



---

---

**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA  
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA**

TRATAMIENTO NUTRICIO EN SÍNDROME COLESTÁSICO EN NEONATO  
CON CITOMEGALOVIRUS: UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO.

**PROYECTO DE TITULACIÓN**

PARA OBTENER EL GRADO DE

**MAESTRA EN NUTRICIÓN CLÍNICA**

PRESENTA

IVONNE CRYSTAL AYALA GUERRERO

DIRECTORA

MNC. AMEYALLI MARIANA RODRÍGUEZ CANO

ASESORA

LN. DAFFNE DANAE BALDWIN MONROY



MÉXICO, DF.

2014

TRATAMIENTO NUTRICIO EN SÍNDROME COLESTÁSICO EN NEONATO CON  
CITOMEGALOVIRUS: UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO.

Humberto,  
Por ti y para ti.  
Y a ti, gracias por impulsarme a intentarlo.

---

---

## ÍNDICE

Resumen _____	1
Abreviaturas _____	2
Introducción _____	3
Definición _____	3
Epidemiología _____	3
Fisiopatología _____	4
Etiología _____	8
Diagnóstico médico _____	11
Tratamiento médico _____	12
Relación de la nutrición con la enfermedad _____	14
Manejo nutricional _____	16
Evaluación del neonato con colestasis _____	16
Evaluación Antropométrica _____	17
Evaluación Bioquímica _____	21
Evaluación Clínica _____	22
Evaluación Dietética _____	27
Intervención nutricional _____	28
Determinación de los requerimientos de los neonatos con colestasis _____	28
Requerimiento de energía _____	28
Requerimiento de proteína _____	29
Requerimiento de lípidos _____	30
Requerimiento de hidratos de carbono _____	31
Requerimiento de vitaminas y minerales _____	32
Requerimiento hídrico _____	34
Vías de alimentación _____	35
Nutrición enteral _____	35
Nutrición parenteral _____	38
Monitoreo del estado nutricional del neonato con colestasis _____	40
Nueva evidencia _____	41
Presentación del caso _____	42
Resumen _____	42
Evaluación inicial del estado nutricional _____	43
Segunda evaluación del estado nutricional _____	47
Evaluación final del estado nutricional _____	50
Conclusiones _____	54
Referencias _____	54
Anexos _____	62
Anexo 1. Guía NASPGHAN para la evaluación y diagnóstico de los pacientes con ictericia _____	62
Anexo 2. Fármacos utilizados en el tratamiento del Síndrome Colestático Neonatal y en la infección por CMV _____	63
Anexo 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de otras afecciones del neonato _____	65

---

---

Anexo 4. Curvas de crecimiento de Lubchenco et al. _____	67
Anexo 5. Curvas de crecimiento de Babson y Benda _____	68
Anexo 6. Curvas de crecimiento de Fenton 2013 _____	69
Anexo 7. Valores bioquímicos de referencia para recién nacidos a término y pretérmino_	71
Anexo 8. Algoritmo de verificación de residuo gástrico (RG) _____	72
Anexo 9. Vías de acceso y administración para nutrición enteral _____	73

---

---

## RESUMEN

El síndrome colestásico es una de las formas habituales de la enfermedad hepática en el periodo neonatal, se estima que se presenta en 1 de cada 2500 recién nacidos vivos siendo la infección por citomegalovirus (CMV) un agente causal de este síndrome. La infección por CMV se presenta en un 0.4-2.3% de los neonatos vivos. Los mecanismos de la colestasis se pueden clasificar ampliamente en hepatocelular, donde existe deterioro en la formación de la bilis y obstructiva, donde hay alteración en el flujo de la bilis después de que es formada existiendo elevación de la bilirrubina sérica conjugada (bilirrubina directa) presentándose hipoacolia o acolia, coluria y pigmentación icterica de tegumentos, malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, daño hepático progresivo con cirrosis biliar, hipertensión portal y falla hepática. La etiología es variada, dentro de las causas más comunes están la atresia de vías biliares, infecciones, desordenes metabólicos, así como desordenes funcionales de causa desconocida. Un diagnóstico médico positivo es la concentración de la bilirrubina directa  $\geq 2$  mg/dL o que representa el 20% de la bilirrubina total. Debido a la variabilidad de la etiología del síndrome colestásico, el tratamiento médico irá enfocado a resolver la causa primaria del síndrome. Los medicamentos comúnmente utilizados son aquellos favorecedores del flujo biliar como fenobarbital, ácido ursodeoxicólico y resinolectiramina. La colestasis neonatal se asocia con desnutrición y crecimiento inadecuado aumentando así el riesgo de morbimortalidad, esto es debido a la serie de problemas nutricios propios de la colestasis que se presentan en el neonato, además de que es común que a estos problemas se añaden otros factores como prematurez e infecciones afectando negativamente el estado nutricional del paciente. La evaluación nutricional debe ser integral incluyendo indicadores para caracterizar el estado de nutrición del neonato con colestasis. En el apoyo nutricional, la vía de elección de alimentación es la enteral por sonda orogástrica, se recomienda el uso de fórmulas lácteas con hidrolizados de proteínas y triglicéridos de cadena media (TCM); así mismo está indicada la suplementación de vitaminas liposolubles. En caso que la nutrición enteral este contraindicada o no sea posible se recomienda la nutrición parenteral (NP), la cual debe ser usada con precaución ya que por sí sola, la NP prolongada es una causa del síndrome colestásico en los neonatos. La frecuencia del monitoreo nutricional y la reevaluación se debe basar en el curso clínico del paciente tomando en cuenta las metas de la intervención nutricional que hayan sido planteadas. Se presenta el caso de LHG, recién nacido masculino de 34 semanas de gestación con diagnósticos de síndrome colestásico neonatal por infección con CMV.

---

---

## ABREVIATURAS

AA	Aminoácidos
AAA	Aminoácidos aromáticos
AEG	Adecuado para la edad gestacional
AG	Ácidos grasos
AGL	Ácidos grasos libres
AGE	Ácidos grasos esenciales
ARA	Ácido araquidónico
BD	Bilirrubina directa
BT	Bilirrubina total
CCC	Colecistocinina
CMB	Circunferencia media de brazo
CMV	Citomegalovirus
DHA	Ácido decohexanoico
ECN	Enterocolitis necrotizante
FA	Fosfatasa alcalina
GEG	Grande para la edad gestacional
GGT	Gamma glutamil transpeptidasa
HCO	Hidratos de carbono
HCO <sub>3</sub>	Bicarbonato
NET (NE)	Nutrición enteral total
NPT (NP)	Nutrición parenteral total
PC	Perímetro cefálico
PEG	Pequeño para la edad gestacional
QMC	Quilomicrones
REB	Requerimiento energético basal
RET	Requerimiento energético total
RNPT	Recién nacido pretérmino
RNT	Recién nacido a término
SDG	Semanas de gestación
SNC	Sistema nervioso central
STD	Sangrado de tubo digestivo
TG	Triglicéridos
TCL	Triglicéridos de cadena larga
TCM	Triglicéridos de cadena media
TGO (AST)	Transaminasa glutámico oxalacética
TGP (ALT)	Transaminasa glutámico pirúvica
UCIN	Unidad de cuidados intensivos neonatales
VB	Vesícula biliar

### DEFINICIÓN

El síndrome colestásico se define como una reducción o cese del flujo biliar, en específico de la bilirrubina conjugada (bilirrubina directa)<sup>1</sup>, cuya consecuencia es la retención y paso al torrente sanguíneo de componentes comúnmente excretados en la bilis como bilirrubinas, ácidos biliares y colesterol.<sup>2</sup>

El término colestasis neonatal, involucra el período del nacimiento hasta los 3 meses de edad.<sup>3</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome colestásico es una de las formas habituales de la enfermedad hepática en el periodo neonatal, se estima que se presenta en 1 de cada 2500 recién nacidos vivos.<sup>4,5</sup>

Dentro de los factores de riesgo del síndrome colestásico se encuentran la prematuridad del neonato debido a su inmadurez orgánica y sistémica<sup>6</sup>, el uso prolongado de nutrición parenteral total (NPT)<sup>7</sup> y la infección congénita por citomegalovirus (CMV)<sup>8</sup> además de otras múltiples causas descritas posteriormente.

Sin embargo, los recién nacidos a término (RNT) y lactantes también son una población en riesgo ya que presentan una alteración fisiológica del flujo biliar hasta la completa maduración anatómica y fisiológica del hígado. Debido a la inmadurez hepática se desencadena ictericia como principal manifestación clínica y que otras patologías como shock, sepsis, etc. vayan de la mano con la colestasis, no siendo la colestasis la causa primaria de la mortalidad, si no la causa de comorbilidades que llevan a ese desenlace.<sup>9</sup>

La incidencia de la infección congénita por CMV se presenta en un 0.4-2.3% de los neonatos vivos.<sup>10</sup> La infección materna con CMV es alta, un estudio realizado en el estado de Morelos reveló una prevalencia del 91.6% de anticuerpos contra CMV en un grupo de 1885 mujeres en edad reproductiva.<sup>11</sup>

Cuando la infección ocurre en los últimos dos trimestres del embarazo puede provocar hasta un 25% de retraso en el crecimiento intrauterino y prematuridad.<sup>12,13</sup> La infección intrauterina ocurre en 50% de las infecciones maternas primarias y del 5-10% de los lactantes infectados son sintomáticos.<sup>14</sup>

La infección por CMV ha sido reportada en varios estudios como causa o agravante de la colestasis neonatal debido a que el virus induce mecanismos inmunológicos que afectan al hígado.<sup>14</sup> Un estudio en Suecia reportó que el 32% de los niños que presentaron colestasis neonatal presentaban infección por CMV.<sup>15</sup>

---

---

En México no se tienen datos específicos sobre la morbimortalidad del síndrome colestásico en el periodo neonatal. Datos del Consejo Nacional de Población (CONAPO) posicionan en el lugar 14 a las enfermedades hepáticas como causas de mortalidad infantil.<sup>16</sup>

En el año 2012 se atendieron a 8050 neonatos en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud del Gobierno Federal, de los cuales 322 (4%) pacientes fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), 4 (1.2%) de ellos desarrollaron colestasis por infección por CMV con una mortalidad del 50%.

## **FISIOPATOLOGÍA**

### Fisiología hepática

El flujo normal de la bilis comienza desde su producción en el hepatocito<sup>17,18</sup> y está compuesta principalmente por agua, sales biliares (sales de sodio y de potasio), ácidos biliares (ácido cólico, ácido litocólico y quenodesoxicólico), colesterol y pigmentos biliares.<sup>19</sup> La bilis se puede dividir en dos tipos: la bilis canalicular o primaria que representa el 60% del total de la bilis y la bilis ductular la cual es modificada a lo largo de los conductos biliares.<sup>18</sup>

La mitad de la bilis canalicular se genera por la fuerza osmótica que ejercen las sales biliares (las cuales se producen en el hepatocito o son reabsorbidas en el intestino y transportadas al hígado por medio de la circulación intestinal<sup>17</sup>), a esto se le llama *flujo biliar dependiente de sales biliares*; la otra mitad se genera por la fuerza osmótica de otras sustancias (glutatión seguido de bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ )) llamándose *flujo biliar independiente de sales biliares*.<sup>17,18</sup>

Los ácidos biliares son transportados de la membrana basolateral a la membrana canalicular por medio de proteínas transportadoras del citosol, el mediador principal de estos transportadores es la  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$  dependiente de ATP. Las sales biliares conjugadas (forma hidrosoluble, unidas a aminoácidos (AA) como glicina y taurina) son transportadas del plasma al hepatocito por medio del cotransportador  $\text{Na}^+\text{-taurocolato}$  (NTCP) y las sales no conjugadas son transportadas por mecanismos independientes de sodio como el *organic anion transporter polypeptides*, OATP.<sup>17,18</sup>

Tras su producción, la bilis es almacenada en la vesícula biliar (VB) y en condiciones normales ésta es liberada por la contracción de la VB pasando al conducto cístico y de ahí al colédoco llegando al duodeno a través de la ampulla de Vater.<sup>19</sup>

La liberación de la bilis se estimula tras las comidas y diversos estímulos neurales y hormonales.

- 
- 
- Los impulsos parasimpáticos que se transmiten por el nervio vago (X) que pueden estimular el hígado para una mayor producción de bilis.
  - La presencia de ácidos grasos (AG) y AA en el quimo que llega al duodeno estimulando así la secreción de ciertas hormonas (colecistocina (CCQ) y secretina).
  - La CCQ origina la contracción de la pared de la VB y la relajación del esfínter de la ampulla de Vater.
  - La secretina estimula la secreción de jugo pancreático con alto contenido de bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ), también estimula la secreción de la misma sustancia en la bilis por los hepatocitos.<sup>19</sup>

La función principal de la bilis es la digestión y absorción de lípidos<sup>19</sup>, los cuales pueden ser divididos en dos fases<sup>20</sup>:

- Fase luminal: hay hidrólisis enzimática de lípidos en el estómago (a velocidad limitada) por la lipasa lingual y continúa en el duodeno y yeyuno por la acción combinada de la lipasa pancreática, fosfolipasa, colesteroles y otras enzimas. La hidrólisis es mayor debido a los efectos emulsificantes de la bilis. Los productos finales de la lipólisis son AG. Los ácidos grasos libres (AGL), colesterol, fosfolípidos y vitaminas liposolubles son transportados a la mucosa unidos a los ácidos biliares los cuales forman micelas compatibles con el agua.<sup>20,21</sup>
- Fase de la mucosa: en el lumen intestinal las micelas se disocian y los lípidos son absorbidos en el yeyuno proximal mientras que los ácidos biliares se absorben en el terminal. El 50% del colesterol se excreta nuevamente en el lumen intestinal. En el enterocito los AGL son re-esterificados con glicerol y los monoglicéridos para formar triglicéridos (TG). Los TG de cadena larga (TGCL) junto con el colesterol, los ésteres de colesterol, los fosfolípidos y las vitaminas liposolubles forman partículas al unirse a las apoproteínas llamadas quilomicrones (QMC). Los QMC son liberados en los vasos linfáticos y pasan a la circulación venosa por medio del conducto torácico. En contraste con los TGCL, los TG de cadena media (TGCM) son solubles en agua y la mayoría de ellos son transportados directamente al hígado a través de la vía porta.<sup>20,21</sup>

Además de la formación de la bilis el hígado tiene muchas otras funciones vitales como la síntesis de sales biliares, procesamiento de fármacos, almacenamiento de algunas vitaminas (A, D, E, K y  $\text{B}_{12}$ ) y minerales (hierro y cobre), fagocitosis, activación de la vitamina D, el metabolismo de macronutrientes y la excreción de bilirrubina por medio de la bilis<sup>19</sup>; siendo la bilirrubina el producto final del metabolismo del grupo hem de las células sanguíneas. La bilirrubina no conjugada es hidrofóbica y circula en el plasma unida a la albúmina; al llegar a la membrana de los hepatocitos se separa de la albúmina y se une a un grupo específico de proteínas del citosol del hepatocito que impiden su salida de la célula. Ya en el hepatocito la bilirrubina es conjugada por la uridin difosfato-

---

---

glucuronosiltransferasa a su forma hidrofílica para poder ser excretada en la bilis por medio de la *multidrug- resistance- associated protein*, MRP2.<sup>17</sup>

El hígado tiene especial importancia en el mantenimiento de la glucemia al liberar glucógeno en condiciones de hipoglucemia y a transformar la glucosa en glucógeno y triglicéridos para su almacenamiento en el tejido adiposo en casos de hiperglucemia. Tras la digestión y absorción de los polisacáridos y disacáridos en el intestino delgado los monosacáridos, glucosa, galactosa y fructuosa son transportados al hígado a través de la vena porta.<sup>19</sup>

Los hepatocitos participan también en la desaminación de los AA para ser utilizados en la formación de energía, glucosa o lípidos. El amoníaco resultante de esta desaminación es tóxico por lo que se transforma en urea, la cual es eliminada por la orina. Además de lo anterior los hepatocitos sintetizan diversas proteínas como la albúmina, globulinas, protrombina y fibrinógeno.<sup>19</sup>

La colestasis se caracteriza por una disminución del flujo biliar y por consiguiente una disminución del transporte de ácidos biliares al duodeno ocasionando una disminución de la concentración de ácidos biliares en el lumen intestinal siendo esto la causa de malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. Además, esta disminución es causante de retención y regurgitación de ácidos biliares, bilirrubinas, colesterol y elementos traza entre otros. Estas alteraciones provocan daño en la capacidad excretora del hígado, las cuales se complican o se ven potenciadas cuando existen comorbilidades infecciosas, metabólicas u hormonales.<sup>3</sup>

La colestasis se puede clasificar ampliamente en *hepatocelular*, donde existe deterioro en la formación de la bilis con presencia de bilis en los hepatocitos y en los espacios caniculares, y *obstructiva*, donde hay alteración en el flujo de la bilis después de que es formada con taponamiento de los ductos biliares interlobulares, expansión portal y la proliferación de las vías biliares.<sup>22</sup>

Además de la reducción del flujo biliar en el lumen intestinal la colestasis tiene una cascada de consecuencias tales como sangrado de tubo digestivo (STD), daño en la producción de enzimas digestivas, atrofia de mucosa y vellosidades intestinales, sobre crecimiento bacteriano o insuficiencia pancreática que van a llevar a la digestión inadecuada y malabsorción de nutrimentos.<sup>21</sup>

#### *Metabolismo de nutrimentos en colestasis*

- Lípidos

La colestasis se caracteriza por la malabsorción de lípidos, especialmente de TCL que son digeridos a AG y monoglicéridos en el lumen intestinal y durante la colestasis se absorben menos por la falta de la producción de micelas por la deficiencia de bilis.<sup>21</sup>

- 
- 
- Hidratos de carbono (HCO)

La homeostasis de los HCO se ve afectada en pacientes con colestasis debido al fallo hepático por sí solo. Es frecuente que el uso periférico de glucosa se vea reducido lo cual puede disminuir el riesgo de hipoglucemia, aunado a esto la degradación hepática de insulina también disminuye llevando a un estado de resistencia a la insulina que en combinación con los niveles de hiperglucemia conlleva al incremento de la circulación de AGL característico de los pacientes con colestasis. Además de esta condición, la absorción de HCO puede verse también afectada en presencia de colestasis, sin embargo ese mecanismo aún no está bien establecido.<sup>21</sup>

- Proteínas

La reducción catabólica de las proteínas corporales vista en pacientes con colestasis se debe principalmente a la extensión del daño hepático. La oxidación de AA en estos pacientes es normal o se ve reducida; la oxidación de AA aromáticos (AAA) se reduce conforme va progresando el daño hepático por colestasis. En general, el estado de los AA se ve conservado en colestasis posiblemente a la adaptación del organismo a inducir la síntesis y reducir la oxidación de AA; sin embargo este incremento en la síntesis es a costa de la proteólisis muscular llevando a un balance de nitrógeno negativo.<sup>21</sup>

- Micronutrientos

La absorción de vitaminas liposolubles se ve afectada por el mismo mecanismo de la ausencia de bilis en el intestino. La hipovitaminosis D puede incrementar las pérdidas renales de fósforo y disminuir la absorción intestinal de calcio por lo que lleva al infante a riesgo de padecer enfermedad ósea relacionada con colestasis.

La hipovitaminosis A induce deficiencia de zinc la cual tiene un impacto negativo en la función cognitiva, en el apetito, en la función inmune, en la cicatrización de heridas y en el metabolismo proteico, aunado a esto la deficiencia de zinc se relaciona con la deficiencia de AGE.<sup>21</sup>

Finalmente, el consumo de selenio puede verse afectado por la condición deficiente de AGE y la depleción de hierro vista como resultado del STD, consumo insuficiente y transporte ineficiente. Adicionalmente, la disfunción hepática disminuye la capacidad de almacenamiento, activación, conversión, liberación y transporte de vitaminas hidrosolubles.<sup>21</sup>

A largo plazo, la progresión de la colestasis lleva a un daño hepático severo con presencia de fibrosis del tejido hepático progresando a cirrosis y a enfermedad hepática terminal que puede llevar al trasplante hepático como única opción de tratamiento médico.<sup>23</sup>

---

---

## Etiología

La colestasis puede ser a causa de un defecto en la formación de la bilis a nivel del hepatocito o por daño en la secreción y flujo de la bilis a nivel del ducto biliar.<sup>22</sup>

La causas de la colestasis se clasifican en extrahepáticas e intrahepáticas (Tabla 1).<sup>5,24</sup>

La colestasis intrahepática se clasifica a su vez por su etiología puede ser infecciosa, tóxica, metabólica, hereditaria, congénita e idiopática.<sup>3</sup>

Tabla 1. Causas de colestasis neonatal.

---

### **Causas extrahepáticas**

- Atresia de vías biliares
- Perforación de ductos biliares
- Colangitis esclerosante neonatal
- Síndrome de Alagille
- Enfermedad de Wolman
- Malformación de vías biliares (quiste de colédoco)

### **Causas intrahepáticas**

- Inmadurez hepática por nacimiento pretérmino
- Hipoxia o hipoperfusión neonatal
- Obstrucción biliar (litiasis, bilis espesa)
- Tóxica (nutrición parenteral, drogas)
- Infecciones bacterianas (sepsis, Gramnegativas, sífilis)
- Infecciones virales (adenovirus, varicela, *citomegalovirus*, herpes simple, rubeola, retrovirus)
- Trastornos del metabolismo (fibrosis quística, tirosinemia, galactosemia, fructosemia, hemocromatosis neonatal)
- Nutrición parenteral total

Adaptada de referencias 8, 9, 25 y 26

## Colestasis causada por CMV

Uno de los agentes infecciosos causantes del síndrome colestásico neonatal es el CMV, el cual es un virus de la familia herpes *viridae* y es conocido como herpes virus 5. Dentro de esta familia se encuentran también los virus de herpes simple tipo I y II, varicela, zoster y Epstein- Barr.<sup>27</sup>

La transmisión de CMV ocurre de persona a persona a través del contacto con fluidos corporales como sangre, saliva, orina o por secreciones genitales de la persona infectada.

---

---

La incidencia de la transmisión del virus al recién nacido por contacto de secreciones genitales durante el parto es de 10-30% o del 25-50% a través de la leche materna.<sup>14</sup>

Se ha asociado la infección por CMV y las formas (extrahepática e intrahepática) de colestasis neonatal, esta asociación se puede interpretar de varias formas: CMV puede 1) ser el agente causante 2) no el agente causante pero si el agente agravante de la colestasis y 3) sólo un inocente espectador.<sup>28</sup>

El 5% de los recién nacidos que son sintomáticos presentan el cuadro clínico más grave de la infección congénita llamada Enfermedad de Inclusión Citomegálica. Esta enfermedad ocurre debido a la diseminación del CMV en una gran cantidad de órganos diana como riñones, pulmones, *hígado*, intestino, páncreas, tiroides y cerebro.<sup>29</sup>

Incluso en estados asintomáticos el virus puede causar efectos indirectos, posiblemente alterando la función del sistema inmune después de episodios de reactivación subclínica o la expresión de los genes virales durante la latencia. La replicación activa del virus puede conllevar a efectos indirectos, pero también, ocasionar daño directo a tejidos resultando en una respuesta inflamatoria y disfunción de varios órganos y sistemas.<sup>30</sup>

El rol de la infección por CMV en el desarrollo de síndrome colestásico neonatal aun no es claro. Por muchos años, la infección por CMV ha sido postulada como una posible causa de la atresia de vías biliares, sin embargo, el rol de esta infección en el desarrollo de atresia biliar o hepatitis neonatal aún no ha sido explorado en estudios multicentricos prospectivos.<sup>31</sup>

#### Colestasis causada por NPT

Desde el punto de vista nutricional la NPT ha sido reconocida como causa de morbilidad como complicación en adultos, niños y neonatos, siendo las complicaciones hepatobiliares las más frecuentes en pacientes que reciben NPT. La colestasis inducida por NPT usualmente mejora tras el cese de la NPT y la reanudación de la nutrición enteral total (NET).<sup>7</sup>

Los cambios directos en los pacientes que reciben NPT están correlacionados con modificaciones hemodinámicas dentro de los acinos y polos biliares (causado por la administración de nutrimentos a través de la arteria hepática en lugar de la vena porta); el efecto del ayuno o el reposo prolongado del tracto digestivo en la circulación extrahepática y los cambios en la composición nutrimental, que nunca alcanza el consumo normal de nutrimentos.<sup>7</sup>

El reposo prolongado del tracto digestivo puede causar alteraciones relevantes en el sistema hormonal entérico, la circulación enterohepática del ácido biliar (debido a la falta de liberación de CCQ y por consiguiente la disminución en el vaciado de la vesícula biliar), sobre crecimiento bacteriano (debido a estasis intestinal, hipoplasia del enterocito y daño

---

---

a la función inmunológica); llevando esto a la translocación bacteriana y a la activación de las rutas proinflamatorias estimulando la liberación de macrófagos, interferón b, IL-1, IL-6 y TNF-  $\alpha$ .<sup>7</sup>

Los daños del reposo digestivo prolongado son progresivos o irreversibles causados por la toxicidad de los componentes nutricionales, la acumulación de ácido biliar tóxico (especialmente el ácido litocólico no conjugado), el daño directo causado por la translocación bacteriana o sepsis e infección, medicamentos tóxicos y la suma de los anteriores.<sup>7</sup>

Otros agentes patogénicos asociados a la colestasis con NPT se han clasificado en tres categorías: a) aquellos relacionados con las consecuencias de la falta fisiológica de estímulo enteral; b) aquellos relacionados con la toxicidad de los componentes de la NPT y c) aquellos relacionados con la enfermedad subyacente que requiere NPT.<sup>7</sup>

Una sobrecarga en el aporte calórico en forma de glucosa y lípidos puede resultar hepatotóxica causando esteatosis hepática y colestasis. La infusión de lípidos >1 g/Kg/d se correlaciona con disfunción hepática; por el otro lado, una pequeña cantidad de lípidos (0.5 g/Kg/d) debe ser incluida en la NPT para prevenir la colestasis. Se ha sugerido también que el contenido y composición proteica de las mezclas de NPT es un posible factor inductor de disfunción hepática. Las fórmulas parenterales pediátricas han sido desarrolladas con el conocimiento del metabolismo de algunos aminoácidos, como por ejemplo el de metionina el cual es deficiente en prematuros y puede ser acumulado, mientras que otros aminoácidos como taurina son esenciales en niños y tienen que ser añadidos. La posible toxicidad de nutrientes añadidos a la NPT, como aluminio, cobre y manganeso, ha sido destacada por lo que la administración parenteral de estos elementos en pacientes con sospecha o evidencia de disfunción hepática es usualmente suspendida.<sup>7</sup>

Una disminución de antioxidantes como vitamina A, E y selenio han sido reportadas también en la NPT asociada a colestasis, sin embargo la suplementación de estos para normalizar sus niveles no garantizan mejoría clínica. Algunas otras sustancias como los fitoesteroles derivados de la soya, presentes en la mayoría de las formulaciones parenterales, pueden acumularse y alterar el flujo biliar.<sup>7</sup>

Otros componentes comúnmente agregados a la NP son el cobre y el manganeso, los cuales en la enfermedad colestásica pueden resultar potencialmente hepatotóxicos. El manganeso es transportado al hígado por la circulación porta unido a albúmina, una vez que llega al hígado es rápidamente excretado por la bilis. El cobre es transportado al hígado unido a albúmina, al igual que el manganeso, y unido a aminoácidos; cerca del 50% del cobre es excretado en la bilis la cantidad restante es excretada mediante secreciones gastrointestinales. Debido a que la excreción de estos oligoelementos es principalmente biliar; la retención de estos puede producir lesiones hepáticas adicionales.<sup>32,33</sup>

---

---

## DIAGNÓSTICO MÉDICO

### Síndrome colestásico

Existe menor concentración de sales biliares y elevación de la bilirrubina sérica conjugada (bilirrubina directa),<sup>5,8</sup> observándose acumulación de bilirrubinas, ácidos biliares y colesterol en sangre y tejidos extra hepáticos.<sup>2</sup>

El diagnóstico médico se realiza con una prueba de bilirrubina sérica. Un diagnóstico positivo de colestasis es concentraciones de bilirrubina directa (BD)  $\geq 2$  mg/dL o que representa el 20% de las concentraciones de bilirrubina total (BT)<sup>3,8,25</sup> cuando esta es  $>5$  mg/dL<sup>23</sup> puede haber también aumento de la  $\gamma$  glutamil transpeptidasa (GGT), fosfatasa alcalina (FA) y transaminasas séricas (TGO y TGP).<sup>7</sup> Las pistas para hacer un diagnóstico diferencial de colestasis incluyen hepatomegalia, diarrea, poca ganancia de peso, acolia o hipoacolia y orina oscura.<sup>23</sup>

La Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) desarrolló una guía clínica para la evaluación y diagnóstico de los pacientes con ictericia como diagnóstico diferencial del síndrome colestásico neonatal.<sup>5</sup> En el anexo 1 se detalla la guía desarrollada por la NASPGHAN.

### *Cuadro clínico.*

Dentro de las manifestaciones clínicas primarias se encuentran la ictericia de tegumentos, acolia o hipoacolia, prurito, coluria, hepatomegalia, xantomas y xantemas. Las manifestaciones clínicas secundarias son esteatorrea, malabsorción de lípidos, desnutrición, retraso en el crecimiento, manifestaciones clínicas de deficiencias de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y de ácidos grasos esenciales, así como daño hepático progresivo con cirrosis biliar, hipertensión portal y falla hepática.<sup>3,8,25</sup>

Algunos infantes pueden presentar coagulopatía secundaria a malabsorción y deficiencia de vitamina K presentando sangrado o hematomas. El bajo peso al nacimiento, trombocitopenia, petequias y purpura y coriorretinitis son comúnmente asociadas con infecciones congénitas.<sup>23</sup>

### Diagnóstico de infección por CMV

Los estudios a realizar en el neonato con sospecha de infección por CMV son:

- Exploración física completa
- Analítica: hemograma, proteína C reactiva (PCR) y pruebas de función hepática
- Virología
  - Serología CMV

- 
- 
- PCR cuantitativa CMV en sangre y orina (recogida en las primeras dos semanas de vida)
  - Antigenemia CMV (si PCR cuantitativa no está disponible)
  - Valorar cultivo o PCR de CMV en líquido cefalorraquídeo, heces, lavado broncoalveolar o material de biopsia
  - Radiografía de tórax si existe deterioro respiratorio
  - Ecografía de abdomen en presencia de hepatoesplenomegalia, colestasis o hepatitis.

Los criterios diagnósticos de infección neonatal por CMV (se debe cumplir por lo menos con uno) son:

- Seroconversión IgM CMV más un cultivo o PCR positivo en orina a partir de las 2 semanas de vida (con el fin de descartar falsos positivos para la IgM)
- Cultivo o PCR CMV negativos en orina o sangre en las 2 primeras semanas de vida y positivos posteriormente
- Cultivo o PCR CMV positivos a partir de las 2 semanas de vida y PCR negativa en sangre seca de pruebas metabólicas.<sup>37,46</sup>

Las manifestaciones clínicas de la infección por CMV en el neonato a término son: ictericia, coagulopatía con hemorragias, hepatoesplenomegalia, microcefalia, coriorretinitis, sordera y disfunciones neuromusculares.<sup>26</sup>

La infección fetal puede causar aborto involuntario, prematurez, bajo peso al nacimiento y severas anomalías congénitas como hernia inguinal, labio paladar hendido, anomalías dentales, riñones poliquísticos, estenosis mitral y pulmonar y atresia de vías biliares.<sup>26,31</sup>

## **TRATAMIENTO MÉDICO**

### Síndrome colestásico

Debido a la variabilidad de la etiología del síndrome colestásico, el tratamiento médico está enfocado a resolver la causa primaria del síndrome; el tratamiento específico únicamente es posible en un número pequeño de padecimientos como lo es el manejo quirúrgico en la atresia de vías biliares y de padecimientos metabólicos como la galactosemia y la tirosemia.<sup>34</sup> Los medicamentos comúnmente usados son los que favorecen el flujo biliar y la deficiencia de ácidos biliares como fenobarbital, ácido ursodesoxicólico y resincolestiramina.<sup>1,3,35-39</sup>

Estos medicamentos tienen efectos secundarios gastrointestinales como diarrea, hepatotoxicidad, constipación, esteatorrea, malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, así como metabolismo alterado de la vitamina D, osteomalacia, disminución en la absorción de folatos y aumento del metabolismo de la vitamina K; síntomas e

---

---

interacción fármaco- nutrimento (IFN) que repercuten en el estado nutricional del paciente.<sup>40-44</sup>

En casos donde el síndrome colestásico se desarrolle debido a atresia de vías biliares (causa principal de colestasis neonatal) el tratamiento médico de elección es el quirúrgico, realizándose una hepatoportoenterostomía con la técnica de Kasai, que permite restablecer el flujo biliar y prevenir el desarrollo de cirrosis y posterior disfunción hepática. La principal complicación de esta cirugía son los cuadros de colangitis que pueden empeorar la disfunción hepática basal.<sup>45</sup>

### Citomegalovirus

La infección adquirida por CMV suele resolverse espontáneamente sin necesidad de tratamiento antiviral en la mayoría de los casos. El tratamiento antiviral debe reservarse para los casos más graves de sepsis, así como para los pacientes que presenten neumonía con necesidad de asistencia ventilatoria, colestasis o con aumento moderado (>3 veces de los valores normales) de transaminasas.<sup>37</sup> Sin embargo, existen reportes que muestran que después del cese del tratamiento antiviral los pacientes pueden recaer en la infección.<sup>31</sup>

Actualmente se dispone de dos fármacos para el tratamiento de CMV congénito: ganciclovir y su profármaco valganciclovir.<sup>46</sup>

El fármaco más utilizado para el tratamiento de la infección por CMV en neonatos es el ganciclovir intravenoso en dosis de 12 mg/Kg/día en dos dosis durante por lo menos 2 semanas. El uso de este tratamiento produce descenso de la bilirrubina y las transaminasas aunque se han descrito recaídas y el tratamiento antiviral no parece prevenir la progresión a hepatopatía crónica.<sup>46</sup>

El valganciclovir es un profármaco del ganciclovir con una biodisponibilidad por vía oral del 60% y que puede ser una alternativa para estos pacientes. Un estudio reciente ha establecido que la dosis en neonatos de 16 mg/Kg por vía oral es equivalente a 6 mg/Kg de ganciclovir.<sup>46</sup>

Ambos medicamentos para el tratamiento del CMV no han mostrado alguna IFN que influya en el estado nutricional del paciente. Sin embargo tienen efectos secundarios que si pueden alterar el estado nutricional, tales como vómito, diarrea, anemia, sepsis, neutropenia, trombocitopenia y leucocitosis.<sup>37,42,47</sup>

En el anexo 2 se detallan las dosis, efectos secundarios e IFN de cada medicamento utilizado en el tratamiento de colestasis y de la infección por CMV.

---

---

## Ictericia

Otro tratamiento médico de elección para la ictericia neonatal es la fototerapia. El mecanismo de acción de la fototerapia es convertir la bilirrubina en fotoisómeros amarillos y productos de oxidación incoloros que no requieren conjugación hepática para su excreción al ser más hidrosoluble.<sup>48</sup>

Los casos de toxicidad por fototerapia reportados son escasos. En los neonatos con colestasis, la fototerapia puede provocar el síndrome del bebé bronceado, en el cual la piel, el suero y la orina toman una coloración oscura de tono grisáceo a marrón. No se sabe bien el mecanismo de acción de este síndrome, pero cuando se detiene la fototerapia y se resuelve la colestasis la coloración desaparece.<sup>48</sup>

Dentro del tratamiento médico es común el uso de un esquema de medicamentos adicional al de colestasis e infección por CMV para tratar otras afecciones en el neonato; algunos de estos medicamentos pueden tener interacción con algunos nutrientes e influir así en el estado nutricional. En el anexo 3 se detallan estas interacciones.

## **RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD**

La colestasis neonatal se asocia con desnutrición y crecimiento inadecuado aumentando así el riesgo de morbimortalidad, esto es debido a la serie de problemas nutricionales propios de la colestasis que se presentan en el neonato, además de que es común que a estos problemas se añaden otros factores como prematurez e infecciones afectando negativamente el estado nutricional del paciente.<sup>3,21,43,49</sup>

Existe un aumento de la demanda de energía en pacientes con síndrome colestásico que puede llegar hasta el 50% de requerimiento energético basal (REB), además de las demandas metabólicas de la fase de rápido crecimiento del periodo neonatal que representa del 30-35% del requerimiento energético en recién nacido a término (RNT) y el cual es mayor en neonatos pretérmino (RNPT). En pacientes que presentan desnutrición intrauterina o que necesitan ganar el peso perdido, el requerimiento energético puede ser aumentado desde un 30-50% del REB. (Grado D).<sup>3,9,23,34,40,41,43,50-52</sup>

El requerimiento de macronutrientes también estará modificado para pacientes con colestasis. El requerimiento de proteínas en síndrome colestásico se asemeja al requerimiento proteico de un neonato sin comorbilidades, sin embargo en pacientes que no reciben aporte temprano o suficiente de AA debido a manejo médico- nutricional inadecuado el balance nitrogenado será negativo y por lo tanto habrá una pérdida significativa de proteínas.<sup>53,54</sup>

El metabolismo de HCO en pacientes con colestasis se ve también afectado ocasionando estados persistentes de hiperglucemias lo cual aumenta aún más el riesgo de morbimortalidad del neonato.<sup>21</sup>

---

---

La colestasis afecta significativamente el metabolismo y absorción de grasas, vitaminas liposolubles y minerales como zinc, selenio, hierro y calcio impactando esto en el aporte insuficiente de energía, de ácidos grasos esenciales y de vitaminas y minerales llevando esto a las manifestaciones clínicas de estas deficiencias impactando negativamente en el estado nutricional y en la calidad de vida del paciente debido a presencia de diarrea, STD, enfermedad ósea y en casos más graves enfermedades neurológicas lo que tendrá un impacto a corto y largo plazo en la vida del neonato.<sup>52</sup>

Por el lado contrario, la colestasis puede llevar a la acumulación de nutrimentos que son comúnmente excretados por la bilis, en específico de cobre y manganeso, ocasionando toxicidad de los mismos presentándose alteración de la función gastrointestinal y neurológica como manifestaciones clínicas de esta toxicidad.<sup>55-57</sup>

La presencia de visceromegalias y/o ascitis en pacientes con colestasis son condiciones clínicas características de la enfermedad lo que va a repercutir en la tolerancia a la alimentación enteral por la alteración de la función gastrointestinal.<sup>3</sup>

Desde el punto de vista etiológico del síndrome colestásico, la infección por CMV puede provocar parto prematuro añadiendo a la colestasis los problemas relacionados con la prematuridad del neonato<sup>13,58</sup> entre estos problemas se encuentran los siguientes:

- Reservas corporales: durante el último trimestre de la gestación se da la mayor ganancia ponderal y crecimiento longitudinal del feto así como la acreción de reservas de grasa y proteínas que servirán como fuente energética en el periodo neonatal; debido a la prematuridad las reservas corporales están limitadas por lo que es necesario el inicio de apoyo nutricional temprano.<sup>59,93</sup>
- Aumento de la demanda energética por la fase rápida de crecimiento que debe asemejarse al crecimiento intrauterino.<sup>49</sup>
- Inmadurez de órganos y sistemas que puede llevar al desarrollo de comorbilidades tales como hipoxia, broncodisplasia pulmonar, susceptibilidad aumentada a infecciones por inmadurez del sistema inmune, hemorragia intraventricular entre otros los cuales van a modificar los objetivos y el tipo de intervención nutricional.<sup>60</sup>
- Gastrointestinales: el reflejo de succión y deglución se completa en las semanas 32-34 de gestación por lo que los neonatos menores a estas semanas presentan incapacidad de alimentación por vía oral lo que condiciona el uso de otras vías de alimentación enteral con el uso de sondas y/o NP.<sup>49</sup> La tolerancia a la alimentación enteral va a estar determinada por la función gastrointestinal existiendo condiciones como capacidad gástrica disminuida, reflujo gastroesofágico condicionando así el aporte de energía, macro y micronutrimentos.<sup>60</sup>

La osteopenia es una enfermedad comúnmente asociada a colestasis crónica; los pacientes pueden presentar serias fracturas de huesos largos comprometiendo su calidad de vida.<sup>52</sup>

---

---

Los pacientes con colestasis crónica y daño hepático progresivo pueden presentar deterioro del estado nutricional por falla hepática o cirrosis y sus complicaciones como hipertensión portal, ascitis, varices esofágicas entre otros. Las condiciones de daño hepático y colestasis crónica pueden disminuir el consumo de alimentos por vía oral al producir alteración de la función gastrointestinal lo que se va a ver reflejado en desnutrición con sus efectos potenciales sobre el crecimiento lineal.<sup>52</sup>

La progresión de la enfermedad hepática por colestasis puede llevar a la necesidad de trasplante hepático como tratamiento médico definitivo condicionando en parte el estado nutricional previo del paciente al éxito del trasplante.<sup>23</sup>

## MANEJO NUTRICIO

Dada la naturaleza persistente y progresiva de algunas enfermedades hepáticas crónicas, la intervención nutricional temprana y agresiva es esencial. En la lesión hepática aguda generalmente se requieren estrategias nutricionales a corto plazo.<sup>43</sup>

Los objetivos del manejo nutricional en neonatos con síndrome colestásico son<sup>3,61</sup>:

- Prevenir y tratar la desnutrición.
- Prevenir y tratar la deficiencia de vitaminas y minerales.
- Prevenir y tratar hipoglucemias, encefalopatía e infecciones.
- Promover el adecuado desarrollo y crecimiento.
- Optimizar el estado nutricional.

### Evaluación del neonato con colestasis.

La evaluación del estado nutricional del neonato tiene gran importancia en términos de detección temprana de riesgos de morbilidad y deterioro del estado nutricional permitiendo la toma de decisiones pertinentes para la pronta intervención con el fin de disminuir el riesgo de secuelas a largo y corto plazo.<sup>62</sup>

La evaluación del estado nutricional del neonato con colestasis prematuro o a término, incluye los mismos componentes de evaluación que en otra población:

- Evaluación Antropométrica
- Evaluación Bioquímica
- Evaluación Clínica
- Evaluación Dietética

La edad gestacional es un parámetro imprescindible ya que de este dato dependerán las directrices de diagnóstico y tratamiento del neonato. Se puede obtener por datos maternos como fecha de última menstruación o ultrasonografía. El *método Ballard* se usa para la determinación exacta de la edad gestacional. Este es un método clínico subjetivo

---

---

que consiste en la observación de una serie de características (madurez neuromuscular y madurez física) a las cuales se les asigna una puntuación de la que se infiere una edad gestacional.<sup>63</sup> Otro método de determinación de la edad gestacional es el *método de Capurro*, este método, también subjetivo, toma en cuenta cinco datos somáticos (formación del pezón, textura de la piel, forma de la oreja, tamaño del seno materno y surcos plantares) y dos signos neurológicos (signo de la bufanda y signos de la cabeza en gota) se da una puntuación a los datos, se suman y se agrega una constante para calcular la edad gestacional.<sup>64</sup>

La edad correcta de un bebé es la edad ajustada cronológicamente por el número de semanas de prematuridad, el uso de este ajuste en la edad es para establecer patrones de crecimiento y desarrollo normales del neonato. Por ejemplo un bebé nacido a las 34 semanas de gestación (SDG), se resta a 40 (semanas a término completo) a la edad de nacimiento,  $40-34=6$ . A una edad cronológica de 10 semanas este bebé tendría una edad corregida de 4 semanas (10 semanas de edad- 6 semanas de prematuridad).<sup>49,65</sup>

### Evaluación Antropométrica

A medida que aumenta la edad gestacional in utero, el volumen de los fluidos extracelulares disminuye y la masa libre de grasa aumenta.<sup>115</sup> En el último trimestre de la gestación la longitud se duplica y se da la mayor ganancia ponderal del feto triplicándose el peso a expensas del depósito de grasa subcutánea sirviendo como reserva energética para el periodo postnatal además se aumenta el almacenamiento de proteínas, hierro y calcio.<sup>59,66</sup>

El peso, longitud y perímetro cefálico (PC) son las mediciones más usadas para monitorizar el crecimiento, detectar anomalías del mismo y evaluar el estado nutricional del infante. Estas medidas son comparadas con curvas establecidas de crecimiento por percentiles como referencia.<sup>115</sup>

En pacientes prematuros con comorbilidades, el crecimiento presenta diferencias importantes en comparación con los neonatos a término, esto debido a la variación de acuerdo al tiempo y gravedad de las fases de adaptación y secuelas neurológicas y nutricionales.<sup>62</sup>

Los incrementos en el peso, longitud y PC permiten identificar si el crecimiento es simétrico o no determinando esto el manejo y expectativas futuras de la evolución del neonato.<sup>62</sup>

- Peso

El peso representa la masa total del neonato. Se espera una pérdida de peso postnatal de entre el 8 y 15%, con una pérdida mayor en los neonatos más pequeños e inmaduros; esta pérdida de peso se da entre los primeros 4 días postnatales y se recupera usualmente en 2

---

---

o 3 semanas.<sup>115</sup> Ésta disminución de peso postnatal puede estar ocasionada también por la pérdida de reservas endógenas de glucógeno y tejido adiposo.<sup>62</sup>

La pérdida mayor de peso depende del peso al nacimiento, recién nacidos (RN) con peso >2000 g se da la mayor pérdida entre los días 3 y 4, RN entre 1500 y 2000 g se da entre los días 4 y 6, y en RN <1000 g se da entre los 9 y 13 días de vida.<sup>67</sup>

El peso es utilizado para clasificar la madurez y el crecimiento intrauterino del neonato, esto con el fin de detectar anomalías en el crecimiento intrauterino y determinar las directrices del tratamiento.<sup>115</sup>

- Peso al nacer<sup>49</sup>
  - Peso normal: >2500 g
  - Bajo peso (BP): <2500 g
  - Muy bajo peso (MBP): <1500 g
  - Peso extremadamente bajo (EBP): <1000 g
- Peso para la edad gestacional
  - Retraso en el crecimiento intrauterino: <percentil 3
  - Pequeño para la edad gestacional (PEG): <percentil 10
    - PEG asimétrico: neonatos con peso <percentil 10, lo que refleja desnutrición aguda o insuficiencia placentaria, tienen potencial para alcanzar el crecimiento adecuado.
    - PEG simétrico: peso, longitud y perímetro cefálico <percentil 10, desnutrición crónica, tienen menos potencial para alcanzar el crecimiento adecuado
  - Adecuado para la edad gestacional (AEG): percentiles 10-90
  - Grande para la edad gestacional (GEG): >percentil 90

El peso en pacientes con colestasis puede verse afectado en caso de presencia de hepato y/o esplenomegalia, ascitis y edema; en estos casos el peso no sería un parámetro del estado nutricional del paciente por lo que se debe recurrir a otros indicadores antropométricos para la evaluación del estado nutricional como circunferencias explicadas posteriormente.<sup>52,68</sup>

Después de la pérdida de peso comienza la ganancia de peso a costa de tejido adiposo y muscular. Esta ganancia va a depender del peso al nacimiento del neonato, a la edad gestacional y a las condiciones de salud general del infante.<sup>62</sup> En condiciones generales, se espera una ganancia de peso de 15-30 g/d en RNT y de 20-35 g/d o 10-20 g/Kg peso en RNPT.<sup>49,62,69,115</sup>

El Índice Ponderal (IP), también llamado Índice Rohrer, es una relación entre el peso y la talla del neonato para identificar los riesgos de morbilidad relacionados con alteraciones del crecimiento intrauterino. El IP se ha utilizado como un indicador de

---

---

desnutrición u obesidad del neonato durante su gestación, datos importantes para el diseño de estrategias del plan nutricional.<sup>70,71</sup>

- Longitud

La longitud es el indicador del tamaño corporal y de la extensión de los huesos, esta medida no se ve alterada por el estado hídrico del paciente ni la presencia de megalias a diferencia del peso en pacientes con colestasis; los cambios a largo plazo de la longitud van a reflejar el estado de nutrición crónico del paciente.<sup>62</sup>

El aumento de longitud esperado en los RNPT va de 0.7-1.1 cm/semana y en los RNT de 0.7-0.9 cm/semana.<sup>49,62,69,115</sup>

- Perímetro cefálico (PC)

El PC es un indicador del desarrollo neurológico a través de la medición indirecta de la masa cerebral. Se espera que en la primera semana postnatal haya una reducción aproximada de 0.5 cm del PC debido a la contracción de los fluidos extracelulares.<sup>62,115</sup>

En pacientes con infección congénita con CMV se puede ver afectado el desarrollo neurológico por el poder teratogénico del virus de infectar al SNC en desarrollo, la principal manifestación antropométrica de esta afección neurológica es la microcefalia, condición que debe ser tomada en cuenta al momento de la evaluación de la masa cefálica en pacientes con síndrome colestásico por CMV.<sup>72</sup>

Se espera un aumento normal de 0.1-0.6 cm/semana en RNPT y de 0.5-1 cm/semana en el RNT. Cuando el aumento es  $>1.25$  cm/semana es un signo de sospecha de hidrocefalia o hemorragia intraventricular; por el lado contrario cuando la ganancia es mínima o nula podría existir una patología neurológica asociada a microencefalia.<sup>49,62,69,115</sup>

- Circunferencia media de brazo (CMB)

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 (INPer) observan aumento de 0.5 cm/semana en RNT y de 0.4-0.46 cm/semana en RNPT.<sup>62</sup>

En un estudio realizado en el 2008 por Yuksekkaya et al. sobre el estado nutricional de infantes con síndrome colestásico concluyen que la CMB es un buen indicador para la detección de desnutrición de este tipo de población encontrando una sensibilidad del 89.2%.<sup>68</sup> Sin embargo, esta es otra medición que se ve influenciada por el estado hídrico del paciente, condición a tomar en cuenta al momento de la evaluación e interpretación.

El Índice Kanawati- McLaren es un criterio antropométrico que relaciona el PC y la CMB, es un índice sensible a la desnutrición ya que disminuye de manera rápida en caso de depleción muscular y grasa. En la población neonatal se asocia este índice con el riesgo de comorbilidades metabólicas asociadas a desordenes en el crecimiento fetal. Para obtenerlo se tiene que realizar la división de la CMB/PC y los puntos de corte son: >0.31: estado de nutrición normal, 0.31: desnutrición leve, 0.28: desnutrición moderada y 0.25: desnutrición severa.<sup>62,73</sup>

Los parámetros de crecimiento del neonato se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. Parámetros de crecimiento del neonato.

Medición	Parámetros de crecimiento
Peso	15-30 g/d → RNT 20-35 g/d → RNPT ó 10-20 g/Kg
Longitud	0.7-0.9 cm → RNT 0.7-1.1cm → RNPT
Perímetro cefálico	0.5-1 cm → RNT 0.1-0.6 cm → RNPT
Circunferencia de brazo	0.5 cm → RNT 0.4-0.46 cm → RNPT
Índice Kanawati- McLaren	>0.31 → estado de nutrición normal 0.31 → desnutrición leve 0.28 → desnutrición moderada 0.25 → desnutrición severa

Adaptada de referencias 49, 62, 69, 73, 115.

Las curvas de crecimiento intrauterino son el estándar para evaluar el crecimiento de los infantes prematuros. Estas curvas ilustran el crecimiento fetal ideal comparando el crecimiento del neonato prematuro.<sup>74</sup> Con base en las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las curvas de Williams publicadas en 1981 son el estándar de oro debido al tamaño de la muestra utilizada, 2 288 806 neonatos, multirracial y sin exclusiones.<sup>75</sup>

Las curvas de Lubchenco et al. (Anexo 4) fueron desarrolladas en 1963 con el peso de una población de 5635 recién nacidos vivos de entre 24 y 42 semanas de gestación al momento del nacimiento. Fueron las primeras curvas de crecimiento desarrolladas para esta población.<sup>76</sup> Estas curvas son las más utilizadas en la población mexicana pero presenta para nuestra población al haber sido desarrolladas con una población con características diferentes a las mexicanas además de que se desarrollaron hace más de 50 años.<sup>75</sup>

---

---

Las curvas de Babson y Benda fueron desarrolladas en 1976. Un estudio realizado en 118 profesionales de la salud del neonato arrojó que la curva de Babson y Benda son las más utilizadas en las UCIN. A pesar de ser las más utilizadas, estas curvas tienen sus limitantes. La edad mínima de la curva es de 26 semanas de gestación (eje X) lo que las hace inútiles para neonatos más prematuros; en el eje Y el aumento de peso va de 500 en 500 g lo que hace difícil el trazo exacto. Además de lo anterior, la muestra utilizada para su desarrollo fue muy pequeña, solo 45 infantes de 30 semanas de gestación o menos (Anexo 5).<sup>77</sup> Debido a las limitantes de estas curvas Fenton realiza una revisión sistemática y meta análisis para mejorar los datos de la curva de Babson y Benda. Buscaron literatura existente del crecimiento intrauterino y el crecimiento de infantes post término de 1980 a 2002. Se usó una muestra de 676 605 infantes nacidos entre 22 y 43 semanas de gestación para actualizar la ganancia de peso interino. Para la actualización de la longitud y del PC se usaron dos grandes muestras de estudios de Suecia y Australia<sup>74</sup> y en 2013 se realizó una nueva revisión para mejorar la curva de Fenton (Anexo 6) específicamente para equiparar esta curva con las curvas estándar de crecimiento de la OMS del 2006, además de que estas curvas están divididas por sexo, un factor determinante del crecimiento que comienza a ser notable a partir de las 30 SDG pero apreciable desde las 24 SDG. Schwartz señaló en 1997 que los hombres son 5% más pesados y 1.2% más largos que las mujeres.<sup>75,78</sup>

Pese a que todas las curvas tienen sus limitantes las curvas de Fenton del 2013 son las más actuales disponibles y contemplan características diferenciales como sexo y se equiparan con los patrones de crecimiento normales de la OMS lo cual es aplicable para la población mexicana.

### Evaluación Bioquímica

La evaluación de estudios bioquímicos es parte de la evaluación del estado nutricional de cualquier población. En neonatos con colestasis, los estudios de laboratorio pueden ayudar a evaluar el grado de daño hepático.

El uso del análisis de los componentes de la biometría hemática en neonatos con colestasis ayuda a la identificación de carencias nutricionales y alteración de la función hepática. Los valores de hemoglobina y hematocrito son útiles para la detección de anemia, la anemia que no responde al tratamiento con hierro indica deficiencia de cobre y la anemia megaloblástica se presenta por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico. Los tiempos de protrombina son útiles para conocer la funcionalidad hepática, es común ver en los pacientes con falla hepática que los tiempos de protrombina son prolongados y la concentración de plaquetas se encuentran por debajo de los parámetros de referencia lo que puede ocasionar sangrado y por consiguiente la depleción de los niveles de hemoglobina y hematocrito. Estas pruebas pueden verse afectadas por tratamientos médicos como transfusiones sanguíneas lo cual podría enmascarar los datos de anemia por lo que es necesario el uso de otros indicadores para hacer un adecuado diagnóstico.<sup>61</sup>

---

---

El monitoreo de datos bioquímicos tales como glucosa, electrolitos, triglicéridos y enzimas hepáticas en pacientes que reciben NP son necesarios para la detección de complicaciones metabólicas de la NP, para prevenir la presencia de colestasis, monitorear su curso clínico, así como para el ajuste del aporte de nutrimentos. Dichos indicadores de la química sanguínea son útiles para el monitoreo del control metabólico del paciente con colestasis.<sup>61</sup>

Las concentraciones de proteínas séricas como albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína ligadora de retinol (PLR) pueden ayudar a adecuar el consumo proteico y energético de los infantes. En los primeros tres meses de vida los infantes prematuros tienen menor concentración de estas proteínas en comparación de los neonatos a término. Las concentraciones de prealbúmina y la PLR parecen tener una mejor correlación con el balance nitrogenado durante el apoyo nutricional y han mostrado ser una medición más sensible de la ingesta calórica de los neonatos prematuros.<sup>61</sup>

Las pruebas de función hepática son indicadores de la función y afección al hígado. Las concentraciones de BD, transaminasas (TGO y TGP), GGT están por arriba de los parámetros de referencia en los pacientes con colestasis y en daño hepático. Las concentraciones de BD son el indicador más sensibles en la resolución de la colestasis. Las concentraciones de FA se encuentran elevadas en colestasis y en enfermedad metabólica ósea debido a la inadecuada deposición de calcio en los huesos y a la producción de osteocitos, esta última condición se ve comúnmente presente en los pacientes con colestasis crónica. Las pruebas de isoenzimas pueden ser útiles para distinguir entre enfermedad ósea y hepática cuando estos se encuentran por arriba de 800 U/L. En caso de enfermedad ósea se debe dar el tratamiento mineral y vitamínico adecuado.<sup>61</sup>

Múltiples factores como la prueba realizada, su precisión, y las afecciones metabólicas de enfermedades concomitantes o tratamiento médico, como las transfusiones sanguíneas en neonatos con colestasis que presentan hemorragia, pueden alterar la concentración de marcadores bioquímicos relacionados con la nutrición, factores que son necesarios considerar al momento de interpretar los resultados de laboratorio.<sup>61,115</sup>

En el anexo 7 se describen los parámetros de laboratorio de referencia para el periodo neonatal.<sup>80-82,115</sup>

### Evaluación Clínica

La evaluación clínica del neonato con colestasis incluye la observación de los mismos signos del infante sin colestasis prestando especial atención en las manifestaciones clínicas propias de esta enfermedad que puedan interferir en mantener o empeorar el estado nutricional así como entorpecer el tratamiento nutricional. Los signos a evaluar incluyen la condición general, signos vitales, prescripción de medicamentos y terapias médicas, documentación de enfermería y cualquier otro dato clínico que pueda interferir en el proceso de atención nutricional (NCP por sus siglas en inglés).

Para evaluar la madurez de las funciones fisiológicas del recién nacido se aplican diversas pruebas. La prueba APGAR es un examen clínico donde se valoran 5 parámetros (frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, reflejos y color de la piel) como una evaluación del estado general del neonato; la puntuación va de 0-10 puntos, 0-3 puntos indican distrés grave, 4-6 puntos distrés moderado y de 7-10 puntos indican adaptación normal a la vida extrauterina. Las puntuaciones bajas en esta prueba sin mejoría justifican acciones conservadoras en el inicio y progreso de la nutrición enteral.<sup>115</sup>

Los infantes con colestasis secundario a infección con CMV presentan diversas manifestaciones clínicas propias de la enfermedad como con la coluria y acolia o hipoacolia. Entre otras manifestaciones clínicas de la colestasis por CMV se encuentra la presencia de visceromegalias lo que puede interferir en la tolerancia a la nutrición enteral debido la alteración de la función gastrointestinal.

Los parámetros de la evaluación clínica del neonato su posible implicación con el NCP se describen en la tabla 3.

Tabla 3. Evaluación clínica del neonato.

<b>Signo</b>	<b>Rango normal</b>	<b>Alteraciones con posible significado en el NCP</b>
Temperatura (°C)	36-36.5	Hipo o hipertermia se asocia con ↑tasa metabólica, ↑consumo de oxígeno, baja ganancia de peso.
Frecuencia Cardíaca (lpm)	140±20	Taquipnea: contraindicación para alimentación con chupón. Apnea o bradicardia: signos de inestabilidad cardiorespiratoria, alimentar con precaución.
Frecuencia Respiratoria (rpm)	50±10	Taquicardia: ↑ consumo de energía. Bradicardia: mismas indicaciones que apnea.
Volumen urinario (mL/Kg/H)	1-3 5-7 con diuréticos	En caso de oliguria o anuria se debe considerar el volumen, la carga de solutos de la alimentación con tratamiento conservador para falla renal.
Perímetro abdominal (cm/24H)	↑<2	Aumento >2 cm en 24 horas refleja distensión abdominal lo que indicaría intolerancia a la NE.
Residuo gástrico (anexo 8)	<50% del volumen de la toma	≥ 50% del volumen de la toma inadecuada digestión y vaciamiento gástrico retardado.
Momento de la primera evacuación	Primeras 48 H de vida	Ausente sugiera obstrucción intestinal o ano cerrado.
Frecuencia de evacuaciones (con NE establecida)	Desde cada comida hasta cada 3 días	Líquidas en exceso: evaluar estado hídrico. No frecuentes: considerar estenosis.
Color de las	Inicio: oscuras	Heces negras pueden estar asociadas con sangre

evacuaciones	(meconio) Después: amarillas a verdes a café	oculta. Color arcilla: indican colestasis o disminución del flujo biliar.
Sangre en heces	Ausente	Presente: considerar ECN, fisura anal, trauma por SNG, úlceras, intolerancia a la fórmula (alergia a proteínas), colitis.

lpm: latidos por minuto, rpm: respiraciones por minuto, NE: nutrición enteral, ECN: enterocolitis necrotizante, SNG: sonda nasogástrica. Adaptada de referencias 83,115.

Debido a la inmadurez de diversos órganos en el neonato prematuro o por algunas complicaciones en el nacimiento, algunos infantes serán apoyados con ventilación mecánica como medio de soporte de la función respiratoria. Dicha condición precisa una vigilancia continua de las constantes vitales.<sup>84</sup> Las irregularidades respiratorias y la fluctuación de la tasa cardíaca pueden afectar la habilidad del bebé para ser alimentado; aunado a esto, los problemas digestivos como vaciamiento gástrico retardado, presencia de gas y/o reflujo afectan con frecuencia el estado respiratorio del bebé condicionando la oxigenación normal de tejidos lo que a su vez determina el manejo de nutrición enteral de los infantes con colestasis.<sup>85</sup>

Es necesario evaluar también la madurez del patrón de succión del neonato con el fin de establecer la vía de alimentación. La técnica consiste en introducir el dedo meñique, previo lavado de manos, en la boca del bebé calificado su madurez de acuerdo a los siguientes patrones<sup>104</sup>:

- Inmaduro:
  - Sellado incompleto alrededor del dedo, mamila o pezón.
  - Falta de colocación de la lengua por debajo del dedo, mamila o pezón.
  - Sin movimientos o sin coordinación de los movimientos mandíbula-lengua y respiración-deglución.
- En transición
  - Sellado de labios alrededor del dedo, pezón o mamila.
  - Colocación de la lengua por debajo del dedo, pezón o mamila.
  - 2-3 movimientos de succión con periodos de reposo largos.
  - Mejor coordinación de movimientos mandíbula-lengua y respiración-deglución
- Maduro
  - Buen sellado de labios alrededor se dedo, mamila o pezón.
  - 6-10 movimientos de succión con periodos cortos de reposo.
  - Buena coordinación de movimientos mandíbula-lengua y respiración-deglución.<sup>104</sup>

Otro indicador clínico a evaluar y monitorizar es el balance de ingresos y egresos de líquidos. Se deben contabilizar todos los ingresos y medir diuresis y pérdidas insensibles como egresos,<sup>67</sup> así como cambios en el peso, aporte de líquidos y niveles de sodio sérico.<sup>86</sup> La pérdida excesiva de peso puede indicar deshidratación o catabolismo. Los signos de deshidratación incluyen la disminución de la uresis (<1 mL/Kg/H), osmolaridad

urinaria elevada, resequedad de mucosas o pobre turgencia de la piel. Por el otro lado, el aumento repentino de peso (>50 g/d) es una señal de sobrecarga de líquidos o la inhabilidad del bebé para excretar fluidos; los signos de sobrecarga de líquidos son edema, ganancia de peso excesiva, orina diluida e hiponatremia.<sup>85</sup>

Como se mencionó, los pacientes con colestasis complicada están en riesgo de padecer deficiencia de vitaminas liposolubles y de ácidos grasos esenciales, así como de toxicidad de micronutrientes excretados normalmente por la bilis como el manganeso y el cobre que es importante evaluar en la exploración física de esta población. En la tabla 4 se detallan los signos de deficiencia y toxicidad de nutrimentos.

Tabla 4. Signos de deficiencia y toxicidad de nutrimentos.

Nutrimento	Signos	
	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 E	Anemia hemolítica leve, edema leve, trombocitosis	
Vitamina K	Hipoprotrombinemia, sangrado nasal, hemorragia, melena, hematuria o algunas otras manifestaciones clínicas de daño en la coagulación.	Es muy raro que se presente. La menadiona (forma soluble sintética de la vitamina K) puede causar anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia, ictericia en infantes.
Ácidos grasos esenciales (AGE)	Crecimiento inadecuado, dermatitis, hipopigmentación, hipotonía, incremento en el índice metabólico, alteración en el equilibrio de agua, fragilidad y permeabilidad aumentada de membranas celulares, aumento de la susceptibilidad de infecciones, trastornos de la agregación plaquetaria, alopecia, trombocitopenia. Omega 3: dermatitis, función visual anormal, neuropatía periférica.	
Tiamina (B <sub>1</sub> )	Beriberi, trastornos en el sistema nervioso y cardiovascular.	Puede afectar la producción de tiroxina y causar la pérdida de

		otras vitaminas del complejo B. No se conocen efectos tóxicos.
Riboflavina (B <sub>2</sub> )	Fotofobia, lagrimeo, ardor y/o comezón de los ojos, pérdida de la agudeza visual, queilitis, quelosis, glositis.	
Niacina (B <sub>3</sub> )	Pelagra, debilidad muscular, anorexia, indigestión y erupciones cutáneas.	No se conocen efectos tóxicos.
Ácido pantoténico (B <sub>5</sub> )	Alteración en la síntesis de lípidos y producción de energía.	Malestar intestinal leve y diarrea.
Piridoxina (B <sub>6</sub> )	Dermatitis seborrética, irritabilidad, convulsiones, glositis, riesgo de enfermedad cardiovascular, hiperhomocisteinemia.	Ataxia con neuropatía sensorial.
Biotina (B <sub>8</sub> )	Laxitud, anorexia, anemia, hipercolesterolemia.	No se conocen efectos tóxicos.
Ácido fólico (B <sub>9</sub> )	Anemia megaloblástica, glositis, problemas gastrointestinales.	Nausea, pérdida del apetito o diarreas.
Cobalamina (B <sub>12</sub> )	Anemia perniciosa.	No se conocen efectos tóxicos.
Vitamina C	Escorbuto, dificultad para la cicatrización de las heridas, defectos en la formación de los dientes y en la ruptura de capilares.	Hipoglucemia, uricemia 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	Estatura baja, hipogonadismo, anemia leve, hipogeusia, retraso de la cicatrización de heridas, alopecia, y diversas formas de lesiones de la piel, hiperpigmentación, trastornos de la conducta, susceptibilidad a infecciones. Se ha encontrado también una forma de ceguera nocturna.	Dolor epigástrico, diarrea, náusea y vómito, hiperemia, debilidad general, deficiencia de cobre, disminución de las concentraciones de HDL, gastritis, función inmunológica deprimida, altera la adaptación a la oscuridad.
Selenio	Pobre crecimiento, cardiomiopatía, disfunción de músculo esquelético, disfunción del sistema inmune y macrocitosis.	Nausea, vómito, diarrea, pérdida de cabello, neuropatía periférica, alteraciones mentales.
Cobre	Seguido de una absorción deficiente de hierro origina anemia microcítica hemocrómica, neutropenia,	Dolor epigástrico, náusea, vómito, diarrea, coma, oliguria, necrosis hepática, colapso vascular.

	leucopenia, desmineralización ósea con hemorragias subperiólicas, despigmentación de pelo y piel. También está asociado a diarrea crónica, síndrome nefrótico, fibrosis quística del páncreas, enfermedad celíaca y enfermedad de Wilson.	
Cromo	Intolerancia a la glucosa, alteración en perfil de lípidos.	No se han encontrado efectos tóxicos del cromo trivalente.
Manganeso	Bajo crecimiento, ataxia, deformidades esqueléticas, metabolismo anormal de hidratos de carbono y lípidos.	Afección a las partes extrapiramidales del cerebro, descoordinación, confusión, cefalea, vómito, disfunción hepática.
Calcio	Osteomalacia.	Hipercalcemia, interferencia en la absorción de hierro, zinc y magnesio, estreñimiento, formación de cálculos renales.
Carnitina	Daño en el desarrollo del cerebro y del sistema nervioso, disminución de la producción de energía, disfunción respiratoria y gastrointestinal, hipotonía, hipoglucemia y riesgo incrementado de infecciones.	
Taurina	Hemorragia periventricular, retinopatía, enfermedad pulmonar crónica, enterocolitis necrosante, desarrollo auditivo inadecuado.	

Adaptada de referencias 33, 55, 85, 87-91.

### Evaluación Dietética

La evaluación dietética debe ser cualitativa y cuantitativa. El análisis cualitativo debe considerar el análisis de las fórmulas apropiadas de acuerdo al peso, edad gestacional, tolerancia y diagnósticos, vía de alimentación, velocidad de infusión, número de tomas al día, días de ayuno, el tipo de macronutrientes, los módulos utilizados de vitaminas, minerales, AA, así como el constante monitoreo de las posibles complicaciones de la NP y de la NE. El análisis cuantitativo consta de la evaluación de la ingesta de energía, macro y micronutrientes con el fin de determinar la adecuación (%AD) de su consumo o aporte.

La evaluación dietética va de la mano con la evaluación clínica y bioquímica en cuanto a tolerancia al apoyo nutricional o tipo de alimentación.<sup>115</sup>

---

---

Los signos clínicos usados para evaluar la tolerancia a la alimentación son residuo gástrico, vómito, distensión abdominal, peristalsis y evacuaciones; los residuos bajos y el reflujo son signos normales en el neonato. Estos signos evaluados diariamente o antes de alimentar son indicadores de la tolerancia a la alimentación enteral. Si los residuos gástricos son elevados se debe considerar el ajuste en el volumen y la frecuencia de la alimentación.<sup>85</sup>

Se recomienda que la evaluación del consumo sea semanal esto comparado con la ganancia de peso del bebé. Los nutrientes a evaluar son fluidos, calorías, hidratos de carbono, proteínas, lípidos, sodio, potasio, fósforo, calcio, magnesio, hierro, cobre y zinc; otros nutrientes que deben ser evaluados prestando especial atención de acuerdo a colestasis son el consumo y aporte del tipo de lípidos administrados, vitaminas liposolubles, AGE, cobre y manganeso.<sup>85</sup>

### Intervención Nutricia

#### *Determinación de los requerimientos nutricios de neonatos con colestasis.*

- Requerimiento de energía

Como se mencionó, en pacientes con hepatopatías, entre ellas la colestasis, el requerimiento energético aumenta hasta un 50% del REB.<sup>9,23,34,40,41,43,50,51</sup>

Para estimar requerimientos de energía se deben de tener en cuenta diversos parámetros clínicos<sup>115</sup>:

1. Ganancia de peso en relación con el objetivo de crecimiento y el catch-up de crecimiento en niños con desnutrición previa. En estos casos las necesidades energéticas deben ser calculadas con base en el peso ideal del neonato.<sup>93</sup>
2. Recomendación de consumo de macronutrientes.
3. Tolerancia a la administración de la NP, por ejemplo: hiperglucemia, hipertrigliceridemia, colestasis, ciclado de NP, etc.

De manera general, el requerimiento energético en los infantes es mayor cuando son alimentados por la vía enteral que por la vía parenteral, debido a la disminución del uso de energía para el metabolismo de nutrientes por la vía parenteral. El requerimiento de energía por vía enteral es de 110-130 Kcal/Kg alcanzando hasta 150 Kcal/Kg en RNPT de bajo peso y por vía parenteral de 90-100 Kcal/Kg en RNT y de 100-120 Kcal/Kg en RNPT. Estos aportes deben ser adaptados tomando en cuenta el incremento del requerimiento energético en presencia de colestasis.<sup>49,83,86,93,94</sup>

---

---

## Macronutrientes

- Requerimiento de proteína

El objetivo al determinar las necesidades de proteínas en RNPT es promover un crecimiento similar al crecimiento intrauterino sin olvidar la importancia que tiene la ganancia de masa muscular en este periodo más que la ganancia de peso por si sola.<sup>53</sup>

El método más usado para la estimación del requerimiento total de proteínas es la cantidad necesaria para lograr un balance de nitrógeno positivo, tomando en cuenta las pérdidas insensibles de proteínas que van de 0.6-1.1 g/Kg/d en RNPT que no reciben aporte de proteínas. El aporte conservador de proteínas (0.85-1.2 g/Kg/d) no resulta en el balance de nitrógeno positivo que es requerido.<sup>53</sup>

Se han realizado estudios en el periodo neonatal los cuales demuestran que la administración de altas dosis de aminoácidos dentro de las primeras 36 horas postnatales son seguras y efectivas aún con consumo bajo de energía ya que la demanda de proteínas sigue siendo alta como en el ambiente intrauterino. Se deben administrar por lo menos 2 g/Kg/d de aminoácidos inmediatamente después del nacimiento con un máximo de 3 g/Kg/d para ser usados como síntesis pero también como fuente energética.<sup>54</sup>

Al igual que el requerimiento de energía, el requerimiento de aminoácidos es menor cuando el infante es alimentado por vía parenteral que por vía enteral esto debido a que el suministro parenteral no pasa por el intestino.<sup>93</sup>

El requerimiento proteico de neonato con síndrome colestásico es de 2-4 g/Kg/d, recomendación que se asemeja a los requerimientos del neonato sano debido a la normal oxidación de AA en colestasis.<sup>21,23,34,35,43,50</sup> En presencia de encefalopatía el aporte de proteínas debe ser de 0.5-1 g/Kg/d.<sup>43</sup>

Algunos aminoácidos son categorizados como semiesenciales, los cuales pueden ser sintetizados a partir de otros aminoácidos pero su síntesis se ve limitada bajo ciertas circunstancias. Estos aminoácidos tienen particular importancia en infantes pretérmino en los cuales existe retraso en el desarrollo de ciertas enzimas necesarias para su síntesis.<sup>90</sup>

La carnitina es un aminoácido sintetizado normalmente desde la metionina y lisina en el hígado y riñones. Entre las funciones de la carnitina se encuentran el transporte de AGCL en la mitocondria para la beta- oxidación y la obtención de energía. Otras funciones incluyen la conservación de valores adecuados de coenzima- A requerida para varios procesos metabólicos y el almacenamiento y transporte de energía. Los neonatos tienen la habilidad de síntesis de carnitina disminuida, por lo tanto en esta etapa de la vida es considerada como un nutriente esencial, aunado a esto los neonatos prematuros están en mayor riesgo de presentar deficiencia de carnitina ya que la transferencia de carnitina de la placenta al feto se da en el tercer trimestre de gestación. Debido a lo anterior, los

---

---

neonatos deben tener un aporte exógeno de carnitina de 20 mg/Kg/d para evitar su deficiencia. Otros beneficios documentados de la suplementación de carnitina en la NE y en la NP son el mejor aclaramiento y oxidación de ácidos grasos, mejor tolerancia a los lípidos, mejor balance nitrogenado; además se ha relacionado esta suplementación con una mejor ganancia de peso en el periodo neonatal condiciones favorables para los pacientes con colestasis.<sup>90</sup>

Otro aminoácido semiesencial en el periodo neonatal, especialmente en los neonatos prematuros es la taurina esto debido a la inmadurez renal que limita la reabsorción tubular y por la inmadurez hepática que limita su biosíntesis por la falta de enzimas, considerando además el daño en la función hepática en presencia de colestasis. La taurina se concentra en mayor cantidad en el tejido neurológico, principalmente en el cerebro en desarrollo. Sus funciones son varias, previene lesiones de tejidos como la hemorragia periventricular, retinopatía en el prematuro, enfermedad pulmonar crónica o enterocolitis necrosante en infantes pretérmino. Existe evidencia que resalta la importancia de la taurina para el adecuado desarrollo óptico y auditivo.<sup>91</sup> Se ha demostrado que en el paciente crítico existe depleción de taurina la cual es reversible cuando se suplementa de forma intravenosa. Por otra parte, el aporte de bajas concentraciones de taurina se ha asociado a cambios en la composición corporal de la bilis y en la histología hepática. Estudios en animales han demostrado que este aminoácido previene la colestasis inducida por sales biliares. Por lo anterior, el requerimiento de taurina en el periodo neonatal es de 4.5-9 mg/Kg/d.<sup>95</sup>

- Requerimiento de lípidos

Los lípidos son la mayor fuente de energía no proteica así como fuente de ácidos grasos esenciales (AGE).<sup>94</sup> La oxidación de lípidos depende del consumo y gasto total de energía y de la tasa hidratos de carbono/lípidos administrados. Conforme disminuye el consumo de hidratos de carbono la oxidación de lípidos también disminuye con el fin de crear reservas de grasa. La lipogénesis ocurre cuando el aporte de glucosa es excesivo (>18 g/Kg/d).<sup>93</sup>

Los lípidos a base de soya contienen menor cantidad de  $\alpha$ -tocoferol (forma activa de vitamina E) que los lípidos a base de aceite de olivo por lo que se recomienda su suplementación en ambos casos. Además de esto, se debe recordar que la absorción de vitamina E se encuentra disminuida en colestasis por lo que es necesario cubrir el requerimiento específico de esta vitamina para esta patología como se detalla en la tabla 5.<sup>93</sup>

Existe controversia en la suplementación de AGCL en cuanto los beneficios en el desarrollo visual, neurológico y crecimiento del RNPT; una revisión de Cochrane concluye que la suplementación con AGCL en la fórmula láctea no sustenta los beneficios en el desarrollo del infante pretérmino. El adecuado aporte de ácido linoleico y linolénico (precursores de AGCL) en esta población puede ser adecuado para la síntesis de su propio ácido docohexanoico (DHA), sin embargo no se ha visto daño alguno en el crecimiento del

---

---

neonato cuando la fórmula láctea es suplementado con AGCL (DHA y ácido araquidónico (ARA)).<sup>96</sup> Cochrane realiza también otra revisión del contenido de TCM en las fórmulas lácteas de los RNPT no encontrando evidencia significativa entre el alto y bajo aporte de TCM sobre el crecimiento a corto plazo, la intolerancia gastrointestinal o incidencia de enterocolitis necrotizante (ECN).<sup>97</sup> Sin embargo, la cantidad mínima de TCM de las fórmulas comúnmente usadas en colestasis debe ser del 50% con el fin de asegurar una mayor absorción y por lo tanto mayor aporte energético.<sup>83</sup>

Debido a la alteración del metabolismo hepático de lípidos en colestasis, se recomienda que el aporte de este nutrimento sea bajo con el fin de evitar daño hepático. No es recomendable la eliminación del aporte de lípidos debido al menor aporte de energía y la deficiencia de AGE.<sup>57,93</sup> No existe como tal una recomendación específica del requerimiento de lípidos en neonatos con colestasis, el aporte recomendado de lípidos por vía parenteral es de 0.5-3 g/Kg/d y por vía enteral de 5.3-8.4 g/Kg/d. Dicho aporte debe ser ajustado a las necesidades del paciente neonato con colestasis, el cual requiere menor aporte de lípidos.<sup>49,83,86,93,94</sup> La Asociación Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) sugiere un aporte de lípidos de soya de <1 g/Kg/d para el tratamiento de colestasis por NP en infantes (evidencia baja, recomendación débil).<sup>98</sup>

Se debe asegurar un adecuado aporte de ácido linoleico (0.5 g/d), ácido linolénico (0.25 g/Kg en RNPT y 0.1 g/Kg en RNT), DHA (18-21 mg/Kg) y ARA (24-28 mg/Kg) con el fin de prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales en pacientes con colestasis (Grado C).<sup>57,83,93</sup>

- Requerimiento de Hidratos de carbono (HCO)

La glucosa es utilizada como combustible para las células musculares, hepáticas, cardíacas, renales e intestinales y es la fuente obligada de energía para el cerebro, medula renal y eritrocitos. La glucosa es el carbohidrato más usado durante el periodo fetal, aproximadamente 7 g/Kg/d (5 mg/Kg/min) atraviesan la placenta durante el tercer trimestre del embarazo. La dextrosa es la mayor fuente de energía en la NP, la cual contribuye a la mayoría de la osmolaridad de la solución parenteral.<sup>93</sup>

En infantes, la lipogénesis ocurre cuando el aporte de glucosa es >18 mg/Kg/min. La administración de glucosa en exceso puede ser oxidada para la formación de energía, este exceso se va directo a lipogénesis y por lo tanto a la deposición de grasa. Además de lo anterior, el consumo de exceso de glucosa aumenta la producción de CO<sub>2</sub> y el volumen de ventilación por minuto, también puede afectar la función hepática especialmente induciendo esteatosis.<sup>93</sup>

Como se mencionó, los pacientes con colestasis presentan comúnmente estados de hiperglucemias debido a la incapacidad hepática de metabolizar normalmente los HCO. El requerimiento de glucosa en neonatos sin colestasis es de 5-15 mg/Kg/min como dosis máxima segura de 18 mg/Kg/min por vía parenteral, de 7-20 g/Kg/d en neonatos con peso

menor a 1500 g y de 60 g/d en pacientes de 0-6 meses por vía enteral; este aporte debe ser adaptado con base en las condiciones fisiológicas y generales de los pacientes con colestasis, con el fin de evitar los estados de hiperglucemia y las consecuencias del aporte excesivo de glucosa a nivel hepático y respiratorio vigilando de cerca los signos clínicos de estas alteraciones.<sup>83,86,93,94,99</sup>

El uso de insulina en infantes se reserva cuando las concentraciones de glucosa son >15 mmol/L y se asocia con glucosuria y uresis osmótica, aun cuando el aporte de glucosa sea de 6 g/Kg/d. La tasa de inicio de infusión de insulina es de 0.05 U/Kg/H y se incrementa conforme a la hiperglicemia persistente.<sup>94</sup>

### Micronutrientos

- Requerimiento de vitaminas y minerales

Como se mencionó previamente, los neonatos que padecen síndrome colestásico tienen mayor riesgo de padecer deficiencia de vitaminas liposolubles por su inadecuada absorción, por lo que es necesario que sean suplementadas a dosis específicas para la población con colestasis las cuales son detalladas en la tabla 5.

Se recomienda que el aporte de vitaminas hidrosolubles por vía oral y/o enteral sea el doble de la ingesta diaria recomendada (IDR) para neonatos adecuando la recomendación a paciente prematuro o a término (Grado C).<sup>40,56</sup>

Tabla 5. Recomendación de ingesta de vitaminas para neonato con síndrome colestásico.

Vitamina	Recomendación	
	Parenteral	Enteral
Vitamina A		2500-5000 UI/d → profilaxis >5000-25000 UI/d → deficiencia
Vitamina D		200-1000 UI/d o 2500-8000 UI/d → D <sub>2</sub> -coleciferol o 3-5 µg/Kg/d → 25-hidroxi vitamina D
Vitamina E		50-400 UI/d → forma hidrofílica o 15-25 UI/Kg/d → alfa-tocoferol
Vitamina K		2.5-5 mg cada 2 o 3 días
Tiamina (B <sub>1</sub> )	200-350 µg/Kg/d	180-240 µg/Kg/d → RN <1500 g 0.2 mg/d → 0-6 meses
Rivoflavina (B <sub>2</sub> )	100-200 µg/Kg/d	250-360 µg/Kg/d → RN <1500 g 0.3 → 0-6 meses
Niacina (B <sub>3</sub> )	4-6.8 mg/Kg/d	3.6-4.8 mg/Kg/d → RN <1500 g 2 mg/d → 0-6 meses
Ácido pantoténico (B <sub>5</sub> )	1-2 mg/Kg/d	1.2 -1.7 mg/Kg/s → RN <1500g 1.7 mg/d → 0-6 meses

Piridoxina (B <sub>6</sub> )	150-200 µg/Kg/d	150-200 µg/Kg/d → RN <1500 g 0.1 mg/d → 0-6 meses
Biotina (B <sub>8</sub> )	5-8 µg/Kg/d	3.6-6 µg/Kg/d → RN <1500 g 5 µg/d → 0-6 meses
Folato (B <sub>9</sub> )	56 µg/Kg/d	25-50 µg/Kg/d → RN <1500 g 65 µg/d → 0-6 meses
Cobalamina (B <sub>12</sub> )	0.3 µg/Kg/d	0.3 µg/d → RN <1500 g 0.4 µg/d → 0-6 meses
Vitamina C	15-25 mg/Kg/d	18-24 mg/Kg/d → RN <1500 g 40 mg/d → 0-6meses

Adaptada de referencias 40, 41, 43, 57, 81, 86, 100.

Los niveles de Mn están elevados en pacientes con colestasis; en este caso es apropiado eliminar el aporte de manganeso en la NP cuando la bilirrubina directa es >2 mg/dL.<sup>57</sup> Otros autores sugieren ajustar la dosis con base en la medición bioquímica de Mn en sangre y la estrecha vigilancia del sistema nervioso con una dosis mínima no mayor a 0.018 µmol/Kg/d (3.2x 10<sup>-10</sup> mg/Kg/d).<sup>56</sup> La toxicidad por Mn se asocia con la inmadurez neurofisiológica del cerebro en desarrollo tal vez permitiendo la entrada de más Mn de lo que ocurriría en un tejido cerebral maduro.<sup>101</sup>

En el caso del cobre, aun cuando es excretado por la bilis, el aporte en la NP debe ser reducido o eliminado sólo en caso de signos de toxicidad (ver tabla 3).<sup>57,102</sup>

En la tabla 6 se enlistan las dosis recomendadas de electrolitos y minerales para neonatos.

Tabla 6. Requerimiento de electrolitos y minerales para neonatos.

Micronutriente	ADA		ESPGHAN-ESPEN	MING
	Enteral	Parenteral	Parenteral	Parenteral
Sodio	3-5 mEq/Kg → <1500 Kg 120 mg/d → 0-6 meses	0-1 mEq/Kg → inicio 2-5 mEq/Kg → transición 2-4 mEq/Kg → RNPT y RNT		3-5 mmol/Kg/d
Potasio	2-3 mEq/Kg → <1500 Kg 400 mg/d → 0-6 meses	0-2 mEq/Kg → transición 2-3 mEq/Kg → RNPT y RNT		1-2 mmol/Kg/d
Cloro	3-7 mEq/Kg → <1500 Kg 180 mg/d → 0-6 meses	0-1 mEq/Kg → inicio 2-7 mEq/Kg → transición 2-7 mEq/Kg → RNPT y RNT		3-5 mmol/Kg/d
Calcio	100-220 mEq/Kg → <1500 Kg	40-60 (máx. 80) mg/Kg/d → neonato		1-5-2-2 mmol/Kg/d

	210 mg/d → 0-6 meses	sano 25-100 mg/Kg/d → colestasis		
Fosforo	60-140 mg/Kg → <1500 Kg 100 mg/d → 0-6 meses	0-3.7 mg/Kg → inicio 8-12.4 mg/Kg → transición y RNPT 8-9.3 mg/Kg → RNT		1.5-2.2 mmol/Kg/d
Magnesio	7.9-15 mg/Kg → <1500 Kg 30 mg/d → 0-6 meses	2.4-3.6 mEq/Kg → transición y RNPT 3-6 mEq/Kg → RNT		0-3-0.4 mmol/Kg/d
Zinc	1000-3000 mcg/Kg → <1500 Kg 2 mg/d → 0-6 meses		450-500 µg/Kg/d → RNPT 250 µg/Kg/d → <3 meses	6-8 µmol/Kg
Cobre	120-150 mcg/Kg → <1500 Kg 200 mcg/d → 0-6 meses		20 µg/Kg/d	0.3-0.6 µmol/Kg
Cromo	0.1-2.25 mcg/Kg → <1500 Kg 0.2 mcg/d → 0-6 meses		0.2-0.5 µg/Kg/d	4-8 nmol/Kg
Molibdeno	0.3 mcg/Kg → <1500 Kg 2 mcg/d → 0-6 meses		0.1 µg/Kg/d → bajo peso 0.25-5 µg/Kg/d	2-10 nmol/Kg
Yodo	10-60 mcg/Kg → <1500 Kg 110 mcg/d → 0-6 meses		1 µg/d	8 nmol/Kg
Selenio	1.3-4.5 mcg/Kg → <1500 Kg 15 mcg/d → 0-6 meses		2-3 µg/Kg/d → bajo peso	13-25 nmol/Kg
Manganeso	0.7-0.75 mcg/Kg → <1500 Kg 0.003 mg/d → 0-6 meses			

Adaptada de referencias 43, 40, 57, 83, 86, 93, 94, 100.

- Requerimiento hídrico

Además de la pérdida de agua debido al intercambio de líquidos intra y extracelulares, reflejada en el peso corporal, los neonatos presentan pérdidas insensibles que se producen principalmente por la piel, el tracto respiratorio y el tracto gastrointestinal (GI). En condiciones normales, las pérdidas GI son de 5-10 mL/Kg/d adquiriendo mayor importancia en presencia de diarrea, estomas y succión nasogástrica.<sup>67</sup>

El requerimiento hídrico en los neonatos se detalla en la tabla 7.

Tabla 7. Requerimiento hídrico en los neonatos.

Condición	Requerimiento (mL/Kg/d)
<b>Fase inicial</b>	
<1 Kg	50-120
1-1.5 Kg	70-90
>1.5 Kg	60-120
<b>Fase transitoria</b>	
<1 Kg	90-140
1-1.5 Kg	90-140
>1.5 Kg	120-150
<b>Fase de crecimiento</b>	
Todos	120-150
Con fototerapia (todos, cualquier fase)	↑10-20

Fase inicial: 1-3 días de vida, fase transitoria: de 1-2 semanas de vida, fase de crecimiento: >3 semanas de vida. Adaptada de referencias 67, 86 y 100.

En pacientes con colestasis el requerimiento hídrico se ajusta a las recomendaciones del neonato sano con base en su peso real, sólo en caso de no ser necesaria una restricción por ascitis o edema.<sup>103</sup> Otras condiciones que requieren restricción hídrica son neonatos con ducto arterioso permeable, oliguria/anuria, edema o falla pulmonar.<sup>86</sup>

Algunas condiciones donde el requerimiento de líquidos puede incrementarse son: neonatos <28 SDG, neonatos con defectos en la pared abdominal como gastrosquisis, con falla renal o con fototerapia.<sup>86</sup>

#### *Vías de alimentación*

Para elegir la vía de alimentación se debe tomar en cuenta la edad de gestación del infante, su estado de salud y madurez neurológica, así como su patrón de succión el cual va a determinar la vía de alimentación enteral.<sup>104</sup>

La vía de la elección para alimentación enteral del neonato va a depender de habilidad de coordinación succión- deglución con la respiración esta habilidad se logra entre las semanas 32-34 de gestación, los neonatos menores a 32 SDG difícilmente tienen esta habilidad desarrollada por lo que la alimentación deberá ser por sonda orogástrica.<sup>104</sup>

- Nutrición Enteral (NE)

La NE es el apoyo preferido para los infantes ya que este tipo de alimentación es más fisiológica que la NP y en caso de pacientes con colestasis la NE favorece el flujo biliar al encontrarse estímulo de alimento en el intestino, por lo que la NE es necesaria para

---

---

disminuir el riesgo del desarrollo de colestasis por NP y para disminuir la gravedad de la colestasis per se.<sup>32</sup> Para algunos neonatos que fueron alimentados de primera instancia con NP usualmente la NE es introducida como de transición de la nutrición parenteral.<sup>83,105</sup> La NE debe comenzar en las primeras 24 a 48 horas de vida, la edad gestacional del infante determina o influye en la decisión si alimentar por vía oral o por sonda<sup>49</sup>; debido a que los recién nacidos prematuros no son capaces de coordinar la succión, la deglución y la respiración, la sonda orogástrica para alimentación es necesaria.<sup>94</sup>

A pesar de que se recomienda iniciar la NE en las primeras 48 horas de vida, los infantes deben estar estables hemodinámicamente para su inicio. Neonatos pretérmino con catéter arterial umbilical pueden ser alimentados vía enteral de forma segura. Pacientes con asfixia severa (pH <7.1) o infantes con pobre perfusión sanguínea recibiendo dosis altas de aminos no son buenos candidatos para NE; su inicio debe retrasarse hasta que estas condiciones mejoren.<sup>65</sup>

Las indicaciones para el inicio de la NE en el neonato son<sup>106-107</sup>:

- Prematurez
- Uso de ventilación mecánica
- Displasia broncopulmonar
- Necesidad de nutrición trófica
- Inmadurez del reflejo de succión (<34 sdg)

Por otro lado, las contraindicaciones para la NE en el neonato se enlistan a continuación:

- Íleo
- Obstrucción intestinal
- Perforación
- Enterocolitis necrotizante.

Algunas otras condiciones son consideradas como contraindicaciones relativas como son: dismotilidad intestinal, megacolon tóxico, peritonitis, sangrado de tubo digestivo, fístula enterocutánea de alto gasto, vómito severo o diarrea. En estas condiciones la NE debe ser administrada en la cantidad máxima tolerada por el paciente en conjunto con NP para evitar deficiencias nutricionales.<sup>108</sup>

El método de infusión más común es la infusión continua de leche y la intermitente (bolos) usualmente cada 3 horas. Estudios recientes sugieren que la administración por bolos promueve la secreción hormonal alimentación- ayuno más fisiológica que benefician potencialmente al desarrollo intestinal. La alimentación por bolos tiene más ventajas que la alimentación continua para los neonatos prematuros con tracto gastrointestinal relativamente saludable.<sup>94</sup> A pesar de que la alimentación al seno materno o con biberón es la meta, en los infantes con alto riesgo existen condiciones clínicas que dificultan las prácticas deseadas. Por lo anterior, es necesario recurrir a la colocación de sondas

---

---

dependiendo de las condiciones clínicas, terapias médicas y patología del infante.<sup>83</sup> En el anexo 9 se detallan las vías de acceso para la NE así como sus ventajas y desventajas.

Cuando la edad gestacional del neonato sea >34 semanas, con un peso >1500 g y un patrón de succión en transición, es cuando se puede iniciar una técnica mixta de alimentación enteral y oral, aumentando de manera progresiva el volumen de la fórmula láctea con biberón o jeringa de acuerdo a su tolerancia y a su patrón de succión.<sup>104</sup> Cuando el patrón de succión del neonato sea maduro y tolere por lo menos  $\frac{2}{3}$  a  $\frac{3}{4}$  partes de su requerimiento por vía oral, se puede dar alimentación exclusiva por esta vía.<sup>109</sup>

La nutrición enteral trófica es la administración de pequeñas cantidades de leche (<20 mL/Kg/d o de 5-25 mL/Kg/d), algunos estudios sugieren que con 1 mL/Kg/d se pueden obtener beneficios fisiológicos.<sup>110</sup> Varios estudios han demostrado que esta práctica de alimentación tiene diversos beneficios sin que hayan sido documentados efectos adversos. Los beneficios son:

- Patrones de motilidad más ordenados
- Mayor presencia de actividad motora migratoria y menor duración del tránsito intestinal
- *Mejora el flujo biliar, la función hepática y la tolerancia a la glucosa por la liberación de gastrina, colecistcinina, motolina y neoritensina estimuladas por la presencia de proteínas y lípidos en el lumen intestinal*
- Nutrición directa al enterocito
- Maduración más rápida de la absorción activa y la permeabilidad intestinal.

El uso de alimentación trófica en la primera semana de vida se ha visto relacionada con una mejor evolución de crecimiento, tolerancia a la alimentación, menos días de uso de fototerapia, días de hospitalización, episodios de sepsis y no aumento de riesgos potenciales como enterocolitis necrozante (ECN), broncoaspiración o complicaciones respiratorias.<sup>110,111</sup>

Hasta la fecha no existen estudios prospectivos que especifiquen las contraindicaciones de NE trófica. Algunas condiciones bien conocidas como contraindicación de nutrición enteral son hipoxia intestinal y disminución del flujo sanguíneo.<sup>110</sup>

En el caso de que la nutrición enteral sea posible en neonatos con síndrome colestásico se debe usar ácido ursodesoxicólico ya que reduce la colestasis incrementando el flujo biliar.<sup>57</sup>

La fórmula láctea ideal para la alimentación enteral de los neonatos con colestasis es la fórmula con hidrolizados de proteínas y que contengan por lo menos el 50% de TCM dentro de su composición.<sup>57,83,103</sup>

Actualmente en el mercado se encuentran varias opciones de fórmulas lácteas con estas características, son hidrolizados de proteínas de caseína, de suero o a base de AA libres. El aporte promedio de energía es de 0.7 Kcal/mL con distribución en el aporte de macronutrientes del 11-15% de proteínas, 44-50% de lípidos de los cuales el aporte de TCM va desde el 5 hasta el 55% e HCO del 40-45% del total del aporte energético de la fórmula.<sup>112</sup>

Se recomienda que el inicio y progresión de la NE sea con base al peso al nacer del neonato. Estas recomendaciones son válidas también para el neonato con colestasis, prestando especial atención en las condiciones clínicas propias de la enfermedad. En la tabla 8 se detallan las dosis de inicio y progresión de la NE.

Tabla 8. Inicio y progresión de la nutrición enteral con base en el peso al nacer.

Peso al nacer (g)	Inicio (mL/Kg/d)	Progresión (mL/Kg/d)
<800	10	10-20
800-1000	10-20	10-20
1001-1250	20	20-30
1251-1500	30	30
1501-1800	30-40	30-40
1801-2500	40	40-50
>2500	50	50

Adaptada de referencia 49.

- Nutrición parenteral (NP)

Como se mencionó, la NP ha sido reconocida como causa del desarrollo de colestasis debido a todas las modificaciones en el tracto digestivo como consecuencia del ayuno, causando alteraciones relevantes en la liberación y flujo biliar y por consiguiente las alteraciones metabólicas de la colestasis sobre el metabolismo de macro y micronutrientes, pudiendo esta situación agravar los casos de colestasis preexistente, por lo que el apoyo de NE es el indicado también en estos casos.<sup>7,32</sup>

Pese a los beneficios de la NE existen situaciones en las que no puede ser la primera opción de apoyo nutricional en los neonatos con colestasis; condiciones como inmadurez del tracto digestivo debido a prematuridad o intolerancia a la NE determinan que la NP está indicada como primera opción o como complemento de la NE. La NP debe ser iniciada en los primeros dos días de vida de los neonatos pretérmino o en los primeros 3 o 5 días de los neonatos a término con el fin de reducir la dependencia a sustratos endógenos.<sup>54,86</sup> Su principal uso es para prevenir el balance energético y proteico negativo y por lo tanto, para promover un crecimiento normal hasta que la NE o la alimentación oral puedan ser bien establecidas.<sup>86</sup>

---

---

Las indicaciones generales para el inicio de NP incluyen:

- Inmadurez funcional del tracto gastrointestinal: usar NP como suplemento hasta que se avance en la NE
- Enterocolitis necrotizante (ECN)
- Anormalidades congénitas del tracto gastrointestinal que requieran intervención quirúrgica (gastrosclisis, omfalocele, obstrucción intestinal, atresia de vías biliares)
- Síndromes de malabsorción (síndrome de intestino corto, fibrosis quística)
- Motilidad gastrointestinal dañada (prematurez, íleo a causa de cirugía o sepsis)
- Perfusión gastrointestinal inadecuada que disminuyen la motilidad con riesgo de ECN (enfermedad cardíaca congénita, hipotensión) o el uso de medicamentos que alteren la perfusión
- Si con anticipación se sabe que la NE no será posible o no se progresara de forma adecuada. NP deberá ser iniciada en los días 1-2 de vida en neonatos pretérmino o de bajo peso (<1.5 Kg) o en los primeros 3-5 días de vida en neonatos a término.<sup>86</sup>

La vía de acceso dependerá de las condiciones del paciente. El acceso periférico está indicado en pacientes sin restricción hídrica, con imposibilidad de usar la vía central y con la posibilidad de cubrir los requerimientos energéticos por la vía periférica. Por el contrario el acceso central está indicado en las condiciones opuestas a la vía periférica: restricción hídrica, no es posible cubrir requerimientos por la vía periférica y cuando el acceso periférico es limitado.<sup>113</sup>

Se recomienda que el tipo de lípidos aportados por NP sea omega-3, ya que diversos reportes de casos han mostrado resolución de la ictericia colestásica. También se recomienda el uso de aminoácidos enriquecidos con aminoácidos esenciales en neonatos (taurina, carnitina) con el fin de evitar deficiencias de los mismos.<sup>57</sup>

Otro aditivo añadido a la NP es la heparina, esta ha demostrado disminuir el riesgo de trombosis en el catéter, la dosis recomendada de heparina para la NP de los neonatos es 0.5 U/1000 mL.<sup>86</sup>

En el caso de pacientes con colestasis la administración cíclica de la NP debe considerarse, la cual consiste en la administración de la NP por menos de 24 horas, interrumpiendo de 4-18 horas/día o más a medida de que se administra la NE. Los infantes con mayor grado de prematurez puede que no toleren periodos sin NP a menos que se esté infundiendo NE. El ciclado en la infusión de la NP puede ayudar a disminuir los niveles circulantes de insulina y proteger a los hepatocitos de deposiciones excesivas de glucógeno y lípidos, sin embargo no hay estudios concluyentes de esta práctica en neonatos.<sup>86</sup>

Existe mínima evidencia del efecto de la osmolaridad en la tolerancia a la NP en neonatos. Estudios en animales relacionan la tromboflebitis con pH bajo y osmolaridad alta, características comunes en el neonato. Debido a lo anterior es recomendable limitar la osmolaridad de la NP a <1000 mOsm/Kg.<sup>86</sup>

*Monitoreo del estado nutricional del neonato con colestasis.*

Con el fin de detectar cambios en el estado nutricional del neonato con colestasis, es necesario el monitoreo continuo de los indicadores ABCD.

- Indicadores antropométricos.

Se sugiere un plan de monitoreo de los indicadores antropométricos en el siguiente esquema:

Tabla 9. Frecuencia de monitoreo de indicadores antropométricos.

Medición	Frecuencia de monitoreo
Peso	Diario
Longitud	Semanal
Perímetro cefálico	Semanal
Circunferencia de brazo	Semanal
Índice Kanawati- McLaren	Semanal

Adaptada de referencias 49, 62, 69, 73, 115.

- Indicadores bioquímicos

La evaluación regular de los datos bioquímicos es necesaria en pacientes con apoyo nutricional con el fin de detectar de manera temprana las complicaciones asociadas al tipo de apoyo o cambios en su condición clínica. La frecuencia de monitoreo recomendada se detalla en la siguiente tabla:

Tabla 10. Frecuencia de monitoreo de indicadores bioquímicos.

	Nutrición parenteral		Nutrición enteral	
	Fase inicial	Fase estable	Fase inicial	Fase estable
Glucosa	1-3 veces/día	Condición necesaria	Inicio	Condición necesaria
Electrolitos	1-3 veces/semana	Condición necesaria	Inicio	Cada 2-3 semanas
Triglicéridos	En ↑ de dosis	Cada 1-2 semanas	Condición necesaria	Condición necesaria
Función renal (BUN/creatinina)	2-3 veces/semana	Cada 2-3 semanas	Inicio	Cada 2-3 semanas
Función hepática (TGO, TGP, GGT, FA)	Al inicio	Cada 2-3 semanas	Inicio	Cada 2-3 semanas
Proteínas séricas	Al inicio	Cada 2-3 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

---

---

Adaptada de referencias 61 y 115.

- Indicadores clínicos

La evaluación de la condición clínica del paciente debe ser parte de la rutina diaria. Se deben monitorizar diariamente signos vitales, características y frecuencia de evacuaciones, uresis, balance hídrico, terapias médicas, estado neurológico, función gastrointestinal (residuo gástrico, distensión abdominal, peristalsis). Otros puntos a evaluar como el esquema de medicamentos y los signos de deficiencia/toxicidad de nutrimentos pueden realizarse de 2-3 veces por semana.<sup>115</sup> Las características clínicas propias de la colestasis como visceromegalias, ascitis, ictericia de tegumentos, color de las heces y esteatorrea deben ser parte de la rutina diaria de evaluación clínica del neonato.

- Indicadores dietéticos

El aporte y consumo de energía, macro y micronutrimentos, ya sea por la vía oral, enteral y/o parenteral, debe ser monitorizado diariamente con el fin de establecer el porcentaje de adecuación de la ingesta.

También como parte de la rutina diaria, la evaluación de la tolerancia a la NE debe ser realizada. La definición de intolerancia a la vía enteral es más subjetiva que basada en evidencia. Los signos clínicos que pueden indicar intolerancia a la NE son:

- Distensión abdominal significativa
- Signos de perforación
- Presencia de sangre en heces
- Residuo gástrico entre 25-50% de la fórmula en intervalos de 2-3 infusiones (anexo 8)
- Residuo biliar o emesis
- Bradicardia/apnea significativa
- Inestabilidad cardiopulmonar significativa.<sup>114</sup>

El monitoreo de la tolerancia a la NP va de la mano con la evaluación bioquímica (tabla 10) con el fin de adecuar el plan de apoyo nutricional.

## **NUEVA EVIDENCIA**

Las emulsiones de lípidos intravenosos a base de soya contienen en su mayoría omega-6; este ha sido reconocido ampliamente por sus propiedades inflamatorias y la evidencia emergente de su rol en el desarrollo de colestasis asociada a NP. Debido a estos efectos se ha recomendado el uso de lípidos de soya en conjunto con aceite de pescado que es rico en omega 3 el cual, por el contrario de los omega 6, tiene propiedades antiinflamatorias.<sup>115</sup>

---

---

Evidencia en estudios animales muestran que los omega 3 pueden tener dos efectos benéficos: 1) es posible que prevengan el daño hepático al inhibir la lipogénesis y la  $\beta$  – oxidación de los ácidos grasos, disminuyendo las concentraciones de los sustratos para la síntesis de triglicéridos revirtiendo por lo tanto la esteatosis hepática; 2) son inmunomoduladores al disminuir los efectos inflamatorios de los omega6, además de que los omega 3 disminuyen la producción de TNF- $\alpha$ .<sup>115</sup>

Puder et al realizaron un estudio en infantes con uso de NP que desarrollaron colestasis, al grupo experimental le dieron emulsión de lípidos a base de aceite de pescado (1 g/Kg/d) y al grupo control a base de aceite de soya (1 g/Kg/d). Las características de los pacientes del grupo experimental en comparación con el grupo control fueron: mayor periodo de uso de NP, edad gestacional fue menor y el daño hepático fue mayor; en resumen, el grupo experimental tenía mayor riesgo de enfermedad hepática que el grupo control. Los resultados de este estudio sugieren que el uso de aceite de pescado puede revertir el daño hepático en pacientes con NP en lugar de las emulsiones estándar a base de soya. La colestasis del grupo experimental se resolvió a medida de que la BD disminuía de forma más rápida que el grupo control. Los autores señalan que en su experiencia previa la colestasis no podría ser nunca reversible si continuaba el apoyo nutricio parenteral y la NET no se establecía.<sup>116</sup>

El uso de las emulsiones a base de aceite de pescado debe ser usadas con precaución ya que este aceite puede prolongar los tiempos de coagulación e inhibir la agregación plaquetaria ocasionando esto aumento en el riesgo de sangrado en pacientes con colestasis. Las concentraciones de protrombina y plaquetas deben ser monitorizadas constantemente.<sup>117</sup>

Hasta la fecha, sólo existen pocos casos reportados del éxito al usar aceite de pescado en colestasis. Se requieren estudios futuros para determinar el inicio o el tratamiento con este aceite, solo o en combinación con aceite de soya, en casos donde se anticipe la necesidad del uso de NP para prevenir colestasis.<sup>117</sup>

## PRESENTACIÓN DEL CASO

### RESUMEN

Paciente masculino recién nacido pretérmino de 34 semanas de gestación por Capurro.

Antecedentes maternos: madre de 16 años, soltera, escolaridad tercer semestre de preparatoria, niega consumo de alcohol, tabaco u otras sustancias tóxicas durante el embarazo, no presenta diabetes gestacional ni enfermedad hipertensiva del embarazo, virus del papiloma humano (VPH) positivo con presencia de condilomas perianales. Asiste a 6 consultas prenatales, dos cada trimestre desde el primero consume ácido fólico y hierro durante todo el embarazo.

A las 34 semanas de gestación (20/11/2013) acude a revisión en el Hospital de la Mujer por que detecta condilomas perianales, en la revisión se reporta actividad uterina irregular desde hace una semana por lo que se envía a urgencias donde se reportan modificaciones cervicales con actividad uterina y trabajo de parto prematuro con ruptura de membranas. El producto nace una hora después del inicio de labor por parto distócico. Se da una calificación APGAR de 8/9, Silverman 3 e Índice Ponderal de 2.45 e ingresa a la UCIN para vigilancia estrecha. Se aplica cloranfenicol oftálmico y vitamina K al nacimiento.

A su ingreso a la UCIN se reporta estable con pronóstico reservado a evolución. En su segundo día de vida (22/11/2014) presenta coloración icterica de tegumentos por probable incompatibilidad de grupo sanguíneo con la madre por lo que se piden laboratorios de control e inicia fototerapia.

En su cuarto día de vida (24/11/2014) se diagnostica sepsis neonatal, neumonía y acidosis metabólica. Neurológicamente hipoactivo y reactivo; abdomen con peristalsis disminuida con presencia de hepatomegalia de 4-5 cm de líneas convencionales. Los datos bioquímicos reportan niveles de BI de 7.2 mg/dL.

En su séptimo día de vida (27/11/2014) se diagnóstica sangrado de tubo digestivo e hiperbilirrubinemia en estudio. Los niveles de BD aumentan a 2.3 mg/dL.

En su onceavo día de vida (01/12/2014) se diagnóstica con síndrome colestásico neonatal.

### EVALUACIÓN INICIAL DEL ESTADO NUTRICIO

<b>Nombre:</b> LHG		<b>Sexo:</b> masculino		<b>Edad:</b> 12 días	
<b>Fecha de nacimiento:</b> 20/noviembre/13		<b>Fecha de evaluación:</b> 02/diciembre/2013		<b>Evaluación:</b> 1	
<b>Diagnóstico médico:</b> recién nacido pretérmino (34 SDG), síndrome colestásico neonatal, sepsis neonatal severa, hemorragia pulmonar, insuficiencia renal aguda no oligurica, choque séptico remitido.					
<b>S</b>	<b>Signos y síntomas</b>				
	Generales <ul style="list-style-type: none"> <li>Neurológico: hipoactivo, reactivo</li> </ul> Gastrointestinales <ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatomegalia (3 cm de borde costal)</li> <li>Peristalsis ausente</li> </ul> Deficiencias <ul style="list-style-type: none"> <li>No detectadas</li> </ul>				
<b>O</b>	<b>Evaluación de estilo de vida</b>				
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hijo de madre adolescente con suplementos de hierro y ácido fólico en el embarazo, 6 consultas prenatales.</li> </ul>				
<b>O</b>	<b>Evaluación Antropométrica</b>	<b>Evaluación Bioquímica</b>	<b>Evaluación Clínica</b>	<b>Evaluación Dietética</b>	
	<b>Peso:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nacimiento: 2390 g → adecuado para la edad gestacional (P 50)</li> <li>Actual: 2330 g →</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plaquetas: 92/mm<sup>3</sup> ↓</li> <li>Hb: 14.9 g/dL</li> <li>Hto: 41.8%</li> <li>Leucocitos: 9/mm<sup>3</sup></li> <li>Glucosa: 50 mg/dL ↓</li> <li>Na: 149 mEq/L ↑</li> </ul>	<b>Reportes de enfermería</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>TAM: 43 mmHg</li> <li>FR: 72 rpm ↑</li> <li>FC: 170 lpm ↑</li> <li>T: 36.9 °C</li> <li>PA: 29 cm, conservado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ayuno por 10 días.</li> <li>3 DVEU (23/11/13) → inicia NE, fórmula para prematuro, SOG, 8 mL/3H y NPT (con aporte de glucosa, AA, lípidos, electrolitos, vitaminas,</li> </ul>	

<p>ganancia adecuada de peso</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Peso esperado: 2327 g</li> </ul> <p>Longitud:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nacimiento: 46 cm → adecuado para la edad gestacional (P 50)</li> <li>• Actual: 46 cm → adecuado para la edad gestacional (P 50)</li> <li>• Esperada: 47.6 cm</li> <li>• Crecimiento nulo</li> </ul> <p>Perímetro cefálico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nacimiento: 32 cm → adecuado para la edad gestacional</li> <li>• Actual: 31.4 cm → adecuado para la edad gestacional/crecimiento por debajo de lo esperado</li> <li>• Esperado: 32.3 cm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• K: 3.3 mEq/L</li> <li>• Cl: 108 mEq/L</li> <li>• BT: 11.6 mg/dL ↑</li> <li>• BD: 8.9 mg/dL ↑</li> <li>• BI: 2.7 mg/dL ↑</li> <li>• Creatinina: 0.36 mg/dL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RG: ausente</li> <li>• Balance: -31.7 mL</li> <li>• Diuresis: 330 mL (6.2 mL/Kg/H) → normal</li> <li>• No se reportan evacuaciones</li> </ul> <p>Medicamentos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Omeprazol</li> <li>• Furosemide</li> <li>• Antibióticos: imipenem y vancomicina</li> <li>• Dobutamina (10 µg/Kg/min)</li> </ul> <p>Terapias:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuna radiante</li> <li>• Sonda orogástrica a derivación</li> <li>• Catéter venoso central permeable</li> <li>• Apoyo mecánico ventilatorio</li> </ul>	<p>oligoelementos, carnitina), CVC. Ambas son suspendidas un día posterior, no se reporta el motivo.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Promedio aporte de 18.4 Kcal (solución glucosada) en 10 días (5.2% adecuación)</li> </ul>
--	---	---	---

**Requerimientos meta: 100 Kcal/Kg peso actual + 50% RET**

Meta de energía		Proteínas			Lípidos			HCO			Líquidos	
Kcal/Kg	Total	g/Kg	g/d	Kcal	g/Kg	g/d	Kcal	mg/Kg/min	g/d	Kcal	mL/Kg	Total
150	350	4	9.3	37	1	2.3	21	7	23.4	80	150	350

Carnitina: 20 mg/Kg/d → 46.5 mg/d (0.2 g/Kg/d → 0.46 g/d)

**Micronutrientes:**

Nutriente	Req.	Req/Kg	Nutriente	Req.	Req/Kg
Vitamina A (UI)	3800	---	Vitamina C (mg)	46.5	20
Vitamina D (UI)	1396	600	Sodio (mg)	4.6	2
Vitamina E (UI)	46.5	20	Potasio (mg)	7	3
Vitamina K (mg)	2.5	---	Magnesio (mg)	116	50
Tiamina (mg)	0.7	0.3	Calcio (mg)	232	100
Rivoflavina (mg)	0.35	0.15	Fósforo (mg)	46.5	20
Niacina (mg)	11.6	0.18	Zinc (mg)	2	---
Ác. Pantoténico (mg)	3.5	1.5	Cobre (mcg)	200	---
Piridoxina (mg)	0.41	0.18	Selenio (mcg)	15	---
Biotina (mg)	0.01	0.0006	Cromo (mcg)	0.2	---
Ác. Fólico (mg)	0.11	0.05	Manganeso (mg)	0.003	---
Cobalamina (mg)	0.0006	0.0003			

**Diagnóstico Nutricio**

Aporte insuficiente de energía, macro y micronutrientes debido a ayuno prolongado (10 días) evidenciado por nulo crecimiento longitudinal y crecimiento cefálico por debajo de lo esperado.

Valores de laboratorio relacionados con nutrición alterados (glucosa 50 mg/dL, sodio 148 mEq/L) ocasionado por aporte inadecuado de macronutrientes y líquidos y desajuste metabólico secundario a colestasis evidenciado por descontrol glucémico e hipernatremia.

**Objetivos**

- Promover la ganancia adecuada de peso así como crecimiento longitudinal y cefálico adecuado.
- Evitar la pérdida de reservas corporales (masa muscular y masa grasa).
- Evitar la deficiencia de vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales.
- Evitar toxicidad de cobre y manganeso.
- Promover la corrección de valores de laboratorio relacionados con nutrición y de colestasis.

**Plan**

- Inicio de apoyo nutricio parenteral por catéter venoso central a infusión continua para 24 horas.

Nutriente	Real		Ideal	
	Aporte	% AD	Aporte	%AD
Energía Kcal	154 (66/Kg)	44	120 (52/Kg)	35
HCO g (mg/Kg/min)	33.5 (10)	143	23.4 (7)	100
Lípidos g	2.4 (1/Kg)	100		
Proteínas g	4.7 (2/Kg)	50		
Carnitina g	0.2 (.08/Kg)	43	0.46 (0.2)	100
Calcio mg	200 (86/Kg)	86	232 (99)	100
Sodio mg	6 (2.5/Kg)	130	4.6 (2/Kg)	100
Potasio mg	4 (1.7/Kg)	57	7 (3/Kg)	100
Magnesio mg	116 (49/Kg)	100		
Vitamina A UI	1840	48		
Vitamina E UI	6.4	13		
Vitamina D UI	184	13		
Vitamina K mg	0.18	7		
Tiamina mg	1.1	157		
Rivoflavina mg	1.2	343		
Niacina mg	15.6	134		
Ácido pantoténico mg	4.6	131		
Piridoxina mg	0.93	227		
Biotina mg	0.018	180		
Ácido fólico mg	0.12	109		
Cobalamina mg	0.0009	150		
Vitamina C mg	73.6	158		
Zinc mEq	0.005	8	0.061	100
Cobre mEq	0.0009	<1	0.0062	100
Manganeso mEq	0.003	1000	0	0
Selenio mEq	0	0	0	0
Cromo mEq	0	0	0.2	0
Líquidos mL	280 (120/Kg)	80	280 (128/Kg)	80
Volumen total (mL)	280		280	
Agua libre (mL)	140.2		136	
Heparina U/Liq total	140		64	
Vel. de infusión (mL/H)	11.6		11.6	

P

<b>Monitoreo</b>				
	Indicador	Diario	Cada 3 días	Semanal
A	Ganancia de peso	X		
	Peso/edad			X
	Longitud/edad			X
	Perímetro cefálico/edad			X
B	Pruebas de función hepática (BD, BT, BI, TGO, TGP, GGT, FA)			X
	Función renal (creatinina, BUN, urea)			X
	Glucosa	X		
	Triglicéridos		X	
	Electrolitos (Na, K, Ca, Mg)		X	
	Biometría hemática (Hb, Hto, plaquetas)			X
C	Signos vitales (T°, FC, FR, TA)	X		
	Esquema de medicamentos		X	
	Evacuaciones (presentes, ausentes, cantidad, color, consistencia)	X		
	Residuo gástrico	X		
	Exploración GI: peristalsis, distensión abdominal	X		
	Edema		X	
	Ascitis		X	
	Visceromegalias		X	
	Signos de deficiencia y excesos de micronutrientes		X	
	Terapias médicas (fototerapia, AMV)	X		
Estado neurológico	X			
D	% adecuación de macronutrientes	X		
	% adecuación de micronutrientes	X		
	Velocidad de infusión	X		
	Aporte real de NP	X		

A los 13 DVEU (03/12/13) suspenden la dobutamina y disminuyen la dosis de diuréticos debido a que presenta uresis conservada, el paciente no presenta datos de sangrado y presenta peristalsis disminuida. A los 14 DVEU (04/12) se inicia apoyo nutricio enteral con fórmula para prematuro, 3 mL cada 3 horas presentando adecuada tolerancia.

A los 15 DVEU el paciente continúa con sepsis severa, con apoyo de antibióticos, no presenta edema y continúa con NE con fórmula para prematuro aumentando el volumen de las tomas a 6 mL cada 3 H, al día siguiente se indica ayuno por presencia de plaquetopenia.

En su DVEU 17 (07/12) se reinicia NE con fórmula para prematuros en tomas de 3 mL cada 3 horas suspendiendo al día siguiente por periodo de hipoxia.

## SEGUNDA EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO

Nombre: LHG	Sexo: masculino	Edad: 21 días																																																																																						
Fecha de nacimiento: 20/noviembre/13	Fecha de evaluación: 11/diciembre/2013	Evaluación: 2																																																																																						
<b>Diagnóstico médico:</b> recién nacido pretérmino 34 SDG (37 SDG corregidas), síndrome colestásico neonatal, sepsis neonatal severa, neumonía, hemorragia pulmonar, insuficiencia renal aguda en resolución.																																																																																								
<b>S</b>	<b>Signos y síntomas</b> Generales <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neurológico: hipoactivo, reactivo</li> <li>• Tegumentos ictericos</li> </ul> Gastrointestinales <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hepatomegalia (6x4x3 cm de borde costal)</li> <li>• Polo esplénico</li> <li>• Peristalsis presente</li> </ul> Deficiencias <ul style="list-style-type: none"> <li>• No detectadas</li> </ul>																																																																																							
<b>O</b>	<b>Evaluación</b> <b>Antropométrica</b> Peso: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Actual: 2310 g → bajo para la edad gestacional (P 10)</li> <li>• Pérdida de peso: 20 g</li> <li>• Peso esperado: 2579 g</li> <li>• Ganancia de peso/día esperado: 28 g</li> <li>• Ganancia inadecuada de peso (pérdida)</li> </ul> Longitud: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Actual: 47 cm → adecuado para la edad gestacional</li> <li>• Esperada: 47 cm → crecimiento adecuado (bajo)</li> <li>• Crecimiento: 1 cm → adecuado</li> </ul> Perímetro cefálico: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Actual: 32.1 cm → adecuado para la edad gestacional</li> <li>• Crecimiento: 0.7 cm → adecuado</li> <li>• Esperado: 32.4 cm → crecimiento adecuado</li> </ul>	<b>Evaluación Bioquímica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plaquetas: 126/mm<sup>3</sup> ↓</li> <li>• Leucocitos: 10.1/mm<sup>3</sup></li> <li>• Hb: 14 g/dL</li> <li>• Hto: 41%</li> <li>• Glucosa: 76 mg/dL</li> <li>• Creatinina: 0.4 mg/dL</li> <li>• BUN: 45 mg/dL ↑</li> <li>• Na: 137 mEq/L</li> <li>• K: 4 mEq/L</li> <li>• Cl: 101 mEq/L</li> <li>• AST: 184 U/L ↑</li> <li>• ALT: 115 U/L ↑</li> <li>• BT: 11.2 mg/dL ↑</li> <li>• BD: 8.5 mg/dL ↑</li> <li>• BI: 2.7 mg/dL ↑</li> <li>• FA: 328 U/L</li> <li>• CT: 95 mg/dL</li> <li>• PT: 5.1 g/dL</li> <li>• Albumina: 3 g/dL</li> </ul>	<b>Evaluación Clínica</b> Reportes de enfermería <ul style="list-style-type: none"> <li>• TAM: 40 mmHg</li> <li>• FR: 133 rpm</li> <li>• FC: 56 lpm</li> <li>• T: 37.1 °C</li> <li>• PA: 30 cm, conservado</li> <li>• RG: no se reporta</li> <li>• Balance: +86.2 mL</li> <li>• Diuresis: 235 mL (3.9 mL/Kg/H) ↑</li> <li>• Se reporta una evacuación con características de hipoacolia</li> </ul> Medicamentos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Omeprazol</li> <li>• Imipenem</li> <li>• Pulmicort con conbivent</li> </ul> Terapias: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sonda orogástrica a derivación</li> <li>• Catéter venoso central permeable</li> <li>• Apoyo mecánico ventilatorio</li> <li>• 16 DVEU (06/12/13) → transfusión de paquetes plaquetarios</li> </ul> Se solicita prueba TORCH por sospecha de infección con CMV	<b>Evaluación Dietética</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Continua con NP por CVC</li> <li>• Aporte de macro y micronutrientos</li> </ul> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-top: 10px;"> <thead> <tr> <th>Nutriente</th> <th>Aporte</th> <th>%AD</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Energía (kcal/Kg)</td><td>76</td><td>46</td></tr> <tr><td>Proteínas (g/Kg)</td><td>2.4</td><td>73</td></tr> <tr><td>Lípidos (g/Kg)</td><td>1.9</td><td>190</td></tr> <tr><td>HCO (mg/Kg/min)</td><td>9.6</td><td>88</td></tr> <tr><td>Carnitina (g/Kg)</td><td>0.09</td><td>20</td></tr> <tr><td>Na (mg/Kg)</td><td>2.8</td><td>95</td></tr> <tr><td>K (mg/Kg)</td><td>2</td><td>66</td></tr> <tr><td>Ca (mg/Kg)</td><td>95</td><td>95</td></tr> <tr><td>Mg (mg/Kg)</td><td>48</td><td>95</td></tr> <tr><td>Vit. A (UI)</td><td>1800</td><td>47</td></tr> <tr><td>Vit. D (UI)</td><td>180</td><td>13</td></tr> <tr><td>Vit. E (UI)</td><td>6.3</td><td>14</td></tr> <tr><td>Vit. K (mg)</td><td>0.18</td><td>7</td></tr> <tr><td>B1 (mg)</td><td>1.08</td><td>257</td></tr> <tr><td>B2 (mg)</td><td>1.26</td><td>36</td></tr> <tr><td>B3 (mg)</td><td>15.3</td><td>373</td></tr> <tr><td>B5 (mg)</td><td>4.5</td><td>129</td></tr> <tr><td>B6 (mg)</td><td>0.9</td><td>220</td></tr> <tr><td>B8 (mg)</td><td>0.018</td><td>180</td></tr> <tr><td>B9 (mg)</td><td>0.126</td><td>115</td></tr> <tr><td>B12 (mg)</td><td>0.0009</td><td>90</td></tr> <tr><td>Vit. C (mg)</td><td>72</td><td>156</td></tr> <tr><td>Zn</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Cu</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Mn</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Se</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Cr</td><td>0</td><td>0</td></tr> </tbody> </table>	Nutriente	Aporte	%AD	Energía (kcal/Kg)	76	46	Proteínas (g/Kg)	2.4	73	Lípidos (g/Kg)	1.9	190	HCO (mg/Kg/min)	9.6	88	Carnitina (g/Kg)	0.09	20	Na (mg/Kg)	2.8	95	K (mg/Kg)	2	66	Ca (mg/Kg)	95	95	Mg (mg/Kg)	48	95	Vit. A (UI)	1800	47	Vit. D (UI)	180	13	Vit. E (UI)	6.3	14	Vit. K (mg)	0.18	7	B1 (mg)	1.08	257	B2 (mg)	1.26	36	B3 (mg)	15.3	373	B5 (mg)	4.5	129	B6 (mg)	0.9	220	B8 (mg)	0.018	180	B9 (mg)	0.126	115	B12 (mg)	0.0009	90	Vit. C (mg)	72	156	Zn	0	0	Cu	0	0	Mn	0	0	Se	0	0	Cr	0	0
Nutriente	Aporte	%AD																																																																																						
Energía (kcal/Kg)	76	46																																																																																						
Proteínas (g/Kg)	2.4	73																																																																																						
Lípidos (g/Kg)	1.9	190																																																																																						
HCO (mg/Kg/min)	9.6	88																																																																																						
Carnitina (g/Kg)	0.09	20																																																																																						
Na (mg/Kg)	2.8	95																																																																																						
K (mg/Kg)	2	66																																																																																						
Ca (mg/Kg)	95	95																																																																																						
Mg (mg/Kg)	48	95																																																																																						
Vit. A (UI)	1800	47																																																																																						
Vit. D (UI)	180	13																																																																																						
Vit. E (UI)	6.3	14																																																																																						
Vit. K (mg)	0.18	7																																																																																						
B1 (mg)	1.08	257																																																																																						
B2 (mg)	1.26	36																																																																																						
B3 (mg)	15.3	373																																																																																						
B5 (mg)	4.5	129																																																																																						
B6 (mg)	0.9	220																																																																																						
B8 (mg)	0.018	180																																																																																						
B9 (mg)	0.126	115																																																																																						
B12 (mg)	0.0009	90																																																																																						
Vit. C (mg)	72	156																																																																																						
Zn	0	0																																																																																						
Cu	0	0																																																																																						
Mn	0	0																																																																																						
Se	0	0																																																																																						
Cr	0	0																																																																																						

**Requerimientos:** 110 Kcal/Kg peso actual + 50% RET

Meta de energía		Proteínas			Lípidos			HCO			Líquidos	
Kcal/Kg	Total	g/Kg	g/d	Kcal	g/Kg	g/d	Kcal	mg/Kg/min	g/d	Kcal	mL/Kg	Total
165	380	3	7	28	1	2.3	21	11	36.5	124	150	347

Carnitina: 20 mg/Kg/d → 46 mg/d (0.2 g/Kg/d → 0.46 g/d)

Micronutrientos:

Nutriente	Req.	Req/Kg	Nutriente	Req.	Req/Kg
Vitamina A (UI)	3800	---	Vitamina C (mg)	46.2	20
Vitamina D (UI)	1386	600	Sodio (mg)	7	3
Vitamina E (UI)	46.2	20	Potasio (mg)	7	3
Vitamina K (mg)	2.5	---	Magnesio (mg)	116	50
Tiamina (mg)	0.7	0.3	Calcio (mg)	231	100
Rivoflavina (mg)	0.35	0.15	Fósforo (mg)	46.2	20
Niacina (mg)	0.41	0.18	Zinc (mg)	2	---
Ác. Pantoténico (mg)	3.5	1.5	Cobre (mcg)	200	---
Piridoxina (mg)	0.41	0.18	Selenio (mcg)	15	---
Biotina (mg)	0.001	0.0006	Cromo (mcg)	0.2	---
Ác. Fólico (mg)	0.11	0.05			
Cobalamina (mg)	0.001	0.0003			

#### Diagnóstico Nutricio

Aporte insuficiente de energía (46% AD) e infusión enteral inferior al óptimo ocasionado por hipoxia, plaquetopenia y metabolismo alterado de nutrientes evidenciado por crecimiento ponderal inferior al óptimo.

Aporte insuficiente de vitaminas liposolubles debido al aumento del requerimiento evidenciado por porcentaje de adecuación de aporte de 47% vitamina A, 13% vitamina D, 14% vitamina E y 7% vitamina K.

Infusión excesiva de lípidos debido a manejo médico-nutricio inadecuado evidenciado por porcentaje de adecuación de aporte de 190%.

#### Objetivos

- Promover adecuada ganancia de peso, crecimiento longitudinal y cefálico.
- Evitar pérdida de reservas corporales.
- Evitar la deficiencia de vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales.
- Evitar toxicidad de cobre y manganeso.
- Promover adecuada adaptación intestinal y adecuado flujo biliar.

#### Plan de tratamiento nutricio

- Estimulación trófica con fórmula de proteína hidrolizada (pregestimil) y TCM, en un volumen total 32 mL dividido en 8 tomas de 4 mL por sonda orogástrica.
- Nutrición parenteral total por catéter venoso central a infusión continua para 24 horas.
- Aporte:

Nutriente	Real		Ideal	
	Aporte	% AD	Aporte	%AD
Energía Kcal	197 (85/Kg)	52	173 (75/Kg)	45
HCO g (g/Kg/min)	33 (10)	91	36.5 (11)	100
Lípidos g	5.8 (2.5/Kg)	250	2.3 (1/Kg)	100
Proteínas g	8.1 (3.5/Kg)	116	7 (3/Kg)	100

Carnitina g	0.22 (.09/Kg)	45	0.46 (0.2)	100
Calcio mg	220 (99/Kg)	99		
Sodio mg	6.6 (2.9/Kg)	99		
Potasio mg	4.4 (1.9/Kg)	99		
Magnesio mg	110 (48/Kg)	96		
Vitamina A UI	1840	48		
Vitamina E UI	6.4	13		
Vitamina D UI	184	13		
Vitamina K mg	0.18	7		
Tiamina mg	1.1	157		
Rivoflavina mg	1.2	343		
Niacina mg	15.6	134		
Ácido pantoténico mg	4.6	131		
Piridoxina mg	0.93	227		
Biotina mg	0.018	180		
Ácido fólico mg	0.12	109		
Cobalamina mg	0.0009	150		
Vitamina C mg	73.6	158		
Zinc mEq	0.005	8	0.061	100
Cobre mEq	0.0009	<1	0.0062	100
Manganeso mEq	0.003	1000	0	0
Selenio mEq	0	0	0	0
Cromo mEq	0	0	0.2	0
Líquidos mL	300 (130/Kg)	86	300 (130/Kg)	86
Volumen total (mL)	300		300	
Agua libre (mL)	109.7		100	
Heparina U/Liq total	150		150	
Vel. de infusión (mL/H)	12.5		12.5	

### Monitoreo

	Indicador	Diario	Cada 3 días	Semanal
A	Ganancia de peso	X		
	Peso/edad			X
	Longitud/edad			X
	Perímetro cefálico/edad			X
B	Pruebas de función hepática (BD, BT, BI, TGO, TGP, GGT, FA)			X
	Función renal (creatinina, BUN, urea)			X
	Glucosa	X		
	Triglicéridos		X	
	Electrolitos (Na, K, Ca, Mg)		X	X
	Biometría hemática (Hb, Hto, plaquetas)			
C	Signos vitales (T°, FC, FR, TA)	X		
	Esquema de medicamentos		X	
	Evacuaciones (presentes, ausentes, cantidad, color, consistencia)	X		
	Residuo gástrico	X		
	Exploración GI: peristalsis, distensión abdominal	X		
	Edema		X	
	Ascitis		X	

	Visceromegalias		X	
	Signos de deficiencia y excesos de micronutrientos		X	
	Terapias médicas (fototerapia, AMV)	X		
	Estado neurológico	X		
D	% adecuación de macronutrientos	X		
	% adecuación de micronutrientos	X		
	Tipo de fórmula	X		
	Velocidad de infusión			
	Aporte real			

A los 23 DVEU (12/12) se diagnostica con infección por CMV y se inicia tratamiento con ganciclovir, no se reportan evacuaciones ni sangrado activo; se queda en ayuno por vomitar el 100% de la fórmula.

24 DVEU → reinicia estímulo enteral con fórmula de hidrolizado de proteína y TCM con 3 mL cada 3 horas presentando adecuada tolerancia.

A los 26 DVEU se intenta extubar pero no es posible por mal manejo de secreciones, se aumenta el aporte de NE a 18 mL/Kg/día; no se reportan evacuaciones por lo que le recetan estímulo rectal. Al día siguiente se queda en ayuno por vomitar el 100% de la fórmula.

A los 28 DVEU se reporta al paciente con peristalsis disminuida, sospechan infección por hongos con foco en el catéter venoso central; continua en ayuno por plaquetopenia y por presentar sangrado fresco por la sonda orogástrica.

### EVALUACIÓN FINAL DEL ESTADO NUTRICIO

<b>Nombre:</b> LHG	<b>Sexo:</b> masculino	<b>Edad:</b> 29 días
<b>Fecha de nacimiento:</b> 20/noviembre/13	<b>Fecha de evaluación:</b> 19/diciembre/2013	<b>Evaluación:</b> 3
<b>Diagnóstico médico:</b> recién nacido pretérmino 34 SDG (38.2 SDG corregidas), síndrome colestásico neonatal por citomegalovirus. Antecedentes de sepsis neonatal severa, neumonía, hemorragia pulmonar, insuficiencia renal aguda y choque séptico.		
<b>S</b>	<b>Signos y síntomas</b>	
	<b>Generales</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 24 horas post extubación</li> <li>• Neurológico: hipoactivo, reactivo</li> <li>• Tegumentos ictericos con palidez y presencia de petequias</li> <li>• Sangrado de la mucosa oral</li> <li>• Presencia de sangre fresca en sonda orogástrica</li> </ul> <b>Gastrointestinales</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Abdomen globoso ++++</li> <li>• Hepatomegalia (6x4x3 cm de borde costal)</li> <li>• Esplenomegalia (4x3x3 cm)</li> </ul>	

<ul style="list-style-type: none"> <li>Peristalsis disminuida</li> </ul> <p>Deficiencias</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Palidez de tegumentos</li> </ul>																																																																																															
<b>Evaluación Antropométrica</b> <b>Peso:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Actual: 2540 g → bajo para la edad gestacional (P 10)</li> <li>Peso esperado: 2803 g</li> <li>Ganancia de peso/día: 10 g</li> <li>Ganancia peso/día esperado: 28 g</li> <li>Ganancia inadecuada de peso (bajo)</li> </ul> <b>Longitud:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Actual: 47.5 cm → adecuado para la edad gestacional (P 10-50)</li> <li>Crecimiento → 0.5 cm</li> <li>Longitud esperada: 49.2 cm</li> <li>Crecimiento inadecuado (bajo)</li> </ul> <b>Perímetro cefálico:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Actual: 32.1 cm → pequeño para la edad gestacional (P 10)</li> <li>Crecimiento: 0.7 cm → adecuado</li> <li>Esperado: 33.1 cm</li> </ul>			<b>Evaluación Bioquímica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Plaquetas: 7mil/mm<sup>3</sup> ↓</li> <li>Leucocitos: 6.4/mm<sup>3</sup></li> <li>Hb: 8.8 g/dL ↓</li> <li>Hto: 24% ↓</li> <li>Plaquetas: 7/mm<sup>3</sup> ↓</li> <li>BT: 24.7 mg/dL ↑</li> <li>BD: 17.1 mg/dL ↑</li> <li>BI: 7.6 mg/dL ↑</li> <li>Alb: 2.2 g/dL ↓</li> <li>AST: 174 U/L ↑</li> <li>ALT: 142 U/L ↑</li> <li>Glucosa: 30 mg/dL ↓</li> <li>Creatinina: 0.2 mg/dL</li> <li>Na: 143 mEq/L</li> <li>K: 2.9 mEq/L ↓</li> <li>Cl: 104 mEq/L</li> <li>PT: 3.9 g/dL ↓</li> </ul>			<b>Evaluación Clínica</b> <b>Reportes de enfermería</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>TAM: 42 mmHg</li> <li>FR: 62 rpm</li> <li>FC: 149 lpm</li> <li>T: 37 °C</li> <li>PA: 29 cm, conservado</li> <li>RG: 1mL/24 H (1 día)</li> <li>Vómito: 100% de la fórmula (2 días)</li> <li>Balance: +106.7 mL</li> <li>Diuresis: 276 mL (4.5 mL/Kg/H) ↑</li> <li>Evacuaciones: estímulo para evacuar, evacuaciones 3 días (140, 10 y 10 g) las ultimas deposiciones se presentan con sangre</li> </ul> <b>Medicamentos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Metroclorpramida</li> <li>Ganciclovir</li> <li>Pulmicort con combivent</li> </ul> <b>Terapias:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cuna radiante</li> <li>Sonda orogástrica a derivación con sangrado</li> <li>Catéter venoso central permeable</li> </ul>			<b>Evaluación Dietética</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Apoyo nutricional parenteral por CVC</li> <li>Aporte de macro y micronutrientes</li> </ul> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Nutrimiento</th> <th>Aporte</th> <th>%AD</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Energía (kcal/Kg)</td><td>88.5</td><td>53</td></tr> <tr><td>Proteínas (g/Kg)</td><td>2.9</td><td>75</td></tr> <tr><td>Lípidos (g/Kg)</td><td>1.9</td><td>190</td></tr> <tr><td>HCO (mg/Kg/min)</td><td>12</td><td>80</td></tr> <tr><td>Carnitina (g/Kg)</td><td>0.09</td><td>20</td></tr> <tr><td>Na (mg/Kg)</td><td>2.8</td><td>98</td></tr> <tr><td>K (mg/Kg)</td><td>2</td><td>65</td></tr> <tr><td>Ca (mg/Kg)</td><td>95</td><td>98</td></tr> <tr><td>Mg (mg/Kg)</td><td>48</td><td>94</td></tr> <tr><td>Vit. A (UI)</td><td>2000</td><td>52</td></tr> <tr><td>Vit. D (UI)</td><td>200</td><td>13</td></tr> <tr><td>Vit. E (UI)</td><td>7</td><td>14</td></tr> <tr><td>Vit. K (mg)</td><td>0.2</td><td>7</td></tr> <tr><td>B1 (mg)</td><td>1.2</td><td>157</td></tr> <tr><td>B2 (mg)</td><td>1.4</td><td>368</td></tr> <tr><td>B3 (mg)</td><td>17</td><td>377</td></tr> <tr><td>B5 (mg)</td><td>5</td><td>129</td></tr> <tr><td>B6 (mg)</td><td>1</td><td>132</td></tr> <tr><td>B8 (mg)</td><td>0.02</td><td>20</td></tr> <tr><td>B9 (mg)</td><td>0.14</td><td>116</td></tr> <tr><td>B12 (mg)</td><td>0.001</td><td>14</td></tr> <tr><td>Vit. C (mg)</td><td>80</td><td>157</td></tr> <tr><td>Zn</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Cu</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Mn</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Se</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Cr</td><td>0</td><td>0</td></tr> </tbody> </table>			Nutrimiento	Aporte	%AD	Energía (kcal/Kg)	88.5	53	Proteínas (g/Kg)	2.9	75	Lípidos (g/Kg)	1.9	190	HCO (mg/Kg/min)	12	80	Carnitina (g/Kg)	0.09	20	Na (mg/Kg)	2.8	98	K (mg/Kg)	2	65	Ca (mg/Kg)	95	98	Mg (mg/Kg)	48	94	Vit. A (UI)	2000	52	Vit. D (UI)	200	13	Vit. E (UI)	7	14	Vit. K (mg)	0.2	7	B1 (mg)	1.2	157	B2 (mg)	1.4	368	B3 (mg)	17	377	B5 (mg)	5	129	B6 (mg)	1	132	B8 (mg)	0.02	20	B9 (mg)	0.14	116	B12 (mg)	0.001	14	Vit. C (mg)	80	157	Zn	0	0	Cu	0	0	Mn	0	0	Se	0	0	Cr	0	0
Nutrimiento	Aporte	%AD																																																																																													
Energía (kcal/Kg)	88.5	53																																																																																													
Proteínas (g/Kg)	2.9	75																																																																																													
Lípidos (g/Kg)	1.9	190																																																																																													
HCO (mg/Kg/min)	12	80																																																																																													
Carnitina (g/Kg)	0.09	20																																																																																													
Na (mg/Kg)	2.8	98																																																																																													
K (mg/Kg)	2	65																																																																																													
Ca (mg/Kg)	95	98																																																																																													
Mg (mg/Kg)	48	94																																																																																													
Vit. A (UI)	2000	52																																																																																													
Vit. D (UI)	200	13																																																																																													
Vit. E (UI)	7	14																																																																																													
Vit. K (mg)	0.2	7																																																																																													
B1 (mg)	1.2	157																																																																																													
B2 (mg)	1.4	368																																																																																													
B3 (mg)	17	377																																																																																													
B5 (mg)	5	129																																																																																													
B6 (mg)	1	132																																																																																													
B8 (mg)	0.02	20																																																																																													
B9 (mg)	0.14	116																																																																																													
B12 (mg)	0.001	14																																																																																													
Vit. C (mg)	80	157																																																																																													
Zn	0	0																																																																																													
Cu	0	0																																																																																													
Mn	0	0																																																																																													
Se	0	0																																																																																													
Cr	0	0																																																																																													
<b>Requerimientos: 110 Kcal/Kg peso actual + 50% RET</b> <table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Meta de energía</th> <th colspan="3">Proteínas</th> <th colspan="3">Lípidos</th> <th colspan="3">HCO</th> <th colspan="2">Líquidos</th> </tr> <tr> <th>Kcal/Kg</th> <th>Total</th> <th>g/Kg</th> <th>g/d</th> <th>Kcal</th> <th>g/Kg</th> <th>g/d</th> <th>Kcal</th> <th>mg/Kg/min</th> <th>g/d</th> <th>Kcal</th> <th>mL/Kg</th> <th>Total</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>165</td> <td>420</td> <td>4</td> <td>9.6</td> <td>38.4</td> <td>1</td> <td>2.5</td> <td>22.5</td> <td>15</td> <td>55</td> <td>187</td> <td>130</td> <td>330</td> </tr> </tbody> </table> <p>Carnitina: 20 mg/Kg/d → 51 mg/d (0.2 g/Kg/d → 0.51 g/d)</p>													Meta de energía		Proteínas			Lípidos			HCO			Líquidos		Kcal/Kg	Total	g/Kg	g/d	Kcal	g/Kg	g/d	Kcal	mg/Kg/min	g/d	Kcal	mL/Kg	Total	165	420	4	9.6	38.4	1	2.5	22.5	15	55	187	130	330																																												
Meta de energía		Proteínas			Lípidos			HCO			Líquidos																																																																																				
Kcal/Kg	Total	g/Kg	g/d	Kcal	g/Kg	g/d	Kcal	mg/Kg/min	g/d	Kcal	mL/Kg	Total																																																																																			
165	420	4	9.6	38.4	1	2.5	22.5	15	55	187	130	330																																																																																			
<b>A Micronutrientes:</b> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Nutrimiento</th> <th>Req.</th> <th>Req/Kg</th> <th>Nutrimiento</th> <th>Req.</th> <th>Req/Kg</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Vitamina A (UI)</td> <td>3800</td> <td>---</td> <td>Vitamina C (mg)</td> <td>51</td> <td>20</td> </tr> <tr> <td>Vitamina D (UI)</td> <td>1524</td> <td>600</td> <td>Sodio (mg)</td> <td>7.6</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Vitamina E (UI)</td> <td>51</td> <td>20</td> <td>Potasio (mg)</td> <td>7.6</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Vitamina K (mg)</td> <td>2.5</td> <td>---</td> <td>Magnesio (mg)</td> <td>127</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>Tiamina (mg)</td> <td>0.76</td> <td>0.3</td> <td>Calcio (mg)</td> <td>254</td> <td>100</td> </tr> </tbody> </table>													Nutrimiento	Req.	Req/Kg	Nutrimiento	Req.	Req/Kg	Vitamina A (UI)	3800	---	Vitamina C (mg)	51	20	Vitamina D (UI)	1524	600	Sodio (mg)	7.6	3	Vitamina E (UI)	51	20	Potasio (mg)	7.6	3	Vitamina K (mg)	2.5	---	Magnesio (mg)	127	50	Tiamina (mg)	0.76	0.3	Calcio (mg)	254	100																																															
Nutrimiento	Req.	Req/Kg	Nutrimiento	Req.	Req/Kg																																																																																										
Vitamina A (UI)	3800	---	Vitamina C (mg)	51	20																																																																																										
Vitamina D (UI)	1524	600	Sodio (mg)	7.6	3																																																																																										
Vitamina E (UI)	51	20	Potasio (mg)	7.6	3																																																																																										
Vitamina K (mg)	2.5	---	Magnesio (mg)	127	50																																																																																										
Tiamina (mg)	0.76	0.3	Calcio (mg)	254	100																																																																																										

Rivoflavina (mg)	0.38	0.15	Fósforo (mg)	51	20
Niacina (mg)	0.45	0.18	Zinc (mg)	2	---
Ác. Pantoténico (mg)	3.8	1.5	Cobre (mcg)	200	---
Piridoxina (mg)	0.45	0.18	Selenio (mcg)	15	---
Biotina (mg)	0.001	0.0006	Cromo (mcg)	0.2	---
Ác. Fólico (mg)	0.12	0.05			
Cobalamina (mg)	0.007	0.0003			

### Diagnóstico Nutricio

Aporte insuficiente de energía (53% AD) y proteínas (75% AD) debido a infusión enteral inferior al óptimo y al metabolismo alterado de nutrimentos evidenciado por crecimiento ponderal, longitudinal y cefálico inferior al óptimo.

Alteración de la función gastrointestinal ocasionado por colestasis evidenciado por intolerancia a la vía enteral y sangrado de tubo digestivo.

Aporte insuficiente de vitaminas liposolubles debido al aumento del requerimiento evidenciado por porcentaje de adecuación de aporte de 52% vitamina A, 13% vitamina D, 14% vitamina E y 7% vitamina K.

Infusión excesiva de lípidos debido a manejo médico-nutricio inadecuado evidenciado por porcentaje de adecuación de aporte de 190%.

### Objetivos

- Promover adecuada ganancia de peso, crecimiento longitudinal y cefálico.
- Evitar pérdida de reservas corporales.
- Evitar la deficiencia de vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales.
- Evitar toxicidad de cobre y manganeso.

### Plan

- Nutrición parenteral total por catéter venoso central a infusión continua para 24 horas.
- Vitamina K
- Aporte:

Nutrimento	Real		Ideal	
	Aporte	% AD	Aporte	%AD
Energía Kcal	225 (88/Kg)	54	250 (98)	60
HCO g (mg/Kg/min)	44 (12/Kg)	80	55 (15)	100
Lípidos g	5 (1.9/Kg)	190	2.5 (1/Kg)	100
Proteínas g	7.6 (2.9/Kg)	100	10.1 (4/Kg)	100
Carnitina g	0.24 (.09/Kg)	20	0.51 (0.2)	100
Calcio mg	250 (98/Kg)	98	262 (100)	100
Sodio mg	7.5 (2.9/Kg)	96	10.4 (4/Kg)	100
Potasio mg	5 (2/Kg)	65	5 (3/Kg)	100
Magnesio mg	120 (47/Kg)	94	127 (50)	100
Vitamina A UI	1800	52		
Vitamina E UI	6.3	13		
Vitamina D UI	180	14		
Vitamina K mg	0.18	7		
Tiamina mg	1.08	157		
Rivoflavina mg	1.26	368		
Niacina mg	15.3	377		
Ácido pantoténico mg	4.5	129		
Piridoxina mg	0.9	132		

P

Biotina mg	0.018	20		
Ácido fólico mg	0.126	116		
Cobalamina mg	0.0009	14		
Vitamina C mg	72	157		
Zinc mg	0	0	2	100
Cobre mcg	0	0	200	100
Manganeso mEq	0	0	0	0
Selenio mcg	0	0	15	100
Cromo mEq	0	0	0.2	100
Líquidos mL	305 (120/Kg)	92	280 (110/Kg)	88
<b>Volumen total (mL)</b>				
	305		280	
<b>Agua libre (mL)</b>				
	100		90.5	
<b>Heparina U/Líquido total</b>				
	152		64	
<b>Vel. de infusión (mL/H)</b>				
	12.7		11.6	

### Monitoreo

	Indicador	Diario	Cada 3 días	Semanal
A	Ganancia de peso	X		
	Peso/edad			X
	Longitud/edad			X
	Perímetro cefálico/edad			X
B	Pruebas de función hepática (BD, BT, BI, TGO, TGP, GGT, FA)			X
	Función renal (creatinina, BUN, urea)			X
	Glucosa	X		
	Triglicéridos		X	
	Electrolitos (Na, K, Ca, Mg)		X	
Biometría hemática (Hb, Hto, plaquetas)			X	
C	Signos vitales (T°, FC, FR, TA)	X		
	Esquema de medicamentos		X	
	Evacuaciones (presentes, ausentes, cantidad, color, consistencia)	X		
	Residuo gástrico	X		
	Exploración GI: peristalsis, distensión abdominal	X		
	Edema		X	
	Ascitis		X	
	Visceromegalias		X	
	Signos de deficiencia y excesos de micronutrientes		X	
	Terapias médicas (fototerapia, AMV)	X		
Estado neurológico	X			
D	% adecuación de macronutrientes	X		
	% adecuación de micronutrientes	X		
	Tipo de fórmula	X		
	Velocidad de infusión			
	Aporte real			

---

---

## CONCLUSIONES

Con base en la evidencia se puede concluir que el síndrome colestásico neonatal representa un gran riesgo nutricional con repercusiones a corto y largo plazo en el estado de nutrición del paciente teniendo un impacto negativo en diversos aspectos del desarrollo infantil.

Actualmente no existen datos concretos para el manejo nutricional del neonato con colestasis, algunos datos como el aporte de lípidos y glucosa, deben ser adaptados de las recomendaciones nutricionales para los neonatos sin colestasis debido a esta falta de evidencia.

La información disponible para la intervención nutricional en esta población debe ser ampliamente analizada y adaptada a las condiciones de cada paciente, siempre con un pensamiento crítico en la búsqueda de evidencia y en su aplicación en el proceso de atención nutricional que realiza el Maestro en Nutrición Clínica (MNC).

El rol del MNC en la atención del paciente neonato con colestasis va más allá de sólo tratamiento, se requieren de habilidades de búsqueda y análisis de información, actualización continua, pensamiento crítico para el desarrollo de la intervención nutricional y el diseño de un plan de evaluación y monitoreo con el fin de asegurar la optimización del estado nutricional o evitar su deterioro añadiendo un fin secundario de mejorar la calidad de vida del paciente.

Los beneficios de la inclusión de un nutriólogo clínico a un equipo de salud multidisciplinario son considerables, sin embargo aún no está bien establecido como miembro integral de este equipo. Debido a lo anterior es deber de los profesionistas en nutrición clínica tomar un rol activo en la toma de decisiones y en el manejo del paciente con el fin de ser reconocido como parte integral del equipo de salud.

## REFERENCIAS

1. De la Vega A, Frauca E. Síndrome colestático. Actitud diagnóstico-terapéutica. *Pediatr Integral* 2011; 15(3): 207-218.
2. Toro E, Zárate F, Cervantes R, Montijo E, Ramírez J. Síndrome colestásico neonatal prolongado secundario a panhipopituitarismo. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Acta Pediatr Mex* 2012; 33(3):154-157.
3. Velasco C. Actualización en colestasis pediátrica, incluida colestasis neonatal. *Revista Gastrohnp*. 2009; 11(2):82-92.
4. Larrosa A, Madrazo A, Heller S, Coello P, García J. Síndrome de ictericia colestásica en el lactante. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2002; 59: 138-143.
5. Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and

- 
- 
- Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2004; 38:115-128.
  6. Sepúlveda A, Kobrich S, Guiñez R, Hasbun J. Morbilidad de prematuros tardíos: evidencia actual y nuevo enfoque. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2012; 77(2): 154 – 158.
  7. William F, Regano N, Mazzuoli S, Fregman S, Leogrande G, Guglielmi A et al. Cholestasis induced by total parenteral nutrition. *Clin Liver Dis*. 2008; 12:97-110.
  8. Hondal N, Silverio C, Núñez A, Ayllón L. Colestasis del recién nacido y del lactante. *Rev Cubana Pediatr*. 2010; 82(3):49-61.
  9. Frauca E, Muñoz G. Colestasis en el lactante. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP. Disponible en: [www.gastroinf.es/sites/default/files/files/Protocolos%20SEGHNP.pdf](http://www.gastroinf.es/sites/default/files/files/Protocolos%20SEGHNP.pdf)
  10. Hasosah M, Kutbi S, Al- Amri A, Alshahafi A, Sukkar G, Alghamdi K et al. Perinatal citomegalovirus hepatitis in Saudi infants: a case series. *Saudi J Gastroenterol*. 2012; 18(3): 208–213.
  11. Echániz G, Tamayo E, Cruz A, Rangel H, Hernández P, Gatica R et al. Prevalence of antibodies against cytomegalovirus in women of reproductive age. *Salud Pública Mex*. 1993; 35(1):20-26.
  12. McMaster M, Librach C, Zhou Y, Lim K, Janatpour J, DeMars R et al. Human placental HLA-G expression is restricted to differentiated cytotrophoblasts. *J. Immunol*.1995; 154:3771–3778.
  13. Fischer S, Genbacev O, Maidji E, Pereira L. Human cytomegalovirus infection of placental cytotrophoblasts in vitro and in utero: implications for transmission and pathogenesis. *J. Virol*. 2000; 74:6808–6820.
  14. Consuelo A, Baca L, Roque G, Valencia P. Colestasis neonatal no obstructiva asociada a infección por citomegalovirus. Seguimiento a largo plazo de una serie de casos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2009; 66:141-152.
  15. Björn F. The viral association of neonatal cholestasis in Sweden: A possible link between cytomegalovirus infection and extrahepatic biliary atresia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1998; 27: 57-64.
  16. Fernández S, Gutiérrez G, Viguri R. Principales causas de mortalidad infantil en México: tendencias. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2012; 69(2):144-148.
  17. Chand N, Sanyal A. Sepsis-induced colestasis. *Hepatology*. 2007; 45(1):230-241.
  18. Bañales J, Medina J. Mecanismos moleculares en la formación de la bilis. *Gastroenterol Hepatol*. 2004; 27(5):320-324.
  19. Aparato Digestivo. En: Tortora J, Reynolds S editores. *Principios de Anatomía y Fisiología*. Oxford University Press. México. 2002, p. 826-878.
  20. Carpentier Y, Sobotka L. Basics in clinical nutrition: lipid metabolism. *e-SPEN Journal*. 2008; 3: e188-e191.
  21. Los L, Lukovac S, Werner A, Dijkstra T, Verkade H, Rings E. Nutrition for children with cholestatic liver disease. En: Cooke R, Vandenplas Y, Wahn U editores. *Nutrition support for infants and children risk*. Nestlé Nutrition Institute. Suiza. 2007, p. 147-

- 
- 
- 160.
22. Zollner G, Trauner M. Mechanisms of cholestasis. *Clinics in Liver Disease*. 2008; 12:1-26.
  23. Feldman A, Sokol R. Neonatal Cholestasis. *Neoreviews*. 2013; 14(2):e63.
  24. Mattai J, Paul S. Evaluation of cholestatic jaundice in Young infants. *Indian Pediatrics*. 2001; 38: 893-898.
  25. Solange R. Colestasis Neonatal. *MedUNAB* 2005; 8 (1 Supl 1):S18-S25.
  26. Gelle N, Rafful F, Botelho C, Hessel G. Infection by Cytomegalovirus in Patients with Neonatal Cholestasis. *Arq Gastroenterol*. 2002; 39(2):132-136.
  27. Revello M, Gerna G. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus and newborn infant. *Clin Microbiol Rev*. 2002; 15: 680-715.
  28. Fischler B, Casswall T, Malmborg P, Nemeth A. Ganciclovir Treatment in Infants With Cytomegalovirus Infection and Cholestasis. *JPGN*. 2002; 34:154-157.
  29. Britt W. Congenital cytomegalovirus infection. En: Hitchcock P, Mackay H, Wasserheit J editores. *Sexually transmitted diseases and adverse outcomes of pregnancy*. Washington D.C: ASM Press, 1999:269-81.
  30. Boeckh M, Geballe A. Cytomegalovirus: pathogen, paradigm, and puzzle. *J Clin Invest*. 2011; 121(5):1673–1680.
  31. Pawlowska J, Swiatkowska E, Gliwicz D, Jankowska I, Kluge P, Cukrowska B et al. The role of citomegalovirus infection in pathogenesis of neonatal cholestasis. *E&C Hepatology*. 2010; 6(1):25-29.
  32. Kaufman S, Gondolesi G, Fishbein T. Parenteral nutrition associated liver disease. *Seminars in Neonatology*. 2003; 8:375-381.
  33. Pazirandeh S, Burns D, Griffin I. Overview of dietary trace elements. *Uptodate Lybrary*. 2014. Disponible en: [http://www.uptodate.com/contents/overview-of-dietary-trace-minerals?source=search\\_result&search=Overview+of+dietary+trace+minerals&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-dietary-trace-minerals?source=search_result&search=Overview+of+dietary+trace+minerals&selectedTitle=1%7E150)
  34. Heller S. Colestasis neonatal. *MedUNAB* 2005; 8 (1 Supl 1):S18-S25.
  35. Pérez T, López P, Tomás E, Gutiérrez M, Lledó L, Cacho G, Santander C. Diagnostic and therapeutic approach to cholestatic liver disease. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*. 2004; 96(1): 60-73.
  36. Thapa B. Cholestasis in infancy: Definition, Practical Approach and Management. *JK Science*. 2001; 2(2): 63-74.
  37. Alarcón A, Baquero F. Revisión y recomendaciones sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección posnatal por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74(1):52.e1—52.e13.
  38. Tufano M, Nicastro E, Giliberti P, Vegnente A, Raimondi F, Iorio R. Cholestasis in neonatal intensive care unit: incidence, aetiology and management. *Acta Pediatrica*. 2009; 98:1756–1761.

- 
- 
39. Garzón L, Ledo A, Cubells E, Sáenz P, Vento M. Colestasis asociada a la nutrición parenteral prolongada en el periodo neonatal: posible eficacia del ácido ursodesoxicólico. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70(6):547-552.
  40. Venigalla S, Gourley G. Neonatal Cholestasis. *Semin Perinatol*. 2004; 28:348-355.
  41. McKiernan P. Neonatal Cholestasis. *Semin Neonatol*. 2002; 7:153-165.
  42. Pronsky Z. Food medications interactions. The foremost drug- nutrient interaction resource. Estados Unidos. 2008.
  43. Spinozzi N. Enfermedades hepatobiliares. En: Hendricks K, Duggan C editores. *Manual de Nutrición Pediátrica*. Intersistemas. México. 2007, p. 560-566.
  44. Gura K. Interacción de fármacos y nutrientes. En: Hendricks K, Duggan C editores. *Manual de Nutrición Pediátrica*. Intersistemas. México. 2007, p. 706-761.
  45. Benavides J, Espiniza C, Pereira N, Rostion C. Atresia de vías biliares en pediatría: Una Revisión de la Literatura. *Rev Ped Elec*. 2008; 5(3): ISSN 0718-0918.
  46. Baquero F. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. *Anales de Pediatría*. 2009; 71(6):535-547.
  47. Basarir T, Mistik R, Dikici B, Ozturk H. Antiviral therapy in neonatal cholestatic cytomegalovirus hepatitis. *BMC Gastroenterology*. 2007; 7:9. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-230X/7/9>
  48. Maisels M, McDonagh A. Fototerapia para la ictericia neonatal. *N Engl J Med*. 2008; 358:920-928.
  49. O'Bryan A. Prematurez. En: Hendricks K, Duggan C editores. *Manual de Nutrición Pediátrica*. Intersistemas. México. 2007, p. 658-676.
  50. Suchy F. Neonatal cholestasis. *Pediatrics in Review*. 2012; 25(11):388-396.
  51. De Bruyne R, Van Biervliet S, Vande S, Van Winckle M. Neonatal Cholestasis. *Eur J Pediatr*. 2011; 170:279-284.
  52. Heubi J, Heyman M, Shulman R. The impact of liver disease on growth and nutrition. *J od Pediatr Gastroenterol and Nutr*. 2002; 35:s55-s59.
  53. Rigo J, Senterre J. Nutritional needs of premature infants: current issues. *J Pediatr*. 2006; 149:s80-s88.
  54. Braake F, Van Der Akker C, Riedijk M, Van Goudoever J. Parenteral amino acid and energy administration to premature infants in early life. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2007; 12:11-18.
  55. Bases técnicas para la suplementación con vitaminas y minerales en la infancia y adolescencia. Secretaría de Salud. México. 2003, p. 1-29.
  56. Fell J, Meadows N, Khan K, Long S, Milla P, Reynolds A et al. Manganese toxicity in children receiving long- term parenteral nutrition. *The Lancet*. 1996; 347(9010):1218-1221.
  57. Hovasi J, Thompson M, Groh-Wargo S. Medical/Surgical Conditions. En: Groh-Wargo S, Thompson M, Hovasi J editores. *ADA Pocket Guide to Neonatal Nutrition*. American Dietetic Association. Estados Unidos. 2009, p. 104- 159.

- 
- 
58. McMaster M, Librach C, Zhou Y, Lim K, Janatpour J, DeMars R et al. Human placental HLA-G expression is restricted to differentiated cytotrophoblasts. *J. Immunol.*1995; 154:3771–3778.
  59. Needlman R. Crecimiento y desarrollo. En: Behrman R, Kliegman R, Jenson H editores. *Nelson Tratado de Pediatría*. Elsevier. España. 2004, p. 23-30.
  60. Rellan S, García C, Aragón M. El recién nacido prematuro. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8\\_1.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_1.pdf)
  61. Moyer- Mileur L. Anthropometric and laboratory assessment of very low birth weight infants: the most helpful measurements and why. *Seminars in Perinatol.* 2007; 31(2):96-103.
  62. Cárdenas C, Haua K, Suverza A, Perichart O. Medidas antropométricas en el neonato. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2005; 62:214-224.
  63. Marín M, Martín J, Lliteras G, Delgado S, Pallás C, De la Cruz J, Pérez E. Valoración del test de Ballard en la determinación de la edad gestacional. *An Pediatr (Barc).* 2006; 64(2):140-145.
  64. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio.
  65. Groh-Wargo S. Discharge anf Follow-up. En: Groh-Wargo S, Thompson M, Hovasi J editores. *ADA Pocket Guide to Neonatal Nutrition*. American Dietetic Association. Estados Unidos. 2009, p. 160-186.
  66. Desarrollo y herencia. En: Tortora J, Reynolds S editores. *Principios de Anatomía y Fisiología*. Oxford University Press. México. 2002, p. 1033- 1065.
  67. Manejo de líquidos y electrolitos en el recién nacido prematuro en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. México. Secretaria de Salud. 2010. Disponible en: [www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html)
  68. Yuksekkaya H, Cakir M, Tumor G, Baran M, Arikan C, Yagci R et al. Nutritional status of infants with neonatal cholestasis. *Dig Dis Sci.* 2008; 53(3): Epub.
  69. Guía de Práctica Clínica. Alimentación enteral del recién nacido prematuro menor o igual a 32 semanas de edad gestacional. Gobierno Federal. México. 2010.
  70. Thompson O, Vega L. Sensibilidad y especificidad del índice ponderal de Rohrer en el diagnóstico de la desnutrición intrauterina. *Rev Mex de Ped.* 2000; 67(6):255-258. Caiza M, Díaz J, Simini F. Índice ponderal para calificar a una población de recién nacidos a término. *An Pediatr (Barc).* 2003; 59(1):48-53.
  71. Caiza M, Díaz J, Simini F. Índice ponderal para calificar a una población de recién nacidos a término. *An Pediatr (Barc).* 2003; 59(1):48-53.
  72. Pérez A, Colamaria V, Franco A, Grimau-Merino R, Darra F, Fontana E et al. Epilepsia y alteraciones del desarrollo cortical en niños con infección congénita por citomegalovirus. *Revista Neurol.* 1998; 26(149): 42-49.
  73. Chevalier P. El índice Kanawati- McLaren o relación brazo/cabeza, una técnica de

- 
- 
- conocer el estado nutricional de un niño. Diagnóstico. 1993; 1-2-3:27-30.
74. Rao S, Tompkins J. Growth curves for preterm infants. *Early Human Development*. 2007; 83, 643–651.
  75. Monroy R, Ramírez S, Guzmán J, Naves J. Comparación de cinco curvas de crecimiento de uso habitual para prematuros en un hospital público. *Rev de Invest Clin*. 2010; 62(2):121-127.
  76. Kandraj H, Agrawal S, Geetha K, Sujatha L, Subramanian S, Murki S. Gestational age- specific centile charts for anthropometry at birth for South Indian infants. *Indian Pediatr*. 2012; 49:199-202.
  77. Fenton T. A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format. *BMC Pediatrics*. 2003; 3. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/3/13>
  78. Fenton T, Kim J. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *Pediatrics*. 2013;13:59. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/13/59>
  79. Moyer L, Mamid R, Clutton J, Oien K, McKee R, Forrest E. Improvement of Parenteral Nutrition-associated Cholestasis in an Adult Using Fish Oil-based Parenteral Nutrition. *Frontline Gastroenterol*. 2012; 3(2):94-97.
  80. Loughrey C, Duggan C. Valoración de laboratorio del estado nutricional. En: Hendricks K, Duggan C editores. *Manual de Nutrición Pediátrica*. Intersistemas. México. 2007, p. 69-81.
  81. Martínez J. Trombocitopenia Neonatal. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. Asociación española de pediatría. 2008. Disponible en: [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)
  82. Nechyba C. Química sanguínea y de los líquidos corporales. En: Tschudy M, Arcara K, editores. *Manual Harriet Lane de Pediatría*. Elsevier. España. 2006, p. 557-568.
  83. Sapsford A. Enteral Nutrition. En: Groh-Wargo S, Thompson M, Hovasi J editores. *ADA Pocket Guide to Neonatal Nutrition*. American Dietetic Association. Estados Unidos. 2009, p. 64-103.
  84. Losada A, Pavón A editores. *Guía para la Ventilación Mecánica del Recién Nacido*. Consejería de Salud. Servicio Andaluz de Salud. España. 2009, p- 1-74.
  85. Nutrition Assessment of premature infants. En: Nevin N editor. *Pediatric Manual of clinical Dietetics*. American Dietetic Association. Estados Unidos. 2003, p. 127-144.
  86. Carlson S. Parenteral Nutrition. En: Groh-Wargo S, Thompson M, Hovasi J editores. *ADA Pocket Guide to Neonatal Nutrition*. American Dietetic Association. Estados Unidos. 2009, p. 29-63.
  87. Gallagher M. los nutrientes y su metabolismo. En: Mahan K, Escott- Stump S editores. *Nutrición y dietoterapia de Krause*. Elsevier Masson. España. 2009, p.39-143.
  88. Pazirandeh S, Burns D, Griffin I. Overview of vitamin K. *Uptodate Library*. 2014. Disponible en: [http://www.uptodate.com/contents/overview-of-vitamin-k?source=search\\_result&search=Overview+of+watersoluble+vitamins&selectedTitle](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-vitamin-k?source=search_result&search=Overview+of+watersoluble+vitamins&selectedTitle)

---

---

=2%7E150

89. Díaz V. Deficiencia de ácidos grasos esenciales en el feto y en el recién nacido pretérmino. *Rev Cubana Pediatr.* 2001;73(1):43-50.
90. Crill C, Storm M, Christensen M, Hankins C, Jenkins M, Helms R. Carnitine supplementation in premature neonates: Effect on plasma and red blood cell total carnitine concentrations, nutrition parameters and morbidity. *Clin Nutr.* 2006; 25:886-896.
91. Verner A, McGuire W. Effect of taurine supplementation on growth and development in preterm or low birth weight infants (Review). *The Cochrane Library.* 2011; 11:1-26.
92. ADA- NUTRITION ASSESSMENT NCP Step 4: Nutrition Monitoring and Evaluation. En: Academy of Nutrition and Dietetics editores. *Neonatal Nutrition Toolkit. A Practical Application of the Nutrition Care Process and Standardized Language to the NICU Setting.* Academy of Nutrition and Dietetics. Estados Unidos. 2012, p. 79-82.
93. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Guidelines on pediatric parenteral nutrition of the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), supported by the European Society of Pediatric Research (ESRP). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41(Supl 2):S1-S87.
94. Ming X. Nutritional management of newborn infants: Practical guidelines. *World J Gastroenterol.* 2008; 14(40): 6133-6139.
95. Moreno J. Complicaciones hepáticas asociadas al uso de nutrición parenteral. *Nutr Hosp.* 2008; 23(Supl. 2):25-33.
96. Schulzke S, Patole S, Simmer K. Longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in preterm infants (Review). *The Cochrane Library.* 2011; 2:1-79.
97. Nehra V, Genen L, Brumberg H. High versus low medium chain triglyceride content of formula for promoting short-term growth of preterm infants (Review). *The Cochrane Library.* 2008; 2:1-23.
98. Wales P, Allen N, Worthington P, George D, Compher C. ASPEN Clinical Guidelines: support of the pediatric patients with intestinal failure at risk of parenteral nutrition. Associated liver disease. *JPEN.* 2014; 38:538-557.
99. Nieman L, Nepa A, Shubin S, dean A, Yanni C, Markowitz H. Parenteral and enteral nutrition support: determining the best way to feed. En: Corkins M editor. *The A.S.P.E.N. pediatric nutrition support core curriculum.* American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Estados Unidos. 2010, p.433-447.
100. Agostoni C, Buonocore G, Carnielli V, De Curtis M, Darmaun D, Decsi T et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: comentary from the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Committee on Nutrition. *JPGN.* 2010; 50(1):85-91.
101. Erikson K, Thompson K, Aschner J Aschner M. Manganese neurotoxicity: a focus on the neonate. *Pharmacol Ther.* 2007; 113(2):369-377.

- 
- 
102. Corkins M, Martin V, Szezycki E. Copper levels in cholestatic infants on parenteral nutrition. *JPEN*. 2013; 37(1):92-96.
  103. Socha P. Tratamiento nutricional de los síndromes colestáticos en la infancia. *Ann Nestle* [142 Esp]. 2008; 66:137-149.
  104. Gasque J, Gómez M. Nutrición enteral en un recién nacido prematuro (parte uno de dos). *Rev Mex Pediatr*. 2012; 79(3):151-157.
  105. Dinerstein A, Nieto R, Solana C, Pérez G, Otheguy L, Largaia A. Early and aggressive nutritional strategy (parenteral and enteral) decreases postnatal growth failure in very low birth weight infants. *Journal of Perinatology*. 2006; 26: 436-442.
  106. De la Mano A, Cortés P, García B, López E, Castell M. Indicaciones, vías de acceso y complicaciones de la nutrición enteral en pediatría. *Acta Pediátrica Esp*. 2011; 69(10):455-462.
  107. Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, Guenter P et al. A.S.P.E.N. Enteral Nutrition Practice Recommendations. *JPEN*. 2009; 33(2):122-167.
  108. Braegger C, Decsi T, Amil J, Hartman C, Kolac S, Koletzko B et al. Practical Approach to Paediatric Enteral Nutrition: A Comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN*. 2010; 51(1):110-122.
  109. 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.
  110. Thureen P. Early Aggressive Nutrition in the Neonate. *Pediatr Rev*. 1999; 20(45):e45-e55.
  111. Mena P. Cuando y cómo iniciar la alimentación enteral en el prematuro extremo. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72(3). Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S037041062001000300011&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S037041062001000300011&script=sci_arttext)
  112. Ramírez J. Manual de fórmulas lácteas, sustitutos y complementos nutricios usados en pediatría. Taller Creativo La Perla SA de CV. México. 2007, p. 1-90.
  113. Aquilina A et al. Guidelines for the Administration of Enteral and Parenteral Nutrition in Paediatrics. Canadá. 2007, p.1-104.
  114. Kuzma B, Duena M, Greecher C, Kimberlin L, Mujsce D, Miller D, Jean Walker D. Evaluation, Development, and Implementation of Potentially Better Practices in Neonatal Intensive Care Nutrition. *Pediatrics*. 2003; 111(4):e461-e470.
  115. Moyer L, Thompson M. Nutrition Assessment. En: Groh-Wargo S, Thompson M, Hovasi J editores. *ADA Pocket Guide to Neonatal Nutrition*. American Dietetic Association. Estados Unidos. 2009, p. 1-28.
  116. Puder M, Valim C, Meisel J, Le H, De Meijer V, Robinson E et al. Parenteral fish oil improves outcomes in patients with parenteral nutrition associated liver injury. *Ann Surg*. 2009; 250(3):395-402.
  117. Reniers D, Rajakumar I, Ratko S, Atkison P. Use of parenteral fish oil to reverse cholestasis induced by parenteral nutrition in infants with intestinal failure: single-centre case series. *JCPH*. 2012; 65(1): 27-30.

## ANEXO 1. Guía NASPGHAN para la evaluación y diagnóstico de los pacientes con ictericia.<sup>5</sup>

Recomendación	Nivel de evidencia
Medir los niveles de bilirrubina sérica total y directa de cualquier infante con ictericia prolongada (>15 días) Sin embargo, a los niños alimentados al seno materno que no pueden ser monitorizados tan estrechamente y que no tienen otros signos más que ictericia persistente, se les pedirá que regresen a las 3 semanas de vida para medir los niveles séricos de bilirrubina total y directa.	C
Reevaluar a cualquier infante con alguna condición aguda u otra explicación para la ictericia, la cual no haya sido resuelta a pesar del tratamiento.	D
El ultrasonido está recomendado en infantes con colestasis de etiología desconocida.	A
La biopsia hepática está recomendada para la mayoría de los infantes con colestasis de etiología desconocida.	A
No se recomiendan la GGTP* y la lipoproteína X en la evaluación rutinaria de la colestasis en infantes.	C
Gammagrafía y el aspirado duodenal no son recomendados de rutina pero pueden ser útiles en situaciones en las cuales otras pruebas no estén disponibles.	A
MRCP y ERCP no son recomendados de rutina sin embargo la ERCP puede ser útil para expertos.	C

\*Gamma glutamil transpeptidasa

\*\*Colangiopancreatografía por resonancia magnética

\*\*\* Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

## ANEXO 2. Fármacos utilizados en el tratamiento del síndrome colestásico neonatal y en la infección por CMV.<sup>37,40-44,47.</sup>

Medicamento	Dosis	Mecanismo de acción	Efectos secundarios	Interacción fármaco-nutrimiento
<b>Síndrome colestásico</b>				
Ácido ursodesoxicólico	10-20 mg/Kg/d+	<p>Reduce el contenido de colesterol de la bilis al reducir la síntesis hepática de colesterol y la reabsorción del mismo en intestino. Solubiliza el colesterol en micelas. Ocasiona la dispersión del colesterol en forma de cristales líquidos en medio acuoso. Reduce la viscosidad de la bilis, aumentando su flujo y reduciendo la inflamación portal. Reduce las concentraciones intrahepáticas de los ácidos biliares hidrofóbicos y aumenta la hidrofilia global de la bilis. Interfiere con la circulación enterohepática de los ácidos biliares al inhibir su reabsorción en el íleo terminal.</p> <p>+++</p>	Diarrea, hepatotoxicidad+	
Rifampicina	10 mg/Kg/d+	Inhibe absorción de ácidos biliares en hepatocito e induce a	Hepatotoxicidad+	

		las enzimas microsomales++		
Colestiramina	0.25-0.5 gm/Kg/d+	Se une a los ácidos biliares intestinales y al colesterol evitando así la reabsorción y formación de ácidos biliares a partir del colesterol++	Constipación, esteatorrea, acidosis metabólica hiperclorémica+	Malabsorción de vitaminas liposolubles. Malabsorción de grasas.∞
Fenobarbital	3-10 mg/Kg/d+	Induce a las enzimas microsomales++	Efectos sedantes, cambios en el comportamiento+	Metabolismo alterado de vitamina D.∞ Osteomalacia, disminución de la absorción de folatos, aumento del metabolismo de vitamina K.©

#### Citomegalovirus

Ganciclovir intravenoso	12 mg/ Kg/d en dos dosis*	Inhibe la síntesis de ADN viral e inhibe la replicación de los virus de herpes***	Neutropenia**, anemia, diarrea, sepsis, trombocitopenia, leucopenia, pancitopenia, convulsiones, vómito, dolor abdominal, alteración de la función hepática, disfunción renal***	
Valganciclovir	32 mg/Kg/d en dos dosis*	Profármaco de ganciclovir. Inhibe la síntesis de ADN viral e inhibe la replicación de los virus de herpes****	Neutropenia, anemia, diarrea*	

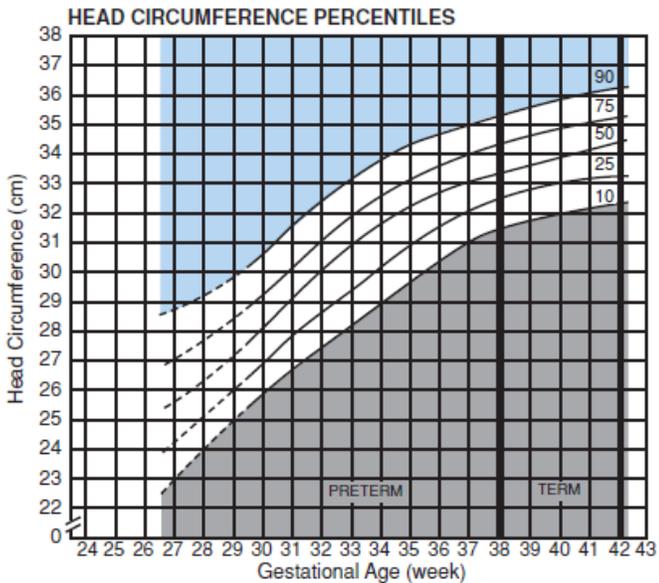
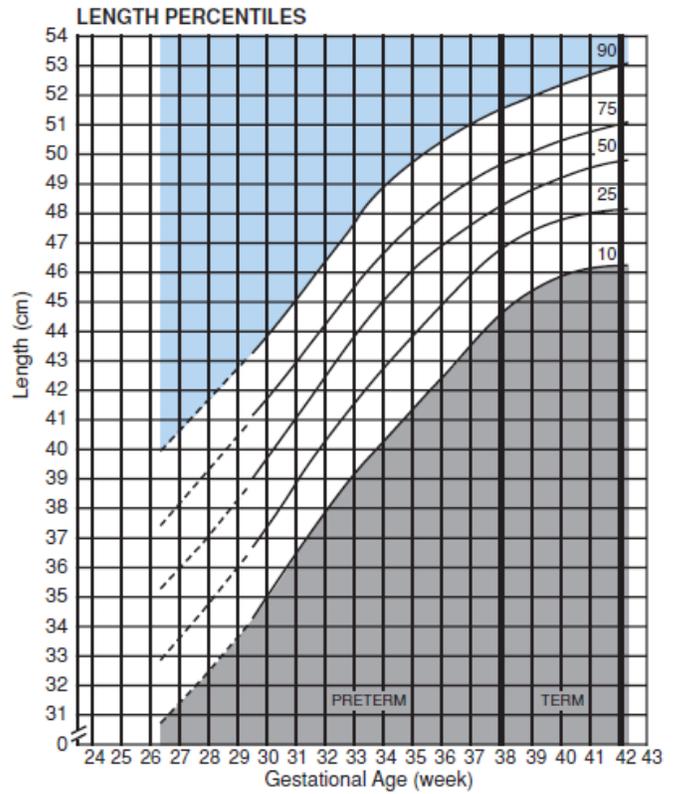
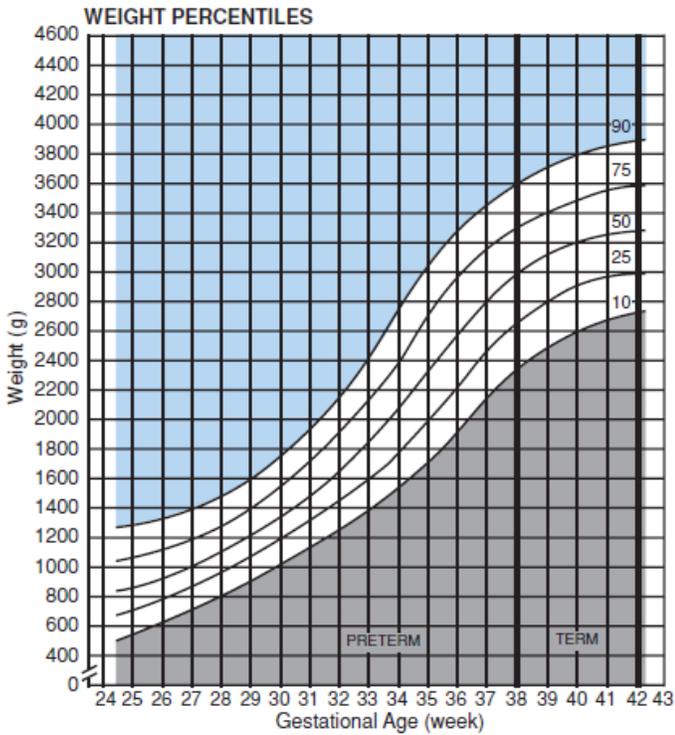
## ANEXO 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de otras afecciones del neonato.<sup>42</sup>

Medicamento	Indicaciones	Efectos secundarios	Interacción fármaco-nutrimiento	Observaciones
Imipenem	Infecciones de vías respiratorias, intra-abdominales, de piel y anexos	Nausea, vómito, diarrea, gastroenteritis, dolor abdominal, ↑ transaminasas, FA, bilirrubina, oliguria, anuria		Convulsiones al usarse junto con ganciclovir
Vamcomicina	Endocarditis, infecciones óseas y articulares, infecciones del aparato respiratorio inferior, intraabdominales, de piel y tejidos blandos, tracto urinario	Nausea, vomito, nefrotoxicidad		
Omeprazol	Úlcera duodenal y gástrica, erradicación de H. pylori, esofagitis por reflujo	Dolor abdominal, xerostomía, estomatitis	↓ asimilación de B <sub>12</sub> , administrado con warfarina u otros antagonistas de vitamina K prolonga el tiempo de eliminación	
Metroclorpramida	Procinético, prevención y alivio de náusea y vómito	Sedación, mareo, cansancio, ↑ vaciamiento gástrico		
Furosemida	Tratamiento de edema y ascitis	Nausea, vómito, diarrea, xerostomía	↓ niveles de Ca, Mg, K, Cl, ↑ glucosa, BUN y ácido úrico	
Dobutamina	Soporte inotrópico	↑ pH gástrico y		



	de la función cardíaca	flujo esplánico
Midazolam	Sedante	Depresión respiratoria, náusea y vómito
Combivent	Vasoespasmó	Cefalea
Pulmicort	Inflamación de vías respiratorias en asma y EPOC	Irritación leve de garganta y mucosa oral, dificultad para tragar

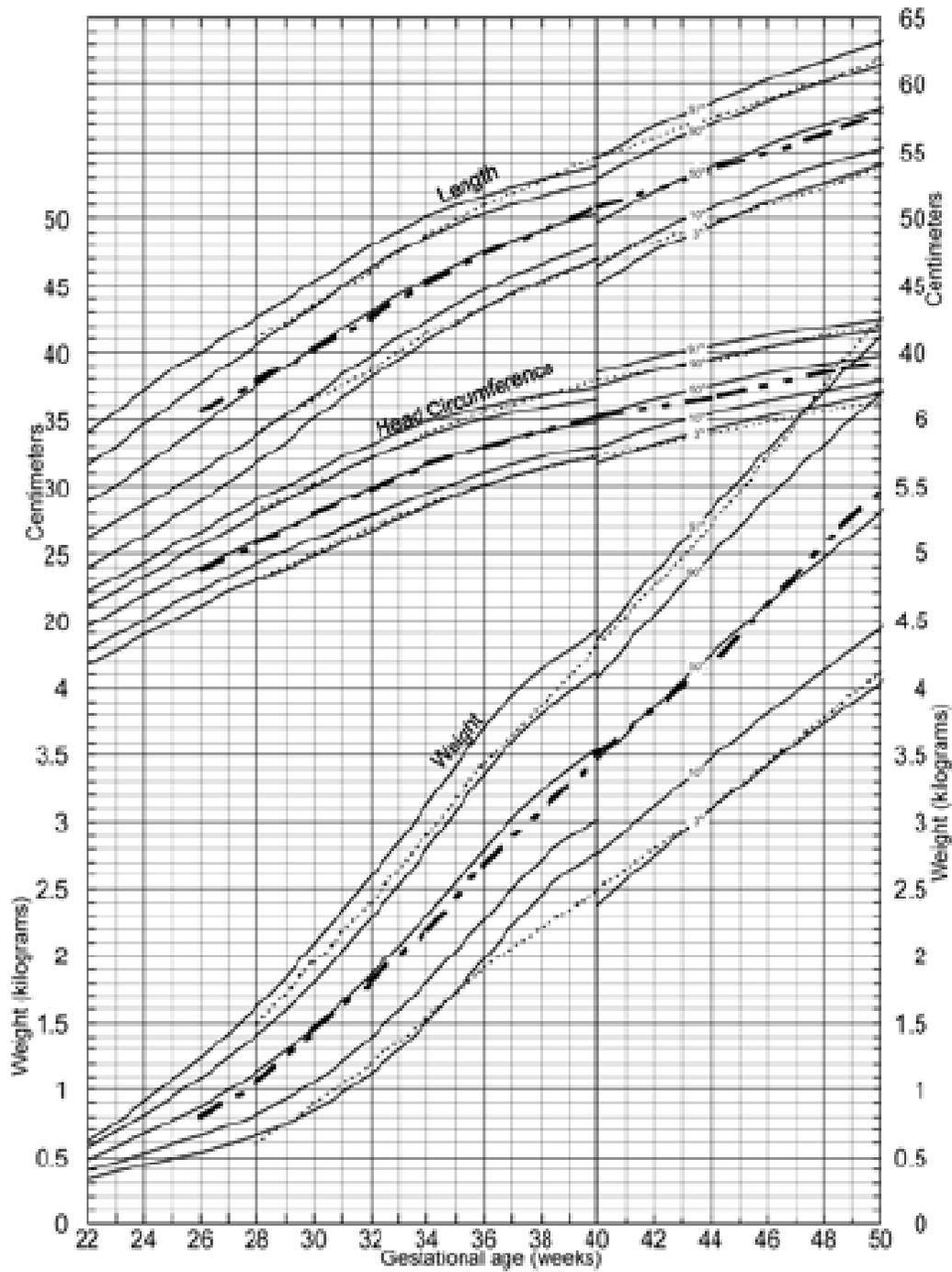
# ANEXO 4. Curvas de crecimiento de Lubchenco et al.<sup>49</sup>



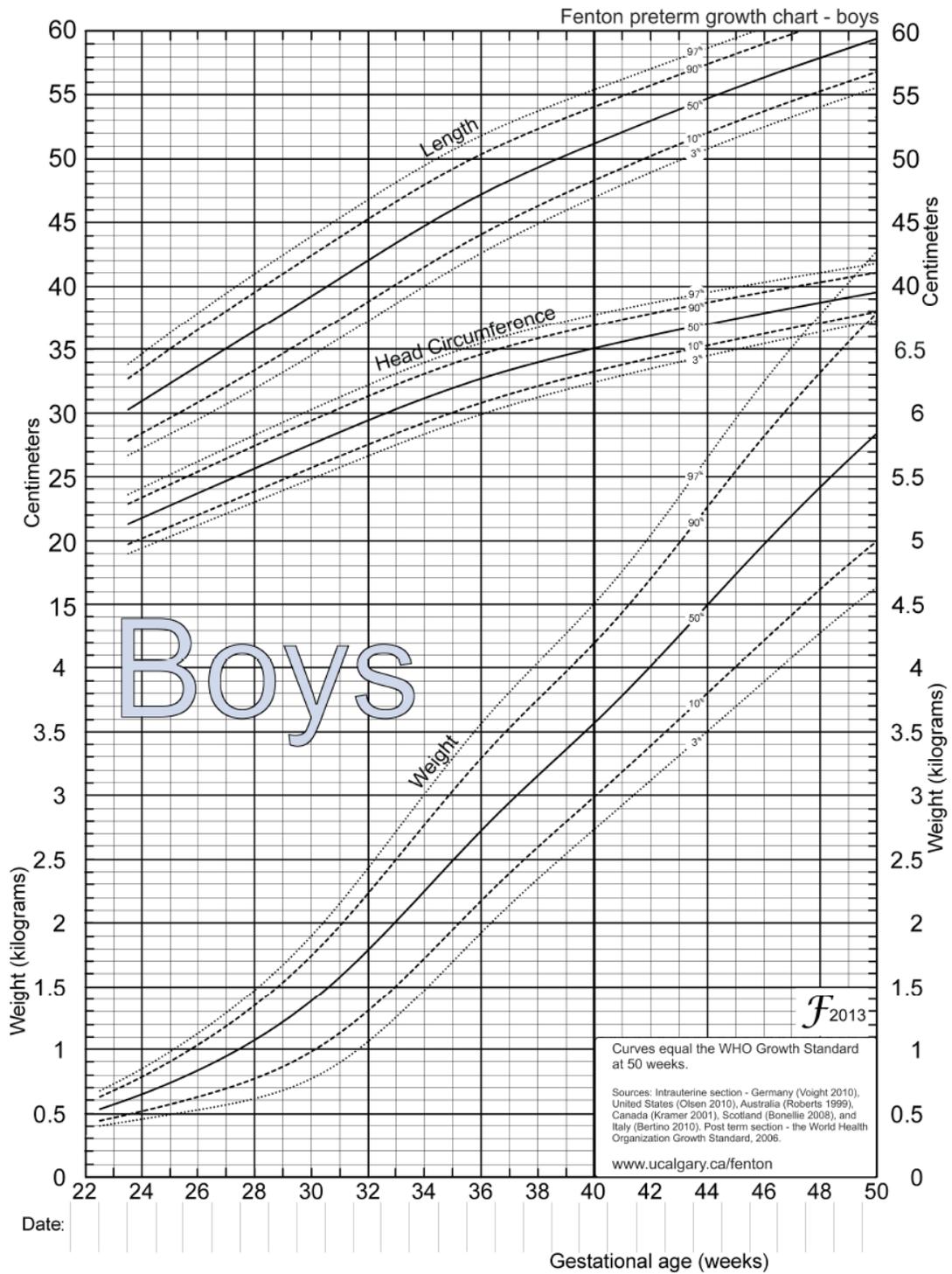
CLASSIFICATION OF INFANT*	Weight	Length	Head Circ.
Large for Gestational Age (LGA) (>90th percentile)			
Appropriate for Gestational Age (AGA) (10th to 90th percentile)			
Small for Gestational Age (SGA) (<10th percentile)			

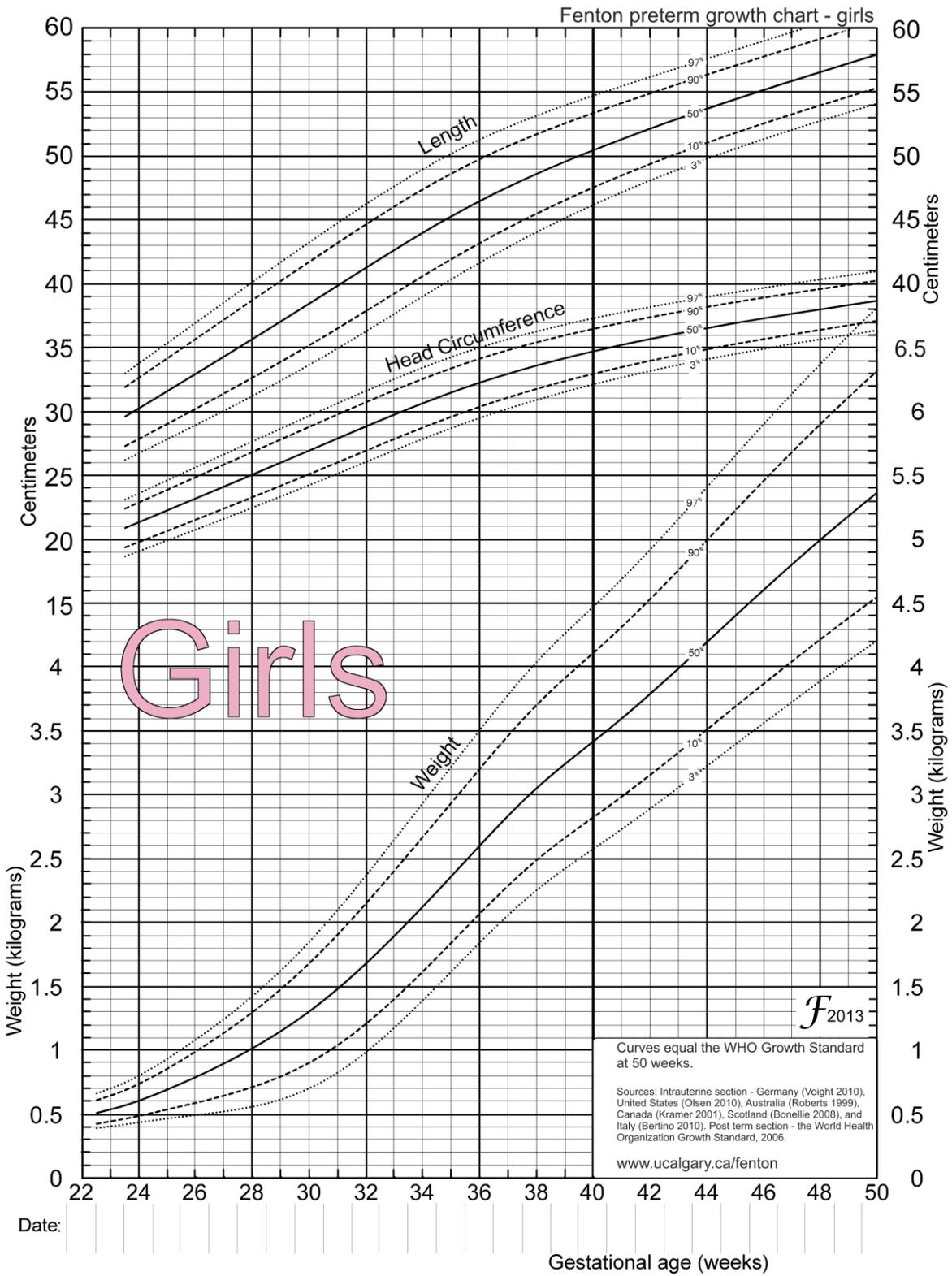
\*Place an "X" in the appropriate box (LGA), AGA or SGA) for weight, for length and for head circumference.

## ANEXO 5. Curvas de crecimiento de Babson y Benda.<sup>77</sup>



# ANEXO 6. Curvas de crecimiento de Fenton 2013.<sup>78</sup>

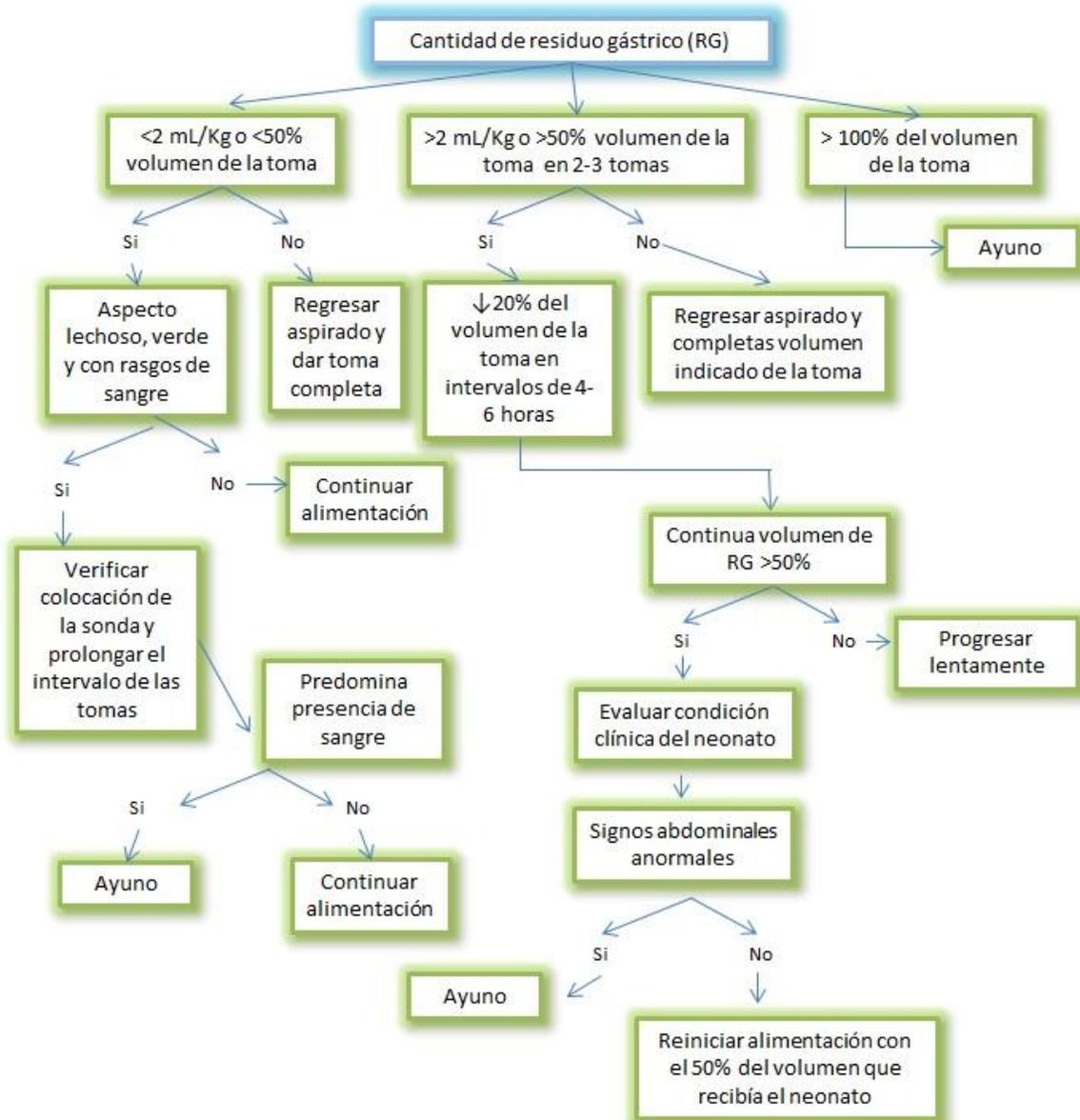




## ANEXO 7. Valores bioquímicos de referencia para recién nacidos a término y pretérmino.<sup>42,80,81,82,115.</sup>

PRUEBA	RANGO DE REFERENCIA
Glucosa	60-100 mg/dL
Electrolitos	
• Sodio	130-145 mEq/L
• Potasio	3.5-6 mEq/L
• Cloro	100-110 mEq/L
• Calcio	6-12 mg/dL
• Magnesio	1.5-2.5 mg/dL
• Fósforo	4-8 mg/dL → término 5.6-11 mg/dL → pretérmino
Triglicéridos	<200 mg/dL
Colesterol	54-151 mg/dL (0-1 mes)
BUN	5-20 mg/dL
Creatinina	0.2-1 mg/dL
Albúmina	3-5 g/dL
Proteínas totales	3.6-6 g/dL → pretérmino 4.6-7 d/dL → término
Prealbúmina	10-25 mg/dL <8 mg/dL → pretérmino 0-1 día de vida <8.7 mg/dL → término 0-1 día de vida <12 mg/dL → pretérmino 1-2 días de vida <11.5 mg/dL → término 1-2 días de vida
Bilirrubina total	<16 mg/dL → pretérmino 3-5 días de vida <12 mg/dL → término 3-5 días de vida <2 mg/dL → pretérmino >5 días de vida <1.2 mg/dL → término >5 días de vida
Bilirrubina directa	<0.2 mg/dL
AST	25-75 U/L → neonato 15-60 U/L → lactante
ALT	13-45 U/L
Fosfatasa alcalina	100-500 U/L
GGT	0-51 U/L
Hemoglobina	10-15 g/dL
Hematocrito	30-45%
Plaquetas	150.000-450.00/mm <sup>3</sup>
Leucocitos	5000-19000/mm <sup>3</sup>
Tiempo de protrombina	11-15 seg

## ANEXO 8. Algoritmo de verificación de residuo gástrico (RG).<sup>69,104.</sup>



## ANEXO 9. Vías de acceso y administración para Nutrición Enteral.<sup>83</sup>

Vía/ administración	Ventajas/desventajas/contraindicaciones	Problemas potenciales
<p>NG u OG en bolos</p> <p>Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prematuros</li> <li>• Funciones motoras orales deficientes</li> </ul>	<p>Ventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Simple</li> <li>• Se requiere mínimo equipo</li> <li>• Se puede iniciar en pacientes que no toleran la vía oral</li> </ul> <p>Desventajas/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Poco segura para alimentación gástrica</li> <li>• Imposible checar ubicación</li> <li>• Inhabilidad posible para proteger la vía aérea de riesgo de aspiración</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumenta residuo gástrico</li> <li>• Malabsorción</li> <li>• Síndrome de Dumping</li> <li>• Emesis</li> <li>• Desplazamiento del tubo</li> <li>• Erosión nasal (NG)</li> <li>• Surcos en paladar (OG)</li> <li>• Bradicardia por simulación vagal</li> </ul>
<p>NG u OG continua</p> <p>Indicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prematuros</li> <li>• Malabsorción</li> <li>• Funciones motoras orales deficientes</li> <li>• Reflujo</li> <li>• Aspiración</li> </ul>	<p>Ventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bien tolerada</li> <li>• Alternativa a la infusión por bolos</li> <li>• Mayor absorción en niños con problemas intestinales</li> </ul> <p>Desventajas/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Las mismas que la NG y OG en bolos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mal funcionamiento de la bomba de infusión</li> <li>• Riesgo elevado de aspiración si la sonda se desplaza al esófago</li> <li>• Disminución de la secreción cíclica de hormonas</li> </ul>
<p>ND o NY</p> <p>Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Residuo gástrico sin íleo</li> <li>• RGE severo</li> <li>• La administración debe ser continua</li> </ul>	<p>Ventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Generalmente bien tolerada</li> <li>• Alternativa cuando la alimentación gástrica no es bien tolerada</li> <li>• Menor riesgo de aspiración</li> </ul> <p>Desventajas/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alimentación por bolos</li> <li>• Ostomía proximal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perforación</li> <li>• Síndrome de Dumping</li> <li>• Disminución de la respuesta hormonal entérica</li> </ul>
<p>Yeyunal</p> <p>Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infantes que no pueden ser alimentados al estómago</li> <li>• La administración debe ser continua</li> </ul>	<p>Ventajas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bien tolerada si se puede mantener el acceso</li> <li>• Método de alimentación alternativo para infantes que no toleran otra vía de alimentación</li> </ul> <p>Desventajas/contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acceso</li> <li>• Ostomía proximal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perforación de la pared intestinal</li> <li>• Diarrea</li> <li>• Síndrome de Dumping en especial con fórmulas hiperosmolares</li> </ul>

---

---

## Gastrostomía

### Indicaciones:

- Malformaciones anatómicas
- Daño neurológico
- Severa aversión a la alimentación
- Necesidad de prolongada de NE (>2-3 meses)

### Ventajas

- Permite la alimentación en casa
- Menor aversión que con sondas naso u oroentéricas
- Más segura para alimentación continua en casa

### Desventajas/contraindicaciones

- Potencial transición a alimentación con biberón

- Desplazamiento de la sonda y/u obstrucción
- Infecciones en la ostomía
- Fugas en el sitio

NG: nasogástrica, OG: orogástrica, ND: nasoduodenal, NY: nasoyeyunal.