total</b>	2,072,653			
<b>Malformaciones congénitas, causas seleccionadas</b>	Número de casos			Tasas por 10,000 nacimientos
	Recién nacidos vivos	Muertes fetales	Total	
<b>Gastrosquisis</b>	353	43	396	1.91

En la tabla 3 encontramos la incidencia de algunos estudios realizados en hospitales en México.

<b>Institución</b>	<b>Año</b>	<b>Incidencia</b>
Instituto Nacional de Perinatología [19]	1998-2002	13: 10,000 recién nacidos vivos
Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León [20]	2000-2004	8.5: 10,000 recién nacidos vivos
Hospital civil de Guadalajara "Juan I. Menchaca" [21]	2001-2004	8.6: 10,000 recién nacidos vivos

### Etiología

Las mujeres embarazadas menores de 20 años constituyen el principal factor de riesgo para desarrollar malformaciones congénitas en la pared abdominal [15] [22]. También se ha visto que de acuerdo a la etnia las mujeres caucásicas y latinas tienen mayores probabilidades de tener un hijo con gastrosquisis [23]. Igualmente se ha observado que un nivel socioeconómico bajo confiere mayor riesgo.

Diversos estudios sugieren otros factores de riesgo a tomar en cuenta como el fumar tabaco, el consumo de cocaína, metanfetaminas o el uso de medicamentos para la depresión durante el embarazo [24] [22]. Estudios recientes han demostrado que la prevalencia de gastrosquisis es mayor en lugares donde se utilizan pesticidas, por ejemplo, la atrazina (Ver tabla 4) [25] [26].

Tabla 4. Principales factores de riesgo de Gastrosquisis	
Edad materna	<20 años [15] [22]
Etnia	Caucásicas y latinas [23]
Nivel socioeconómico	Bajo [24] [22]
Toxicomanías	Tabaco, cocaína, metanfetaminas y antidepresivos [24] [22]
Pesticidas	Atrazina [25] [26]

En la tabla 5 podemos encontrar los principales factores de riesgo de gastrosquisis en estudios realizados en diferentes países.

Tabla 5. Principales factores de riesgo de algunos estudios			
Autor	Lugar	Año	Factores de riesgo
Cortes y cols [27]	Culiacán, México	Septiembre 2006 - Julio 2007	Nivel socioeconómico bajo, drogas (cocaína, cannabis) alcoholismo, tabaquismo, fármacos, déficit de ácido fólico, hipoxia, edad materna < 25 años.
Escamilla y cols [28]	Ciudad de México	2010 - 2012	Edad materna < 20 años, nivel socioeconómico bajo, residencia en el estado de México, recién nacido femenino.
Aguinaga y cols. [29]	Ciudad de México	1998 - 2002	Edad materna < 20 años, primigesta, alcohol, tabaquismo y drogas.
Elliot y cols. [30]	Reno, Nevada	2007 - 2008	Edad materna de 18 a 25 años, metanfetaminas, cocaína,

			éxtasis, tabaco, alcohol y pseudoefredina.
Capecchi y cols [31]	Rosario, Argentina	1999 - 2008	Edad materna < 20 años, alcohol, tabaco, drogas (marihuana y cocaína), nivel socioeconómico bajo.
Drapper y cols [32]	Inglaterra	Enero 2001 - Agosto 2003	Edad materna < 25 años, cocaína, anfetaminas, éxtasis, aspirina, tabaquismos, infecciones ginecológicas, efedrina e ibuprofeno.

### **Complicaciones y Pronóstico de la Enfermedad**

Los riesgos perinatales más importantes asociados a la gastrosquisis son parto prematuro, con una probabilidad por arriba del 50% y una mortalidad de hasta el 10% de los neonatos [33]. Además, debido a la larga estancia hospitalaria, administración de medicamento y procesos invasivos, la sepsis es una de las complicaciones; también tienen alteraciones hidroelectrolíticas, esto condicionado por la exposición de órganos lo cual en algunos casos puede llegar a aumentar las pérdidas hídricas del neonato o puede presentarse debido a un aumento en su aporte secundario a una alteración en su distribución o disminución en su excreción. Los trastornos de equilibrio ácido-base, las cuales se clasifican en acidosis o alcalosis y a su vez en metabólicas o respiratorias. Esta complicación surge principalmente por alteraciones renales y ventilatorias. La hipotermia causada por la exposición de órganos intrabdominales favorece la pérdida de calor corporal, así como pérdida hídrica [34] [35].

La gastrosquisis compleja es otra de las complicaciones de carácter intestinal secundarias al daño intestinal prenatal asociado a la exposición del líquido amniótico. Se puede presentar malrotación intestinal por alteración anatómica,

vólvulos dados por alteración en el movimiento intestinal que pueda ocasionar oclusión intestinal, así como disfunción intestinal o atresia intestinal. A su vez puede existir necrosis en algún segmento del intestino causando síndrome de intestino corto [34] [35].

Otras complicaciones asociadas son: peritonitis meconial secundarios a isquemia y desordenes genéticos, enfermedad hepática, reintervenciones, reflujo gastroesofágico y enterocolitis necrosante.

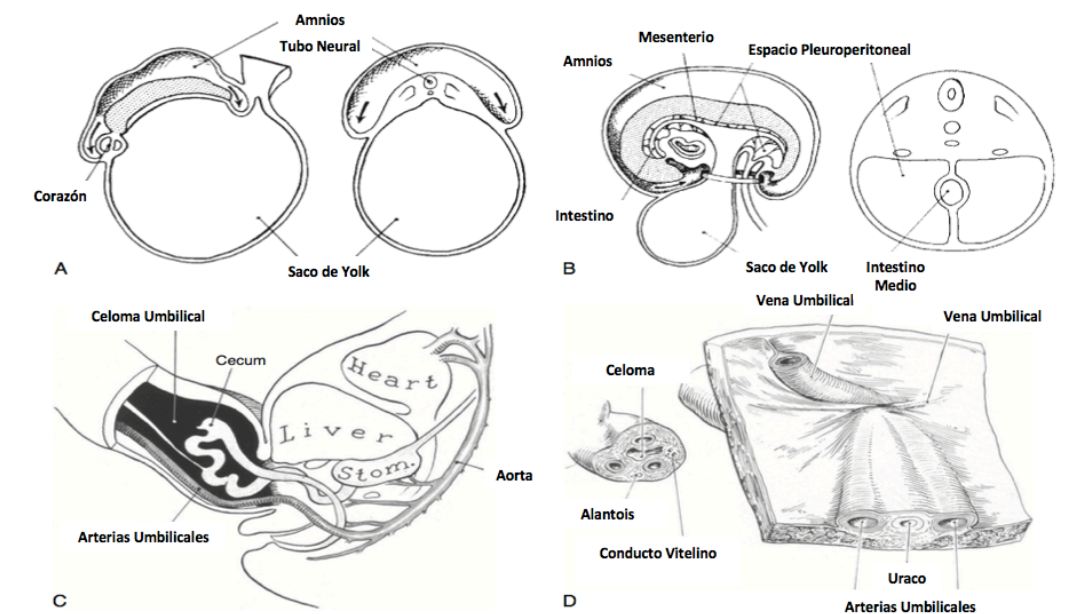
La gastrosquisis tiene una tasa de supervivencia global de recién nacidos con gastrosquisis superior al 90% [10]. El pronóstico mejora a un 98% de los casos con un diagnóstico prenatal [36]. Un estudio en relación a la gastrosquisis compleja encontró una incidencia de 30% de anomalías asociadas con atresia intestinal y criptorquidia como las más comunes; la atresia intestinal se observó en el 22% de los niños mientras que la criptorquidia en un 55% [37].

### III. FISIOPATOLOGÍA

#### Embriología de la Pared Abdominal

A las 3 semanas de gestación (SDG) el disco plano del embrión desarrolla 4 pliegues que cerrarán la cavidad abdominal. Dos pliegues laterales forman los canales pleuroperitoneales. El pliegue cefálico trae consigo el corazón en desarrollo, pero ahora ocupa su lugar dentro de la pared torácica anterior. También lleva el septum transversum, que continúa posteriormente y divide los canales pleuroperitoneales en las cavidades pleural y peritoneal. El pliegue caudal viene acompañado de la vejiga, la cual se forma distal al ano. Durante este proceso el intestino se ha formado a lo largo de todo el embrión con una comunicación en el ombligo con el saco vitelino. El saco vitelino desaparecerá eventualmente, dejando en ocasiones un resto de conducto vitelínico en el íleon distal. Alrededor de las 5 semanas de gestación, el intestino se alarga y se desarrolla dentro del celoma umbilical, una cavidad en la superficie anterior del embrión. A las 10 semanas de gestación el intestino vuelve del espacio dentro del tallo umbilical a la cavidad peritoneal y sufre rotación y fijación (Ver figura 2) [11].

**Figura 2. Embriología de la pared abdominal**



Adaptado de: Coran A. Pediatric Surgery. Embryology of abdominal Wall. 2012

## Embriología del Desarrollo de Gastrosquisis

Existen diversas hipótesis en cuanto al desarrollo de gastrosquisis, debido a la variedad etiológicas de su origen, su etiología es desconocida (Ver tabla 6).

Tabla 6. Hipótesis que conducen al desarrollo de la gastrosquisis		
<b>1963</b>	Duhamel	<b>Falla en el mesodermo en la formación de la pared.</b> Por una exposición teratogénica durante la cuarta semana después de la concepción hay un defecto en el crecimiento de la pared abdominal que conlleva a una herniación del intestino. Esta hipótesis no se explica cual tipo de teratógeno y cómo este puede llegar a afectar un área [38].
<b>1975</b>	Shaw	<b>Ruptura del amnios alrededor del anillo umbilical con subsecuente herniación intestinal.</b> Shaw no describió cómo era que ocurría la ruptura ni tampoco cómo existe un borde delgado de piel entre el cordón umbilical y el defecto de pared [39].
<b>1980</b>	De Vries	<b>Involución anormal de la vena umbilical derecha que conduce debilidad de la pared corporal y posteriormente una herniación intestinal</b> El desarrollo de la vena umbilical derecha lleva a efectos adversos en el mesodermo adyacente, seguidos de la ruptura subsecuente de la pared corporal. Sin embargo, la vena umbilical no drena al mesodermo de la región umbilical y las venas no drenan hasta el segundo y tercer mes del desarrollo [40].
<b>1981</b>	Hoyme y colaboradores	<b>Alteración de la arteria onfalomesentérica derecha (vitelina) que conduce necrosis en la base del cordón con posterior daño en la pared abdominal</b>

		<p>Creía que la interrupción de la arteria onfalomesentérica en la región umbilical ocasiona necrosis de la base del cordón umbilical, ruptura de pared y herniación intestinal a través del defecto abdominal. Esta hipótesis ya no fue aceptada debido a que se ha visto recientemente, que las arterias vitelinas irrigan tanto al intestino como al saco vitelino, pero no a la pared abdominal [41].</p>
<b>2007</b>	Feldkamp y colaboradores	<p><b>Plegamiento anormal de la pared causando una malformación ventral de la pared que conduce a la herniación intestinal</b></p> <p>Plantearon en base a estudios previos en ratones, que las anomalías en el plegamiento corporal son las causantes de los defectos de la pared, sin embargo, en la mayoría de estos casos ocurren en la línea media y no del lado derecho como ocurre en la gastrosquisis [42].</p>
<b>2009</b>	Stevenson	<p><b>Hipótesis más acertada</b></p> <p>Es ocasionada por la falla del saco y del conducto de Yolk, así como de los vasos vitelinos, para incorporarse inicialmente al alantoides y posteriormente al tallo corporal. La localización derecha del defecto puede explicarse por la tendencia del tallo vitelino a desplazarse a este lado debido a la presencia del corazón y al crecimiento más rápido de la pared lateral izquierda [43].</p>

#### IV. DIAGNÓSTICO PRENATAL

##### Ecografía Prenatal

La OMS recomienda la realización de una ecografía antes de las 24 semanas de embarazo con el objetivo de detectar los defectos de la pared abdominal [44]. Son diagnosticados a través de un ultrasonido prenatal. Su especificidad es mayor al 95% [45]. Hoy en día los defectos de la pared abdominal se diagnostican en un 95% a 98% [2]. En la tabla 7 se describen las características para identificar la gastrosquisis y en la tabla 8 las diferencias entre onfalocele y gastrosquisis.

Ubicación del defecto parietal	Lateroumbilical (la mayoría de las veces a la derecha del ombligo).
Tamaño	Pequeño (4cm)
Cobertura con saco	Ausente
Inserción del cordón umbilical	Normal
Órganos Herniados	Habitualmente intestino delgado e intestino grueso; en algunos casos estómago, vejiga, órganos genitales internos, hígado, vesícula biliar y bazo.

	<b>Onfalocele</b>	<b>Gastrosquisis</b>
Contorno	Uniforme	Irregular
Saco de cobertura	Ecogénico	Ausente
Cordón umbilical	Centro del defecto	Lateral al defecto
Anomalías coexistentes	Frecuentes	Raras

Una vez confirmado el diagnóstico de gastrosquisis, es recomendable realizar un ultrasonido cada 3 o 4 semanas para evaluar el crecimiento intrauterino, cantidad



de líquido amniótico, signos de isquemia intestinal, así como otras posibles anomalías que puedan influir en el desenlace [2].

### **Alfa-fetoproteína(AFP)**

La determinación de marcadores bioquímicos en sangre materna en el primer o segundo trimestre del embarazo, permite examinar a las mujeres con un mayor riesgo de alteraciones cromosómicas fetales. La AFP es una proteína que comúnmente se produce en el feto durante su desarrollo, se sintetiza en las células parénquimas del hígado, en el saco vitelino y una pequeña cantidad en el tracto gastrointestinal. Los genes que codifican para su síntesis se localizan en el brazo largo del cromosoma 4.3, su producción máxima se alcanza entre las 13 y 14 semanas de gestación (concentración en sangre fetal 2-3 g/L). La AFP es normalmente secretada hacia el líquido amniótico, donde su concentración alcanza 1% de valor en sangre fetal. Atraviesa la barrera placentaria por lo que también puede medirse en sangre materna [3].

La prueba fue desarrollada para evaluar al feto con anormalidades cromosómicas y defectos del tubo neural, pero en la mayor parte de los casos de gastrosquisis se asocian con niveles séricos elevados de AFP en la madre [47]. Es aplicable a todas las embarazadas independientemente de su edad y al combinar sus resultados con los hallazgos de ultrasonido, la tasa de detección puede llegar a ser mayor en un 90% [48]. Se ha visto que niveles elevados de acetilcolinesterasa permite diferenciar los defectos de la pared abdominal con los defectos del cierre de tubo neural [49].

## **V. TRATAMIENTO MÉDICO**

El tratamiento primario consiste en la reposición de las vísceras colapsadas y el cierre del defecto de la pared abdominal mediante un procedimiento quirúrgico postnatal que puede realizarse lo más temprano al nacimiento. El momento del término del embarazo en casos de gastrosquisis es aún tema en controversia. Sin embargo, estudios sugieren que un parto por cesárea electiva antes de las 36 semanas de gestación permite una alimentación temprana y se asocia con menos

complicaciones y con una mayor incidencia de cierre primario que el parto vaginal a término [50].

- **Tratamiento Prenatal**

Una vez hecho el diagnóstico de gastrosquisis, se recomienda un aumento del número de ultrasonidos para prevenir la muerte intrauterina, así como referir a un centro especializado con un equipo multidisciplinario. La sospecha de compromiso intestinal en la ecografía prenatal no justifica la interrupción del embarazo [51].

- **Evaluación al Nacimiento**

El manejo inicial de los recién nacidos con defecto de la pared abdominal comienza con la estabilización para mantener la homeostasis. La pérdida de calor es un problema por lo que se debe de mantener en un ambiente cálido a la vez que se protegen y cubren las vísceras expuestas con envolturas estériles mojadas en solución salina o en una bolsa intestinal de plástico. Una vez cubierto se debe colocar en la parte superior del abdomen, evitándose la tracción sobre el mesenterio del intestino. Se instala una sonda orogástrica para descomprimir el estómago y así prevenir la deglución de aire y aspiración. A su vez se debe colocar un catéter urinario para llevar un control de la diuresis y un acceso vascular para la administración de líquidos intravenosos y antibióticos.

La piedra angular en la estabilización del neonato con gastrosquisis es el manejo hemodinámico con volumen para monitorear la perfusión tisular y evitar la sobrecarga hídrica. En el 2012 el Jansen y colaboradores evaluaron los efectos de la reanimación de líquidos previo al cierre abdominal, donde se encontró una relación directa entre un mayor volumen de líquido con una alta probabilidad de efecto adverso, como mayor duración de estancia hospitalaria, días de apoyo ventilatorio y bacteremia [52]. Por lo que es recomendable que la reanimación de líquidos, más que reponerlos de forma rutinaria, se debe de reservar a pacientes con signos clínicos de hipovolemia.

- **Tratamiento Quirúrgico**

El tratamiento del recién nacido con gastrosquisis es quirúrgico, para introducir las vísceras a la cavidad abdominal, cerrar la fascia y piel para crear una pared abdominal sólida y reducir los posibles riesgos del recién nacido. El tipo de cierre abdominal dependerá del tamaño, el estado de salud del recién nacido y las anomalías asociadas. Aunque no existe un consenso con respecto a que tipo de cierre produce mejor resultado se han propuesto:

- *Cierre primario*

Se realiza a las pocas horas del nacimiento; de manera rápida se colocan las asas intestinales en la cavidad abdominal para disminuir el riesgo de lesión por exposición, eliminar el riesgo vascular de la compresión mesentérica venosa y arterial, que puede resultar de la constricción directa a nivel del defecto fascial o causada por el propio silo debido a las complicaciones vasculares [4].

- *Silo*

Durante los 90's Allen y Wrenn idearon el término de SILO un dispositivo de plástico, de forma cilíndrica con un anillo de base en el cual se introduce el defecto y se sujeta sin necesidad de sutura, en el extremo libre se ata una cinta umbilical en la cual se ejerce presión permitiendo resolver el problema de 3 a 5 días. Otro método es por el de Jona y Bianchi donde colocamos al paciente en decúbito dorsal y con el efecto de la gravedad se obtiene el espacio suficiente donde se introducen las vísceras expuestas [4].

- *Cierre sin sutura umbilical*

Es la técnica más innovadora en el tratamiento de gastrosquisis; en esta técnica, las vísceras son reducidas y el cordón umbilical se estira a través del defecto y se mantiene en su lugar sin sutura fascial. Después de 2 semanas, el defecto cubierto por el cordón umbilical se contrae, dejando un ombligo estéticamente normal [4].

- *Técnica Simil-Exit*

Se ha realizado una técnica en algunos países de Latinoamérica llamada Simil-EXIT. Esta es una nueva forma de abordaje perinatal de la gastrosquisis. Consiste

en la interrupción del embarazo de forma electiva. La cesárea es programada en función de los signos ecográficos (cambios en las asas intestinales, de la reposición de las vísceras prolapsadas y del cierre del defecto abdominal). Este procedimiento reduce en su totalidad las vísceras con el soporte de la circulación feto-placentaria, evitando la demora entre el nacimiento y la resolución quirúrgica, y la deglución del aire durante el llanto [5]. En un estudio comparativo de técnica simil-EXIT y SILO hecho en México, los niños operados con la técnica simil-EXIT tuvieron mejores resultados en cuanto a días de apoyo ventilatorio, complicaciones infecciosas e inicio de nutrición enteral [53].

## VI. EL ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD

### Respuesta Metabólica al Estrés

Ante una cirugía mayor, como es la reparación de la pared abdominal, surge una respuesta metabólica debido a la agresión; se caracteriza por cambios adaptativos en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos, proteínas y micronutrientes que permiten al recién nacido enfrentar las modificaciones en el gasto energético y contrarrestar el catabolismo (Ver tabla 9) [6].

Hay un incremento de proteólisis a expensas de la proteína muscular con aumento en la movilización de aminoácidos, mismos que son empleados para sintetizar proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, fibrinógeno, alfa 1 antitripsina), las cuales actúan durante el proceso inflamatorio, aminoácidos como alanina y glutamina son empleados como sustrato gluconeogénico para la formación de glucosa a nivel hepático. Si bien la proteína obtenida a partir del músculo es un mecanismo de adaptación a corto plazo, en el paciente pediátrico tiene como limitante su duración y el daño potencial implica disminuir la masa magra. La pérdida de músculo a nivel diafragmático favorecerá falla respiratoria [6].

El metabolismo de hidratos de carbono también se encuentra alterado, como respuesta metabólica por consecuencia de la acción sinérgica de hormonas contrarreguladoras (cortisol, glucagón, hormona del crecimiento), neurotransmisores (adrenalina, noradrenalina) y citocinas (factor de necrosis tumoral, interleucinas). A nivel hepático aumenta la liberación de glucosa, pero a su vez la entrega de glucosa al músculo se ve alterada, obedeciendo ambas a la resistencia a la insulina, condicionando intolerancia a la glucosa e hiperglucemia [6].

El metabolismo de los lípidos se encuentra modificado por consecuencia de la acción de hormonas y otros mediadores. Hay incremento en la movilización de triacilglicerol a partir de las reservas de tejido adiposo, promovido por catecolaminas, citocinas proinflamatorias y por la disminución en la sensibilidad a la insulina por parte del tejido adiposo. Los ácidos grasos no sometidos a oxidación pueden reesterificarse a triacilgliceroles en el hígado y formar paquetes de lipoproteínas de baja densidad (VLDL). La producción de triacilgliceroles en el hígado se encuentra elevada [6] (Tabla 9).

Tabla 9. Alteraciones metabólicas en el paciente con respuesta de estrés [54]		
<b>Metabolismo de hidratos de carbono</b>	<b>Metabolismo de lípidos</b>	<b>Metabolismo de proteínas</b>
↑ Glucogenólisis ↑ Resistencia a la insulina  ↑Gluconeogénesis ↓ Glucólisis aeróbica ↑Lactato como sustrato glucogénico	↑Gluconeogénesis ↑Lipólisis  ↓ Acción lipoproteinlipasa ↓ Acción de carnitina ↑Ácidos grasos libres  Hipertrigliceridemia ↑Betaoxidación ↑Producción de cuerpos cetónicos	↓Síntesis de proteínas ↑Síntesis de proteínas de fase aguda ↑Recambio de proteínas ↑Proteólisis ↑Liberación de aminoácidos de cadena ramificada ↑Ureagénesis

*Adaptado de: Carrillo Esper R, Márquez Aguirre M, Peña Pérez C. Terapia nutricional en el enfermo grave.*

Además del aumento en las necesidades energéticas por las alteraciones metabólicas que causa el estrés y prematuridad, debido al término de embarazo en los recién nacidos con gastrosquisis se tendrá que considerar los requerimientos

compensatorios [55]. Por lo que establecer un requerimiento en este tipo pacientes se debe de considerar la edad gestacional, peso al nacer, estado metabólico y grado de lesión [6].

## **Función Gastrointestinal Alterada**

### *a) Motilidad*

Los neonatos con defectos de la pared abdominal presentan disminución en la motilidad intestinal esto debido a la exposición de las asas intestinales, causando disfunción del tracto gastrointestinal y por ende incapacidad para la tolerancia de alimentación. Siendo la mediana de tiempo para alcanzar la tolerancia alrededor de 30 días (con un rango de 5-160 días) [56].

### *a) Microbiota Intestinal*

Los prematuros están expuestos a factores perjudiciales en el desarrollo del microbioma sano, incluyendo la terminación del embarazo, la administración de antibióticos a la madre como el neonato además de un inicio tardío de lactancia materna. En un estudio donde analizaron a 21 prematuros con una media de 32 SDG se encontró un aumento de microorganismos aerobios como enterobacteriaceae, enterococcaceae y lactobacillus [57]. El microbioma del prematuro, puede influir en el desarrollo de la enfermedad durante la infancia ya que regula la actividad intestinal y protege de infecciones. Una disrupción o traslocación de la microbiota intestinal se encuentra ligada con [58]:

#### *o Enterocolitis Necrosante*

Es la causa más frecuente de enfermedad gastrointestinal que afecta predominantemente a prematuros con muy bajo peso al nacer, por lo que los recién nacidos con gastrosquisis también tienen un alto riesgo de esta enfermedad. Debido a una función inmadura de la barrera mucosa duodenal, se presenta una respuesta aumentada del sistema inmune, reacción de las células epiteliales del intestino inmaduro y activación de receptores, lo que ocasiona disrupción y

apoptosis del enterocito, alteración de la integridad de la barrera epitelial, disminución de la capacidad de reparación de la mucosa y aumento de la permeabilidad intestinal, seguida de translocación bacteriana provocando daño de la mucosa y del tejido epitelial con isquemia y necrosis [59]. Por lo tanto, debido a la alteración gastrointestinal causada por la inmadurez, podría retrasar el inicio de la alimentación vía oral, utilizando de primera instancia soporte nutricional [60].

- *Malrotación Intestinal*

Las alteraciones en la posición final del intestino se producen como consecuencia de trastornos en la reintegración y fijación del intestino medio durante el desarrollo embrionario, por consecuencia se pueden crear vólvulos produciendo una obstrucción intestinal, intolerancia a la alimentación y mayor riesgo de desnutrición.

### **Utilización de Nutrientes Alterada**

El neonato pretérmino, incluyendo aquel con gastrosquisis, tiene inmadurez enzimática de ciertas vías metabólicas, lo cual puede alterar la síntesis de aminoácidos convirtiéndolos en condicionalmente esenciales:

#### *Cisteína*

La cisteína en el prematuro puede reducir las probabilidades de que surjan enfermedades hepáticas y óseas; debido a la inmadurez de la cistationa en esta etapa de vida, no es posible sintetizarla. En una revisión de Cochrane del 2010 al agregar cloruro de cisteína a corto plazo en la nutrición parenteral sin cisteína, en los recién nacidos prematuros, mejoró el equilibrio de nitrógeno. Sin embargo, no hay estudios suficientes para evaluar los riesgos de los suplementos con cisteína, especialmente la acidosis metabólica, que se ha informado durante las dos primeras semanas de administración de cloruro de cisteína [61].

#### *Taurina*

Participa en la conjugación de los ácidos biliares, función hepática y en el desarrollo auditivo y visual de los prematuros. Se sintetiza a través de la metionina y cisteína,



por lo que debido a la inmadurez enzimática se convierte en un aminoácido condicionalmente esencial. Consiguientemente, sí existe un retraso en el inicio de la estimulación enteral puede aumentar el riesgo de resultados adversos, dado que este aminoácido es un componente primordial de la leche materna. [62]

#### Prolina

La prolina es un aminoácido que puede sintetizarse a partir del glutamato, participa en la actividad del sistema inmune y en la cicatrización, por lo que asegurar un aporte adecuado de proteínas puede ayudar en la cicatrización del cierre de pared [63].

#### Zinc

Durante años se ha estudiado la asociación del zinc con la cicatrización. Debido a que este mineral participa en diferentes reacciones químicas y moleculares a través de la regulación de metalotioneínas y en el ADN, por lo que un aporte insuficiente de zinc causara defecto en la expresión y transcripción, haciendo más lento el proceso de cicatrización [64].

### **Complicaciones por el uso prolongado de nutrición parenteral**

Existen riesgos de presentar complicaciones debido al uso prolongado de la nutrición parenteral. En la tabla 10 se describen las complicaciones infecciosas, metabólicas y por uso prolongado que podemos encontrar en estos pacientes.

Tabla 10. Complicaciones en la nutrición parenteral [65]	
Técnicas o mecánicas	Obstrucción del catéter
Infecciosas	Originadas en el catéter o por contaminación de la mezcla
Metabólicas	A nivel de glucosa, triglicéridos, disfunción hepática y desequilibrios hidroelectrolíticos
Por uso prolongado	Colestasis, osteopenia y deficiencia o toxicidad de oligoelementos y/o vitaminas

### *Colestasis*

La colestasis es la alteración en el flujo biliar que puede llevar a una disfunción hepática, caracterizada por una elevación de la bilirrubina directa en sangre: mayor a 2 mg/dl o más del 20% de la bilirrubina total sérica y elevación sérica de colesterol [66]. A continuación, se describen las causas de colestasis en la tabla 11.

Tabla 11. Causas de colestasis por nutrición parenteral
<ul style="list-style-type: none"><li>○ interrupción de la circulación entero-hepática en el ayuno que lleva a la disminución de la producción y secreción de ácidos biliares [66].</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>○ Disminución en la contracción de la vesícula biliar [66].</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>○ Disminución en la producción de hormonas intestinales como la colecistoquinina, que también se verá afectada por la pérdida de masa celular productora de hormonas ante la resección intestinal [66].</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>○ Existen 3 factores de riesgo relacionados con la nutrición parenteral y la colestasis:<ul style="list-style-type: none"><li>1) Emulsiones lipídicas basadas en aceites de soya las emulsiones lipídicas basadas en aceite de soya, pueden predisponer a un aumento de la producción de metabolitos proinflamatorios derivados de los ácidos grasos <math>\omega</math>-6 e inducir un menor aclaramiento hepático de los lípidos infundidos. [67]</li><li>2) Dosis de lípidos administrada la administración de lípidos mayor a 1 g/kg/día se asocia a un aumento importante en los parámetros bioquímicos de colestasis [68]</li><li>3) Fitoesterolemia En condiciones normales, alrededor de un 5% de los esteroides vegetales de la dieta son absorbidos en el intestino, y una media de 15 mg son transportados al hígado diariamente. sin embargo, con la nutrición parenteral los niveles de fitosteroides circulantes son 4 veces superiores y son transportados al hígado y a otros tejidos. [69]</li></ul></li></ul>

Fallon y colaboradores en el 2012 realizaron un estudio donde determinaron la correlación entre la colestasis y la puntuación Z de peso para la edad en neonatos con gastrosquisis con nutrición parenteral. Fueron 58 neonatos los cuales se dividieron en 2 grupos con presencia de colestasis (16 neonatos) y sin colestasis (42 neonatos). Todos los pacientes iniciaron nutrición parenteral durante su primera semana de vida, el 90% inició entre el 2<sup>o</sup> y 3<sup>er</sup> día de vida extrauterina, sin embargo, la duración de la parenteral dependió de la presencia de colestasis, aquellos pacientes con colestasis tuvieron una media de 58 días comparado con 26 días con los pacientes sin colestasis. Se encontró que una menor edad gestacional y colestasis están asociadas independientemente de la puntuación Z de peso para la edad, esto sucedió en 30 de los pacientes, pudiendo ser que la prematuridad tuvo una influencia en el desenlace de la colestasis, asociado a un mayor tiempo de uso de nutrición parenteral [70].

#### *Ciclado de la nutrición parenteral*

El ciclado de nutrición parenteral ha sido una técnica de tratamiento con uso de más de 20 años, la cual consiste en la administración de la nutrición parenteral por menos de 24 horas, interrumpiendo de 4-8 horas. Un ciclado diurno de nutrición parenteral puede ayudar a disminuir los niveles de insulina circulantes y proteger a los hepatocitos de un exceso de depósito de glucógeno y lípidos.

No existe un rango de infusión de glucosa establecido por lo que la infusión de glucosa debe de ser individualizada basada en los requerimientos propios del paciente; una transición a ciclado de nutrición parenteral requiere de un monitoreo a la tolerancia. [71].

#### **Crecimiento subóptimo**

Los neonatos con gastrosquisis presentan un crecimiento subóptimo, siendo las causas, la restricción del crecimiento intrauterino propio de la malformación genética, un bajo aporte de la nutrición parenteral, una mala transición de nutrición parenteral a nutrición enteral, así como la dismotilidad intestinal. Se necesitan más

investigaciones acerca del crecimiento compensatorio en este tipo de pacientes [72].

### **Alteraciones hidroelectrolíticas**

La gastrosquisis ocasiona pérdidas electrolíticas, causados por la exposición de vísceras intestinales. En algunos hospitales, se utilizan bolsas de polieturano las cuales permiten disminuir la pérdida de líquidos y de calor. Los trastornos de equilibrio ácido base pueden presentarse debido a la hipovolemia. Por lo tanto, como nutriólogos podemos advertir e identificar cualquier signo y síntoma asociado a deshidratación y así prevenir complicaciones [73].

## **VII. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA**

La Academy of Nutrition and Dietetics (AND), en el 2008 diseñó un proceso sistematizado de atención nutricia individualizado con el fin de estandarizar a los nutriólogos, aplicando el pensamiento crítico y utilizando como base la evidencia científica. El proceso de atención nutricia incluye 4 pasos fundamentales:

- Evaluación del Estado Nutricio
- Diagnóstico Nutricio
- Intervención Nutricia
- Monitoreo y Reevaluación

### **Tamizaje Nutricio Neonatal**

A pesar de no ser un paso dentro del proceso de atención nutricia, la Academia de Nutrición y Dietética (AND) reconoce el tamizaje nutricio como primer paso para identificar a pacientes en riesgo nutricional, el cual debe de ser aplicado en las primeras 24 horas de admisión [74]. El paciente pediátrico y los neonatos tienen un mayor riesgo de falla nutricia y por ende a complicaciones secundarias. La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición (ESPGHAN) recomienda la implementación de un tamizaje nutricio [75]. En el 2000 el tamizaje Ohio Neonatal Nutritionists Screening Criteria for Identifying Hospitalized Infants at Highest Nutritional Risk fue creado para aplicarse en la unidad de cuidados intensivos toma en cuenta ingestión, crecimiento, edad posnatal y diagnóstico médico como cirugías por anomalías gastrointestinales, este fue el primer tamizaje para la unidad de cuidados intensivos neonatales [76]. En el 2010 dos neonatólogos analizaron los tamizajes neonatales anteriores y crearon el *Neonatal Nutritional Screening Tool* (NNST) el cual está validado en neonatos con gastrosquisis. Para determinar su sensibilidad y especificidad ese mismo año se aplicó en una UCIN para detectar riesgo nutricio en neonatos al ingreso, durante su estancia y al momento del alta. Observando una sensibilidad de 89.6% y especificidad de 75.1% [77]. En la tabla 12 podemos encontrar el resumen de estas herramientas de tamizaje.

Tabla 12. Herramientas de tamizaje nutricio aplicados en neonatos

Herramienta	Población	Criterios de evaluación	Resultados
Ohio Neonatal Nutritionists Screening Criteria for Identifying Hospitalized Infants at Highest Nutritional Risk  2000 [76]	Neonatos en la UCIN	<p><b>&lt; 1 semana de edad:</b> &gt; 15% de pérdida de peso desde el nacimiento o &lt; 1 kg al nacer.</p> <p><b>1 a 2 semanas de edad:</b> &lt; 60 kcal/kg/día o una continua pérdida de peso.</p> <p><b>&gt; 2 semanas de edad:</b></p> <p>&lt; 10 g/kg/día de ganancia de peso o bilirrubina directa &gt; 2 mg/dL,</p> <p>Fósforo &lt; 4mg/dl</p> <p>Fosfatasa alcalina &gt; 600U/L</p> <p>BUN &lt; 7mg/dL</p> <p>Prealbúmina &lt; 8 mg/dL o albúmina &lt; 2.5g/dL.</p> <p><b>&gt; 2 meses de edad:</b> cualquiera de los anteriores o ninguna fuente de hierro en la alimentación o la continuación de NPT.</p>	Alto o Bajo riesgo
Neonatal Nutrition Screening Tool  2010  [77]	Recién nacidos en la UCIN	<p><b>Alto riesgo:</b></p> <p>-Pretérmino &lt; 28 semanas al nacer</p> <p>-Extremadamente bajo peso al nacer &lt; 1000g</p> <p>-Inicio de alimentación después de enterocolitis necrosante o perforación gastrointestinal</p>	<p>-Alto riesgo</p> <p>-Moderado riesgo</p> <p>-Bajo riesgo</p>

		<p>-Recién nacido con malformaciones congénitas gastrointestinales.</p> <p><b>Moderado riesgo:</b></p> <p>-Pretérmino 28 - 31 semanas</p> <p>-RCIU (peso fetal estimado edad gestacional por debajo del percentil 10)</p> <p>-Muy bajo peso 1000 - 1500g</p> <p>-Enfermedad o anomalía congénita que puede poner en peligro la alimentación.</p> <p><b>Bajo riesgo:</b></p> <p>Pretérmino 28 - 31 semanas</p> <p>RCIU (peso fetal estimado edad gestacional por debajo del percentil 10)</p> <p>Recién nacido a término <math>\geq</math> 37 semanas.</p>	
--	--	---	--

### **Evaluación del Estado Nutricio**

La evaluación nutricia de un neonato comienza con establecer la edad gestacional y percentilar el peso y la edad gestacional. Otro factor a considerar en la evaluación incluye datos bioquímicos, médicos y procedimientos, exploración física, historia alimentaria como intolerancias y lactancia materna, las cuales brindan la información a un diagnóstico nutricio y posteriormente a una intervención efectiva [78].

## Antropométricos

La evaluación antropométrica es una parte fundamental en el recién nacido para evaluar el crecimiento y estado nutricional. La madurez del recién nacidos y el crecimiento intrauterino son clasificados por edad gestacional, peso al nacer y peso para la edad gestacional. Podemos ver la clasificación en la tabla 13. Una gran cantidad de los estudios en los pacientes con gastrosquisis reportan un peso pequeño para la edad gestacional, sin embargo, las causas de la restricción del crecimiento intrauterino siguen siendo controversiales [79].

Tabla 13. Clasificación de peso y edad para la edad gestacional [80]	
Pequeño para la edad gestacional (PEG)	Peso al nacer por debajo del percentil 10 para la edad gestacional.
Adecuado para la edad gestacional (AEG)	Peso al nacer entre los percentiles 10 a 90 para la edad gestacional.
Grande para la edad gestacional (GEG)	Peso al nacer por arriba del percentil 90 para la edad gestacional.

Las medidas antropométricas son rápidas y no invasivas de obtener. El peso, longitud y perímetro cefálico sirven de indicadores de crecimiento y de evaluación del estado nutricional del neonato [80].

La Academia Americana de Pediatría recomienda que el crecimiento del recién nacido pretérmino debe aproximarse al del recién nacido a término, sin embargo, el desarrollo extrauterino se ve influenciado por el estrés, intervenciones médicas, quirúrgicas, pérdidas insensibles e intolerancia alimentaria [81].



## **Mediciones**

### **Peso**

El peso corporal está compuesto por la masa total del tejido magro, grasa y los compartimentos de fluidos extracelulares e intracelulares. Durante los primeros días de vida extrauterina, tienen una pérdida de peso la cual es atribuida a la contracción de los compartimentos del agua corporal y al catabolismo de las reservas endógenas. Se espera que la pérdida de peso postnatal sea entre el 8% y 15%, con una pérdida mayor en los neonatos más pequeños; esta pérdida de peso se da entre los primeros 4 días postnatales y se recupera usualmente en 2 a 3 semanas. El peso al nacer generalmente se vuelve a ganar a partir de la segunda semana en los prematuros extremos mientras que en los infantes muy enfermos se requieren hasta tres semanas. La medición se realiza pesando al neonato desnudo en una báscula calibrada [80].

### **Longitud**

Es la medición de mayor dimensión corporal. Idealmente se requieren de dos personas para la medición en el infantómetro. Una persona sostiene la cabeza en la parte superior mientras que la otra persona sostiene las rodillas del infante y realiza la medición. Medir la longitud semanalmente tiene ventajas sobre la medición del peso, especialmente en niños con gastrosquisis que tienden a la hipovolemia:

- La longitud tiene mayor precisión en reflejar la masa magra.
- No influye el estado hídrico en la medición.

El incremento esperado en neonatos prematuros es de 0.8 - 1.1 cm/semana, los recién nacidos a término de 0.69 - 0.75 cm/semana y con bajo peso al nacer es de 0.9 cm/ semana [82] [83]. Frecuentemente la talla es más difícil de determinar de forma precisa, ya que se requiere de infantómetro y de dos medidores (82,83).

## Perímetro cefálico

Es la medición del perímetro de la cabeza en la parte más prominente del neonato. Durante la primera semana de vida, puede que exista un incremento aproximado de 0.5 cm debido a la contracción del espacio del líquido extracelular. Para realizar la medición, se necesita una cinta preferentemente de teflón con 1.0 cm de grosor, debe de ser colocada en la parte más prominente de la cabeza y como referencia se utiliza el punto máximo del occipucio y la glabella, el inicio de la cinta debe coincidir con la parte frontal de la cabeza ya que ahí se realiza la lectura [82]. La media de ganancia es  $\geq 0.9$  cm/ semana. En la tabla 14 podemos observar los índices antropométricos

Tabla 14. Índices Antropométricos		
Indicadores	Estándares de crecimiento	Puntos de corte
<b>Peso/ Edad (P/E):</b>  Permite comparar el peso del neonato con el rango de peso que debería tener para su edad y sexo.	Recién nacidos pretérmino - Intergrowth	+ 3DS → Exceso de peso  +2DS → Exceso de peso
	Recién nacidos a término - OMS	+1DS → Normal  Mediana → Normal  -1DS → Normal  -2DS → peso bajo

		-3DS → peso severo
<p><b>Peso/Longitud (P/L):</b></p> <p>Valora el peso del neonato con respecto al que debería tener para su talla, independientemente de su edad.</p>	<p>Recién nacidos pretérmino</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Intergrowth</li> </ul> <p>Recién nacidos a término</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- OMS</li> </ul>	<p>Se identifica el peso ideal que se encuentra en el mismo percentil en donde se ubica la longitud</p> <p>Puntuación Z</p> <p>1 a -2DS: Normal</p> <p>-2 a -3DS: Emaciación</p> <p>≤3DS: Emaciación severa</p> <p>2-3 DS: Sobrepeso</p> <p>≥3DS: Obesidad</p>
<p><b>Perímetro cefálico (PC/E):</b></p> <p>Valora el perímetro cefálico del paciente de acuerdo a su edad y sexo.</p>	<p>Recién nacidos pretérmino</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Intergrowth</li> </ul> <p>Recién nacidos a término</p>	<p>Puntuación Z</p> <p>≥3DS: Macrocefalia</p> <p>-2 a + 2 DS: Perímetro Cefálico normal</p>

	- OMS	-3DS: Microcefalia
Longitud/ Edad (L/E):  Compara la talla del paciente con la talla que debería de tener de acuerdo a su edad y sexo.	Recién nacidos pretérmino - Intergrowth  Recién nacidos a término  - OMS	Puntuación Z  +2 a -2DS: Adecuado  -2 a -3DS: pequeño  +3DS: Grande

### **Circunferencia Media de Brazo**

En los neonatos esta medición refleja el contenido de masa muscular y masa grasa haciendo referencia al desarrollo y crecimiento físico del aumento de las reservas corporales. Datos del Instituto Nacional de Perinatología observaron un aumento de 0.5 cm/semana en RNT y de 0.4 - 0.46 cm/semana en recién nacidos pretérmino [82].

### **Índice Ponderal**

También llamado Índice Rohrer, es una relación entre el peso y la talla del neonato para identificar los riesgos de morbimortalidad relacionados con alteraciones del crecimiento intrauterino. Se ha utilizado como un indicador de desnutrición u obesidad del neonato durante su gestación. Tiene una sensibilidad de 65%, especificidad de 93%, valor predictivo positivo de 86 % y negativo de 82% para detectar desnutrición intrauterina. [84]

### **Índice Kanawati- McLaren**

Relaciona el perímetro cefálico y la circunferencia media de brazo, es un índice sensible a la desnutrición, ya que disminuye de manera rápida en caso de depleción muscular y grasa (Ver tabla 15) [85].

Tabla 15. Índice de Kanawati-McLaren [85]	
< 0.31	Normal
0.31 - 0.29	Desnutrición leve
0.28 - 0.25	Desnutrición moderada
> 0.25	Desnutrición severa

### Evaluación del crecimiento

Para el seguimiento del crecimiento infantil, además de realizar mediciones antropométricas, es necesario interpretarlas para conocer el carril de crecimiento que tiene el neonato. La velocidad de crecimiento es el mejor parámetro para evaluar el crecimiento, ya que detecta tempranamente la tendencia de la curva de crecimiento a aplanarse. En la tabla 16 se describen la fórmula y los puntos de corte para la velocidad de crecimiento absoluta (gr/día) y relativa óptima (gr/kg/día)

Tabla 16. Velocidad de crecimiento	
Velocidad de crecimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Velocidad de crecimiento absoluta [86]             Formula: <math>\text{Peso al egreso en gramos} - \text{peso al nacimiento en gramos} / \text{días de vida} = \text{g/día}</math>             Punto de corte: 20-30 gr/día</li> <li>○ Velocidad de crecimiento relativa óptima [86]             Formula: <math>[\text{Peso al egreso en gramos} - \text{peso al nacimiento en gramos} / \text{días de vida}] / \text{peso al nacimiento en kilogramos} = \text{g/ kg/día}</math>             Punto de corte: 15gr/kg/día</li> </ul>

Se han desarrollado diferentes curvas para analizar el crecimiento intrauterino y postnatal. Las primeras curvas fueron realizadas por Battaglia- Lubchenco y colaboradores alrededor de los años 60 cerca de Denver Colorado, con una muestra de 5,635 recién nacidos caucásicos, de ambos sexos, entre las semanas 24 y 42 de gestación [87]. Los datos fueron representados en percentiles de 10°, 25°, 50°, 75°, 90° para peso, tanto en varones como femeninas. Años después publicaron las tablas de perímetro cefálico, longitud y una tercera publicación donde introdujeron los términos de pequeño para la edad gestacional, adecuado para la edad gestacional y grande para la edad gestacional. Posteriormente varios autores continuaron investigando el patrón de crecimiento, como Williams, Brenner, Olsen y en México las tablas de Jurado- García.

En 1976 Babson y Benda crearon tablas de crecimiento intrauterino e incluso una sección de recién nacidos a término, una limitante de estas es que iniciaban a partir de la semana 26 de gestación y con un peso de 500gr, por lo que en el 2013 Fenton utilizando la base de datos de Babson y Benda creo nuevas curvas de crecimiento a partir de las 22 semanas de gestación e incluso continúa el carril de crecimiento con las tablas de la OMS, por lo cual dicha organización recomienda su uso [88] [89].

Un año después se creó el proyecto INTERGROWTH-21, un estudio multicéntrico que implementó 3 estudios basados en diferentes etnias, utilizando métodos estandarizados, analizando durante el embarazo, al nacimiento y longitudinalmente durante las primeras etapas de vida (Ver tabla 17) [90].

Tabla 17. Comparación de tablas de Fenton e Intergrowth		
<b>Autor, Año y Diseño de estudio</b>	<b>Población</b>	<b>Tabla</b>
Fenton [89]. Año: 2013 Diseño: longitudinal	- Elaboradas a partir de una revisión sistemática y metanálisis de grandes poblaciones. Parte de población	- Peso - Longitud - Perímetro cefálico

	<p>tomada del Estudio Multicéntrico de Referencia del Crecimiento (MGRS) por la OMS.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- No guía el crecimiento de esta población en la vida extrauterina, por lo tanto, deben utilizarse con precaución ya que no considera la pérdida fisiológica de agua en el cuerpo después del nacimiento.</li> <li>- 4 millones de infantes de países: Alemania, Estados Unidos, Australia, Escocia y Canadá, aproximadamente entre 1991 y 2007.</li> <li>- Edad gestacional: 22 - 50 semanas.</li> <li>- El monitoreo se realizó mediante mediciones antropométricas. Diversos centros utilizaron diferentes métodos de medición para la longitud, haciendo dudosa la confiabilidad.</li> <li>- Recomendadas por la OMS.</li> </ul>	
<p>“Intergrowth” [90]. Vilar y cols Año:2014 Diseño: Longitudinal</p>	<p>Desarrollado sobre la base al Estudio de Seguimiento del Prematuro Postnatal (PPFS), que se basa en una cohorte del Estudio Longitudinal de Crecimiento Fetal (MCGF), y en la cohorte del Estudio transversal en el recién nacido (NCSS).</p>	<p><b>Crecimiento Fetal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Al nacimiento</b></li> <li>○ <b>Longitudinal</b></li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peso</li> <li>- Talla</li> <li>- Perímetro cefálico</li> <li>- Ganancia de peso en el embarazo</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 8 poblaciones: Brasil, Italia, Reino Unido, Estados Unidos, Omán, China, India y Kenia. Realizado en infantes pretérmino, estables y saludables (201 infantes).</li> <li>- Combinan medidas de ultrasonido fetal estandarizados junto con las medidas antropométricas de rutina realizándose patrones de crecimiento fetal perinatal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Talla en prematuros extremos</li> <li>- Talla en el recién nacido</li> <li>- Crecimiento postnatal en prematuro</li> </ul>
--	---	---



## Bioquímicos

Entre los cuidados que se deben de llevar en el neonato operado es la vigilancia de valores de laboratorio asociados a nutrición, pero específicamente los asociados a estado hídrico como electrolitos, urea, gravedad específica de orina y biometría hemática. En la tabla 18 podemos observar los valores normales de laboratorio.

<b>Tabla 18. Valores normales de laboratorio en recién nacidos a término y pretérmino [91]</b>	
<b>Bioquímicos</b>	<b>Rangos Normales</b>
Glucosa	50 - 100 mg/dl
Electrolitos <ul style="list-style-type: none"><li>○ Sodio</li><li>○ Potasio</li><li>○ Cloro</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>○ 130 - 145 mEq/L</li><li>○ 3.5 - 6 mEq/L</li><li>○ 100 - 110 mEq/L</li></ul>
Calcio	6 - 12 mg/dL
Magnesio	1.5 - 2.5 mg/dL
Fósforo	5 - 9 mg/dL
Triglicéridos	< 200 mg/dL
BUN	7 - 20 mg/dL
Creatinina	0.2 - 1 mg/dL
Albúmina	3 - 5 mg/dL
Prealbúmina	10 - 25 mg/dL
Bilirrubina directa	< 0.2 mg/dL
Fosfatasa Alcalina	100 - 500 U/L
Hemoglobina	10 - 15 g/dL
Hematocrito	30% - 45%
Gravedad específica de Orina	- Valores Normales: 1.001 - 1.020

	> 1.020 puede estar asociado con deshidratación, aumento de cargas de soluto renal o disminución de líquidos.
--	---

### Clínicos

La edad gestacional puede ser estimada por la historia clínica materna, por ultrasonido durante el primer y segundo trimestre, e incluso al examinar físicamente y neurológicamente al recién nacido por el test de ballard. A continuación, se presentan las clasificaciones de acuerdo a la edad gestacional (Tabla 19):

Pretérmino	< 37 semanas
Término	37 a 41 semanas
Postérmino	> 42 semanas

La OMS considera prematuro al recién nacido vivo antes de las 37 semanas de gestación, los cuales los clasifica de acuerdo a la edad gestacional [92].

Prematuros extremos	< 28 semanas
Muy prematuros	28 a < 32 semanas
Prematuros moderados a tardíos	32 a < 37 semanas

La evaluación clínica del neonato con gastrosquisis incluye la observación de los signos vitales (ver tabla 21), prestando especial atención en las manifestaciones clínicas propias de esta enfermedad que puedan interferir en mantener el estado

nutricio. Los signos a evaluar incluyen la condición general, signos vitales, prescripción de medicamentos, terapias médicas y hoja de enfermería.

Los signos de deshidratación incluyen la disminución de la uresis, osmolaridad urinaria elevada, resequedad de mucosas o turgencia de la piel. Por el otro lado, el aumento repentino de peso puede ser es una señal de sobrecarga de líquidos. En la tabla 22 podemos observar los signos clínicos del estado hídrico.

Tabla 21. Signos Vitales [93] [94]	
Temperatura	
Valores Normales: 36.5 - 37.5°C <b>La hipertermia este asociado con un incremento de gasto energético basal, aumento de consumo de O<sub>2</sub>, disminución de ganancia de peso</b>	
Respiratorio	
Valores Normales: 30 - 60 respiraciones por minuto <b>Taquipnea: &gt; 60 respiraciones/minuto</b> <b>Apnea: Ausencia de respiración &gt; 20 segundos y/o bradicardia sugieren inestabilidad cardiorrespiratoria</b>	
Cardiovascular	
Valores Normales: 100 - 180 latidos/minuto <b>Taquicardia: (&gt; 180 latidos/minuto) asociado a un aumento de consumo de energía</b> <b>Bradicardia: (&lt; 100 latidos/minuto)</b>	

Tabla 22. Estado Hídrico [91]	
Edema generalizado, fontanela abultada	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Sobrehidratación</li> <li>○ ↓Proteína</li> </ul>
Mucosas secas, ausencia de lágrimas al llorar, fontanela hundida y turgencia de piel	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Deshidratación</li> </ul>

Un inicio de alimentación tardío, un bajo o exceso aporte de nutrimentos, puede producir deficiencia o toxicidad de ciertos nutrimentos en los recién nacidos con gastrosquisis, por lo tanto, es importante estar observando y analizando al paciente. En la tabla 23 podemos encontrar signos asociados de deficiencia y toxicidad de nutrimentos importantes en gastrosquisis.

Tabla 23. Signos de Deficiencia y Toxicidad de nutrimentos [95] [96] [97]		
Nutrimentos	Deficiencia	Toxicidad
Vitamina A	Nictalopatia, xeroftalmia.	Labios secos, eritema, formación de escamas, descamación de la piel, pérdida de cabello, debilidad en uñas, cefalea, náusea, vómito, daños hepáticos.
Vitamina D	Raquitismo, osteomalacia, osteoporosis.	Hipercalcemia, hiperfosfatemia, calcificación de tejidos blandos.
Vitamina K	Hipoprotrombinemia, sangrado nasal, hemorragia, melena, hematuria o algunas otras manifestaciones clínicas relacionadas a la coagulación.	La menadiona (forma soluble sintética de la vitamina K) puede causar anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia, ictericia en infantes.
Ácidos grasos esenciales	Crecimiento inadecuado, dermatitis, hipopigmentación, hipotonía, incremento en el índice metabólico, aumento de la susceptibilidad de infecciones, trastornos de la	

	agregación plaquetaria, alopecia, trombocitopenia.	
Vitamina C	Escorbuto, dificultad para la cicatrización de las heridas, defectos en la formación de los dientes.	Hipoglucemia, uricusuria y hemólisis en pacientes con deficiencia eritrocitaria en glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
Hierro	Anemia ferropénica, déficit de desarrollo psicomotor, retardo en el crecimiento, susceptibilidad a infecciones, fatiga.	Hemocromatosis, generación de radicales libres.
Zinc	Dolor epigástrico, diarrea, náusea, anemia leve, hipogeusia, retraso de la cicatrización de heridas, diversas formas de lesiones de la piel.	Dolor epigástrico, diarrea, náusea, vómito, función inmunológica deprimida, altera la adaptación a la oscuridad.
Calcio	Osteomalacia.	Hipercalcemia, interferencia en la absorción de hierro, zinc y magnesio.
Carnitina	Daño en el desarrollo del cerebro y del sistema nervioso, disminución de la producción de energía, disfunción respiratoria y gastrointestinal.	
Taurina	retinopatía, enfermedad pulmonar crónica, enterocolitis necrosante, desarrollo auditivo deteriorado	

La utilización de medicamentos puede causar efectos nutricios secundarios o incluso interactuar con algún nutrimento. Es importante evaluar el uso de medicamentos en pacientes con gastrosquisis. En la tabla 24 se describen los medicamentos más utilizados en gastrosquisis y las posibles interacciones si se administran de vía oral.

Tabla 24. Interacción fármaco nutrimento de medicamentos más utilizados después de una operación [98]		
Fármaco	Interacción	Recomendación
Analgésicos		
Morfina	Los alimentos aumentan su biodisponibilidad oral e incrementan sus niveles plasmáticos.	La administración conjunta puede ser conveniente cuando se requiera un efecto analgésico mayor.
Paracetamol	La velocidad de absorción de paracetamol puede disminuir cuando se administra con alimentos.	Debemos evitar especialmente la ingestión simultánea de alimentos ricos en hidratos de carbono y pectinas.
Fentanil	Tiene interacción con otros medicamentos como anestésicos de conducción epidural o anestésicos espinales; antihipertensivos, diuréticos u otros que producen hipotensión; benzodiazepinas; bloqueantes beta-adrenérgicos;	Evitar la administración al mismo tiempo que con los medicamentos que tienen interacción.

	buprenorfina, incluyendo los usados como medicación preanestésica o para inducción, suplemento o mantenimiento de la anestesia.	
<b>Antibióticos</b>		
Ampicilina	Los alimentos disminuyen su biodisponibilidad.	Administrarla una hora antes o después de la alimentación.

También debe evaluarse la intolerancia a la alimentación, la cual parece deberse a la exposición intestinal al líquido amniótico; los intestinos presentan pérdida de la contractibilidad, disminución de la actividad enzimática y cambios en la síntesis de colágeno en la capa submucosa [99]. Además, la inmadurez intestinal puede contribuir a la dismotilidad intestinal. Se describen los criterios clínicos de intolerancia a la alimentación en la tabla 25.

<b>Tabla 25. Criterios clínicos de intolerancia a la alimentación [100]</b>	
Examinación de abdomen	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Distensión</li> <li>○ Sensibilidad</li> <li>○ Cambios en los ruidos intestinales (ausencia o aumento)</li> </ul>
Volumen de residuo gástrico	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ &gt; 2 ml/kg de peso</li> <li>○ Mayor de la mitad del volumen de alimentos durante las tres horas anteriores</li> <li>○ Cualquier cambio en la cantidad de volumen de fluido (usualmente incrementa)</li> </ul>

Características del residuo gástrico	Cambios en el color: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Verde: Biliar</li> <li>○ Rojo o café: sangre</li> </ul>
Heces	Cualquier cambio en la frecuencia -Presencia de sangre en heces o prueba guayaco positiva
Condición clínica	Cualquier cambio en el estado clínico, ejemplo: aumento en los episodios de apnea y bradicardia, disminución en la saturación de oxígeno, letargia etc.
Emesis	



## Dietéticos

La evaluación dietética es una parte fundamental para conocer y determinar la ingesta alimentaria prescrita de los pacientes y el aporte real. En el caso del neonato, debemos de recolectar datos cualitativos y cuantitativos para el análisis dietético [80].

Tabla 26. Evaluación dietética dentro de la unidad de cuidados intensivos neonatales [101]	
1. Recolectar datos cualitativos y cuantitativos	- Expediente médico - Hoja de enfermería - Días de ayuno
2. Revisar expediente médico	- Identificar posibles causas de ayuno
3. Identificar cualquier fuente de aporte energético	- Soluciones parenterales - Nutrición enteral, nutrición mixta - Infusión de suero glucosado
Evaluar el aporte de energía y nutrimentos de acuerdo a lo infundido y a la indicación dietética prescrita, utilizando el % de adecuación $\% \text{adecuación} = \text{nutrimento infundido} \times 100 / (\text{indicación del nutrimento prescrito})$	

## Requerimientos

Actualmente no existe evidencia del aporte energético en neonatos con gastrosquisis. Se recomienda seguir las recomendaciones de nutrición parenteral y enteral para recién nacido de acuerdo a edad gestacional, peso y estado metabólico. En las tablas siguientes podemos encontrar la estimación de requerimientos hídricos, energéticos y macronutrimentos por nutrición parenteral y enteral. Los requerimientos de vitaminas, electrolitos y oligoelementos se encuentran en el Anexo 1.

Tabla 27. Estimación de requerimientos hídricos	
Prematuros > 1500 g	60 - 80ml/kg con incrementos progresivos en días posteriores

Prematuros < 1500gr	80 - 90 ml/kg con incrementos progresivos en días posteriores
Primeros 10kg	100 ml

Tabla 28. Requerimientos energéticos [102] [103]	
Pretérmino	110-120kcal/kg
0-1 mes	90-100kcal/kg
Formula predictiva de Schofield	Menores de 3 años H: $(0.167 \times P) + (1517.4 \times T) - 617.6$ M: $16.25 (P) + (1023.2 \times T) - 413.5$

Tabla 29. Requerimientos de macronutrientes por nutrición parenteral ASPEN [102] [103]			
	g/kg/ día	Pretérmino	Recién Nacido a término (RNT)
Aminoácidos	<b>Inicio</b>	2	2
	<b>Aumentar</b>	1	1
	<b>Límite</b>	3.5	3
Lípidos	<b>Inicio</b>		1
	<b>Límite</b>		3.5
Glucosa	<b>Inicio</b>	4 - 8	2 - 4
	<b>Aumentar</b>	2	2
	<b>Límite</b>	10 - 15	10 - 14

Tabla 30. Requerimientos de nutrición Enteral			
	<b>Koletzco, et al 2014 [104]</b>	<b>ESPGHAN, 2010 [105]</b>	Ingesta Diaria Recomendada (edad de 0 - 6 meses) [106]

Líquidos	135 - 200 mL/kg	135 - 200 mL/kg	<b>0.7 L/d</b>
Energía	110 - 130 kcal/kg	110 - 130 kcal/kg	<b>555/d</b>
Carbohidratos	11.6 - 13.2 g/kg	11.6 - 13.2 g/kg	<b>60 g/d</b>
Proteínas	3.5 - 4.5 g/kg	4 - 4.5 (< 1 kg) 3.5 - 4 (1-1.8 kg)	<b>9.1 g/d</b>
Grasas	4.8 - 6.6 g/kg	4.8 - 6.6 g/kg (40% MCT)	<b>31 g/d</b>
Ácido linoleico	385 - 1540 mg/kg	385 - 1540 mg/kg	<b>4.4 g/d (14%)</b>
a-Ácido linoleico	> 55 mg/kg	> 55 mg/kg	<b>0.5 g/d (1.6%)</b>
DHA	55 - 60 mg/kg	12 - 30 mg/kg	---
Ácido araquidónico	35 - 45 mg/kg	18 - 42 mg/kg	---

## **2) DIAGNÓSTICO NUTRICIO**

Una vez concluido la evaluación del estado nutricional se debe de analizar los datos obtenidos para identificar los problemas nutricionales, los cuales deben ser prioridad al diseñar la intervención. Los problemas nutricionales más comunes en gastrosquisis se describen en el apartado del rol de la nutrición en la enfermedad.

## **4) INTERVENCIÓN NUTRICIA**

### **a) Objetivos**

- Establecer estrategias para promover un inicio temprano de alimentación y atenuar la respuesta metabólica al estrés.
- Fomentar un adecuado desarrollo y crecimiento, así como prevenir deficiencias nutricionales, cubriendo los requerimientos de energía y nutrientes acuerdo a la edad gestacional.
- Proveer un aporte óptimo de nutrición parenteral y nutrición enteral, promoviendo adaptación intestinal y disminución de complicaciones asociadas.
- Promover la lactancia materna temprana.

### **b) Prescripción de alimentación**

Para la estimación de los requerimientos energéticos en los neonatos con gastrosquisis como en los infantes en general se debe de tomar en cuenta:

- Los requerimientos recomendados de energía, micro y macronutrientes
- Las semanas de gestación del paciente
- La vía de administración y tolerancia a la alimentación

El requerimiento de energía en el paciente pediátrico es mayor cuando son alimentados por vía enteral que por vía parenteral, debido al declive del uso de energía para el metabolismo de nutrientes por la vía parenteral. Aun no existen recomendaciones específicas para los pacientes con gastrosquisis, se individualiza el tratamiento de acuerdo a las recomendaciones para edad gestacional y estado metabólico tratando de cubrir el 100% de los requerimientos lo más pronto posible.

### c) Estrategias para la alimentación

#### 1. Nutrición Parenteral (NPT)

Debido al prolapso intestinal y a la operación del cierre abdominal, estos pacientes requieren nutrición parenteral por tiempo prolongado; la duración dependerá de las complicaciones y estabilidad del paciente. Si el paciente después de la operación se encuentra estable se recomienda iniciar nutrición parenteral cuanto antes. En el apartado de requerimientos, se describe el progreso de los macronutrientes en nutrición parenteral.

#### Acceso

La nutrición parenteral puede ser administrado a través de diferentes sitios y catéteres, debido al uso prolongado de nutrición parenteral se recomienda un catéter venoso central, en la tabla 31 podemos observar los accesos para la nutrición parenteral en neonatos.

Tabla 31. Accesos para Nutrición Parenteral en neonatos [71]
<b>Acceso periférico</b> <ul style="list-style-type: none"><li>○ Asegurar la osmolaridad de la solución de 300-1000 mOsm/kg</li><li>○ Limitar la concentración de dextrosa <math>\leq</math> 12.5%</li></ul>
<b>Acceso Central</b> <b>Catéteres venosos centrales percutáneos (PICC):</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Inserción vena periférica. A través de la circulación central</li><li>– Se sugiere monitorear el catéter semanalmente para prevenir oclusión</li><li>– Ajustar la osmolaridad y concentración de dextrosa de la nutrición parenteral si es que se cambiara la localización</li><li>– Considerar la infusión de heparina para minimizar el riesgo de trombosis</li></ul> <b>Catéter venoso central (CVC):</b> <ul style="list-style-type: none"><li>○ Ideal para infantes que requieren nutrición parenteral por largos periodo de tiempo</li></ul>

- Permiten acceso directo a la circulación central, pero aumenta el riesgo de septicemia
- La concentración máxima de dextrosa varia pero típicamente no excede el 25%

#### **Catéter venoso umbilical (CVU)**

- Utilizarlo > 7 días puede incrementar el riesgo asociado a infección del torrente sanguíneo

#### Emulsiones lipídicas

Las emulsiones de lípidos vía intravenosa pueden ayudar a la hipertonidad de la nutrición parenteral, se recomienda el uso de triglicéridos de cadena media (TCM), omega 3 y los SMOF lipids [107]. Este último contiene 30% de aceite de soya, 30% de TCM, 25% de aceite de oliva y 15% de aceite de pescado, el cual fue creado para obtener los beneficios del efecto antiinflamatorio del aceite de pescado, la dosis de omega 6 del aceite de oliva y los beneficios de los TCM, los cuales se ha visto que mejora la función inmune en el paciente pediátrico operado [108]. Los SMOF lipids reducen la oxidación de lípidos debido a la presencia de los TCM y a una cantidad de ácidos grasos monoinsaturados [109].

Las dosis altas de infusión lipídica están asociadas con hipetrigliceridemia. Las guías ASPEN recomiendan discontinuar la emulsión lipídica si los triglicéridos son mayores a 200mg/dL y reiniciar a 0.5-1 gr/kg/día [102]. Mientras la ESPGHAN recomienda discontinuar la emulsión lipídica si los triglicéridos son mayores a 250 mg/dL [103].

#### Aminoácidos

Una administración durante las primeras 24 horas es seguro y promueve el balance nitrogenado positivo. Iniciar con un aporte mínimo de 1.5 a 2 g/kg/día previene el catabolismo, sin embargo, iniciar con dosis altas como 3.6 gr/kg/día se ha demostrado que es seguro y previene un balance nitrogenado negativo. [71] La cisteína frecuentemente es agregada a las soluciones parenterales, la cual reduce

el pH de la solución parenteral, mejorando la solubilidad del calcio y el Fósforo. Sin embargo, la adición de cisteína en la nutrición parenteral no provee mejora en el crecimiento [110].

#### Dextrosa

Se sugiere iniciar precavidamente, ya que la intolerancia a la glucosa y la disminución a la sensibilidad a la insulina son muy comunes durante la primera semana de vida. Cuando los valores de glucosa del neonato son menores a 120 mg/dL se recomienda aumentar la tasa de infusión de glucosa de 1.5-3 gr/kg/día (1-2mg/kg/min) hasta alcanzar el objetivo energético [71].

#### Electrolitos

En los pacientes con gastrosquisis se recomienda iniciar electrolitos a través de la nutrición parenteral desde el primer día de vida, ya que las pérdidas de agua y electrolitos se encuentran aumentadas [111], es importante recordar que se debe de ajustar de acuerdo a la reposición de líquidos que realizará el neonatólogo, ya que no se corrigen electrolitos por nutrición parenteral siendo la dosis máxima del electrolito que se encuentra alterado el que se administra vía parenteral. Generalmente con la administración de bolos de coloides y cristaloides que administra el personal médico logran restablecer la hipovolemia y la acidosis metabólica que el neonato pudiera llegar a presentar [50].

#### Recomendación de otros nutrimentos

Se recomienda iniciar la suplementación de zinc al inicio de la nutrición parenteral, ya que varios estudios han reportado una deficiencia de zinc en neonatos con problemas quirúrgicos ya que tiene un papel en la cicatrización de heridas, protección inmunológica, reparación del tejido gastrointestinal y otras funciones anabólicas. Las dosis recomendadas en neonatos son: en pretérmino 450 mcg/kg, a término < 3 meses 250 mcg/kg y 100 mcg/kg en mayores de 3 meses. Tiene un papel importante en la beta-oxidación de ácidos grasos facilitando el transporte de ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial [112].

La carnitina participa en la beta-oxidación de ácidos grasos facilitando el transporte de ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial. Se ha observado que los niveles de carnitina disminuyen rápidamente en prematuros durante las primeras 2 semanas de nutrición parenteral; aún no se ha visto algún efecto benéfico de la suplementación de la carnitina, sin embargo, es muy común la suplementación en prematuros extremos con un uso prolongado de nutrición parenteral. La dosis se establece entre 2 y 10 mg/kg/día [71].

## **2. Nutrición Enteral(NE)**

Una vez que el tracto gastrointestinal se encuentra funcional en el neonato con gastrosquisis, se recomienda iniciar nutrición enteral. Es bien sabido que la NE tiene diversas ventajas en comparación con la nutrición parenteral tales como la preservación de la función gastrointestinal, bajo costo, mejor manejo, menor riesgo de complicaciones entre otras.

Tipo de fórmula

### *Leche materna*

La leche materna es considerada como la alimentación óptima en los prematuros [113]. La mayor evidencia del consumo de leche materna en el prematuro es menor incidencia de enterocolitis necrosante, menor estancia hospitalaria [114]. Además, mejora la tolerancia de la alimentación y disminuye la necesidad de nutrición parenteral. Sin embargo, debido a diversas condiciones asociadas con el parto pretérmino, algunas madres encuentran dificultad para amamantar. En la actualidad la iniciativa “Hospital Amigo del Niño” realizada por la UNICEF y la OMS implementa prácticas que permiten y apoyan la lactancia materna en el hospital, como los lactarios, lugar que cuenta con todos los elementos para que la madre puede extraerse la leche en cualquier momento y los bancos de leche donde se puede almacenar y procesar la leche materna con las medidas sanitarias adecuadas para su administración en el momento que el paciente lo requiera [113].



### *Fortificadores de leche materna*

A pesar de las altas cantidades de proteínas y energía que contiene, la leche materna de las madres con embarazo pretérmino no provee los requerimientos necesarios de los prematuros con muy bajo peso al nacer. Los fortificadores de leche materna comerciales están indicados en:

- $\leq 34$  semanas de gestación
- Peso al nacer menor a  $\leq 1500$ gr
- Peso al nacer  $> 1500$  gr pero con un crecimiento subóptimo
- Peso al nacer  $> 1500$  gr pero con intolerancia al incremento de volumen de la fórmula

### *Fórmulas para prematuro*

Estas fórmulas fueron diseñadas para satisfacer las necesidades nutricionales del recién nacido prematuro en crecimiento. Contienen una cantidad menor de lactosa (40-50% menor) debido a que la lactasa intestinal se encuentra disminuida en los prematuros. El resto del contenido de hidratos de carbono está conformado por polímeros de glucosa, manteniendo una osmolaridad menor de aproximadamente 300mOsm. En cuanto a lípidos contiene de 20-50% de triglicéridos de cadena media, las cuales compensan la baja actividad de la lipasa intestinal y de las sales biliares; contiene aproximadamente de 3.3-3.6gr de proteína en 100 calorías y son altas en calcio y Fósforo lo cual puede ayudar en mejorar la retención de estos en el contenido mineral del hueso [115].

En la tabla 32 podemos encontrar la comparación de cantidades de nutrimentos de leche materna, fortificadores de leche materna y fórmula para prematuro.

Tabla 32. Tabla comparativa de aportes de nutrimentos de leche materna, fortificadores de leche materna y fórmula láctea [116] [81]				
	<b>Requerimiento de prematuros</b>	<b>Leche materna</b>	<b>Fortificador de leche</b>	<b>Fórmula para prematuro</b>

	<b>con peso 1000-1500gr</b>	<b>(20 kcal/onza)</b>	<b>materna (24 kcal/onza)</b>	<b>(24 kcal/ onza)</b>
Energía (kcal/kg/ día)	128	104	128	129
Proteína (g/kg/día)	3.5-4	1.6	4.1-4.3	4.3-4.6
Lípidos (g/kg/día)	5-7	5.6	6.3-8.3	5.6-7
Hidratos de carbono (g/kg/día)	12-14	11.2	11.2-13.6	12.9-13.6
Calcio (mg/kg)	150-220	40	192-197	210-234
Fósforo (mg/kg)	75-140	22	103-110	117-129
Vitamina D (UI/día)	400	0.3	189-253	194-384

### Sitio

La elección del sitio de alimentación dependerá del tiempo de estancia hospitalaria. En los pacientes con gastrosquisis se recomienda vía oral (orogástrica) o vía nasoentérica (nasogástrica, nasoyeyunal, nasoduodenal) debido a que la nutrición enteral será a corto plazo [117]. Para elegir si será gástrica o transpilórica se debe de tomar en cuenta: el funcionamiento gástrico, duración y riesgo de broncoaspiración.

En una revisión de Cochrane del 2013 donde se comparó la elección de vía transpilórica frente a la gástrica con respecto a la tolerancia de la alimentación, crecimiento y desarrollo y efectos adversos como trastornos gastrointestinales, broncoaspiración, enfermedad pulmonar crónica y muerte, encontraron que no

existe suficiente evidencia de los efectos benéficos del uso de la vía transpilórica incluso se asoció con mayor incidencia de trastornos gastrointestinales [118].

#### Administración

El método de infusión continua puede ser de gran ayuda en infantes con enfermedades gastrointestinales, para los que son alimentados por vía transpilórica y aquellos que han pasado por una cirugía intestinal reciente [120]. En la tabla 33 se describe el inicio y la progresión de la nutrición enteral a través de infusión continua y en la tabla 34 podemos encontrar una comparativa de métodos y sitios de alimentación.

<b>Tabla 33. Inicio y progreso de la nutrición enteral continua [117]</b>
<b>Infusión continua</b>
Se recomienda iniciar la alimentación continua de 1-2 ml/kg/hora durante las primeras 24 horas y aumentar 0.5-1ml/hora cada 8-12 horas hasta alcanzar la meta calórica.

<b>Tabla 34. Comparación de métodos y sitios de alimentación [101]</b>			
	Bolos por SNG o SOG	Infusión continúa por SNG o SOG	SNY o sonda nasoduodenal
Indicación	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Prematuro</li> <li>○ Habilidades orales motoras inmaduras</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Malabsorción</li> <li>-Reflujo</li> <li>-Aspiración</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Intolerancia a alimentación por bolos</li> <li>- reflujo gastroesofágico severo</li> </ul>
Contraindicación	No se encuentra indicado en NE a largo plazo		<ul style="list-style-type: none"> <li>-No es recomendable en alimentación por bolos</li> <li>-Uso en casa</li> </ul>

Ventajas	-Simple -Poco equipo - Inicio de alimentación en infantes con problemas para alimentarse vía oral -Fácil de utilizar en casa	- Bien tolerado - Alternativa de alimentación por bolos - Aumenta la absorción del infante con enfermedad intestinal	-Es bien tolerado en la mayoría de los casos -Alternativa cuando la alimentación gástrica no es tolerada - Menor riesgo de aspiración
Desventajas	-Existe riesgo de broncoaspiración	- Riesgo de broncoaspiración	Debe de ser por infusión continua
Problemas potenciales	-Malabsorción -Síndrome de dumping - Aspiración -Emesis -Erosión nasal (SNG) - Fisura palatina (SOG) -Bradicardia por estimulación del nervio vago	- Problemas con la bomba de infusión - Riesgo de aspiración si el tubo es empujado hacia el esófago - Disminuye la respuesta hormonal entérica cíclica	-Perforación -Síndrome de dumping -Diarrea -Problemas técnicos con la bomba de infusión - Disminuye la respuesta hormonal entérica cíclica

### Inicio y Progreso de la Nutrición Enteral

La falta de alimentación enteral produce disfunción de la mucosa gastrointestinal, por lo que una vez que el tracto gastrointestinal se encuentra funcional en estos pacientes se recomienda iniciar con la nutrición enteral trófica o mínima.

La nutrición enteral trófica es la administración de cantidades mínimas de leche (<20 ml/kg/d o de 15-25 ml/kg/d). Iniciar con alimentación trófica ayuda a estimular el tracto gastrointestinal. En la tabla 35 se describen los beneficios de la nutrición enteral trófica.

<b>Tabla 35. Beneficios de la nutrición enteral trófica [100]</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>○ Mejora tolerancia a la alimentación, permitiendo incrementar volumen rápidamente</li><li>○ Maduración rápida de los patrones de motilidad intestinal</li><li>○ Niveles séricos altos de hormonas gastrointestinales, como la gastrina, enteroglucagon y polipéptido inhibidor gástrico</li><li>○ Mejora el flujo biliar, la función hepática y la tolerancia a la glucosa, disminuyendo la incidencia de colestasis</li><li>○ Disminuye el riesgo de sepsis</li><li>○ Permeabilidad intestinal</li><li>○ Mayor absorción de calcio y Fósforo, con menor actividad de la fosfatasa alcalina sugiere menos osteopenia del prematuro.</li></ul>

Se han descrito diversos esquemas de progreso de nutrición enteral (ver anexo 1), sin embargo, se debe de tomar en cuenta el peso y las condiciones clínicas, generalmente se recomienda un progreso de 10-35 ml/kg/día. El miedo a la intolerancia de alimentación y aun progreso lento de alimentación frecuentemente conlleva a una interrupción de continuar alimentando, desnutrición, lento crecimiento y resultados adversos a largo plazo. En una revisión sistemática publicada este año acerca de un inicio temprano de alimentación enteral en pacientes con gastrosquisis demostró que puede ser benéfico ya que está asociado con un rápido alcance de aporte total de nutrición enteral [99].

## Transición de Nutrición Enteral a Vía Oral

Se puede iniciar una alimentación mixta: oral y enteral, una vez que el paciente tenga presente signos de preparación como el patrón de succión y la tolerancia a la nutrición enteral, aumentando de manera progresiva el volumen del biberón, jeringa o las tetadas al día de acuerdo a su tolerancia. [121] Cuando el patrón de succión sea maduro y tolere por lo menos 2/3 a 3/4 partes de su requerimiento por vía oral, se puede dar alimentación exclusiva [122].

### **d) Otras Recomendaciones**

#### Método madre-canguro

Es una técnica de atención a los prematuros manteniéndolos en contacto piel a piel con su madre. Es eficaz y fácil de aplicar además de promover la salud y el bienestar tanto de los recién nacidos prematuros como de los nacidos a término [123].

#### Características del método madre canguro

- Contacto piel a piel temprano, continuo y prolongado entre la madre y el infante
- Se inicia en el hospital y se puede continuar en casa
- Reduce el tiempo de estancia hospitalaria

#### Componentes principales

Posición canguro: Contacto piel a piel entre la madre y él prematuro en estricta posición vertical, puede durar de 3 min hasta 24 horas en medio del pecho de la madre. Cualquier otra persona puede compartir el rol de la madre como proveedor. La posición canguro se mantendrá hasta que él infante ya no la tolere más, y la regulación apropiada de la temperatura se logre [123].

Estrategia de alimentación: lactancia materna exclusiva, siempre que sea posible. El objetivo es que el infante alcance las 40 semanas de la edad post-concepcional recibiendo leche materna. Esta es una alternativa segura y poco costosa para la madre [123].

Se puede realizar en los recién nacidos con bajo peso al nacer tan pronto como superen problemas relacionados con la adaptación a la vida extrauterina, la regulación de su temperatura y la habilidad de mamar, chupar y respirar coordinadamente [123].

### **Beneficios de realizar el método madre canguro**

- Mejor control de temperatura corporal
- Disminución de incidencia de apnea
- Menor tasa de infecciones intrahospitalarias
- Mayor estabilidad respiratoria
- Menor frecuencia de llanto
- Aumento de neonatos pretérmino con lactancia materna exclusiva
- Menor costo al disminuir la estancia hospitalaria
- Fortalecimiento del vínculo madre-hijo

### **e) Educación**

Es bien conocido que la leche materna tiene múltiples beneficios en la absorción de nutrientes, estado inmunológico y fortaleciendo el lazo madre-hijo en comparación con el uso de fórmulas lácteas. En relación con la gastrosquisis se ha visto que el uso de nutrición enteral a base de leche materna disminuye la estancia hospitalaria una vez cerrado la pared abdominal. [124] Por este hecho es importante preparar a la madre para lograr una lactancia materna exitosa (Anexo1).

### **Extracción de leche**

Una parte primordial en el adiestramiento de la madre para administrar leche materna es la extracción de la misma. Se comienza con el lavado de manos, si se extraerá de manera manual se deben masajear y frotar los pezones para promover la eyección de leche y posteriormente extraer la leche con movimientos que imitan la succión del bebe empujando hacia delante y atrás con los dedos a unos 3-4 centímetros por arriba del pezón [125], en el anexo 2 y 3 podemos observar los pasos de manera ilustrativa.

Si se cuenta con extractor manual o eléctrico se debe de utilizar de acuerdo a las recomendaciones del fabricante, siempre manteniendo las medidas adecuadas de higiene y esterilización. La leche extraída se recomienda ser envasada en frascos plástico libres de bisfenol A-BPA o de vidrio [125]. En la tabla 35 podemos observar las condiciones de conservación de la leche materna.

<b>Tabla 35. Condiciones de conservación de leche materna [125]</b>		
	<b>Temperatura</b>	<b>Caducidad</b>
Medio ambiente	19-26°C	4-8 horas
Refrigeración	<4 días	3-5 días
Congelación	-18 a 20°C	- 2 semanas en el congelador dentro del refrigerador -3 a 6 meses en congelador independiente

### **Método de descongelación**

Se puede descongelar la leche a baño maría, tras calentar el agua (37-40°C) se introduce el envase congelado y una vez observado que la leche congelada cubre aproximadamente el 50% del volumen del envase, se retira y se deja unos pocos minutos a temperatura ambiente hasta la descongelación total. Para atemperar la leche justo antes de administrarse, se puede usar el mismo baño maría durante un par de minutos o calentar entre las manos. No debe utilizarse el microondas para descongelar ni para atemperar, por el riesgo de sobrecalentamiento o calentamiento irregular [126].

Debido que la leche materna fomenta el desarrollo sensorial y cognitivo, y protege de enfermedades infecciosas, la organización mundial de la salud recomienda recibir lactancia materna hasta los 2 años o más. Es importante hacerle saber a la madre de los beneficios de ella, para esto nos podemos apoyar de consultoras de



lactancia materna, talleres, así como material didáctico para la promoción de una lactancia materna exitosa [126].

### 5) MONITOREO

El último componente del proceso de atención nutricia es el monitoreo y reevaluación, el cual nos permite identificar indicadores importantes a evaluar, así como su frecuencia en las intervenciones subsecuentes, permitiéndonos una reevaluación más específica y con enfoque integral.

#### Indicadores Antropométricos

Antropometría	Medición	Frecuencia
	Peso	Diario
	Longitud	Semanal
	Perímetro Cefálico	Semanal
	Circunferencia media de brazo	Semanal
	Pliegue cutáneo tricípital	Semanal
	Pliegue cutáneo bicipital	Semanal
	Índices (P/L, L/E, P/E, PC/E)	Semanal

#### Indicadores Bioquímicos

	Nutrición Parenteral		Nutrición Enteral	
	Inicio	Seguimiento	Inicio	Seguimiento
Glucosa	1-3 veces al día	Cuando sea necesario	1-3 veces al día	Cuando sea necesario
Electrolitos (Na, K, P, Cl, Mg)	1-3 veces a la semana	Cuando sea necesario	Inicio	Cada 2-3 semanas
Triglicéridos	2 veces a la semana y cuando se realicen	1-2 semanas	Inicio	Cuando sea necesario

	cambios en la indicación			
Función Renal BUN/ Creatinina	2-3 veces por semana	Cada 1-2 semanas	Inicio	Cada 2-3 semanas
Función hepática (TGO, TGP, GGT, FA)	Al inicio	Cada 1-2 semanas	Inicio	Cada 2-3 semanas
Proteínas Séricas	Al inicio	Cada 1-2 semanas	Inicio	Cada 2-3 semanas
Biometría Hemática	Al inicio	Cada 2-3 semanas	Inicio	Cada 2-3 semanas
Micronutrientes	Condición necesaria	Condición necesaria	Condición necesaria	Condición necesaria

### Indicadores Clínicos

Tolerancia a la alimentación		
	Inicio	Seguimiento
Perímetro abdominal	Diario: antes y después de la alimentación	Diariamente
Residuo gástrico	Diariamente según lo reportado	Diariamente según lo reportado
Vomito	Diariamente según lo reportado	Diariamente según lo reportado
Heces (volumen, frecuencia y consistencia)	Diariamente	Diariamente

Clínicos		
Signos Vitales	Temperatura	Diariamente
	Frecuencia cardiaca	
	Frecuencia respiratoria	
Médicos	Esquema de medicamentos y plan médico	Diariamente
	Cicatrización de la herida	
Hidratación	Balance hídrico	Diariamente
Deficiencias nutricionales	Signos y síntomas asociadas a nutrición	Diariamente

### Indicadores Dietéticos

	Nutrición Parenteral	Nutrición Enteral
Adecuación de energía, macronutrientes y micronutrientes (con respecto a requerimientos y con respecto a prescripción)	Diariamente	Diariamente
Vía de administración	Diariamente	Diariamente
Velocidad de Infusión	Diariamente	Diariamente
Leche materna/ fórmula		Diariamente

## VIII. NUEVAS EVIDENCIAS

### *Probióticos en gastrosquisis*

Debido a la falta de motilidad en los neonatos con gastrosquisis, se ha visto que su microbiota intestinal cambia significativamente durante la primera semana después del nacimiento, presentando consecuencias en el desarrollo, función inmune y riesgo de enfermedad.

Los probióticos, suplementos con microorganismos vivos que confieren un beneficio a la salud si se administran en necesidades adecuadas, estos han demostrado un aumento en la motilidad intestinal en recién nacidos pretérmino. En el 2016 se realizó un estudio, el cual buscaba la asociación de a mayor disbiosis en pacientes con gastrosquisis mayor dismotilidad intestinal y por lo tanto más días de estancia hospitalaria. Se realizó en 24 pacientes con gastrosquisis, las variables estudiadas fueron la composición fecal y los días de estancia hospitalaria.

Se administró la bacteria *Bifidobacterium infantis* a través de sonda nasogástrica y posteriormente de forma oral. La *Bifidobacterium infantis* es una habitante natural del tracto gastrointestinal y representa el 90% de la microbiota en los infantes alimentados con leche materna.

En el estudio no se menciona la dosis que fue dada, además de que este probiótico no se encuentra de forma comercial por lo tanto no se encuentra aprobada por la FDA. Este artículo, demostró que una administración de probióticos por sonda nasogástrica y posteriormente de forma oral, puede ser bien tolerada, se encontró mayor cantidad de Bifidobacteriaceae en las heces, demostrando que si existe en la gastrosquisis una disbiosis intestinal. La disminución de estancia hospitalaria fue menor sin embargo no fue significativa, probablemente a la pequeña cantidad de la muestra, por lo que es necesario mayores estudios en esta área. [127].

## **IX. PRESENTACIÓN DEL CASO**

Recién nacido masculino pretérmino de 35.2 semanas de gestación con diagnóstico de gastrosquisis que ingresa al nacimiento al Instituto Nacional de Pediatría el 6/02/17 para corrección de defecto abdominal. Antecedentes perinatales: madre de 17 años, primigesta, estudiante de enfermería semiescolarizada. Consumo de tabaco y alcohol a partir de los 16 años y suspendido al enterarse del embarazo, inicio de suplementación de ácido fólico, sulfato ferroso a las 4 semanas de embarazo. A la semana 14 de gestación a través de ultrasonido se detecta el defecto de pared abdominal por lo que se deriva al Instituto Nacional de Perinatología, donde llevo 5 consultas de control prenatal, tuvo una ganancia de peso total de 7kg durante la gestación. Se obtuvo vía abdominal con un peso al nacer de 1700gr, talla 40cm y perímetro cefálico de 30cm.

Se traslada de inmediatamente, se indica ayuno y se aplica sonda nasogástrica, para preparación prequirúrgica. Es intervenido exitosamente con cierre primario y colocación de catéter venoso yugular. Se recibe en la UCIN con ventilación mecánica asistida, infusiones analgésicas y esquema de antimicrobiano. Inicia nutrición parenteral vía catéter venoso central, con líquidos a 130 ml/kg/día, energía 68kcal/kg/día y administración de electrolitos (sodio, calcio, magnesio), multivitamínico, oligoelementos y glutamina a dosis máxima 0.5g/kg/día además de soluciones calculadas; los bioquímicos y las glucemias se muestran sin alteraciones metabólicas, por lo que se aumentan los líquidos a 150ml/kg/día. El día 10/02/17 se encuentra con ventilación mecánica en asisto control por presión y nutrición parenteral, sin distensión abdominal y sin presencia de evacuaciones, continuando con el ayuno al día 4 de vida extrauterina. En lo metabólico, mantiene glicemias dentro del rango, sin requerimiento de insulina y se ha mantenido afebril, con terapia antimicrobiana. Se encuentra con sedoanalgesia con infusión de midazolam 150mcg/kg/hr y fentanyl a 6mcg/kg/hr, con lo que se ha mantenido bajo sedación evitando aumente la presión intrabdominal. Las bilirrubinas totales reportan 13 con predominio de indirecta, por lo que se inicia fototerapia.

A la semana de vida extrauterina continua con ventilación mecánica en modo SIMV,

en ayuno, perímetro abdominal en 25.5 cm, un día anterior dreno 13ml de residuo gástrico, sin embargo ya no presento, los dextroxis se mantuvieron en promedio en 65 mg/dL, electrolitos séricos por gasometría dentro de parámetros normales; la parenteral se mantiene en 150 ml/kg/día de líquidos, 102 kcal/kg de energía, 3.5g/kg de proteína, HC 12 g/kg/min, lípidos en 3g/kg, glutamina 0.5g/kg, además de multivitamínico y oligoelementos infundiendo a 11.5 ml/hr en lo neurológico se le disminuyó la infusión de midazolam a 0.15 ml/hr y se cambió el fentanyl por infusión de morfina y paracetamol cada 6 horas. Se comenta con el servicio de cirugía si se puede iniciar estímulo enteral y refieren que aún no es momento, ya que se requiere que el defecto se encuentre más cerrado para evitar una evisceración.

## 9.1 Primera Evaluación

<b>Nombre:</b> IRS	<b>Sexo:</b> M	<b>DVEU:</b> 8	<b>Fecha de evaluación:</b> 14/02/17		
<b>Fecha de Nacimiento:</b> 6/02/17		<b>Fecha de ingreso a UCIN:</b> 6/02/2017			
<b>SDG al nacer:</b> 35.2		<b>SDGC:</b> 36.3			
<b>Diagnóstico médico:</b> Gastrosquisis, recién nacido pretérmino (35.2SDG), peso bajo para la edad gestacional y retraso del crecimiento intrauterino simétrico					
<b>S</b>					
<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>					
Generales					
-Neurológico: bajo sedación					
-Respiratorio: apoyo ventilatorio					
- Gastrointestinal: perístasis ausente, abdomen cubierto con vendaje, sin eritema ni datos de sangrado activo.					
-Piel: hidratado, ligera ictericia, sin presencia de signos evidentes de deficiencias nutricionales					
<b>O</b>					
<b>ANTROPOMETRICOS</b>			<b>BIOQUIMICOS</b>		
<b>Al nacer</b>					
	<b>Al nacer</b>	<b>Percentil</b>	<b>Z score</b>	<b>P50</b>	<b>Interpretación</b>
<b>Peso</b>	1700g	P/E:2.05	-2.04	2530 g	Pequeño Para la edad gestacional
<b>Long</b>	40cm	L/E:0.17	-2.92	46.3 cm	Baja
<b>PC</b>	30cm	PC/E: 4.61	-1.68	32.1 cm	Normal
<b>P/L</b>		P50: 1250		136%	
<small>Intergrowth 2014</small>					
<b>A la evaluación</b>					
	<b>DVEU:</b> 8	<b>Percentil</b>	<b>Z score</b>	<b>P50</b>	<b>Interpretación</b>
<b>Peso</b>	1840g	P/E:1.2	-2.08	2780 g	Peso bajo
<b>Long</b>	41cm	L/E:0.12	-3.03	47.3 cm	Talla baja
<b>PC</b>	31.5cm	PC/E: 15.5	-1.01	32.7 cm	Normal
<b>P/L</b>		P50: 1425		111%	
<small>Intergrowth 2014</small>					
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Ganancia de peso desde el nacimiento hasta al DVEU 8: 140gr</li> <li>➤ Ganancia de peso por día: 17.5gr/día (ideal 15 a 20gr/día)</li> <li>➤ Velocidad de crecimiento: 9.5gr/kg/día</li> </ul>					
<b>CLÍNICOS</b>					

Paciente con sedación a base de morfina y midazolam. El día de hoy se le suspendió las soluciones calculadas, solo con solución glucosada al 5% + 5 unidades de heparina a 0.2ml/hora

- VMI modo SIMV
- Fototerapia
- Temperatura: 36.9°C
- FC: 186↑ lpm
- FR: 31rpm
- Perímetro abdominal: 26cm
- RG: no presente
- Balance: -31.7 ml
- Diuresis: 207 ml
- Sin reporte de evacuaciones
- Glucometrias: 65mg/dL/ 70mg/dL

#### Medicamentos vía intravenosa

Cefotaxima (día 4)  
 Clindamicina (día 4)  
 Fluconazol: 6mg/kg/día  
 Morfina: 0.9mg/kg/día  
 Midazolam: 25mg/kg/día

#### DIETÉTICOS

##### Antecedentes

- **2 días de ayuno:** Debido al defecto de pared abdominal
- **Inicio de NPT vía catéter venoso central al DVEU 2** con líquidos a 130 ml/kg/día, energía 68kcal/kg/día y administración de electrolitos (sodio, calcio, magnesio), multivitamínico, oligoelementos y glutamina
- lípidos de cadena larga y media
- Al 3 DVEU se aumentan los líquidos a 150ml/kg/día
- **Infusión promedio:** 11ml/hora

##### Infusión promedio del DVEU 4-8

	Aporte	Adecuación (%)
Líquidos (ml/kg/día)	150	166↑
Energía (kcal/kg/día)	88	73↓
Dextrosa (mg/kg/min)	12	80
Proteínas (gr/kg/día)	3.5	100
Lípidos (gr/kg/día)	3	86
Sodio (mEq/kg/día)	5	100
Potasio (mEq/kg/día)	0.5	12↓
Calcio (mg/kg/día)	50	50↓
Fósforo (mg/kg/día)	23.5	52↓
Magnesio (mg/kg/día)	4	100
Glutamina (gr/kg)	0.5	100
Vitamina C (mg)	48	192↑



Ácido Fólico (mg)	0.084	150↑
Biotina (mcg)	12	150↑
Vitamina B12 (mcg)	0.6	200↑
Niacina (mg)	10.3	151↑
Piridoxina (mg)	0.6	300↑
Tiamina (mg)	0.72	144↑
Vitamina A (mcg)	360	120
Vitamina D (UI)	120	75↓
Vitamina E (mg)	4.1	117
Vitamina K mcg	200	84

## A

### REQUERIMIENTOS

Líquidos		Energía		Proteínas		Lípidos		HCO	
ml/kg	Total	Kcal/kg	Total	g/kg	kcal	g/kg	kcal	Mg//k g/dia	kcal
150	315	110	202	3.5	26	3.5	64	12	108

### Micronutrientos

	Requerimiento		Requerimiento
Sodio	2-5mEq/kg/d	Vitamina A	150-300 UI/d
Potasio	2-4 mEq/kg/d	Vitamina D	40-160UI/d
Calcio	50-100mg/kg/d	Vitamina E	2.8-3.5mg
Magnesio	3-7mg/kg/d	Vitamina K	130mcg/kg/d
Fósforo	20-45mg/kg/d	Vitamina B1	0.35-0.5mg
Vitamina B2	0.15-0.2mg	Folato	56mcg//d
Vitamina B6	0.2mg	Vitamina B12	15-20mg/día
Biotina	5-8 mcg	Vitamina C	15-25mg/dia
Glutamina	0.5/kg	Zinc	400mcg/kg
Carnitina	2mg/kg/dia	Niacina	4-6.8mg/kg/d

### DIAGNOSTICO NUTRICIO

1. Alteración de valores de laboratorio causado por gastrosquisis, uso prolongado de la nutrición parental y por imposibilidad de inicio de estímulo enteral evidenciado por bilirrubinas alteradas (BD 1.19mg/dL, BT 2.07mg/dL, BI 0.88mg/dL)
2. Ingesta insuficiente de energía (73%) causado por intervención quirúrgica reciente e imposibilidad de iniciar estímulo enteral evidenciado por un peso y longitud bajos para la edad gestacional

## P

### OBJETIVOS

- Promover la corrección de valores de laboratorio relacionados con nutrición y de colestasis
- Lograr un adecuado aporte proteico-energético con un % de adecuación del 90 al 110% para prevenir catabolismo y pérdida de peso
- Ciclar la NPT para atenuar colestasis

### PLAN

Continuar apoyo nutricio parenteral por catéter venoso central y ciclarla de acuerdo a los horarios establecidos.

#### Aporte de Nutrición parenteral real

Nutrimento	Aporte	Adecuación (%)	Nutrimento	Aporte	Adecuación (%)
Líquidos (ml/kg/día)	150ml/kg/d 337.5ml	<b>125↑</b>	Biotina (mcg)	12	<b>150↑</b>
Energía (kcal/kg/día)	110kcal/kg 201kcal	91	Vitamina B12 (mcg)	0.6	<b>200↑</b>
Proteína (g/kg/día)	4gr/kg/día 7.4gr 30kcal	114	Ácido pantoténico (mg)	3	<b>150↑</b>
Dextrosa (mg/kg/min)	12mg/kg/min 31.8g→108kcal	86	Niacina (mg)	10.3	<b>151↑</b>
Lípidos (g/kg/día) (Se cambiaron por SMOF lipids)	3g/kg/día 6.3g 63kcal	86	Vitamina B6 (mg)	0.6	<b>300↑</b>
Relacion N2	142	95	Vitamina B1 (mg)	0.72	<b>144↑</b>
Sodio (mEq/kg/día)	5	100	Vitamina A (mcg)	360	120
Potasio (mEq/kg/día)	1	<b>25↓</b>	Vitamina D (UI)	120	<b>75↓</b>
Calcio (mg/kg/día)	100	100	Vitamina E (mg)	4.1	117
Fósforo (mEq/kg/día)	20	<b>44↓</b>	Vitamina K mcg	200	84
Magnesio (mg/kg/día)	3	<b>43↓</b>	Glutamina (gr/kg)	0.5	100

Vitamina C (mg/kg/día)	48	192↑			
Ácido Fólico (mg)	0.084	166↑			

**Ideal**

- Agregar zinc 400mcg
- Agregar carnitina 5mg/kg/día (9.2mg)

**Horario de ciclado Real e Ideal**

**8:00am**→ 15.8ml/hora  
**9:00am**→3/4→9ml/hora  
**10:00am**→1/2→6ml/hora  
**11:00am**→1/4→3ml/hora  
**12:00pm**→1ml/hora  
**1:00pm**→1ml/hora  
**2:00pm**→1ml/hora  
**3:00pm**→1/4→3ml/hora  
**4:00pm**→1/2→6ml/hora  
**5:00pm**→3/4→9ml/hora  
**6:00pm**→15.8ml/hora  
**7:00pm**→15.8ml/hora  
**8:00pm**→15.8ml/hora

**9:00pm**→15.8ml/hora  
**10:00pm**→15.8ml/hora  
**11:00pm**→15.8ml/hora  
**12:00am**→15.8ml/hora  
**1:00am**→15.8ml/hora  
**2:00am**→15.8ml/hora  
**3:00am**→15.8ml/hora  
**4:00am**→15.8ml/hora  
**5:00am**→15.8ml/hora  
**6:00am**→15.8ml/hora  
**7:00am**→15.8ml/hora

**Monitoreo**

	Indicador	Diario	Cada 3 días	semanal
<b>A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ganancia de peso</li> <li>○ Peso/Edad gestacional</li> <li>○ Longitud/Edad gestacional</li> <li>○ Perímetro cefálico/ Edad gestacional</li> <li>○ Peso/ Longitud</li> </ul>	<b>X</b>		<b>X</b> <b>X</b> <b>X</b> <b>X</b>
<b>B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Pruebas de función hepática (BI, BD, BT, FA, TGA, TGP)</li> <li>○ Glucosa</li> <li>○ Triglicéridos</li> <li>○ Electrolitos</li> <li>○ Biometría hemática (Hb, Hto, plaquetas)</li> </ul>		<b>X</b> <b>X</b> <b>X</b>	<b>X</b>
<b>C</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Signos Vitales</li> <li>○ Evacuaciones</li> </ul>	<b>X</b> <b>X</b>		

	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Exploración GI: peristalsis, distensión abdominal</li> <li>○ Terapias médicas (fototerapia, AMV)</li> <li>○ Cicatrización de herida</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p>			
<b>D</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ % adecuación de macronutrientos (Lípidos, HC, Proteína)</li> <li>○ % adecuación de micronutrientos (glutamina, Vitaminas A, C, D, E, y electrolitos)</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p>			

### **Periodo de intervención del 15 de Febrero al 1 de Marzo de 2017**

- A partir del inicio de la nutrición parenteral ciclada ha presentado hipoglucemias el 20/02/17 presenta una hipoglucemia de 47mg/dL en las horas donde presenta menor aporte de infusión, por lo que se decide suspenderla, pero se continua con los lípidos SMOF teniendo mejoría.
- El día 21/02/17 se decide iniciar furosemida a 0.5mg/kg/dosis cada 12 horas por presencia de edema y datos de congestión pulmonar, en la radiografía de tórax de la guardia.
- El 22/02/17 Se decide disminuir la morfina a 1.5mg/día y continua con su infusión de midazolam a 50mcg/kg/h. El 24/02/17 se aumentó la frecuencia de furosemida a cada 6 hrs ya que continuó con datos de congestión pulmonar además de que se observaba edema en genitales y en muslos asociado a inmovilización. La frecuencia del medicamento logro mejorar estos aspectos disminuyendo poco a poco el edema significativamente.
- En lo gastrohepático continua en ayuno, tiene una mejoría en la herida quirúrgica y ha conservado la presión abdominal. El 28/02/17 se decide extubar al paciente y se colocan CPAP, continua con glucometrias normales promedio 90mg/dL
- El 1/03/17 se observa de nuevo un patrón colestásico con BD 3.3mg/dL, BT 6.5mg/dL. fosfatasa alcalina 628mg/dL y DHL 417mg/dL. El 2/03/17 se interconsulta al servicio de cirugía, el cual comenta que la herida está completamente cerrada y ya se puede iniciar estimulo enteral.

## 9.2. Segunda Evaluación

<b>Nombre:</b> IRS	<b>Sexo:</b> M	<b>DVEU:</b> 24	<b>Fecha de evaluación:</b> 2/03/17				
<b>Fecha de Nacimiento:</b> 6/02/17		<b>Fecha de ingreso a UCIN:</b> 6/02/2017					
<b>SDG al nacer:</b> 35.2		<b>SDGC:</b> 38.4					
<b>Diagnóstico médico:</b> Gastrosquisis, recién nacido pretérmino (35.2SDG), peso bajo para la edad gestacional y retraso del crecimiento intrauterino simétrico. OP corrección de gastrosquisis + colocación de catéter venoso central yugular interno izquierdo (07.02.17)							
<b>S</b>	<b>Signos y síntomas</b>						
	<u>Generales</u> -Neurológico: sin déficit motor, ni focalizaciones -Respiratorio: respiración espontánea, con cpap nasal -Gastrointestinal: peristalsis presente -Piel: hidratado, sin presencia de signos evidentes de deficiencias nutricionales						
<b>O</b>	<b>Antropométricos</b>					<b>Bioquímicos</b>	
	<b>A la evaluación</b>					○ Glucosa 79mg/dL	
			<b>Percentil</b>	<b>Z score (DS)</b>	<b>P50</b>	<b>Interpretación</b>	○ BT 7.5mg/dL↑
	<b>Peso</b>	2.25 kg	P/E1.20	-2-25	3.17 kg	Peso Bajo	○ <b>Albúmina</b> 2.0mg/dL↓
	<b>Talla</b>	42.5 cm	T/E0.06	-3.25	49 cm	Talla baja crónica	○ <b>FA</b> 631mg/dL↑
	<b>PC</b>	32 cm	PC/E7.4	-1.46	33.72 cm	Normal	➤ Sodio 136.4mmol/L
	<b>P/L</b>		P50: 1650 136%				➤ Potasio 4.2mmol/L
➤ Ganancia de peso del DVEU 8 al 24: 410gr ➤ Ganancia de peso por día: 25.6gr/día Adecuado ➤ Velocidad de crecimiento:11.37 g/kg/d					➤ <b>Cloro</b> 97mmol/L↓ ➤ Hemoglobina 15.4mg/dL ➤ Hematocrito 44% ➤ Ca ionizado 5.4mmol/L		
<b>Clínicos</b>							

Paciente que permanece tranquilo a base de solución de morfina

- Ventilatorio: respiración espontánea con CPAP
- Terapias: Fisioterapia respiratoria y cambios posturales cada 2 horas
- TA: 94/56 (↑P95)
- Temperatura: 37°C
- FC: 168 lpm
- FR: 30rpm
- Perímetro abdominal: 28cm
- RG: no presente
- Balance Hídrico: 109.1
- Se reportó una evacuación mucosa
- Glucometrias: las mantiene alrededor de 90mg/dL

### Medicamentos

Morfina: 1mg/kg/día

Furosemida: 25mg/kg/día 1 mg/kg/día cada 8 hrs, con lo que mantiene frecuencias cardíacas y tensiones arteriales en límite superior (puede ocurrir disminución de electrolitos, principalmente hipopotasemia)

### Dietéticos

#### Antecedentes

- **Días sin inicio de estímulo enteral: 24 días**

#### Infusión del DVEU 23(1/03/17)

	Aporte	Adecuación (%)
Líquidos (ml/kg/día)	150	<b>166↑</b>
Energía (kcal/kg/día)	85	<b>71↓</b>
Dextrosa (mg/kg/min)	12	80
Proteínas (gr/kg/día)	3	86
Lípidos (gr/kg/día)	1.5	<b>43↓</b>
Sodio (mEq/kg/día)	5	100
Potasio (mEq/kg/día)	2.5	<b>62.5↓</b>
Calcio (mg/kg/día)	100	100
Fósforo (mg/kg/día)	20	<b>44↓</b>
Magnesio (mg/kg/día)	4	100
Vitamina C (mg)	48	<b>192↑</b>
Ácido Fólico (mg)	0.084	<b>150↑</b>
Biotina (mcg)	12	<b>150↑</b>
Vitamina B12 (mcg)	0.6	<b>200↑</b>
Niacina (mg)	10.3	<b>151↑</b>
Piridoxina (mg)	0.6	<b>300↑</b>
Tiamina (mg)	0.72	<b>144↑</b>
Vitamina A (mcg)	360	120
Vitamina D (UI)	120	<b>75↓</b>

		Vitamina E (mg)	4.1	117						
		Vitamina K mcg	200	84						
A	<b>Requerimientos</b>									
	<b>Líquidos</b>		<b>Energía</b>		<b>Proteínas</b>	<b>Lípidos</b>	<b>HCO</b>			
	ml/kg	Total	Kcal/kg	Total	g/kg	kcal	g/kg	kcal	Mg//k g/dia	kcal
	150	337	110	247	3.5	31.5	3.5	79	12	132
	<b>Micronutrientes</b>									
		<b>Requerimiento</b>			<b>Requerimiento</b>					
	Sodio	2-5mEq/kg/d		Vitamina A	150-300 UI/d					
	Potasio	2-4 mEq/kg/d		Vitamina D	40-160UI/d					
	Calcio	50-100mg/kg/d		Vitamina E	2.8-3.5mg					
	Magnesio	3-7mg/kg/d		Vitamina K	130mcg/kg/d					
Fósforo	20-45mg/kg/d		Vitamina B1	0.35-0.5mg						
Vitamina B2	0.15-0.2mg		Folato	56mcg//d						
Vitamina B6	0.2mg		Vitamina B12	15-20mg/día						
Biotina	5-8 mcg		Vitamina C	15-25mg/dia						
Glutamina	0.5/kg		Zinc	400mcg/kg						
Carnitina	2mg/kg/dia		Niacina	4-6.8mg/kg/d						
<b>Diagnóstico Nutricional</b>										
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ingesta insuficiente de lípidos asociado a un deterioro de la absorción de lípidos evidenciado por colestasis (BD 7.5mg/dL)</li> <li>○ Consumo crónico insuficiente de energía (77%) causado por imposibilidad de iniciar la vía oral evidenciado por una L/E crónica (-3.25DS)</li> </ul>										
P	<b>Objetivos</b>									
	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Iniciar estímulo enteral con leche materna y ciclar la NPT para atenuar la colestasis</li> <li>○ Promover un crecimiento óptimo</li> </ul>									
	<b>Plan</b>									



- Iniciar estímulo enteral con leche materna 3.5 ml (28ml) por sonda orogastrica cada 3 horas
- Continuar apoyo nutricio parenteral por catéter venoso central y ciclarla de acuerdo a los horarios establecidos

**Aporte real de la nutrición parenteral**

Nutrimento	Aporte	Adecuación (%)	Nutrimento	Aporte	Adecuación (%)
Líquidos (ml/kg/día)	150ml/kg/d 337.5ml	<b>120↑</b>	Biotina	12mg	<b>150↑</b>
Energía kcal/kg/día	83kcal/kg 186kcal	<b>69↓</b>	Vitamina B12	.6mcg	<b>200↑</b>
Proteína (g/kg/día)	3gr/kg/día 6.8gr 27kcal	86	Ácido pantoténico	3mg	<b>150↑</b>
Dextrosa mg/kg/min	12mg/kg/m in 17gr 39gr→132 kcal	86	Niacina	10.3mg	<b>151↑</b>
Lípidos (g/kg/día)	1.5gr/kg 3.4gr 34kcal	<b>43↓</b>	Piridoxina	0.6mg	<b>300↑</b>
Relación N2	1:153	102	B1	0.72mg	<b>144↑</b>
Sodio (mEq/kg/día)	5	100	Vitamina A	1200UI	120
Potasio (mEq/kg/día)	2.5	<b>50↓</b>	Vitamina D	120UI	<b>75↓</b>
Calcio (mg/kg/día)	100	100	Viamina E	4.2 mg	117
Fósforo (mq/kg/día)	20	<b>44↓</b>	Vitamina K	200mcg	84
Magnesio (mg/kg/día)	3	<b>43↓</b>			
Vitamina C (mg/kg/día)	48	<b>192↑</b>			
Ácido Fólico (mg)	0.084	<b>150↑</b>			

**Ideal**

<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Energía: 98kcal/kg→ 220kcal</li> <li>○ Lípidos: 2gr/kg→ 4.5gr→45kcal</li> <li>○ Proteína:3.5gr/kg/día→7.9gr→32kcal</li> <li>○ Agregar carnitina 5mg/kg/día (11.3mg)</li> <li>○ Vitamina D: 160U para alcanzar el 100% de los requerimientos</li> </ul>	
<p><b>Horarios de ciclado real e ideal</b></p> <p><b>8:00am</b>→ 19.5ml/hra  <b>9:00am</b>→3/4→10ml/hora  <b>10:00am</b>→1/2→7ml/hora  <b>11:00am</b>→1/4→4ml/hora  <b>12:00pm</b>→1ml/hora  <b>1:00pm</b>→1ml/hora  <b>2:00pm</b>→1ml/hora  <b>3:00pm</b>→1/4→4ml/hora  <b>4:00pm</b>→1/2→7ml/hora  <b>5:00pm</b>→3/4→10ml/hora  <b>6:00pm</b>→19.5ml/hora  <b>7:00pm</b>→19.5ml/hora  <b>8:00pm</b>→19.5ml/hora</p>	<p><b>9:00pm</b>→19.5ml/hora  <b>10:00pm</b>→19.5ml/hora  <b>11:00pm</b>→19.5ml/hora  <b>12:00am</b>→19.5ml/hora  <b>1:00am</b>→19.5ml/hora  <b>2:00am</b>→19.5ml/hora  <b>3:00am</b>→19.5ml/hora  <b>4:00am</b>→19.5ml/hora  <b>5:00am</b>→19.5ml/hora  <b>6:00am</b>→19.5ml/hora  <b>7:00am</b>→19.5ml/hora</p>

**Monitoreo**

	<b>Indicador</b>	<b>Diario</b>	<b>Cada 3 días</b>	<b>semanal</b>
<b>A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ganancia de peso</li> <li>○ Peso/Edad gestacional</li> <li>○ Longitud/Edad gestacional</li> <li>○ Perímetro cefálico/ Edad gestacional</li> <li>○ Peso/Longitud</li> </ul>	<b>X</b>		<b>X</b> <b>X</b> <b>X</b> <b>X</b>
<b>B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Pruebas de función hepática (BI, BD, BT, FA, TGA, TGP)</li> <li>○ Glucosa</li> <li>○ Triglicéridos</li> <li>○ Electrolitos (Na,P,K,Cl, Mg)</li> <li>○ Biometría hemática (Hb, Hto, plaquetas)</li> </ul>	<b>X</b>	<b>X</b> <b>X</b> <b>X</b> <b>X</b>	<b>X</b>
<b>C</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Signos Vitales</li> <li>○ Evacuaciones</li> <li>○ Residuo gástrico</li> <li>○ Exploración GI: peristalsis, distensión abdominal</li> <li>○ Terapias médicas (Fisioterapia respiratoria)</li> </ul>	<b>X</b> <b>X</b> <b>X</b> <b>X</b> <b>X</b>		

	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Cicatrización de herida</li> <li>○ Edema</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p>			
<b>D</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ % adecuación de macronutrientos</li> <li>○ % adecuación de micronutrientos</li> <li>○ Velocidad de infusión</li> <li>○ Aporte real del estímulo enteral</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p>			

### **Periodo de intervención del 3 de marzo al 6 de marzo de 2017**

El día 3/03/17 se le retira CPAP y se colocan puntas nasales, presenta abundantes secreciones lo cual amerita aspiración frecuente por lo que al realizarlas se encuentra irritable. Presenta distensión intestinal en radiografía con aumento de perímetro abdominal por lo que se decide dejar nuevamente en ayuno continuando con el ciclado de NPT ya que no ha presentado hipoglucemias.

4/03/17 el paciente se encuentra con líquidos a 163ml/kg/g con aporte de 150ml/kg por NPT y 12.5ml/kg vía enteral. No ha presentado dificultad respiratoria y sin datos de respuesta inflamatoria sistémica, se encuentra sin antibióticos. Las glucometrias y la gasometría se encuentran normales, sin evacuación y la presión abdominal en 28 cm.

El 6/03/17 se aumenta la vía enteral a 25ml/kg/día, en cuanto a sus bioquímicos aún tiene datos de colestasis BT 5.8 BD: 4.4 y GGT 493 continua con ciclado de NPT sin presentar hipoglucemias. En lo neurológico se disminuye la dosis de morfina a 0.05ml/kg/hora. El 7/03/17 se aumenta la nutrición enteral a 38ml/kg/día.

### 9.3. Tercera Evaluación

<b>Nombre:</b> IRS	<b>Sexo:</b> M	<b>DVEU:</b> 30	<b>Fecha de evaluación:</b> 8/03/17				
<b>Fecha de Nacimiento:</b> 6/02/17		<b>Fecha de ingreso a UCIN:</b> 6/02/2017					
<b>SDG:</b> 35.2		<b>SDGC:</b> 39.3					
<b>Diagnóstico médico:</b> Gastrosquisis, recién nacido pretérmino (35.2SDG), peso bajo para la edad gestacional y retraso del crecimiento intrauterino simétrico. OP corrección de gastrosquisis + colocación de catéter venoso central yugular interno izquierdo (07.02.17) + síndrome colestasico asociado a NPT							
<b>S</b>							
<b>Signos y síntomas</b>							
<u>Generales</u>							
-Neurológico: tranquilo, reflejos primitivos de succión, prensión palmar y plantar conservada							
-Respiratorio: sin requerimiento de oxígeno suplementario							
- Gastrointestinal: Abdomen con peristaltismo presente, leve distensión abdominal, no doloroso, herida quirúrgica con costra hemática, sana sin exudados.							
-Piel: hidratado, sin presencia de signos evidentes de deficiencias nutricionales							
<b>O</b>							
<b>Antropométricos</b>				<b>Bioquímicos (7/03/17)</b>			
<b>A la evaluación</b>							
		Percentil	Z score	P50	Interpretación		
<b>Peso</b>	<b>2.415 kg</b>	<b>1.42</b>	<b>-2.19</b>	<b>3.30</b>	<b>Peso Bajo</b>		
<b>Talla</b>	<b>43 cm</b>	<b>0.04</b>	<b>-3.3</b>	<b>49.57</b>	<b>Talla baja cronica</b>		
<b>PC</b>	<b>32.5 cm</b>	<b>8.47</b>	<b>-1.37</b>	<b>34.14</b>	<b>Normal</b>		
<b>P/L</b>		<b>P50: 2000gr</b>		<b>120%</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Ganancia de peso del DVEU 24 al 30: 165gr</li> <li>➤ Ganancia de peso por día: 27.5gr/día (Adecuado)</li> <li>➤ Velocidad de crecimiento:11.3g/kg/día</li> </ul>							
<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: top; width: 50%;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Glucosa 63mg/dL</li> <li>○ <b>BT</b> 5.8mg/dL↑</li> <li>○ <b>BD</b> 3.43mg/dl↑</li> <li>○ <b>Albúmina</b> 2.7mg/dL↓</li> <li>○ Triglicéridos 112mg/dL</li> <li>○ Colesterol 136mg/dL</li> </ul> </td> <td style="vertical-align: top; width: 50%;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>FA</b> 532mg/dL↑</li> <li>➤ Sodio 140mmol/L</li> <li>➤ Potasio 4.3mmol/L</li> <li>➤ Cloro 105mmol/L</li> <li>○ Calcio sérico 10</li> <li>➤ Hemoglobina 13.1mg/dL</li> <li>➤ Hematocrito 38.4%</li> </ul> </td> </tr> </table>						<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Glucosa 63mg/dL</li> <li>○ <b>BT</b> 5.8mg/dL↑</li> <li>○ <b>BD</b> 3.43mg/dl↑</li> <li>○ <b>Albúmina</b> 2.7mg/dL↓</li> <li>○ Triglicéridos 112mg/dL</li> <li>○ Colesterol 136mg/dL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>FA</b> 532mg/dL↑</li> <li>➤ Sodio 140mmol/L</li> <li>➤ Potasio 4.3mmol/L</li> <li>➤ Cloro 105mmol/L</li> <li>○ Calcio sérico 10</li> <li>➤ Hemoglobina 13.1mg/dL</li> <li>➤ Hematocrito 38.4%</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Glucosa 63mg/dL</li> <li>○ <b>BT</b> 5.8mg/dL↑</li> <li>○ <b>BD</b> 3.43mg/dl↑</li> <li>○ <b>Albúmina</b> 2.7mg/dL↓</li> <li>○ Triglicéridos 112mg/dL</li> <li>○ Colesterol 136mg/dL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>FA</b> 532mg/dL↑</li> <li>➤ Sodio 140mmol/L</li> <li>➤ Potasio 4.3mmol/L</li> <li>➤ Cloro 105mmol/L</li> <li>○ Calcio sérico 10</li> <li>➤ Hemoglobina 13.1mg/dL</li> <li>➤ Hematocrito 38.4%</li> </ul>						
<b>Clínicos</b>							

- TA: 72/254
- Temperatura: 37°C
- FC: 156 lpm
- FR: 30rpm
- Perímetro abdominal: 28cm
- RG: no presente
- Gasto fecal 8.8 ml/kg/d sin características anormales
- Diuresis 3.3 ml/kg/h
- Glucometrias: normales, mínima 92mg/dL

### Medicamentos

Morfina: 0.05mg/kg/día

### Dietéticos

- Estimulo Enteral 10.6ml de leche materna cada 3 horas por sonda nasogástrica (38ml/kg/día → 85ml)

<b>Aporte de Estimulo Enteral</b>	
Energía	58kcal
Proteína	0.9gr
Hidratos de carbono	6.1gr
Lípidos	3.6gr
Calcio	24mg
Fósforo	12mg
Sodio	15.3mg
Vitamina C	3.4mg
Vitamina D	1.9UI
Vitamina E	0.2UI
Niacina	0.1mg
Hierro	0.04mg
Zinc	0.1mg
Cobre	0.025mg

### Infusión del DVEU 28(7/03/17)

	<b>Aporte</b>	<b>Adecuación (%)</b>
Líquidos (ml/kg/día)	150	120
Energía (kcal/kg/día)	90	<b>75↓</b>
Dextrosa (mg/kg/min)	12	86
Proteínas (gr/kg/día)	3	86
(SMOF) Lípidos gr/kg/día	2	<b>57↓</b>
Sodio (mEq/kg/día)	5	100
Potasio (mEq/kg/día)	2.5	<b>63↓</b>
Calcio (mg/kg/día)	100	100

Fósforo (mEq/kg/día)	0.5	15↓
Magnesio (mEq/kg/día)	0.33	57↓
Vitamina C (mg)	48	192↑
Ácido Fólico (mg)	0.084	150↑
Biotina (mg)	12	150↑
Vitamina B12 (mg)	0.6	200
Niacina (mg)	10.3	151↑
Piridoxina (mg)	0.3	150↑
Vitamina B1 (mg)	0.72	144↑
Vitamina A (mcg)	360	120↑
Vitamina D (UI)	120	75↓
Vitamina E (UI)	4.1	117
Vitamina (K)	200	84

### A

#### Requerimientos vía NPT ASPEN 2002 [102] [103]

Líquidos		Energía		Proteínas		Lípidos		HCO	
ml/kg	Total	Kcal/kg	Total	g/kg	kcal	g/kg	kcal	Mg//k g/dia	kcal
150	362	120	290	3.5	34	3.5	85	12	142

#### Micronutrientes vía NPT ASPEN 2002 [102] [103]

	Requerimiento		Requerimiento
Sodio	5mEq/kg/d	Vitamina A	600 UI/kg/d
Potasio	1-5 mEq/kg/d	Vitamina D	100UI/kg/d
Calcio	50-100mg/kg/d	Vitamina E	3.5mg
Magnesio	3mg/kg/d	Vitamina K	130mcg/kg/d
Fósforo	20mg/kg/d	Tiamina	0.5mg
Riboflavina	0.15mg	Folato	56mcg/kg/d
Piridoxina	0.2mg	Vitamina B12	0.6mcg/kg/d
Biotina	2mg/kg/d	Vitamina C	52mg/kg/dia
Glutamina	0.5/kg	Zinc	400mcg/kg
Carnitina	2mg/kg/dia	Niacina	6.8mg/kg/d

#### Requerimientos vía nutrición Enteral (Koletzko)

Líquidos	Energía	Proteína	Lípidos	α-Linoleico	α-Linolenico	DHA	AA	HCO
Total	Kcal/kg	g/kg	g/kg	Mg/kg	Mg/kg	Mg/kg	Mg/kg	gr/kg
135-200ml	110-130	3.5-4.45	4.8-6.6	385-1540 mg	>55mg/kg	55-60mg/kg	35-45mg/kg	11.6-13.2

#### Requerimientos de micronutrientes vía Enteral

Calcio	120-200mg/kg	Hierro	2-3mg/kg
Fósforo	60-140mg/kg	Cromo	30-2250ng/kg

Magnesio	8-15mg/kg	Molibdeno	0.3-5mcg/kg
Sodio	3-5mEq/kg (69-115mg/kg)	Manganeso	1-15mcg/kg
Potasio	2-5mEq/kg (78-195mg/kg)	Yodo	10-55mcg/kg
Cloro	3-5mEq/kg (105-177mg/kg)	Flúor	1.5-60mcg/kg
Zinc	1.4-2.5mg/kg	Selenio	5-10mcg/kg
Cobre	100-230mcg/kg		

### Diagnóstico Nutricional

-Infusión insuficiente de nutrición enteral causado por un estímulo enteral tardío evidenciado por una talla baja crónica (-3DS)

### P

#### Objetivos

- Aumentar el aporte de la alimentación enteral
- Disminuir el aporte de nutrición parenteral hasta suspenderlo
- Promover el inicio de lactancia materna (Hospital amigo del niño y la madre)

### Plan

- Continuar con nutrición mixta, aumentar a 75ml/kg vía enteral (181ml de leche materna). 23ml de leche materna cada 3 horas vía sonda orogástrica. Si es bien tolerado la cantidad de líquidos, posteriormente proponer iniciar alimentación vía oral
- Disminuir la infusión y el aporte de nutrición parenteral para suspenderla el día de mañana

### Aporte de 1 día de nutrición mixta

#### Macronutrientos

	Líquidos	Energía	Proteína	HC	Lípidos
LM 181ml	75ml/kg	124kcal	1.9gr	13gr	7.7gr
NPT	85ml/kg	186kcal	6gr	34.8gr	4.8gr
Total	160ml/kg	310kcal (128kcal/kg)	7.9gr	47.8gr	12.5gr
% Adecuación	106%	98.4%	87%	80%	78%



### Micronutrientos

	Ca	P	Na	Mg	Vit A	Vit D	Vit. K	Vit E	Vit C
LM 181ml	51mg	26mg	33mg	5.4mg	506U I	4UI	4.2mc g	0.2mg	7.2mg
NPT	120mg	20mg	92mg	7.2mg	1200 UI	120UI	200mc g	4.2mg	20mg
Total	171mg	46mg	125m g	12.6m g	1706 UI (511 mgc)	124UI (3mcg)	204mc g	4.4mg	27.2mg
% Adecua ción	81%	46%	104%	66%	127%	60%	300%	110%	68%

#### Ideal

- Agregar carnitina 5mg/kg/día (11.3mg)
- Educación: continuar con leche materna en casa, a través de infogramas de recomendaciones de lactancia materna en el hogar. (Ver anexo 3 y 4)

### Monitoreo

	Indicador	Diario	Cada 3 días	semanal
<b>A</b>	○ Ganancia de peso	<b>X</b>		
	○ Peso/Edad gestacional			<b>X</b>
	○ Longitud/Edad gestacional			<b>X</b>
	○ Perímetro cefálico/ Edad gestacional			<b>X</b>
	○ Peso/ Longitud			<b>X</b>
<b>B</b>	○ Pruebas de función hepática (BI, BD, BT, FA, TGA, TGP)	<b>X</b>	<b>X</b>	
	○ Glucosa		<b>X</b>	
	○ Triglicéridos		<b>X</b>	
	○ Electrolitos (Na, P, K, Cl, Mg)			<b>X</b>
	○ Biometría hemática (Hb, Hto, plaquetas)		<b>X</b>	
<b>C</b>	○ Signos Vitales	<b>X</b>		
	○ Evacuaciones	<b>X</b>		
	○ Residuo gástrico	<b>X</b>		
	○ Exploración GI:	<b>X</b>		
	peristalsis, distensión abdominal			

	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Terapias médicas (Fisioterapia respiratoria)</li> <li>○ Cicatrización de herida</li> <li>○ Edema</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p>			
<b>D</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ % adecuación de macronutrientes</li> <li>○ % adecuación de micronutrientes</li> <li>○ Tolerancia del aumento de la nutrición enteral</li> <li>○ Inicio de alimentación por succión. Evaluar agarre y tolerancia de la lactancia materna</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b></p> <p style="text-align: center;"><b>X</b> (Una vez iniciado)</p>			

### **Fecha de intervención de 9 a 10 de marzo 2017-10-15**

El 9/03/2017 Se inicia alimentación vía oral, la cual es bien tolerada y se decide progresar a 100ml/kg día.

Al día siguiente el paciente ha permanecido estable hemodinámicamente, tolerando dieta oral con tomas de 46 ml por succión cada tres horas, hoy se suspende nutrición parenteral y se retira catéter. Con tensiones arteriales conservadas y frecuencias cardiacas mínimas de 146/min, no presenta distensión abdominal. se inicia ácido ursodeoxicólico 25 mg vía oral cada 8 hrs y fenobarbital 4 mg/kg/día.

11/03/17 El día de hoy peso 2440gr y continúa tolerando alimentación oral a libre demanda. Presento leve distensión abdominal que remite luego de evacuación. El

13/03/17 se da de alta al paciente con lactancia materna a libre demanda.

## **X. CONCLUSIÓN**

La gastrosquisis se caracteriza por una protrusión visceral a través de un defecto de la pared abdominal, hasta la fecha se desconoce cuál es su etiología sin embargo el principal factor de riesgo, son las madres adolescentes, probablemente esto sea una de los fundamentos por los cuales forma parte de las primeras causas de muerte de las malformaciones congénitas en México. Debido a la fisiopatología y al tratamiento médico-quirúrgico, su nacimiento es prematuro y requiere nutrición parenteral a largo plazo hasta que cierre el defecto y se pueda utilizar el tracto gastrointestinal. Esto representa un riesgo nutricional con complicaciones a corto y largo plazo que impactan en el estado nutricional de los pacientes afectando su crecimiento y desarrollo.

Lamentablemente existe poca evidencia de la terapia médico nutricional en pacientes con gastrosquisis, por lo que se deben de adaptar e individualizar las intervenciones y recomendaciones nutricionales de los neonatos, de acuerdo al proceso patológico que cursa cada paciente.

El nutriólogo clínico debe formar parte del equipo multidisciplinario que atiende a los recién nacidos con gastrosquisis, ya que cuenta con competencias para brindar una atención nutricional basada en la evidencia y utilizando el pensamiento crítico. La evaluación nutricional resalta los “focos rojos” para realizar intervenciones y estrategias nutricionales que impacten en el cuadro clínico y en la disminución de complicaciones a corto y largo plazo. Además, se requiere de más investigación en la terapia médico nutricional en este tipo de pacientes, por lo tanto, es un nuevo campo a explorar para los maestros en nutrición clínica.

**ANEXO1. Requerimientos de micronutrientes vía nutrición parenteral y enteral.**

Requerimientos de electrolitos y oligoelementos por nutrición parenteral ASPEN [102] [103]		
Electrolito	Edades	Límite
Sodio	RNT y pretérmino > 1 mes - 1 año	2 - 5 mEq/Kg/día 2 - 3 mEq/Kg/día
Potasio	RNT y pretérmino > 1 mes - 1 año	2 - 4 mEq/Kg/día 1 - 3 mEq/Kg/día
Calcio	0 - 6 meses	50 - 100 mg/Kg/día
Magnesio	0 - 6 meses	3 - 7 mg/Kg/día
Fosfato	0 - 6 meses	20 - 45 mg/kg/día
Cloruro	RNT y Pretérmino	2 - 5 mEq/Kg/día

Requerimiento de oligoelementos ASPEN [102] [103]		
Elemento	Pretérmino (mcg/kg/día)	RNT (mcg/kg/día)
Hierro	100	100
Zinc	400	250 < 3 meses 100 > 3 meses
Cobre	20	20
Selenio	2	2
Cromo	0.2	0.2
Manganeso	1	1
Molibdeno	0.25	0.25
Yodo	1	1

Requerimiento de Vitaminas ASPEN [102] [103]	
Vitamina	Lactante (dosis/día)
<b>Vitamina A (mcg)</b>	150 - 300
<b>Vitamina D (UI)</b>	40 - 160
<b>Vitamina E (mg)</b>	2.8 - 3.5
<b>Vitamina K (mcg)</b>	10
<b>Vitamina C (mg)</b>	15 - 25
<b>Vitamina B1 (mg)</b>	0.35 - 0.5
<b>Vitamina B2 (mg)</b>	0.15 - 0.2
<b>Vitamina B6 (mg)</b>	0.15 - 0.2
<b>Vitamina B12 (mcg)</b>	0.3
<b>Niacina (mg)</b>	4 - 6.8
<b>Ácido Fólico (mcg)</b>	56

#### Requerimientos de minerales y oligoelementos por nutrición enteral

	Koletzco, et al 2014 [104]	ESPGHAN, 2010 [105]	Ingesta Diaria Recomendada (edad de 0 - 6 meses) [106]
Minerales			
Calcio	120 - 200 mg/kg	120 - 140 mg/kg	<b>210 mg/d</b>
Fósforo	60 - 140 mg/kg	60 - 90 mg/kg	<b>100 mg/d</b>
Magnesio	8 - 15 mEq/kg	8 - 15 mg/kg	<b>30 mg/d</b>
Sodio	3 - 5 mEq/kg (69 - 115 mg/kg)	3 - 5 mEq/kg (69 - 115 mg/kg)	<b>120 mg/d</b>
Potasio	2 - 5 mEq/kg (78 - 195 mg/kg)	1.7 - 3.4 mEq/kg (66 - 132 mg/kg)	<b>400 mg/d</b>
Cloruro	3 - 5 mEq/kg (105 - 177 mg/kg)	3 - 5 mEq/kg (105 - 177 mg/kg)	<b>180 mg/d</b>
Oligoelementos			

Zinc	1.4 - 2.5 mg/kg	1.1 - 2 mg/kg	<b>2 mg/d</b>
Cobre	100 - 230 mcg/kg	100 - 132 mcg/kg	<b>200 mcg/d</b>
Hierro	2 - 3 mg/kg	2 - 3 mg/kg	<b>0.27 mg/d</b>
Cromo	30 - 2250 ng/kg	30 - 1230 ng/kg	<b>0.2 mcg/d</b>
Molibdeno	0.3 - 5 mcg	0.3 - 5 mcg	<b>2 mcg/d</b>
Manganeso	1 - 15 mcg/kg	< 27.5 mcg/kg	<b>0.003 mg/d</b>
Yodo	10 - 55 mcg/kg	11 - 55 mcg/kg	<b>110 mcg/d</b>
Selenio	<b>5 - 10 mcg/kg</b>	<b>5 - 10 mcg/kg</b>	<b>15 mcg/d</b>

## ANEXO 2. Esquema de volumen de inicio e incremento diario de la vía enteral en recién nacidos prematuros

Peso al nacer	Día de alimentación (ml/kg/día)													Total
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
< 1kg	10	10	10	10	10	10	15	15	15	15	15	15	15	165
100-1499	15	15	15	15	15	15	20	20	20	20	20	20	20	170
1500-1749	20	20	20	20	20	20	25	25	25	25	25	25	25	170

Adaptado de: Xiao-Ming B. Nutritional Management of newborn infants: Practical guidelines. World J Gastroenterol 2008; 14 (40): 6133-6139, Yu VY. Extrauterine Growth Restriction in Preterm Infants: Importance of Optimizing Nutrition in Neonatal Intensive Care Units. Croat Med J 2005; 46 (5): 737-743.

	Peso <1000gr		1001-1500gr		1501-1800gr	
	Esquema Ideal		Esquema Ideal		Esquema Ideal	
	DVEU 0-9		DVEU 0-6		DVEU 0-4	
Alimentación trófica 20kcal/oz	DVEU 1-3	15ml/kg/día por 3 días	DVEU 1-2	20ml/kg/día por 1-2 días	DVEU 1	25ml/kg/día para el primer día
Avance (ml/kg agregados por día)	DVEU 4-9	Aumentar 15ml/kg cada día	DVEU 3-6	Incrementar 20ml/kg/día cada día	DVEU 2-4	Incrementar 25ml/kg/día cada día
Inicio de alimentación fortificada	DVEU 10	Iniciar fortificadores una vez alcanzado 80ml/kg/día	DVEU 7	Iniciar fortificadores una vez alcanzado 80ml/kg/día	DVEU 5	Iniciar fortificadores una vez alcanzado 80ml/kg/día
Incrementos después de la alimentación fortificada	DVEU 11-15	Al día siguiente, adicionar 15ml/kg/día	DVEU 8-11	Al día siguiente, adicionar 20ml/kg/día	DVEU 6-9	Al día siguiente, adicionar 25ml/kg/día
Volumen meta	DVEU a partir del 15	160ml/kg/día	DVEU a partir del 11	160ml/kg/día	DVEU a partir del 9	160ml/kg/día

Tomado de: Schanler R. Approach to enteral nutrition in the premature infant.



## ANEXO 2. Acciones para una lactancia materna exitosa

### **10 acciones para una lactancia materna exitosa OMS-UNICEF [128]**

1. Disponer de una política por escrito relativa a la lactancia natural que sistemáticamente se ponga en conocimiento de todo el personal de atención de salud
2. Capacitar a todo el personal de salud de forma que esté en condiciones de poner en practica esa política
3. Informar a todas las mujeres embarazadas de los beneficios que ofrece la lactancia natural y la forma de ponerla en práctica
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia natural, promoviendo el contacto piel con piel, dentro de la primera hora siguiente al parto
5. Mostrar a las madres como se debe dar de mamar al niño y como mantener la lactancia incluso si han de separarse de sus hijos
6. No dar a los recién nacidos otro alimento o bebida que no sea leche materna, a no ser que estén medicamente indicados
7. Permitir que las madres y los recién nacidos permanezcan juntos las 24 horas del día
8. Alentar a las madres a amamantar a demanda
9. No dar a los niños alimentados chupones artificiales
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia natural y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida del hospital

### ANEXO 3. Extracción Manual de Leche Materna



1. La madre debe lavarse las manos con agua y jabón.



2. Es suficiente con el baño diario para el aseo de las mamas.



3. Escoger un lugar limpio y tranquilo para extraer la leche.



4. Masajear las mamas con movimientos circulares.



5. Colocar en forma de "C" los dedos pulgar, índice y medio alrededor de la areola.



6. Se empuja el pecho hacia las costillas y luego se presiona, girando los dedos rítmicamente.



7. Siguiendo el borde de la areola, colocar los dedos en otro sitio de la misma y repetir los movimientos: empujar y presionar.



8. Almacenar la leche en un recipiente limpio de boca ancha con tapa.

Tomado de: Ministerio del poder popular para la alimentación. Instituto Nacional de Nutrición. Lactancia Materna: Nutriendo conciencias en las escuelas para el buen vivir. 2011.

## ANEXO 4. Almacenamiento de Leche Materna

### Almacenamiento de la Leche Materna

#### Temperatura ambiente



A 15 °C: 24 horas  
A 19 - 22 °C: 10 horas  
A 25 °C: de 4 a 8 horas  
\*Evitar dejar leche  
destapada



#### En refrigeración

0 y 4 °C: de 5 a 8 días  
\*Parte superior hasta 1 mes



#### Envases Ideales

-Envases y bolsas para  
leche materna  
-Envases de vidrio

#### Lo que NO se debe de hacer



-No calentar a fuego directo o  
microondas (Calentar a baño  
María)  
-No mezclar con azúcar, aceite,  
agua etc.  
-No se puede congelar,  
descongelar y volver a congelar



#### Recomendaciones

-Lavarse siempre las manos  
-Contar con envases esterilizados  
-Etiquetar con fecha, hora y cantidad  
guardada  
-Hacer al menos una extracción en tu  
trabajo para mantener la producción

*Elaborado por: Delia Estrada Palafox*

## XI. BIBLIOGRAFÍA

- [1] «Navarrete-Hernández E, et al. Malformaciones congénitas al nacimiento: México, 2008-2013. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2017.».
- [2] «Cuervo J. Defectos de la Pared Abdominal. *Rev Hosp Niños* 2015;57(258):170-190.».
- [3] «Gerulewicz D, Hernández E. Pruebas bioquímicas en sangre materna para la identificación de fetos con riesgo de defectos cromosómicos y complicaciones asociadas al embarazo. *Perinatol Reprod Hum* 2005; 19: 106-117.».
- [4] «Sandler A, Lawrence J, Meehan J, et al. A 'plastic' sutureless abdominal wall closure in gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2004; 39:738 – 741.».
- [5] *J. Svetliza, M. Palermo, A. M. Espinosa. Procedimiento Simil-Exit para el manejo de la gastrosquisis. Revista Iberoamericana de Medicina Fetal y Perinatal 2007.*
- [6] « Márquez AMP, Zarate P, Maldonado A, Baldwin D. Respuesta inmunometabólica al estrés en el paciente pediátrico en estado crítico. En Carrillo Esper R, Márquez Aguirre M, Peña Pérez C. *Terapia nutricional en el enfermo grave*. D.F.: Alfil, S.A. de C.V.; 2013. p. 1-14.».
- [7] «World Health Organization. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities from United States Centers for Disease Control and Prevention, International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research. *Birth defects surveillance training: facilitator's guide*. Ginebra: World Health Organization; 2015.».
- [8] «Heron M. Deaths: leading causes for 2014. *Natl Vital Stat Rep* 2016;65:1-96.».
- [9] «Fernandez S, Gutierrez G, Viguri R. Evolución reciente de la mortalidad neonatal y postneonatal en México: tendencias recientes *Bol Med Hosp Infant Mex* 2012; 69:144-8.».
- [10] «UptoDate. Birth defects: Epidemiology, types, and patterns. [Online] 2017 Marzo 29. Available from: [www.uptodate.com/contents/birth-defects-epidemiology-types-and-patterns](http://www.uptodate.com/contents/birth-defects-epidemiology-types-and-patterns)».
- [11] «Klein M. Chapter 75. Congenital defects of the abdominal wall. En: Coran A. *Pediatric surgery*. 7th ed. 2012 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.».
- [12] «Campos-Lozada V, Sanchez G. Onfalocela y gastrosquisis. Más que una diferencia clínica. *Acta Med* 2004; 2 (4):255-57.».
- [13] «Opitz JM. Invited comment: gastroschisis. *Am J Med Genet A* 2007;143A:635-638.».
- [14] «Arnold MA, Chang DC, Nabaweesi R, Colombani PM, Bathurst MA, Mon KS, et-al. Risk stratification of 4344 patients with gastroschisis into simple and complex categories. *J Pediatr Surg*. 2007;42(9):1520.».
- [15] «Castilla EE, Mastroiacovo P, Oriol IM. Gastroschisis: international epidemiology and public health perspectives. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2008;148C:162-179.».
- [16] «Holland AJ1, Walker K, Badawi N. Gastroschisis: an update. *Pediatr Surg Int* 2010; 26:871–878».
- [17] «Mastroiacovo P, et-al. Gastroschisis and associated defects: an international study. *Am J Med Genet A*. 2007;143A(7):660.».
- [18] «Jones A et-al. Increasing Prevalence of Gastroschisis--14 States, 1995-2012. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65(2):23.».
- [19] «Hernández MG, Mendoza ECC, Yllescas EM, Machuca AV, Aguinaga MR. Gastrosquisis izquierda: primer reporte mexicano y revisión de la literatura. *Perinatol Reproduc Hum* 2009;23:214-8».
- [20] «Hernández D, Elizondo G, Barrón C, Martínez de Villarreal L. Aumento de la incidencia de gastrosquisis en un hospital de alta especialidad al norte de México. *Medicina Universitaria*. 2010; 48: 159-64».
- [21] «Cardenas J, Contreras O, Chavez T, Perez-Molina J, Ramirez J, Ortiz A. ¿Sigue siendo la gastrosquisis un reto terapéutico en nuestro medio? Prevalencia, complicaciones, malformaciones asociadas y mortalidad. *Rev Cir Ped* 2009; 16(2): 61-69.».

- [22] «Skarsgard, E. Management of gastroschisis. *Current Opinion in Pediatrics* 2016;28 (3):363-69.».
- [23] «Williams L J, Kucik JE, Alverson CJ, et al. Epidemiology of gastroschisis in metropolitan Atlanta, 1968 through 2000. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2005; 73:177 – 183.».
- [24] «Irgens L, The Medical Birth Registry of Norway. Epidemiological research and surveillance throughout 30 years, *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2000;79(6):435–439.».
- [25] «Waller S, Paul K, Peterson S, Hitti J. Agricultural-related chemical exposures, season of conception, and risk of gastroschisis in Washington State. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202(3):241.e1».
- [26] «Goodman M, Mandel J, DeSesso J, Scialli A. Atrazine and pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiologic evidence. *Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol*. 2014;101(3):215».
- [27] «Cortes N, Barrera J, Villareal J. Factores asociados a gastrosquisis en recién nacidos en el hospital general de Culiacan. *Arch Salud Sin* 2010; 4(1): 14-17.».
- [28] «Escamilla R, Reynoso E. Predictores geográficos como factores de riesgo de gastrosquisis en un hospital de alta especialidad en México. *Perinatol Reprod Hum* 2013; 27 (2): 92-97.».
- [29] «Aguinaga M, Hernandez M. Evolución neonatal de pacientes con gastrosquisis. *Perinatol Reprod Hum* 2007; 21 (3): 133-138.».
- [30] «Elliot L, Loomis D, Lottriz L, Slotnick R, Oki E, Todd R. Case-control study of a Gastroschisis Cluster in Nevada. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009; 163 (11):1000-1006.».
- [31] *Capecchi G, Conde A, Rovere L, Sasia F, Oxilia H, Capomas M. Defectos congénitos de la pared abdominal. Patologías más comunes: Gastrosquisis y Onfalocele. Anuario de fundación Dr. J. R Villavicencio 2008; XVI: 45-50.*
- [32] «Draper E, Rankin J, Tonks A, Abrams K, Field D, Clarke M, Kurinczuk J. Recreational drug use: A major risk factor for gastroschisis?. *American Journal of Epidemiology* 2008; 167 (4): 485-491.».
- [33] «Sparks T, Shaffer B, Page J, Caughey A. Gastroschisis: mortality risks with each additional week of expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 2017;216(1):66.».
- [34] «Islas L, Martinez M, Monzoy M, Galicia A, Solis H, Garcia E. Morbimortalidad por defectos de la pared abdominal en neonatos. Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Revista Médica del Hospital General de Mexico* 2006; 69(2): 84-87.».
- [35] «García H, Franco M, Chavez R, Villegas R, Xequé J. Morbilidad y mortalidad en recién nacidos con defectos de pared abdominal anterior (onfalocele y gastrosquisis). *Gac Med Mex* 2002; 138 (6): 519-526.».
- [36] «Driver C. The influence of delay in closure of the abdominal wall on outcome in gastroschisis. *Pediatr Surg Int* 2001;17:32-34.».
- [37] «Williams T, Butler T, Sundem T. Management of the infant with gastroschisis: a comprehensive review of the literature. *Newborn and Infant Nursing Reviews* 2003; 3 (2):55-53.».
- [38] «Duhamel B. Embryology of exomphalos and allied malformations. *Arch Dis Child* 1963;38:142-147.».
- [39] «Shaw A. The myth of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 1975;10:235- 244.».
- [40] «deVries PA. The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. *J Pediatr Surg* 1980;15:245-251.».
- [41] «Hoyme HE, Higginbottom MC, Jones KL. The vascular pathogenesis of gastroschisis: intrauterine interruption of the omphalomesenteric artery. *J Pediatr* 1981;98:228-231.».
- [42] «Feldkamp ML, Carey JC, Sadler TW. Development of gastroschisis: review of hypotheses, a novel hypothesis, and implications for research. *Am J Med Genet A* 2007;143A:639-652.».
- [43] «Stevenson RE, Rogers RC, Chandler JC, Gauderer MW, Hunter AG. Escape of the yolk sac: a hypothesis to explain the embryogenesis of gastroschisis. *Clin Genet* 2009;75:326-333.».

- [44] «Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones de la OMS sobre atención prenatal para una experiencia positiva en el embarazo. 2016».
- [45] «Fillingham A, Rankin J. Prevalence, prenatal diagnosis and survival of gastroschisis. *Prenat Diagn* 2008;28(13):1232–7».
- [46] «Campos-Lozada V, Sanchez G. Onfalocele y gastrosquisis. Más que una diferencia clínica.. *Acta Med* 2004; 2 (4):255-57».
- [47] «Saller D Jr, Canick J, Palomaki G, Knight G, Haddow J. Second- trimester maternal serum alpha- fetoprotein, unconjugated estriol, and hGC levels in pregnancies with ventral wall defects. *Obstet Gynecol* 1994;84: 852-855.».
- [48] «European Surveillance of Congenital Anomalies (Eurocat). Prenatal Detection Rates. Disponible en:[http://www.eurocat-network.eu/prenatalscreeninganddiagnosis/prenataldetection\(pd\)rates](http://www.eurocat-network.eu/prenatalscreeninganddiagnosis/prenataldetection(pd)rates)».
- [49] «Stevenson RE, Hall JG, Goodman RM. *Human Malformations and Related Anomalies*. New York: Oxford University Press; 1993. pp. 882-885».
- [50] «Skarsgard, E. Management of gastroschisis. *Current Opinion in Pediatrics* 2016;28 (3):363-69.».
- [51] «O'Connell RV, Dotters-Katz SK, Kuller JA, Strauss RA. *Gastroschisis: A Review of Management and Outcomes*. *Obstet Gynecol Surv.* 2016;71(9):537-44.».
- [52] «Jansen LA1, Safavi A, Lin Y, MacNab YC, Skarsgard ED; Canadian Pediatric Surgery Network (CAPSNet). Preclosure fluid resuscitation influences outcome in gastroschisis. *Am J Perinatol.* 2012;29(4):307-12».
- [53] «Cisneros L, et-al. Simil -Exit en el manejo de gastrosquisis, estudio comparativo. *Rev Mex Cir Ped* 2014; 18(4): 169-182».
- [54] «Márquez AMP. Nutrición en el niño críticamente enfermo. En: Falcón E, Roman C, Correa M: *Temas selectos de terapia intensiva crítica*. México, Alfil, 2013.».
- [55] «Ministerio de Salud de la Nación Argentina. *Nutrición del niño prematuro. Recomendaciones para las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal*. Dirección Nacional de Maternidad Edición 2015.».
- [56] «Jaksic T, Kang J. Chapter 16: Special Nutrition of the Surgical Neonate. En *Neu. J. Gastroenterology and Nutrition*. Saunders and imprint of Elsevier inc. Philadelphia 2012.».
- [57] *Berrington J, Stewart C, Cummings S, Embleton N. The neonatal bowel microbiome in health and infection Curr Opin Infect Dis* 2014;27(3):236-43..
- [58] «DiBartolomeo M, Claud E. The Developing Microbiome of the Preterm Infant. *Clin Ther.* 2016;38(4):733-9.».
- [59] «Gasque J. Revisión y actualización de enterocolitis necrosante. *Rev Mex Pediatr* 2015; 82(5): 175-85.».
- [60] «Misty G, Chhinder P, Sodhi J, David J. Evidence based feeding strategies before and after the development of necrotizing enterocolitis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2014; 10(7): 875–884.».
- [61] «Soghier LM, Brion LP. Administración de suplementos de cisteína, cistina o N-acetilcisteína en recién nacidos con alimentación parenteral (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)».
- [62] «Verner A, Craig S, McGuire W. Efecto de la administración de suplementos con taurina sobre el crecimiento y el desarrollo de neonatos prematuros o de bajo peso al nacer (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)».
- [63] «Guoyao Wu. Proline and hydroxyproline metabolism: implications for animal and human nutrition. *Amino Acids.* 2011 Apr; 40(4): 1053–1063.».

- [64] «Lansdown A, Mirastschijski U, Stubbs N, Scanlon E, Agren M. Zinc in wound healing: theoretical, experimental, and clinical aspects. *Wound Repair Regen.* 2007; 15(1):2-16.».
- [65] «Marquez AMP, et-al. Nutrición especializada en el paciente pediátrico. En: Anaya R, Arenas H, Arenas D. *Nutrición parenteral y parentera.* McGraw-Hill 2012. 2da edición. México Df.».
- [66] «D'Amato G et-al. Colestasis en pediatría. *Rev Col Gastroenterol* 2016; 31 (4): 409-417.».
- [67] «Zugasti A; Petrina E, Elizondo J. Hepatopatía asociada a nutrición parenteral y emulsiones lipídicas. *Endocrinología y Nutrición* 2015; 62(6): 285-289.».
- [68] «Giraldo A et-al. Uso de una emulsión lipídica de nutrición parenteral a base de ácidos grasos omega 3 en pacientes menores de 18 años hospitalizados con alteración de las pruebas hepáticas asociada a la nutrición parenteral total. *Nutr Hosp* 2014;29(4):844-851.».
- [69] «Martínez C ; Laborda L; Virgili N; Gómez F. Complicaciones hepatobiliares asociadas a la Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD). *Nutrición Hospitalaria* 2011; 26 (3): 579-588.».
- [70] «Fallon et-al. Cholestasis and growth in neonates with gastroschisis. *J Pediatr Surg.* 2012 Aug;47(8):1529-36.».
- [71] «Carson S, Kavars A. Capítulo 2 Parenteral Nutrition. En: *Pediatric Nutrition Dietetic Practice Group. Pocket Guide to Neonatal Nutrition. Second Edition.* Academy of Nutrition and Dietetics. 2016. Pp32.».
- [72] «Balgi S, Singhal S, Mueller G, Batton B. Feeding Intolerance and Poor Growth in Infants with Gastroschisis: Longitudinal Experience with Consecutive Patients over Thirteen Years. *Journal of Neonatal Surgery* 2015; 4(4):42.».
- [73] «Lund CH, Bauer K, Berrios M. Gastroschisis: incidence, complications, and clinical management in the neonatal intensive care unit. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2007 Jan-Mar;21(1):63-8.».
- [74] «Field L, Hand R. Differentiating malnutrition screening and assessment: a nutrition care process perspective. *J Acad Nutr Diet.* 2015; 115(5): p. 824-828.».
- [75] «Agostoni C, Axelson I, Colomb V, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen KF, et al. The need for nutrition support teams in pediatric units: a commentary by the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41:8-11.».
- [76] «Thompson M. Establishing and developing the position of neonatal nutritionist. In: Groh-Wargo S, Thompson M, Cox JH, eds. *Nutritional Care for High Risk Newborns.* Chicago, IL: Precept Press, 2000: 605.».
- [77] «Johnson M, Pearson F, Emm A, Moyses H, Leaf A. Developing a new screening tool for nutritional risk in neonatal intensive care. *Acta Paediatr.* 2015 Feb;104(2):90-93.».
- [78] «Hovasi Cox J. Nutrition Care Process. In Groh-Wargo S, Thompson M, Hovasi Cox J. *Academy of Nutrition and Dietetics Pocket Guide to Neonatal Nutrition. Second Edition.* US.2016. Pp: 243-46.».
- [79] «Payne N et-al. Growth restriction in gastroschisis: quantification of its severity and exploration of a placental cause. *BMC Pediatrics* 2011, 11:90.».
- [80] «Moyer L, Thompson M. Nutrition Assessment. En :Groh-Wargo S, Thompson M, Hovasi J. *Academy of Nutrition and Dietetics Pocket Guide to Neonatal Nutrition. Second Edition.* Chicago Illinois 2016.».
- [81] «American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition: Nutritional needs of the preterm infant; in Kleinman RE (ed): *Pediatric Nutrition Handbook*, ed. 6th. 2009.».
- [82] «Cárdenas C, Haua K, Suverza A, Perichart O. Medidas antropométricas en el neonato. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2005; 62:214-224.».
- [83] «Moyer-Mileur LJ. Anthropometry and laboratory assesment of very low birth weight infants: the most helpful mesurementd and why. *Semin perinatol* 2007; 31:96-103.».
- [84] «Thompson O, Vega L. Sensibilidad y especificidad del Índice Ponderal de Rohrer en el diagnóstico de la desnutrición intrauterina. *Rev Mex Pediatr.* 2000; 67: 255-8.».
- [85] «Kanawati, A, McLaren D. Assesment of marginal malnutrition. *Nature* 1970; 228: 573.».

- [86] «Zamorano C et-al. Pérdida de peso corporal y velocidad de crecimiento postnatal en recién nacidos menores de 1,500 gramos durante su estancia en un hospital de tercer nivel de atención. *Perinatol Reprod Hum* 2012; 26 (3): 187-193.».
- [87] «Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E: Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963; 32: 793-800.».
- [88] «Fenton T. A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format. *BMC Pediatr.* 2003;6 (3):13.».
- [89] «Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatr.* 2013;13:59.».
- [90] «Villar D, Altman DG, Purwar M, et al. The objectives, design and implementation of the INTERGROWTH-21st Project. *BJOG.* 2013;120 (2):9–26.».
- [91] «Moyer-Mileur L. Anthropometry and laboratory assesment of very low birth weight infants: the most helpful measurements and why. *Semin Perinatol*2007; 31: 96-103.».
- [92] «Blencowe H, Cousens S, Oestergaard M, Chou D, Moller AB, Narwal R, Adler A, Garcia CV, Rohde S, Say L, Lawn JE. National, regional and worldwide estimates of preterm birth. *The Lancet*, June 2012. 9;379(9832):2162-72.».
- [93] «Hockenberry MJ, Wilson d,. *Wong's Nursing Care of infants and children.* 9th ed. St Louis, MO: Mosby Elsevier; 2011.».
- [94] «Gomella TL, ed. *Neonatology: Management Procedures, On Call Problems, Diseases and Drugs.* 7th ed. New York, NY: Lange Medical Book/ McGraw-Hill; 2013».
- [95] «Bases técnicas para la suplementación con vitaminas y minerales en la infancia y adolescencia. Secretaria de Salud. México. 2003, p. 1-29.».
- [96] «Nutrition Assessment of premature infants. En: Nevin N editor. *Pediatric Manual of clinical Dietetics.* American Dietetic Association. Estados Unidos. 2003, p. 127-144.».
- [97] «Díaz V. Deficiencia de ácidos grasos esenciales en el feto y en el recién nacido pretérmino. *Rev Cubana Pediatr.* 2001;73(1):43-50.».
- [98] «Gómez P. Medicamentos y alimentos. Interacciones. *Farmacia Profesional* 2001; 15(7): 1-5.».
- [99] «Dama M, Rao U, Gollow I, Bulsara M, Rao S. Early Commencement of Enteral Feeds in Gastroschisis: A Systematic Review of Literature. *Eur J Pediatr Surg* 2017; Jan 23.».
- [100] «UptoDate. Approach to enteral nutrition in the premature infant.[Online] 2017 Agosto 24. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/approach-to-enteral-nutrition-in-the-premature-infant?source=search\\_result&search=enteral%20nutrition%20infant&selectedTitle=1~150#H3955490686](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-enteral-nutrition-in-the-premature-infant?source=search_result&search=enteral%20nutrition%20infant&selectedTitle=1~150#H3955490686)».
- [101] «Groh-Wargo S, Thompson M, Hovasi J. *Academy of Nutrition and Dietetics Pocket Guide to Neonatal Nutrition.* Second Edition. Chicago Illinois 2016.».
- [102] «ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26(1):1SA-138SA.».
- [103] «Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R; Parenteral Nutrition Guidelines Working Group; European Society for Clinical Nutrition and Metabolism; European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN); European Society of Paediatric Research (ESPR). Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005 Nov;41 (2):S1-87.».
- [104] «Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, eds. In Koletzko B, Poindexter B, Uauy R, eds. *Nutritional Care of Preterm Infants: c. Basel, Switzerland: Karger; 2014. World Review of Nutrition and Dietetics.* Vol 110.».
- [105] «Agostoni C, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition; *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50 (1):85-91.».



- [106] «Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Summary Tables. <http://iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/~media/Files/Activity%20Files/Nutrition/DRIs/New%20Material/5DRI%20Values%20SummaryTables%2014.pdf>».
- [107] «Beken S, Dili D, Fettah ND, Kabatas EU, Zenciroglu A, Okumus N. The influence of fish oil lipid emulsions on retinopathy of prematurity in very low birth weight infants: a randomized controlled trial. *Early Hum Dev* 2014; 90: 27-31.».
- [108] «Le H, Fallon E, de Meijer V, Malkan A, Puder M, Gura K. Innovative Parenteral and Enteral Nutrition Therapy for Intestinal Failure. *Semin Pediatr Surg* 2010;19(1):27-34.».
- [109] «Deshpande G, Simmer K. Lipids for parenteral nutrition in neonates. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011 Mar;14(2):145-50.».
- [110] «Soghier L, Brion L. Cysteine, cysteine or N-acetylcysteine supplementation in parenterally fed neonates. *Cochrane Data-base Syst Rev* 2006; (4): CD004869.».
- [111] «Cuervo J. Defectos de la Pared Abdominal. *Rev Hosp Niños* 2015;57(258):170-190.».
- [112] «Burjonrappa SC1, Miller M. Role of trace elements in parenteral nutrition support of the surgical neonate. *J Pediatr Surg*. 2012 Apr;47(4):760-71.».
- [113] «Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, et al: Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: pp. 85-91.».
- [114] «Meinzen-Derr J, Poindexter B, Wrage L, et al: Role of human milk in extremely low birth weight infants' risk of necrotizing enterocolitis or death. *J Perinatol* 2009; 29: pp. 57-62.».
- [115] «Poindexter B, Ehrenkranz R. Nutrient Requirements and Provision of Nutritional Support in the Premature Neonate. Martin R, Fanaroff A, Walsh M. En: *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine*. Copyright © 2015 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. 43: 592-612.».
- [116] «Gidrewicz DA, Fenton TR. A systematic review and meta-analysis of the nutrient content of preterm and term breast milk. *BMC Pediatr* 2014; 14:216.».
- [117] «The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum, 2nd Edition».
- [118] «Watson J, McGuire W. Transpyloric versus gastric tube feeding for preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD003487. DOI: 10.1002/14651858.CD003487.pub3.».
- [119] «Aynsley A, Adrian TE, Bloom S. Feeding and the development of enteroinsular hormone secretion in the preterm infant: effects of continuous gastric infusions of human milk compared with intermittent boluses. *Acta Paediatr Scand*. 1982;71(3):379.».
- [120] «Parker P, Stroop S, Greene H. A controlled comparison of continuous versus intermittent feeding in the treatment of infants with intestinal disease. *J Pediatr*. 1981;99(3):360.».
- [121] «Gasque J, Gómez M. Nutrición enteral en un recién nacido prematuro (parte uno de dos). *Rev Mex Pediatr*. 2012; 79(3):151-157.».
- [122] «Thompson C. Initiation, advancement and transition of enteral feedings. En: Charney P, Malone A editores. *ADA Pocket Guide to Enteral Nutrition*. American Dietetic Association. Estados Unidos. 2006, p. 123-154.».
- [123] «Organismo Mundial de la Salud. Departamento de Salud Reproductiva. *Cuidados Madre Canguro*. Ginebra 2004.».
- [124] «Gulack, Brian C. et al. Enteral Feeding With Human Milk Decreases Time to Discharge in Infants Following Gastroschisis Repair. *J Pediatr* 2016; 170: 85–89.».
- [125] «Ortega M. Recomendaciones para una lactancia materna exitosa. *Acta pediatr Méx* 2015; 36 (2): 126-29.».
- [126] «Bustos G, Flores B. Aspectos prácticos de la extracción, conservación y administración de leche materna en el hogar. *Acta Pediatr Esp*. 2016; 74(7): 149-158.».
- [127] «Weston T, et-al. Probiotic administration in infants with gastroschisis: a pilot randomized placebo-controlled trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016; 62(6): 852–857.».

[128] «UNICEF. La leche materna salva vidas. Suplemento Especial el Universal. 2015. Disponible en: [https://www.unicef.org/mexico/spanish/UNICEF\\_SuplementoAbril2015.pdf](https://www.unicef.org/mexico/spanish/UNICEF_SuplementoAbril2015.pdf)».