

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

**ABORDAJE NUTRICIO DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO
CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR**

PROYECTO DE TERMINACIÓN

**PRESENTADO COMO REQUISITO
PARA OBTENER EL GRADO DE**

MAESTRA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

POR

MARÍA ANGÉLICA REYES LÓPEZ

DIRECTOR DE TESIS

MNC. AMEYALLI RODRIGUEZ CANO

ASESOR DE TESIS

M. EN C. CINTHYA MUÑOZ MANRIQUE



MÉXICO DF

AGOSTO 2014

En cambio, si con toda nuestra debilidad y nuestro esfuerzo trabajamos sin interrupción, a menudo nos encontramos con que arrastrándonos como nos arrastramos, dando rodeos y esquivando el viento, llegamos más lejos que otros con todas sus velas desplegadas y sus remos y...Y se siente una verdadera emoción cuando uno marcha a la par e incluso adelanta a otros.

Fragmento de: "Las desventuras del joven Werther" . Goethe

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
EPIDEMIOLOGÍA DE LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR.....	2
• <i>Epidemiología de los partos prematuros</i>	<i>2</i>
• <i>Morbilidad y mortalidad asociada a un parto prematuro</i>	<i>2</i>
• <i>Displasia broncopulmonar</i>	<i>3</i>
FISIOPATOLOGÍA DE LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR.....	5
Factores que previenen el desarrollo de DBP.....	5
Factores etiopatogénicos asociados al desarrollo de DBP.....	7
Embriología del sistema respiratorio.....	8
Características fisiopatológicas de la displasia broncopulmonar	10
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO DE LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR	18
Definición y clasificación de la DBP	18
Tratamiento Médico de la DBP	20
Pronóstico de la DBP	23
ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR	25
Influencia de la nutrición durante la gestación en el periodo fetal y neonatal de la función pulmonar.....	25
Aspectos nutricios relacionados con la función pulmonar	25
Factores nutricios que aumentan el riesgo de DBP	27
Factores nutricios que reducen el riesgo de DBP	30
Estado nutricional y displasia broncopulmonar	34
PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR	39
Valoración nutricional de riesgo en el paciente con DBP	39
Objetivos de la intervención nutricional en el recién nacido prematuro con DBP	40
Valoración nutricional del recién nacido prematuro con DBP	41
1. Historia de alimentación y nutrición.....	42
2. Antropometría.....	43
3. Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos	47
4. Hallazgos físicos enfocados a nutrición	51
5. Historia del paciente.....	54

Diagnóstico nutricional del recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar	55
Intervención nutricional en el recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar	62
Recomendaciones nutricionales para el recién nacido prematuro con DBP	63
Líquidos, sodio, potasio y cloro	65
Energía	66
Proteína	68
Lípidos	69
Hidratos de carbono (HCO)	70
Minerales	71
Vitaminas.....	73
Terapia nutricional en el recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar	75
Terapia nutricional del paciente con displasia broncopulmonar dado de alta	83
Educación y consejería nutricional	89
Monitoreo de la intervención nutricional del recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar	91
MANEJO NUTRICIO NOVEDOSO EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR	98
PRESENTACIÓN DE CASO	102
PACIENTE PREMATURO CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR.....	102
Evaluación inicial del estado nutricional (Formato SOAP).....	104
Evaluación del estado nutricional de seguimiento. N°1	112
Evaluación del estado nutricional de seguimiento. N°1 (Formato SOAP).....	113
Evaluación del estado nutricional de seguimiento. N°2	119
Evaluación del estado nutricional de seguimiento. N°2 (Formato SOAP).....	120
CONCLUSIONES	127
ANEXOS	135
BIBLIOGRAFÍA.....	144

INTRODUCCIÓN

La displasia broncopulmonar (DBP) es un proceso característico del recién nacido prematuro y en cuyo desarrollo el abordaje nutricional juega un rol fundamental. Se caracteriza por daño al tejido pulmonar, inflamación y reparación que altera la estructura y función del sistema respiratorio.

Dado que la mayor parte de la población afectada presenta antecedentes de prematuridad, vale la pena considerar las características asociadas a esta condición: deficiencias tempranas de nutrientes, retraso del crecimiento intra y extrauterino, mayor requerimiento de ciertos nutrientes por kilogramo de peso, patrón de succión, deglución y respiración alterado, entre otros.

El proceso de atención nutricional en el paciente con DBP contempla la valoración, identificación de problema y establecimiento de diagnóstico, intervención y monitoreo del abordaje nutricional. Para su aplicación se deben comprender los procesos fisiopatológicos que definen la enfermedad, así como las consecuencias derivadas del tratamiento médico, en algunos casos crónico, que requieren estos pacientes.

Lamentablemente, hoy no se cuentan con recomendaciones nutricionales específicas para esta población, por lo que muchas de ellas se derivan de las establecidas para la población prematura sin complicaciones, aunque del juicio clínico del nutriólogo neonatal depende, en gran medida, los objetivos y estrategias de la intervención establecidas para los niños con DBP. En general, el objetivo de la intervención nutricional en esta población radica en optimizar el patrón de crecimiento y desarrollo mediante estrategias encaminadas a ofrecer la cantidad y calidad necesaria de nutrientes; además de promover un adecuado crecimiento, desarrollo y reparación del tejido pulmonar.

Finalmente, el nutriólogo clínico encargado del cuidado de estos pacientes debe tener en mente que del tipo de abordaje nutricional que se dé en etapas tempranas de la vida así como después del alta hospitalaria dependerán los resultados de crecimiento y neurodesarrollo que se observen a mediano y largo plazo.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Una de las características de la displasia broncopulmonar (DBP) es que tiende a desarrollarse en pacientes con antecedentes de prematurez y síndrome de distrés respiratorio (SDR), por lo que su incidencia dependerá, en cierta medida, de la incidencia de estas dos condiciones:

- *Epidemiología de los partos prematuros*

Un parto prematuro se define como el nacimiento antes de las 37 semanas de gestación, entendiéndose como prematuro extremo un bebé nacido con menos de 28 semanas de gestación, como muy prematuro aquellos nacidos entre la semana 28 y menor a la 32 y como prematuros moderados o tardíos aquellos nacidos de la semana 32 a la 37¹; esta condición es considerada como uno de los mayores determinantes de morbi mortalidad neonatal, además de acarrear mayores gastos para los sistemas de salud.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) refiere que la cifra de partos pretérminos tiende al alza, estimando una incidencia mundial de 9.6% para el 2005 a 11.1% en el 2010. Un informe de la OMS publicado el 2012 refiere que para el año 2010 se registraron quince millones de partos prematuros, de los cuales el 60% ocurrieron en África Subsahariana y el sur de Asia, de estos, más del 80% corresponden a prematuros moderados o tardíos².

El mismo informe reporta una incidencia de partos prematuros en Latinoamérica y el Caribe del 8.6% para el 2010²; mientras que para el 2005 esta cifra ubicó en 8.1%².

Según datos de la OMS, la tasa de partos prematuros en México para el 2010 fue de 7.3 por cada 100 nacimientos⁴.

Para el 2012, en el Hospital de la Mujer, se registró un total de 322 pacientes que requirieron ingreso a la UCIN (4% del total de nacimientos de ese año), de ellos, un 81% tenía menos de 2500 gr al nacer, lo que refleja que del total de nacimientos en esa institución el 3.2% presentó peso bajo al nacer para ese periodo de tiempo⁵.

- *Morbilidad y mortalidad asociada a un parto prematuro*

La prematurez se ubica como la segunda causa de mortalidad en niños menores de 5 años después de la neumonía, lo que según la OMS se convierte en un problema de salud pública que además impacta en sus sistemas: se estima que para el 2005 en Estados Unidos los gastos relacionados con nacimientos prematuros (atención médica, educativos y por pérdida de productividad) alcanzaron los \$26.2 billones y que durante el mismo año el gasto promedio por atención médica hospitalaria y ambulatoria durante el primer año de vida del paciente prematuro fue diez veces más costoso para estos niños (\$32.325) que para sus contrapartes nacidas al término de la gestación (\$3.325)¹.

En México, la mortalidad asociada al nacimiento prematuro tardío es de 37.9 por cada 1000 nacidos vivos (5.7 veces más de la mortalidad del recién nacido a término), mientras que la mortalidad del recién nacido muy prematuro es de 180.9 por cada 1000 nacidos vivos (27.4 veces más de la mortalidad del recién nacido a término)⁶.

El síndrome de distrés respiratorio (SDR) es el proceso respiratorio que causa más muertes en la edad neonatal y es un padecimiento característico del paciente pretérmino temprano, ocurriendo en 92% de los casos en esta población⁷. La mortalidad por esta entidad es mayor en los prematuros tempranos, siendo de 976.5 por 100 mil nacidos vivos, mientras que en los prematuros tardíos es de 6.6 por 100 mil nacidos vivos⁸. Dentro de las diversas causas de morbilidad asociadas al SDR la displasia broncopulmonar es una de ellas⁹.

La incidencia exacta de esta patología es difícil de precisar, debido a la dificultad para diferenciarla de otros cuadros cuya sintomatología es similar y que también producen problema respiratorio grave en el recién nacido prematuro. Tendencias recientes reportan una incidencia de 60 a 80% en los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación, un 15 a 30% de los de 32 a 36 semanas de gestación y solo 5% de los que tienen 37 semanas o más de gestación¹⁰.

En Sudamérica, la prevalencia del SDR en recién nacidos con menos de 1500 gr es del 74%⁷. En un estudio llevado a cabo en 2007 en México, el cual tuvo como objetivo describir la epidemiología del paciente prematuro tardío, se encontró que la incidencia de la enfermedad respiratoria en neonatos fue de 6.5 por cada 1000 nacidos vivos. Aunque la mayor parte de los prematuros tardíos sufrieron un padecimiento respiratorio transitorio y se recobraron sin consecuencias a largo plazo, un número significativo de pacientes (25%) progresó a una falla respiratoria severa y de ellos un 1% fueron diagnosticados con displasia broncopulmonar de moderada a severa¹¹.

Según datos del 2012, en el Hospital de la Mujer, la incidencia de SDR estimada en neonatos con menos de 2000 gr al nacer y que requirieron manejo en UCIN fue de 24.8% (n=80)⁵.

- *Displasia broncopulmonar*

La displasia broncopulmonar (DBP) es la enfermedad pulmonar crónica más frecuente en los recién nacidos, particularmente en los de peso muy bajo al nacer. De manera paradójica, en años recientes y dado los avances en el tratamiento y prevención de trastornos respiratorios como el empleo de glucocorticoides en la etapa antenatal, el uso de surfactante al nacer, el empleo de nuevas técnicas en el manejo ventilatorio y el control de la oxigenación de los neonatos ha habido un aumento en la incidencia de esta enfermedad y disminución de la mortalidad neonatal, ambas acompañadas de mayor morbilidad respiratoria y severidad de la DBP en los recién nacidos de 32 semanas de gestación. A pesar de todo esto, aún se reconoce a la DBP como la principal causa de morbilidad y mortalidad a largo plazo, entre los neonatos prematuros con peso al nacer menor de 1,500 g¹².

La incidencia de la DBP puede variar de manera significativa entre diferentes UCIN y esta discrepancia obedece a las diferencias en las prácticas instituidas en el cuidado neonatal¹², de igual forma, la incidencia varía según la definición que se utilice, siendo desde 5.9 a 57.2% según la duración en la necesidad de oxígeno suplementario¹³.

El grupo de investigación en neonatología de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos demostró que la incidencia de la DBP es inversamente proporcional al peso al nacer, siendo del 52% en bebés con peso entre 501 a 750 gr, de 34% en bebés entre 751 a 1000 gr, de 15% en bebés entre 1001 a 1250 gr y de 7% en bebés nacidos entre 1201 y 1500 gr¹⁴. Un evaluación longitudinal reciente de 1656 niños sobrevivientes nacidos entre la semana 23 a 29 de gestación reportó un aumento en la incidencia de esta patología del 47.8% para el 2001 al 57.8% para el 2006¹⁵.

Según datos del 2006, 16 centros sudamericanos reportaron una incidencia de DBP de entre 8.6 a 44.6% en recién nacidos de muy bajo peso al nacer¹⁶.

Según datos del 2010, en México el riesgo de padecer DBP fue inversamente proporcional a la edad gestacional al nacer, por lo que los niños con mayor riesgo son los niños con mayor prematuridad; es por eso que el 95% de los casos suelen tener menos de 34 semanas de gestación y en estos 75% son menores de 32 semanas y hay solo un 5% entre los neonatos a término o cercanos al término de la gestación¹².

En el Hospital de la Mujer la incidencia de DBP para el 2012 fue de 13.7% entre los pacientes con menos de 2000 gr al nacer y que requirieron manejo en la UCIN, de estos, todos presentaron SDR, lo que quiere decir que del total de recién nacidos que presentaron SDR, el 45% desarrolló DBP. En cuanto la severidad de la enfermedad, un 44.4% tuvo manifestaciones de severidad⁵.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

La displasia broncopulmonar (DBP) es una patología en la que diferentes factores, prenatales y postnatales, inciden sobre un pulmón inmaduro modificando, en mayor o menor grado, su normal desarrollo³.

Dada la cronicidad que implica esta patología, los factores asociados a su desarrollo pueden clasificarse como de prevención o etiopatogénicos, como sigue:

Factores que previenen el desarrollo de DBP

- Prevención del parto prematuro: Como se mencionó previamente la incidencia de DBP es mayor mientras menor es la edad gestacional y el peso de nacimiento del recién nacido. La mayor vulnerabilidad de estos niños está dada por un desarrollo incompleto del pulmón y por déficit o ausencia de diversos factores que pueden proteger al pulmón inmaduro¹⁷.

- Control/prevención de infecciones prenatales: Se ha observado que los hijos de madres con corioamnionitis podrían presentar un mayor riesgo de DBP. La exposición prolongada a infecciones maternas ha demostrado desencadenar un proceso inflamatorio en el neonato, que a su vez afecta el desarrollo y crecimiento alveolar normal y que se puede traducir en desarrollo de DBP².

- Corticoides sistémicos prenatales: El uso combinado de corticoesteroides prenatales y surfactante posnatal cuando está indicado mejora el pronóstico del neonato más que el tratamiento aislado con surfactante después del nacimiento. Su administración ha sido exitosa en mujeres con riesgo de parto pretérmino pues se ha demostrado que reduce el componente inflamatorio de la DBP².

- Prácticas adecuadas de ventilación: Está demostrado que una presión positiva de ventilación puede alterar el crecimiento normal alveolar, práctica común en el abordaje ventilatorio temprano del recién nacido prematuro¹⁶.

Investigaciones recientes proponen el uso preferente de técnicas no invasivas de ventilación sobre las invasivas en el recién nacido con SDR. El uso temprano de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) con la administración subsecuente y selectiva de surfactante en recién nacidos con peso extremadamente bajo al nacer resulta en menores tasas de mortalidad y menor incidencia de DBP cuando se comparan con aquellos tratados con administración profiláctica o temprana de surfactante (Nivel de evidencia 1). Un ensayo clínico reciente desarrollado por el grupo de investigación neonatal de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos en 2010 recomienda el uso del CPAP nasal como alternativa de la administración temprana o profiláctica de surfactante en los pacientes prematuros al momento del nacimiento¹⁸.

Una de las características de la DBP es la alteración del volumen al final de la espiración, por lo que conservarlo es de vital importancia para garantizar un crecimiento pulmonar normal. Se ha observado un descenso en este parámetro ventilatorio en los recién nacidos con SDR, lo que desencadena aumento de la resistencia vascular pulmonar, disminución de la producción de surfactante y aumento del trabajo respiratorio, que a la larga resulta en aumento de la necesidad de soporte ventilatorio y aumento en el riesgo de desarrollar DBP. Mientras que las técnicas de ventilación no invasivas pueden mantener el volumen al final de la espiración, las técnicas de ventilación invasivas minimizan el control en el volumen corriente y en la respuesta laríngea del paciente, lo que afecta negativamente el volumen al final de la espiración¹⁹.

Attan y Donn proponen que la prevención de la lesión pulmonar asociada a la ventilación depende de: 1) limitar presiones altas de la vía aérea (reduce el barotrauma); 2) limitar un volumen tidal elevado (reduce el volutrauma); 3) prevenir el colapso alveolar y la lesión por reexpansión que causa atelectrauma y 4) limitar la inflamación conocida como biotrauma¹⁹.

Estudios observacionales han demostrado que los neonatos que requieren oxígeno suplementario y manejo en la UCIN, el establecimiento de saturaciones bajas de oxígeno se asocia con una menor incidencia de DBP; se han propuesto tasas de saturación de entre 85 y 93%; por otro lado, en el estudio SUPPORT se comparó la aplicación de saturaciones de oxígeno entre 85 y 89% vs saturaciones entre 91 y 95% en lactantes menores de 28 semanas de gestación y reveló una mayor mortalidad y ausencia en la disminución de la incidencia de DBP en el grupo con saturación baja, por lo que la aplicación de esta estrategia requiere un análisis individualizado¹⁸.

- Utilización de surfactante exógeno: Los beneficios de la administración de surfactante en reducir la severidad del SDR y aumentar la tasa de supervivencia en los recién nacidos con muy bajo peso al nacer han quedado establecidos en numerosos ensayos clínicos y revisiones sistemáticas. El tratamiento profiláctico del déficit de surfactante antes de la lesión pulmonar produce una mejor distribución y menor lesión pulmonar que la reposición una vez que la insuficiencia respiratoria es grave. Es preferible un “rescate temprano” (antes de las dos horas de edad) que el tratamiento tardío, aunque no se sabe si el tratamiento profiláctico es superior al tratamiento tardío. Un análisis reciente de Cocharne encontró que el uso temprano de surfactante combinado con el uso de CPAP nasal conlleva a una menor necesidad de ventilación mecánica, menos fugas de aire y una menor tasa de DBP cuando se compara con la administración tardía de surfactante²⁰.

Una estrategia para el abordaje ventilatorio del paciente prematuro es la denominada INSURE, por sus siglas en inglés (intubación-surfactante-extubación), pues se ha visto que es efectiva al reducir la necesidad de ventilación mecánica, la duración de soporte respiratorio y la necesidad de uso de surfactante en pacientes prematuros con SDR, aunque hasta el momento se requiere mayor investigación para evaluar los resultados a largo plazo de esta estrategia¹⁸.

- Evitar/tratar la persistencia del conducto arterioso (PCA): Los recién nacidos prematuros están en riesgo de desarrollar PCA en etapas tempranas de su vida. La persistencia del conducto arterioso es una conexión vascular fetal que desvía la sangre de la arteria pulmonar hacia la aorta y placenta para su oxigenación. Normalmente se cierra en el periodo posnatal temprano de un neonato nacido a término, en caso de permanecer abierto, usualmente en un paciente pretérmino, se denomina persistencia del ductus arterioso. Su incidencia es inversamente proporcional al peso y edad gestacional al nacer y tiene el potencial de desencadenar en una cardiopatía congénita, edema pulmonar, desarrollo progresivo de resistencia vascular pulmonar y falla del medro. La PCA

puede cerrar de forma inadvertida en días o semanas, o puede requerir cierre médico o quirúrgico. Se sabe que aquellos pacientes que desarrollan PCA o falla cardíaca derecha son más propensos a presentar DBP¹⁹.

- Restricción de líquidos y sodio en los primeros días de vida: Se ha reportado que recién nacidos con SDR quienes reciben exceso de líquidos, o no tienen una adecuada diuresis en los primeros días de vida, tienen mayor riesgo a desarrollar DBP. Este exceso de líquidos favorece la mantención o reapertura del conducto arterioso, el cual produce un aumento del flujo hacia los pulmones, predisponiendo a un edema pulmonar con el posterior deterioro de la mecánica ventilatoria, prolongando la necesidad de oxígeno suplementario y/o ventilación mecánica¹³.

Algunos autores han reportado que las infecciones nosocomiales producen liberación de citoquinas, que favorecen la reapertura del ductus, o que impiden la respuesta satisfactoria al cierre farmacológico, favoreciendo en ese sentido a su perpetuación, con el consecuente daño pulmonar¹³.

Factores etiopatogénicos asociados al desarrollo de DBP

- Ventilación mecánica invasiva: Dentro de los factores patogénicos que contribuyen al desarrollo de la DBP, el impacto sobre el pulmón inmaduro del volutrauma y la hiperoxia son de los más relevantes. Actualmente no se cuenta con una estrategia ideal dirigida a disminuir los efectos adversos asociados al tipo de ventilación con el desarrollo de la enfermedad pulmonar crónica¹⁴.

- Inflamación: Esta entidad es uno de los principales factores de riesgo involucrados en la patogénesis de la DBP¹². En recién nacidos prematuros que desarrollan DBP se han detectado concentraciones de citoquinas proinflamatorias (IL 6, IL 8, IL 1 β , TNF- α) en el líquido amniótico y en muestras de lavados bronco alveolares en las primeras horas de vida, permaneciendo elevadas hasta las dos o tres semanas de edad, sugiriendo que el proceso responsable de la DBP puede iniciarse antes de nacer²⁰, también se han encontrado niveles elevados de leucotrienos en pulmones de niños que desarrollan la entidad y que permanecen elevados hasta los 6 meses de edad, los cuales causan edema intersticial, producción de moco y especialmente broncoconstricción y vasoconstricción²¹.

Se ha demostrado una clara asociación entre infecciones nosocomiales sistémicas y una mayor incidencia de DBP, siendo esta aún mayor cuando la infección ocurre simultáneamente con una PCA¹³.

- Factores genéticos: La variabilidad observada en la incidencia y severidad de la DBP entre prematuros con similares factores de riesgo, sugiere que no se han tomado en cuenta otro tipo de variables, una de ellas la carga genética. Diversos estudios en mellizos han demostrado que factores genéticos aumentarían la susceptibilidad a DBP, al encontrar una mayor concordancia de esta enfermedad en mellizos monozigóticos en comparación con los dizigóticos; independiente de la edad gestacional, el peso al nacer, sexo, severidad del SDR, uso de corticoides antenatales, PCA, infecciones y otros factores. Numerosos genes son requeridos para el normal crecimiento y desarrollo del pulmón, los cuales, se piensa podrían tener variaciones en sus secuencias, lo que impactaría en el desarrollo de DBP, se han visto algunas de estas variaciones en genes que

modulan proteínas implicadas en la síntesis del surfactante pulmonar y la producción de ciertas citocinas. La mayor incidencia de DBP en el sexo masculino indica el papel de factores genéticos en el desarrollo de la enfermedad. Se cree que la producción de proteínas, podría estar genéticamente determinada, produciéndose diferencias en las respuestas de las citoquinas pro y antiinflamatorias entre el sexo masculino y el femenino. La producción de surfactante aparece más temprano en el pulmón fetal femenino que en el masculino, se ha visto que el pulmón fetal femenino muestra un perfil de fosfolípidos más maduro entre las semanas 26 a 36 de gestación; la expresión temprana de componentes del surfactante mejora la permeabilidad de pequeñas vías respiratorias y subsecuentemente incrementa el flujo de aire, por lo que los recién nacidos femeninos tienen tasas de respiración más altas comparadas con su contraparte masculino por lo que tienen menos probabilidades de desarrollar SDR o taquipnea transitoria del recién nacido. El retraso en la producción de surfactante en el pulmón fetal masculino parece ser causado por andrógenos²². De igual forma, se ha publicado que la raza blanca se asocia con un aumento del riesgo de esta enfermedad¹².

Embriología del sistema respiratorio

Es importante abordar la embriología del aparato respiratorio, pues como se mencionó, la inmadurez de este sistema es responsable, en parte, del desarrollo de la entidad. Muchos de los niños que la desarrollan nacen durante las semanas 23 a 28, es decir, en la fase canalicular del desarrollo del pulmón.

Se conciben cinco fases de desarrollo pulmonar durante la gestación: embrionica, pseudoglandular, canalicular, sacular y alveolar²³.

El aparato respiratorio es una evaginación de la pared ventral del intestino anterior, y el epitelio de la laringe, tráquea, bronquios y alveólos tienen origen endodérmico; mientras que el componente cartilaginoso, muscular y el tejido conectivo tienen origen mesodérmico. El esbozo pulmonar se desarrolla en dos bronquios principales; el de la derecha forma tres bronquios secundarios y tres lóbulos, el de la izquierda forma dos bronquios secundarios y dos lóbulos. Luego de una fase pseudoglandular (5 a 16 semanas) viene la fase canalicular en la cual los bronquíolos se dividen continuamente en conductos más pequeños y su vascularización aumenta en forma constante, esto sucede aproximadamente desde la semana 16 a la 26. Cuando algunas de las células de los bronquíolos respiratorios cúbicos se transforman en células delgadas y planas es posible la respiración. Estas células se hallan en estrecha relación con numerosos capilares sanguíneos y linfáticos y los espacios rodeados por ellas son los sacos terminales o alveólos primitivos. Además, las células de revestimiento de los sacos llamadas células epiteliales alveolares de tipo I, se adelgazan de manera que los capilares circundantes sobresalen hacia los sacos alveolares. El íntimo contacto que se establece entre las células epiteliales y endoteliales representa la membrana alveolo capilar, unidad funcional del pulmón. Hacia el final del sexto mes de gestación aparece otro tipo de células: las células epiteliales alveolares tipo II o neumocitos tipo II, encargadas de la producción de surfactante, líquido con alto contenido de fosfolípidos que tiene la facultad de disminuir la tensión superficial en la interface aire-sangre alveolar, y la producción de proteínas con capacidad inmunológica al nacer. En el séptimo mes de gestación hay suficientes capilares como para que tenga lugar el normal intercambio de gases y para permitir la supervivencia del recién nacido prematuro, aunque destaca que antes del nacimiento no se

observan alvéolos maduros característicos. En los últimos dos meses de vida intrauterina y durante varios años después del nacimiento, aumenta de modo constante el número de sacos terminales²³.

Antes del nacimiento, los pulmones se encuentran ocupados por un líquido con alta concentración de cloro, escasas proteínas, algo de moco que proviene de las glándulas bronquiales, y un poco de surfactante. El volumen de surfactante que contiene el líquido va en aumento, sobre todo durante las dos últimas semanas de vida intrauterina. Los movimientos respiratorios del feto comienzan antes del nacimiento y ocasionan la aspiración de líquido amniótico, tales movimientos son importantes porque estimulan el desarrollo de los pulmones y el condicionamiento de los músculos de la respiración. Cuando se inicia la respiración en el momento del nacimiento, la mayor parte del líquido que ocupaba los pulmones es reabsorbido rápidamente por los capilares sanguíneos y linfáticos. Sin embargo, cuando el líquido es reabsorbido de los sacos alveolares, el surfactante permanece depositado en forma de una delgada capa de fosfolípido sobre la membrana de las células alveolares. Al entrar aire en los alvéolos con la primera respiración, la capa de surfactante impide que se produzca una interfase aire-agua (de la sangre) con alta tensión superficial. De no existir esta capa lipídica de surfactante se produciría el colapso alveolar durante la fase espiratoria (atelectasia)²³.

Aún cuando los alvéolos aumentan ligeramente su volumen, el crecimiento de los pulmones en el período posnatal obedece principalmente al incremento en el número de bronquíolos respiratorios y alvéolos²³. En la tabla 1 se resumen las cuatro etapas embrionarias a través de las cuales se desarrolla el sistema pulmonar:

Tabla 1. Maduración pulmonar durante la gestación.

Etapas de desarrollo	Intervalo de tiempo	Características
Período pseudoglandular	5–16 semanas	Continúa la ramificación para formar bronquíolos terminales. No se encuentran bronquíolos respiratorios ni alvéolos.
Período canalicular	16-26 semanas	Cada bronquiolo terminal se divide en dos bronquíolos respiratorios o más, los cuales a su vez se dividen en 3 a 6 conductos alveolares.
Período sacular	26 semanas hasta el nacimiento	Formación de sacos terminales (alvéolos primitivos) y ductus alveolares.
Período alveolar	8 meses hasta la infancia	Alvéolos maduros con contactos epiteliales endoteliales bien desarrollados.

Adaptado de referencia 23.

- *Factores de crecimiento relacionados con el desarrollo del sistema respiratorio*

El desarrollo pulmonar se encuentra programado y regulado por una serie de factores de crecimiento y hormonales. La lesión pulmonar y la inflamación asociada pueden alterar la producción de proteínas y alterar el crecimiento y desarrollo pulmonar. Por ejemplo, la producción del factor de crecimiento transformante (TGF β) se estimula después de la lesión pulmonar, lo cual provee un efecto protector al reducir la producción de citocinas proinflamatorias. Sin embargo, su sobreexpresión estimula la producción de fibroblastos y fibrosis pulmonar, una de las características de la DBP. La sobreexpresión del TGF α , un factor de

crecimiento crítico para el desarrollo pulmonar normal en ratones, resulta en la producción de menos y más grandes alvéolos, característica histológica que predomina en la DBP en su forma leve. Otros factores importantes en el desarrollo pulmonar incluyen la neuregulina, el factor de crecimiento epitelial, el factor de crecimiento similar a la insulina y los factores de crecimiento de fibroblastos, que parece protegen al alvéolo del daño²⁴.

La formación de vasos sanguíneos también son procesos regulados por factores de crecimiento, los cuales orquestan la vasculogénesis pulmonar al regular un número de genes que influyen en la diferenciación mesenquimatosa y la formación de vasos sanguíneos como se describe a continuación²⁴:

- Angiogenesis pulmonar: La formación de la circulación pulmonar ocurre mediante dos procesos: vasculogénesis y angiogénesis. La vasculogénesis es la formación de novo de nuevos vasos a partir de angioblastos o células endoteliales precursoras que migran y se diferencian en respuesta de señales locales (factores de crecimiento y matriz extracelular) para la formación de tubos vasculares. La angiogénesis es la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de los ya existentes. En general se acepta que la vasculatura distal surge a partir de la vasculogénesis y que la vasculatura proximal a partir de la angiogénesis²⁴.

Múltiples factores de crecimiento y señalización han sido identificados como contribuyentes en el proceso de alveolarización. Se ha propuesto que la alteración de la angiogénesis durante periodos críticos del crecimiento pulmonar puede afectar la alveolarización y contribuir a hipoplasia del pulmón y especialmente a la patogénesis de la DBP; dentro de los mecanismos aceptados se encuentran: 1) la alteración de la angiogénesis afecta la alveolarización; 2) que la DBP se caracteriza por un crecimiento vascular reducido y dismórfico, así como en una disminución de la alveolarización; 3) inhibición de los factores de crecimiento que promueven la angiogénesis y 4) que mejorando la angiogénesis y preservando el tejido endotelial se promueve el crecimiento vascular y alveolar mejorando la estructura del pulmón²⁴.

Evidencia del desarrollo del páncreas sugiere que el factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV) tiene un papel importante en la señalización para la formación estructural y funcional de la porción paracrina del órgano; de hecho, entre varios factores de crecimiento angiogénicos, se reconoce que el FCEV es crítico para el desarrollo vascular. La expresión pulmonar del FCEV en modelos animales con DBP se encuentra reducida, incluyendo aquellos con exposición previa a oxígeno y ventilación mecánica prolongada; los recién nacidos prematuros con SDR severo y quienes subsecuentemente desarrollan DBP tienen menos FCEV en sus secreciones pulmonares²⁴.

En ese sentido, se ha visto que la administración exógena de factores de crecimiento como el FCEV preserva el desarrollo pulmonar, lo que da paso a una nueva forma de abordaje de la enfermedad, pero que requiere mayor evidencia²⁴.

Características fisiopatológicas de la displasia broncopulmonar

La fisiopatología de la DBP puede clasificarse en función de las prácticas médicas nuevas y el uso de surfactante, en ese sentido, se conoce como “displasia broncopulmonar clásica” aquella caracterizada por la presencia de inflamación de la vía aérea, hipertrofia del músculo liso y fibrosis

del parénquima, todo ello secundario al uso de altas concentraciones de oxígeno y el uso de ventilación mecánica intensiva en niños con SDR. Por otro lado, la fisiopatología de la “nueva displasia broncopulmonar” responde a la supervivencia de niños cada vez más inmaduros que inicialmente pueden requerir concentraciones bajas o moderadas de oxígeno y escaso soporte ventilatorio; sin embargo, y debido a la inmadurez pulmonar, cualquier exposición mínima a una noxa afectará al proceso normal de crecimiento y al desarrollo de los alvéolos y de los vasos pulmonares. Los cambios histológicos de la “nueva DBP” representan la lesión del pulmón en una fase muy precoz de su desarrollo, por lo que el patrón histológico dominante es una detención del desarrollo alveolar. Tanto las grandes como las pequeñas vías aéreas muestran menos metaplasia epitelial, menos hipertrofia del músculo liso y menos fibrosis comparados con los pulmones de los niños con DBP clásica, en los que alternan zonas de atelectasia con sobredistención¹⁷. También hay evidencia que soporta la “hipótesis vascular”, según la cual, la disrupción de la angiogénesis en periodos críticos del crecimiento pulmonar puede afectar a la alveolarización y contribuir a la hipoplasia pulmonar. En general, la nueva forma de DBP se manifiesta fisiológicamente como una reducción en la superficie de intercambio gaseoso con limitación funcional del ejercicio, hipertensión pulmonar y pobre tolerancia a las infecciones respiratorias²⁵. En la tabla 2 se resumen las diferencias entre la DBP clásica y la nueva forma de la enfermedad:

Tabla 2. Diferencias entre DBP clásica y nueva DBP

Características	DBP clásica	Nueva DBP
Origen	Descrito por Northway, 1967	Descrito por Jobe, 1999
Peso al nacer (gr)	500 – 1800	< 1250
Síndrome de distrés respiratorio inicial (SDR)	Severo	Leve a moderado
Oxígeno suplementario	Elevado	Bajo
Requerimiento de ventilación mecánica	Habitualmente por insuficiencia respiratorio severa	Habitualmente por apnea o falta de esfuerzo respiratorio (inmadurez pulmonar)
Tipo de ventilación mecánica	Agresiva: volúmenes corrientes elevados (volutrauma)	Conservadora o gentil, pero prolongada (volumenes corrientes pequeños)
Cambios histológicos	Lesiones severas de vías aéreas, hiperplasia, metaplasia y fibrosis pulmonar	Vías aéreas con menos hiperplasia y nula o leve fibrosis pulmonar
Alvéolos	En cantidad y tamaño relativamente normal	En cantidad disminuida y de mayor tamaño (detención desarrollo pulmonar)
Capilares pulmonares	En número normal, pero con lesiones vasculares diversas	Disminuidos, son dismorfia
Hipertensión pulmonar	Frecuente	Infrecuente
Factores de riesgo	Principalmente SDR severo, volutrauma y elevadas concentraciones de O ₂	Infección, ductus persistente, déficits enzimáticos, déficits nutricios
Mortalidad	Incierta	Baja
Pronóstico	Regular	En general bueno

Tomado de referencia 21.

Como el desarrollo de una u otra forma de la enfermedad también varía según el periodo de gestación en el que se produzcan las noxas, en la figura 1 se esquematizan los factores que influían en el desarrollo de la DBP clásica y los que influyen, actualmente en el desarrollo de la nueva DBP, según la fase de desarrollo pulmonar.

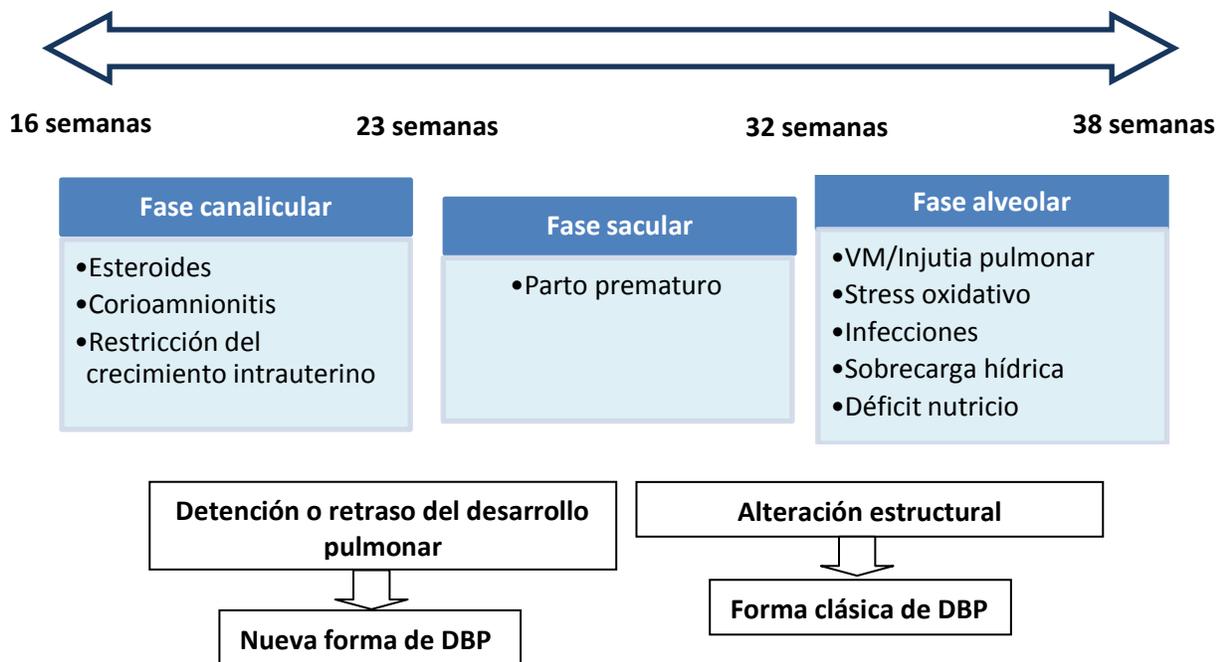


Figura 1. Fases de desarrollo pulmonar, daños potenciales y tipo de alteración pulmonar²².

Es posible abordar la fisiopatología de la DBP según los factores involucrados en su desarrollo, estos son: 1) Inmadurez pulmonar; 2) Secuelas de la ventilación mecánica; 3) Inflamación y/o infección; 4) toxicidad por oxígeno; 5) comorbilidades y abordaje terapéutico del recién nacido prematuro y 6) Factores genéticos; como es evidente varios de ellos abordados ya como factores de riesgo para el desarrollo de DBP:

- *Inmadurez pulmonar*

De acuerdo al desarrollo del sistema respiratorio, es posible prever que los recién nacidos prematuros van a tener una serie de características y consecuencias del abordaje médico en el desarrollo y crecimiento del pulmón; se sabe que a las 24 semanas de gestación el pulmón está en etapa canalicular del desarrollo, progresando a etapa sacular alrededor de las 30 semanas²¹, en esta etapa, las estructuras que soportan el paso de aire están pobremente desarrolladas, hay una deficiencia de surfactante, disminución de la distensibilidad, deficiencia de mecanismos antioxidantes y una depuración de líquidos inadecuada²². Por tanto, el pulmón muy inmaduro puede ser fácilmente dañado por elevadas concentraciones de oxígeno y por el trauma producido por la ventilación mecánica artificial que habitualmente es necesaria para la sobrevivencia de estos niños. Esto explica, en parte, que la denominada nueva DBP presente menor cantidad de

alvéolos y de menor tamaño, siendo necesario aumentar el aporte de oxígeno adicional para mantener una oxigenación normal²¹.

Además, la inmadurez del recién nacido condiciona la expresión o sobreexpresión de ciertos factores de crecimiento implicados en el desarrollo pulmonar como la proteína relacionada con la hormona paratiroides (PRHP) la cual es producida por los neumocitos tipo II y actúa estimulando la diferenciación de nuevas células de la misma línea. En pacientes que desarrollan DBP hay una deficiencia de la expresión de este péptido causado, aparentemente, por la sobredistensión alveolar. Otras moléculas de señalización que se han visto alteradas en modelos animales con DBP son el factor de crecimiento de queratinocitos, el péptido liberador de gastrina y el factor de crecimiento transformante β (TGF β), estos últimos inhiben la división de las vías respiratorias y el TGF β especialmente induce fibrosis de las vías respiratorias en ratas¹⁹.

Debe tenerse en cuenta que la distensibilidad disminuye con la deficiencia de surfactante y que la capacidad funcional residual disminuye en enfermedades en las que se produce un colapso alveolar.

- *Secuelas de la ventilación mecánica*

Los mecanismos por los que se desarrolla la lesión pulmonar asociada a la ventilación no son homogéneos, y el daño pulmonar secundario a la ventilación mecánica puede ocurrir por dos vías: 1) por presiones positivas inadecuadas (elevadas) con el subsecuente colapso alveolar ó 2) a través de la hiperinflación y el barotrauma¹⁹.

La ventilación convencional controlada por presión es uno de los abordajes ventilatorios más usados en el paciente recién nacido dada su simplicidad y habilidad para mantener una ventilación efectiva; una de las mayores desventajas de esta modalidad ventilatoria es la variación del volumen corriente dado las variaciones en la distensibilidad pulmonar. Tales cambios pueden ocurrir muy rápido, incluso en el periodo inmediato al nacimiento. Las consecuencias de esas variaciones rápidas de la distensibilidad pulmonar son hiperventilación inadvertida con hipocarbía secundaria ($\text{PaCO}_2 < 25$ mm Hg) y lesión pulmonar en las regiones no afectadas del pulmón, por lo que se reconoce que el exceso de volumen en cada ciclo respiratorio mecánico (volutrauma) y la hipocarbía secundaria son factores de riesgo para el desarrollo de DBP, razón por la cual actualmente se hace énfasis en reducir el volumen corriente desde los primeros minutos de vida¹⁸.

Se sabe que la sobredistensión de la membrana alveolocapilar puede desencadenar inactivación y disfunción del surfactante, así como daño en los sacos y alveolos, inflamación, fibrosis y edema pulmonar¹⁸. Paralelamente, esta sobredistensión puede producir ruptura alveolar: neumotórax o enfisema intersticial, que son factores que agravan el cuadro de insuficiencia respiratoria y predisponen, de nuevo, al desarrollo de DBP²¹.

Por otro lado, un volumen corriente insuficiente también puede generar complicaciones; sin importar el nivel de presión inspiratoria, esta situación puede instaurarse a raíz de una disminución en la distensibilidad pulmonar, aumento de la resistencia y/u obstrucción de la vía aérea o disminución del esfuerzo respiratorio espontáneo, lo que genera hipercapnia, aumento del trabajo respiratorio, aumento en el consumo de oxígeno, agitación, fatiga, atelectasia, intercambio de gases insuficiente y posiblemente aumenta el riesgo de hemorragia intraventricular (HIV)²¹.

Por otra parte, el no usar una presión espiratoria al final de la espiración (PEEP) o ser esta muy baja, se favorece el colapso alveolar, debiendo en cada ciclo inspiratorio despegarse repetidamente las paredes alveolares predisponiendo también a daño de la membrana alveolocapilar. Además, el empleo de altas concentraciones de oxígeno asociado a la ventilación mecánica desencadena un proceso inflamatorio, que predispone a injuria pulmonar, fenómeno conocido como biotrauma²¹.

Las concentraciones de oxígeno permitidas en el paciente con SDR o con DBP desarrollada tienen una afectación importante en el desarrollo o perpetuación de esta última. Se sabe que la hiperoxia aumenta la proliferación de neumocitos tipo II, lo que se traduce en alteraciones importantes de la producción y el desarrollo de surfactante¹⁸. En condiciones de hiperoxia, reperfusión e inflamación se produce un incremento de radicales libres que alteran el equilibrio oxidativo y producen daño de la membrana celular. El recién nacido prematuro, cuyo sistema antioxidante suele estar ausente al nacimiento, tiene un mayor riesgo de lesión si se somete a hiperoxia terapéutica, por lo que minimizar la exposición a oxígeno es una prioridad en el neonato a riesgo de desarrollar DBP¹⁸. Por otro lado, estados de hipoxemia severa en recién nacidos con periodos de gestación temprana o tardía empeoran la enfermedad respiratoria y aumentan la mortalidad. Es difícil establecer una tasa de saturación de oxígeno aplicable a pacientes con DBP sin producir efectos adversos, sin embargo, se sugiere un rango entre 88 y 94% para prevenir la falla cardíaca derecha que puede acompañar a la entidad y procurar un nivel más alto en pacientes con DBP severa y *cor pulmonale*¹⁸.

Otro factor de importancia en el daño por la ventilación mecánica, está dado por la necesidad de utilizar un tubo endotraqueal, que aumenta la posibilidad de infección pulmonar, dificulta la movilización de secreciones por interferir con el transporte ciliar²¹.

- *Inflamación e infección*

Existe suficiente evidencia que demuestra que la inflamación del pulmón, es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la DBP. A menudo iniciada por una respuesta de inflamación fetal, la inflamación pulmonar se exagera por la ventilación mecánica y la exposición a oxígeno suplementario²⁶. Dada la importancia del proceso de inflamación en el desarrollo de DBP, estudios recientes han intentado definir el papel de los biomarcadores encontrados en el líquido de revestimiento epitelial²⁶:

Quimiocinas y citocinas:

Después de iniciado el proceso inflamatorio se desencadena una serie de eventos iniciado por el reclutamiento de células inflamatorias, proceso mediado por proteínas llamadas quimiocinas; de estas, la interleucina 8 (IL-8) es la quimiocina más investigada en recién nacidos prematuros²⁶.

Concentraciones aumentadas de IL-8 preceden a la infiltración de neutrófilos en aspirados de la tráquea de niños prematuros así como en niños ventilados con altos volúmenes corrientes. Otras quimiocinas asociadas con el desarrollo de DBP incluyen: las proteínas quimio atrayentes de monocitos, MCP-1 (CCL2), MCP-2 (CCL8), MCP-3 (CCL7), proteínas inflamatorias de macrófagos, MIP-1 α (CCL3) y MIP-1 β (CCL4)²⁶.

El daño tisular asociado con la respuesta inflamatoria esta mediado por citocinas proinflamatorias producidas por neutrófilos y otras células inflamatorias en el intersticio y las vías respiratorias como los fibroblastos del parénquima pulmonar. Las citocinas se unen a receptores específicos en la membrana celular y actúan como mediadores de la respuesta inmune mediante señalización intracelular al estimular o inhibir ciertos genes y sus factores de transcripción. Las citocinas proinflamatorias más estudiadas dentro de esta categoría son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 6 y 8 (IL-6, IL-8). El TNF- α y la IL-6 inducen la producción de fibroblastos y colágeno que están presentes en los niños con DBP, además de inhibir la producción de surfactante²¹.

Moléculas de adhesión:

Un paso crítico en el reclutamiento de células inflamatorias es su paso desde capilares hasta los espacios aéreos o la matriz extracelular del intersticio. Las moléculas de adhesión son proteínas localizadas en la superficie celular y son esenciales en este proceso, además su rol es importante en el daño del parénquima característico de los niños con DBP. Dentro de las moléculas de adhesión se incluyen las selectinas, integrinas e inmunoglobulinas. La molécula 1 de adhesión intercelular (ICAM-1) es un miembro de la familia de inmunoglobulinas M que promueven la adhesión celular. Se observa un aumento en las concentraciones de ICAM-1 a los diez días de vida de niños que desarrollan DBP. Concentraciones de L-selectina en aspirados de tráquea de niños que desarrollan o no DBP son similares en los primeros días de vida, pero se encuentran aumentados a los siete días de vida en niños que desarrollan DBP al compararlos con niños saludables y niños con SDR pero que no desarrollan DBP²⁶.

Proteasas e inhibidores de proteasas

Las metaloproteasas de la matriz (enzimas que pueden descomponer colágeno), son una familia de proteasas críticas en el daño pulmonar, se ha visto que alteran la interface alvéolo/capilar así como las proteínas de la matriz extracelular. Dado que tienen un papel benéfico y destructor a la vez, su actividad se ve controlada por el balance entre factores que regulan su producción/activación y la producción de inhibidores de proteasas; se ha visto que recién nacidos prematuros tienen un desbalance entre estos dos sistemas, lo que potencia el daño pulmonar. Se sabe que entre las proteasas involucradas en el daño pulmonar y desarrollo de DBP se encuentran la cisteína proteasa y la elastasa²⁶.

Procesos antiinflamatorios

Después de la exposición a oxígeno y la ventilación mecánica, muchos niños se recuperan sin el desarrollo de DBP, parece que en estos pacientes las citocinas antiinflamatorias tienen un papel dominante. Numerosos estudios refieren que los recién nacidos prematuros presentan niveles disminuidos de citocinas antiinflamatorias y proteínas que inhiben el proceso inflamatorio. Dentro de las citocinas antiinflamatorias más estudiadas en el recién nacido prematuro se encuentra la interleucina 10 (IL-10), se ha visto, que tiene la capacidad de inhibir la producción de TNF- α , IL-6, IL-8 e IL1 β y estimular los receptores antagonistas de la IL-1, mecanismos por los que puede proteger al pulmón. A pesar de sus efectos benéficos, la IL-10 se encuentra en aspirados de la vía aérea de pacientes nacidos a término, más no en los nacidos pretérmino y se supone que puede

deberse a la incapacidad de los macrófagos pulmonares de los recién nacidos prematuros para producir la citocina²⁶.

Otra citocina antiinflamatoria que se cree tiene un rol importante en el desarrollo de la DBP es la proteína de célula clara ó CC10, la cual se produce predominantemente por la célula clara, una célula del epitelio de la mucosa pulmonar. La CC10 inhibe la quimiotaxis de células inflamatorias y la unión de fibronectina; adicionalmente, su papel es importante en la protección del sistema surfactante durante la inflamación pulmonar puesto que inhibe la secreción de fosfolipasa A2 implicada en degradar el componente lipídico del surfactante. Los aspirados traqueales son bajos en CC10 en pacientes prematuros y se ha demostrado una relación inversa entre las concentraciones de CC10 y el riesgo de desarrollar DBP²⁶.

Actualmente no es claro cuál es el factor que inicia y mantiene la respuesta inflamatoria que termina dañando el pulmón. La inflamación puede ser desencadenada por factores infecciosos y no infecciones, en los primeros se enlistan bacterias, virus y hongos y en los segundos radicales libres de oxígeno, el volutrauma producido por la ventilación mecánica, y el aumento del flujo pulmonar por persistencia del conducto arterioso¹³.

- *Toxicidad por oxígeno*

El pulmón, al recibir altas concentraciones de oxígeno es uno de los órganos más afectados, pudiendo haber alteraciones de la permeabilidad capilar, con transudados de los alvéolos, necrosis celulares alveolares tipo I, hiperplasia escamosa epitelial, atelectasia y hemorragia intersticial y alveolar; tales efectos, se deben a la formación, por parte de neutrófilos, de especies reactivas de oxígeno (ROS) quienes causan daño tisular por peroxidación lipídica con la subsecuente alteración de la membrana basal y otros elementos de la matriz pulmonar. Una consecuencia de este daño es el aumento de la permeabilidad microvascular y fuga vascular que resulta en la formación de edema, un potente contribuidor en el desarrollo de DBP²⁶. Adicionalmente, las ROS potencian el daño tisular al inhibir las antiproteasas que modulan la actividad de la elastasa. Algunos de los biomarcadores del estrés oxidativo incluyen: aumento de la actividad de la mieloperoxidasa y aumento en la concentración de xantinoxidasa, los cuales se han visto están aumentados en los aspirados traqueales en la primera semana de vida de los niños que desarrollan DBP al compararlos con los niños que requirieron ventilación mecánica pero que se recuperaron sin el desarrollo de la enfermedad²⁶.

El efecto de la hiperoxia a través de los radicales libres en los recién nacidos prematuros se ve favorecido por la disminución en los mecanismos antioxidantes en esta población²¹, entre ellos se encuentra la deficiencia en sus sistema antiproteasas y cantidades deficientes de enzimas encargadas del "*scavenging*" de las especies reactivas de oxígeno como la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa²⁶.

Hasta el momento no se han establecido niveles seguros de oxígeno inspirado, ni el tiempo de duración de este, por lo tanto, cualquier concentración mayor de la que existe en el aire ambiental, puede aumentar el riesgo de daño pulmonar, si se administra por periodos prolongados²¹. Varios estudios en los que evaluaron las consecuencias de niveles altos de

saturación (96-99%) vs niveles aceptables de (91- 94%), han demostrado que mantener elevadas saturaciones de oxígeno es dañino para el pulmón y por ende favorece el desarrollo de DBP²¹.

Bancalari esquematiza la patogénesis de la DBP centrándose en el papel de la prematuridad, los factores de riesgo implicados y la secuencia que sucede antes de su desarrollo de la siguiente forma²¹:

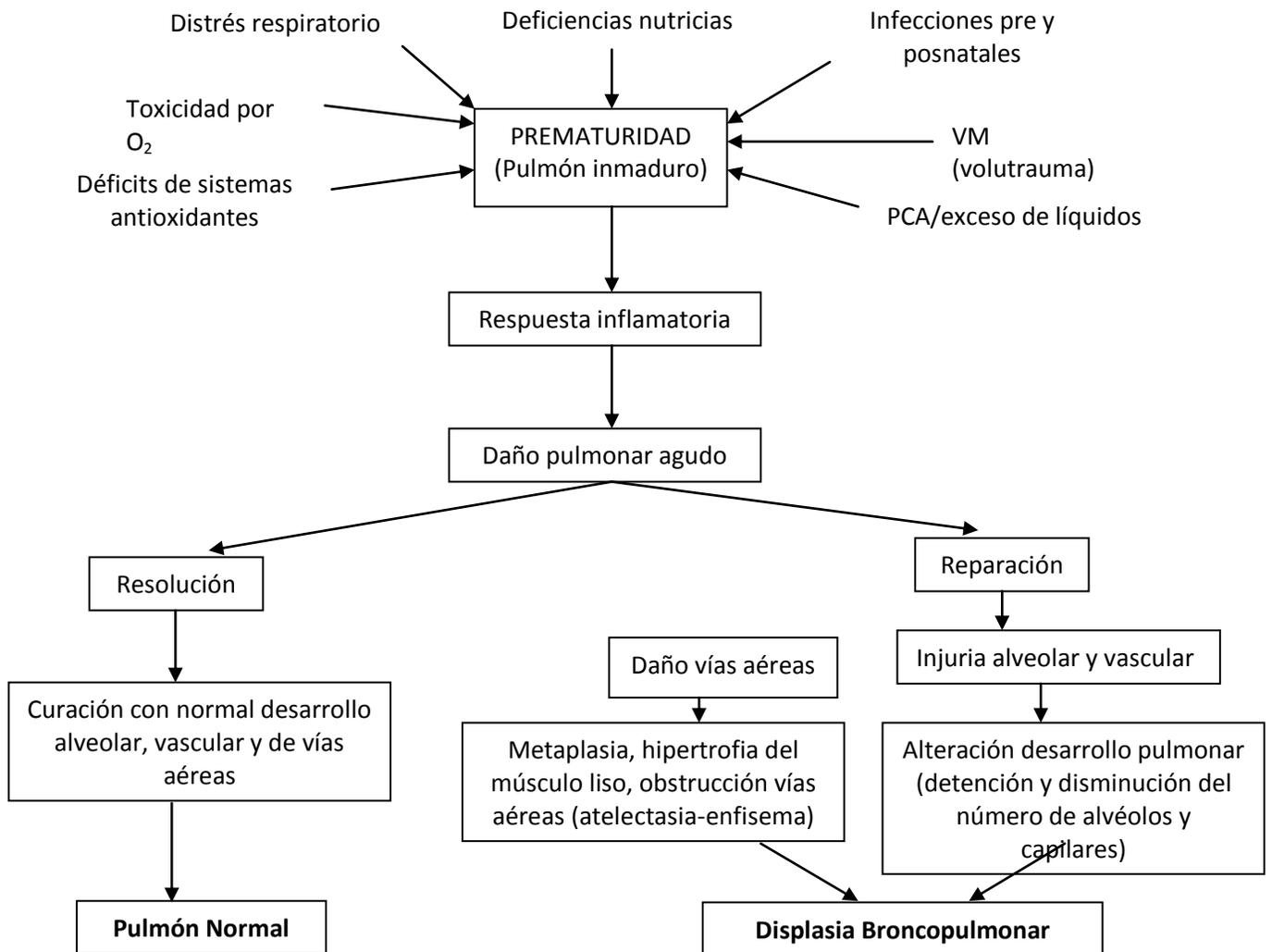


Figura 2. Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO DE LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Definición y clasificación de la DBP

Para 1967, Northway describía la enfermedad según hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos: ocurría en recién nacidos prematuros con síndrome de distrés respiratorio que habían necesitado concentraciones elevadas de oxígeno y ventilación mecánica prolongada, lo que resultaba en inflamación, fibrosis e hipertrofia del músculo liso de las vías aéreas¹⁷.

Dada la variación en la concepción de la DBP, su definición y tratamiento médico también han variado. En la mayoría de los casos, el diagnóstico clínico es sencillo, manifestándose como un incremento del trabajo respiratorio y la necesidad de administrar suplementos de oxígeno para mantener una adecuada oxigenación. Sin embargo, esta expresión clínica no siempre es interpretada de forma uniforme y plantea dificultades a la hora de definir la presencia o no de alteraciones en la función pulmonar. Por ello, los términos empleados a lo largo de los últimos años han ido cambiando, intentando identificar mejor a los recién nacidos con DBP²⁵.

Como se menciona previamente, las características de lo que hoy se conoce como “nueva displasia broncopulmonar” ha implicado que el diagnóstico clínico sea a veces complejo y ha contribuido a los cambios en las definiciones de la DBP²⁵.

En junio del 2000 se realizó una reunión de consenso organizada por los Institutos Nacionales para la Infancia, Salud y Desarrollo Humano de Estados Unidos (NICHD) bajo el nombre: “De displasia broncopulmonar a enfermedad pulmonar crónica: Emerge una nueva enfermedad” en donde se redefinió la enfermedad. En esta reunión se prefirió mantener el término DBP porque distingue a la patología de los diversos padecimientos crónicos pulmonares que se desarrollan en otras etapas de la vida. Uno de los grandes avances de la definición de consenso del NICHD fue graduar la gravedad de la enfermedad pulmonar, definiéndose 3 formas, leve, moderada y grave, según la necesidad de oxígeno y/o la asistencia respiratoria en el momento del diagnóstico, lo cual es importante porque las formas más graves de DBP se asocian a peor pronóstico y a mayor número de secuelas, igualmente, se ha establecido una clara relación de la gravedad de la enfermedad con la edad gestacional, siendo precisamente las formas más graves las que ocurren en los que tienen menor edad gestacional²⁵.

El principal objetivo de esta reunión fue determinar la validez predictiva de un diagnóstico que contemplara la gravedad de la enfermedad en el desarrollo pulmonar, el neurodesarrollo, y el crecimiento a los 18 a 22 meses de edad corregida²⁷. También se llegó al consenso de que aquellos recién nacidos que habían necesitado tratamiento con oxígeno durante más de 28 días, aun cuando lo no necesitaran ya a las 36 SDG, deben de considerarse afectados de DBP, ya que pueden tener una lesión pulmonar residual²⁵. En la tabla 3 se describen las principales características del abordaje diagnóstico propuesto por el NICHD en el 2000¹⁷.

Tabla 3. Definición de displasia broncopulmonar. Criterios diagnósticos.

Edad gestacional	< 32 semanas	> o = 32 semanas
Edad del diagnóstico	36 semanas de edad corregida o al alta domiciliaria, lo que se cumpla primero.	>28 días, pero < 56 días de vida o alta domiciliaria, lo que se cumpla primero.
Tratamiento con O₂ > 21% por más de 28 días		
DBP leve	Respirando aire ambiental a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero.	Respirando aire ambiental a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero.
DBP moderada	Necesidad de O ₂ <30% a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero.	Necesidad de O ₂ <30% a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero.
DBP severa	Necesidad de O ₂ > o = 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero.	Necesidad de O ₂ > o = 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero.

Tomado de referencia 17.

Por otro lado, se evidencia que en algunas situaciones, la definición basada exclusivamente en la necesidad de O₂ suplementario a las 36 semanas de edad corregida puede sobreestimar el diagnóstico de DBP, ya que recién nacidos que están con oxígeno suplementario podrían mantener una saturación >90% (SaO₂) si respiran aire ambiente. Por ello se estableció que a esta definición sería más correcto asociar una definición fisiológica de DBP, aplicando un test de reducción de O₂ al llegar a la semana 36 de edad corregida para aquellos que necesitan O₂ suplementario pero con FiO₂ <30% para mantener una SaO₂ >90%, y para aquellos otros que, necesitando una FiO₂ > 30%, tienen una SaO₂ >96%. Este test se ha demostrado fiable y seguro y reduce la variabilidad inter centro en el diagnóstico de DBP, fue descrito en 2003 y validado en 2004²⁵. Cabe resaltar que aquellos bebés que entre la semanas 35 y 37 de edad corregida dependen de un FiO₂ >30% y/o presión positiva para mantener una saturación de O₂ entre 90 y 96% se diagnóstico DBP sin necesidad de realizar ningún test; igualmente, para aquellos niños con formas leves, este test no es necesario y el diagnóstico queda establecido a los 28 días de tratamiento con O₂²⁵. El diagnóstico de DBP queda establecido si falla el test de reducción de O₂ al no poder mantener una SaO₂ >90% respirando aire ambiente.

En la tabla 4 se describen las características de la definición fisiológica de la displasia broncopulmonar²⁵.

Tabla 4. Definición fisiológica de DBP.

Gravedad/Edad gestacional	< 32 semanas	> o = 32 semanas
DBP Leve	Necesidad de O ₂ durante ≥ 28 días y documentar SaO ₂ > 90% con aire ambiente a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que ocurra primero.	Necesidad de O ₂ durante ≥ 28 días y documentar SaO ₂ > 90% con aire ambiente a los 56 días de vida o al alta, lo que ocurra primero.
DBP Moderada	Necesidad de O ₂ durante ≥ 28 días y necesidad documentada de FiO ₂ <	Necesidad de O ₂ durante ≥ 28 días y necesidad documentada de FiO ₂ <

	30%, basada en el fallo para mantener una SaO ₂ > 90% tras un test de reducción de oxígeno a las 36 semanas corregidas o al alta, lo que ocurra primero.	30%, basada en el fallo para mantener una SaO ₂ > 90% tras un test de reducción de oxígeno a los 56 días de vida o al alta, lo que ocurra primero.
DBP Grave	Necesidad de O ₂ durante ≥ 28 días y FiO ₂ > 30% basado en una SaO ₂ de oxígeno establecida y/o CPAP nasal o ventilación mecánica a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que ocurra primero.	Necesidad de O ₂ durante ≥ 28 días y FiO ₂ > 30% basado en una SaO ₂ de oxígeno establecida y/o CPAP nasal o ventilación mecánica a los 56 días de vida o al alta, lo que ocurra primero.

Adaptado de referencia 25.

Tratamiento Médico de la DBP

El objetivo del tratamiento médico durante la estancia en la UCIN es minimizar la progresión de la enfermedad pulmonar (barotrauma y volutrauma, toxicidad por oxígeno, inflamación), maximizar la nutrición y reducir el consumo de oxígeno. El desafío del tratamiento médico del paciente con DBP es que muchas de las terapias que se emplean para ello son factores implicados en la patogénesis del daño¹⁹.

- *Ventilación mecánica*

Como la ventilación mecánica constituye tanto uno de los factores para el desarrollo de DBP, como una parte fundamental del manejo médico de los pacientes con SDR y DBP, a continuación se mencionarán los principales aspectos de este manejo según sea previo o después del desarrollo de DBP.

La ventilación mecánica es un procedimiento de soporte vital invasivo con múltiples efectos sobre el sistema cardiopulmonar; se define como un método físico que utiliza un aparato mecánico para el soporte artificial de la ventilación y la oxigenación, cuando el sistema respiratorio es insuficiente.

El objetivo de la ventilación mecánica en el paciente neonato es optimizar tanto el intercambio de gases, con el mínimo daño pulmonar, sin repercusión hemodinámica y minimizando el trabajo respiratorio empleando una mínima fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) y presión-volumen corriente del ventilador, de forma que la estrategia de ventilación empleada para conseguir este objetivo depende en parte del proceso patológico del niño²⁸. Dentro de las indicaciones para esta intervención se encuentran: hipoxemia (PaO₂ < 50 a 60 mmHg con FiO₂ > 0.6) y/o hipercapnia (acidosis respiratoria pH < 7.20 y pCO₂ > 65 mmhg) que persisten tras la administración de O₂ y desobstrucción de las vías respiratorias, trabajo respiratorio muy aumentado con riesgo de fatiga y apnea y falta de estímulo central o capacidad muscular disminuida²⁸.

La diferencia fundamental entre la ventilación espontánea y la ventilación mecánica radica en la inversión de las presiones que se ejercen sobre el sistema respiratorio y que hacen posible el

intercambio de gases, para fines prácticos se referirá que la presión intratorácica (pleural y alveolar) durante una inspiración espontánea es negativa y se origina por la contracción de los músculos respiratorios (diafragma), que provoca la expansión de la cavidad torácica; por el contrario, durante la ventilación mecánica, al aplicar una presión positiva a las vías aéreas se genera una presión intratorácica positiva. Aunque el soporte ventilatorio puede establecerse generando de forma no invasiva una presión negativa alrededor del tórax (ventilación con presión negativa), en el paciente gravemente enfermo sólo se emplea la ventilación con presión positiva. La presión positiva sigue la vía de menor resistencia y de mayor distensibilidad, y puede sobre distender las unidades alveolares más sanas, comprimir los capilares alveolares y producir una redistribución pulmonar hacia regiones menos ventiladas²⁸.

Las modalidades de soporte ventilatorio pueden clasificarse en convencionales, alternativas y especiales, según la frecuencia de su utilización, el uso en determinadas fases de la patología pulmonar o su empleo en ciertos pacientes. Dentro de los modos convencionales destaca la ventilación controlada o asistida controlada (A/C), la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) y la ventilación espontánea; en el anexo 1 se citan los principales tipos y modalidades de ventilación mecánica en el recién nacido prematuro²⁸.

Al momento de iniciar ventilación mecánica en pacientes con DBP es importante tener en cuenta que la estrategia ventilatoria óptima debe tener en cuenta la fisiopatología, evolución en el tiempo y la especial vulnerabilidad del paciente²⁸; por lo que en pacientes con DBP se debe saber que la resistencia respiratoria está aumentada y el trabajo respiratorio es especialmente importante en los niños más pequeños, cuya elevada resistencia en las vías respiratorias, baja distensibilidad pulmonar, pared torácica distensible y musculatura débil pueden sobrecargar sus necesidades energéticas metabólicas e impedir el crecimiento²⁸.

- Fase aguda de la enfermedad: se deben realizar los ajustes necesarios en el ventilador para minimizar la presión de las vías respiratorias y el volumen corriente, proporcionando al mismo tiempo un adecuado intercambio de gases. La estrategia óptima es retirar al niño del ventilador lo más rápido posible para prevenir un mayor barotrauma y toxicidad por oxígeno. Si esto no es posible, se deben reducir los parámetros del ventilador para permitir la reparación tisular y el crecimiento a largo plazo²⁸.

- Fase crónica de la enfermedad: Una vez establecidos los parámetros basales del ventilador con una PaCO₂ no superior a 65 mm Hg, se debe mantener la frecuencia de la ventilación sin iniciar el destete hasta que se establezca un patrón de ganancia ponderal constante. El objetivo a largo plazo es mantener la PaO₂ por encima de 55 mm Hg y evitar la hipoxemia. El retiro de la ventilación es un proceso lento y dificultoso, afortunadamente, con la mejora del tratamiento médico y ventilatorio de estos niños es infrecuente que los lactantes con DBP requieran una traqueostomía para la ventilación crónica²⁸.

Cuando se precisa una concentración de oxígeno menor al 30% se sugiere su administración a través de cánula nasal. La saturación de O₂ debe mantenerse por encima del 90% durante el sueño, las tomas de alimentación y los períodos activos antes de interrumpir el oxígeno complementario²⁸.

- *Fármacos*

- **Diuréticos:** Se utilizan para tratar la retención de líquidos en el pulmón. Los diuréticos atenúan de forma indirecta los síntomas de la dificultad respiratoria y dan lugar a una disminución de la resistencia de las vías respiratorias y un aumento de la distensibilidad dinámica; el efecto sobre el intercambio de gases es variable. No se ha demostrado que los diuréticos mejoren los resultados clínicos, como la duración de la dependencia del ventilador, la duración de la estancia hospitalaria o el resultado a largo plazo¹⁹. Los efectos secundarios del uso de furosemida incluyen hipercalcemia, nefrocalcinosis, ototoxicidad, desequilibrio electrolítico y litiasis renal²⁹.

Si una prueba terapéutica con furosemida sugiere mejoría clínica, es preferible el tratamiento con clorotiazida para evitar la toxicidad de la furosemida. La clorotiazida reduce la excreción de calcio y, si se emplea junto con la furosemida, puede minimizar la pérdida de calcio y revertir la nefrocalcinosis causada por la furosemida. La asociación también permite emplear una menor dosis de furosemida²⁹.

- **Broncodilatadores:** Los episodios de obstrucción aguda o el aumento crónico de la resistencia pulmonar pueden estar relacionados con un aumento del tono de las vías respiratorias o con broncoespasmo, y responder al tratamiento con broncodilatadores. La administración de agonistas β adrenérgicos (ABA) nebulizados determina una disminución de la resistencia de las vías respiratorias y un aumento de la distensibilidad pulmonar. El principal efecto secundario limitante es la taquicardia²⁹.

En cuanto el bromuro de ipratropio, incrementa la resistencia de las vías aéreas y disminuye la distensibilidad²⁹. El citrato de cafeína se usa para el tratamiento de la apnea en la mayoría de los niños con DBP. Aunque todavía no está totalmente estudiado, es posible que los lactantes en tratamiento con cafeína para la apnea tengan una mejor distensibilidad pulmonar²⁹.

- **Óxido nítrico:** en los modelos animales de DBP, el óxido nítrico puede actuar relajando las vías respiratorias y el tono vascular pulmonar y reduciendo la inflamación pulmonar. En varios estudios clínicos multicéntricos se valoró la eficacia potencial del óxido nítrico para atenuar o prevenir la DBP utilizando diversos regímenes terapéuticos. Puesto que los beneficios se desconocen y no se han establecido ni la inocuidad ni las consecuencias a largo plazo, el grupo de consenso de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos declaró que el uso de óxido nítrico para prevenir o tratar la DBP no está apoyado por los datos científicos disponibles²⁹.

- **Corticoesteroides posnatales:** En los primeros estudios el tratamiento con glucocorticoides (generalmente dexametasona) en los lactantes que mantenían la dependencia del ventilador durante 2 a 3 semanas daba lugar a una mayor distensibilidad pulmonar, menor resistencia de la vía aérea, menores requerimientos de oxígeno y una extubación más rápida. Sin embargo, el tratamiento con glucocorticoides no parece tener un impacto sustancial en los resultados pulmonares a largo plazo, como la necesidad de oxígeno suplementario, la duración de la estancia hospitalaria o mortalidad. Además de los efectos secundarios a corto plazo, que son hipertensión sistémica, hiperglucemia, perforación gastrointestinal espontánea y estado catabólico transitorio, el seguimiento a largo plazo de los lactantes tratados con corticoesteroides posnatales, fundamentalmente dexametasona, ha demostrado cierta preocupación respecto al retraso del desarrollo neurológico y del crecimiento. Debido a esta posible iatrogenia y la falta de un beneficio a largo plazo bien establecido, no se recomienda el uso sistemático de los corticoesteroides, y se

reservan solo para los lactantes con insuficiencia respiratoria progresiva resistente al resto de tratamientos²⁹.

- *Tratamiento médico ambulatorio del niño con DBP*

El momento del alta depende de la disponibilidad de sistemas de apoyo y cuidado domiciliario y de la preparación de los padres. El oxígeno complementario se debe disminuir cuando la saturación de oxígeno se mantiene por encima del 92% al 94%, no hay periodos significativos de desaturación durante las tomas de alimentación y/o el sueño, se ha establecido una buena ganancia ponderal y el estado respiratorio es estable. Algunos autores prefieren retrasar el alta hasta que se haya suspendido el oxígeno. Sin embargo, si existe la probabilidad de que sean necesarios complementos de oxígeno a largo plazo en un lactante que esté estable, creciendo y tenga cuidadores capacitados, se ofrece la opción de la oxigenoterapia domiciliaria²⁹.

Los niños que reciben diuréticos requieren monitorización de los electrolitos. Cuando el niño este estable, se mantiene la misma dosis de diuréticos hasta que el crecimiento del niño alcance un peso de forma que la dosis sea la mitad de la necesaria antes de interrumpirla. Los broncodilatadores se reducen cuando el estado respiratorio sea estable con oxígeno ambiente. Lo último que se reduce son los fármacos nebulizados²⁹.

Además del esquema básico de vacunación, los niños con DBP deben recibir la vacuna del neumococo y de la gripe, así como palivizumab¹⁹.

La exposición a agentes irritantes de las vías aéreas como el humo de tabaco aumenta las enfermedades respiratorias en estos niños, por lo que se debe recomendar a los padres y/o cuidadores de niños con DBP que no fumen y que minimicen la exposición del niño a ambientes con humo¹⁹.

Pronóstico de la DBP

Las vías respiratorias continúan creciendo después del parto, doblan su diámetro y triplican su longitud hasta la vida adulta, pero no aumentan en número; sin embargo, los alvéolos siguen creciendo tanto en número como en tamaño, sobre todo en los dos primeros años de vida²³.

A raíz de los estudios que han evaluado la progresión de la enfermedad es posible deducir que el crecimiento del parénquima pulmonar va más o menos paralelo al crecimiento del niño debido a la multiplicación alveolar y no al proceso de normalización de la vía aérea, mientras de esta última tiene un crecimiento independiente³.

Sería previsible pensar que la prolongada dependencia de oxígeno condicionaría un peor pronóstico a largo plazo, no siempre es así, y la realidad es que no existe ningún marcador claro de daño pulmonar crónico; se encuentran niños con DBP que con el paso de los años se recuperan clínica y funcionalmente, y por otra parte, niños pretérmino que sin haber necesitado ningún tipo de soporte ventilatorio en el período neonatal, tienen anomalías respiratorias posteriormente³. Lo que se reconoce es que durante los primeros años de vida existe mayor morbilidad respiratoria en los niños de muy bajo peso o nacidos pretérmino, sobre todo si

desarrollaron DBP. La rehospitalización por enfermedad respiratoria es común entre los niños con DBP menores de 2 años y algunos factores ambientales que contribuyen a la exacerbación de los síntomas es la contaminación y la exposición a tabaco. A partir de los 3 a 4 años de edad, las hospitalizaciones por problemas respiratorios decrecen; sin embargo, a partir de los 4 a 5 años, los niños con DBP tienen algún síntoma de disfunción respiratoria³. Varios estudios realizados en la etapa escolar de niños nacidos a término, pretérmino sin DBP y pretérmino con DBP sugieren que los niños con una historia de DBP tienen menor FEV1 (volumen espirado forzado en el primer segundo) que los niños nacidos pretérmino sin enfermedad pulmonar, y que estos a su vez, tienen este parámetro más bajo que aquellos nacidos a término³.

En cuanto la capacidad para realizar actividad física, se acepta que los niños pretérmino tienen un nivel de ejercicio más bajo que no puede justificarse por la afectación de la función pulmonar ni otros factores ambientales como tabaquismo, sino que posiblemente se debe a peor aptitud física³, aunque es un concepto que debe ser más estudiado.

En general, hay una tendencia hacia la mejoría clínica de estos pacientes a medida que pasan los años. Los síntomas respiratorios van disminuyendo progresivamente y la mayoría de los sujetos nacidos prematuros, pueden hacer, una vida normal. No obstante, la tos y las sibilancias serán algo más frecuentes que en la población general, así como los síntomas tras el ejercicio físico, por lo que es posible concluir que la DBP no puede considerarse una enfermedad exclusiva de la edad pediátrica, ya que los sujetos con esta enfermedad tienen síntomas respiratorios durante la infancia, la adolescencia e incluso la edad adulta joven³.

Es importante tener en cuenta el seguimiento a largo plazo de los niños prematuros porque pueden constituir un sustrato importante para el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en etapas tardías, sobre todo si se asocian otros factores como el tabaquismo³.

ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Siendo la displasia broncopulmonar (DBP) una patología pulmonar crónica característica del paciente prematuro, y siendo el abordaje nutricional un pilar en el tratamiento de estos pacientes, se infiere que la nutrición juega un papel fundamental en la prevención o desarrollo de la patología. A continuación se resumen las diversas asociaciones entre nutrición y DBP que deben tenerse en cuenta en el momento de establecer un régimen de nutrición y alimentación en esta población.

Influencia de la nutrición durante la gestación en el periodo fetal y neonatal de la función pulmonar.

Como se mencionó, el desarrollo pulmonar ocurre en varias etapas durante la gestación, varias de ellas pueden verse afectadas por alteración en el aporte de oxígeno y/o nutrientes en esta etapa de la vida. Se ha demostrado el impacto a corto y largo plazo de deficiencias nutricionales prenatales y la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) en el crecimiento y función pulmonar³⁰. En modelos animales se ha visto que el RCIU reduce la vascularización y alveolarización pulmonar a través de mecanismos complejos que involucran factores de crecimiento endotelial, la óxido nítrico sintasa y la insulina; otras consecuencias del RCIU que afectan la estructura pulmonar incluyen: menor peso pulmonar, anomalías en el contenido proteico y de DNA, anomalías del sistema surfactante así como en los neumocitos tipo II³⁰. En modelos animales se observó que las alteraciones pulmonares asociadas al RCIU pueden modificarse a través de intervenciones nutricionales como la suplementación materna de ácido docosahexaenoico (DHA).

Por otro lado, el crecimiento fetal excesivo también se asocia con alteración de la función pulmonar. Recientemente, se observó una reducción del 14% en el volumen espiratorio forzado entre los recién nacidos hijos de madres con historia de asma y con un IMC mayor comparado con sus contrapartes con IMC adecuado, efecto mayor al observado entre madres con tabaquismo activo durante la gestación³⁰.

En modelos animales, la deficiencia de vitamina A durante la gestación se asocia con anomalías en la morfología pulmonar fetal y neonatal, disminución en la diferenciación de líneas celulares esenciales así como alteración en la expresión de genes clave para el desarrollo pulmonar; alteraciones que pueden revertirse con la administración posnatal temprana de vitamina A³⁰.

Aspectos nutricionales relacionados con la función pulmonar

La interacción de la función respiratoria y la nutrición se establece desde el nacimiento, cuando ocurren los fenómenos de adaptación que garantizan la supervivencia del neonato al medio extrauterino. Especialmente para el caso del paciente prematuro, la escasa reserva de nutrientes y la inmadurez del sistema gastrointestinal lo condicionan a la necesidad de la administración parenteral de nutrientes con el fin de obtener sus requerimientos nutricionales, es

por ello que establecer prácticas clínicas tendientes a facilitar el período de adaptación inicial tiene un efecto benéfico en prevenir la displasia broncopulmonar (DBP), al disminuir la severidad de la patología pulmonar inicial³¹.

La interacción entre nutrición y respiración es tal que abarca procesos a nivel de sistemas corporales, intercambio gaseoso y metabolismo celular. Los sistemas en los que nutrimentos específicos actúan para conseguir un adecuado proceso respiratorio son: el sistema nervioso central a nivel del centro respiratorio, el sistema respiratorio como tal y sus procesos de ventilación conjunto con el sistema circulatorio así como el conjunto de músculos que intervienen para que el proceso de respiración sea efectivo³¹.

Sistema nervioso central (SNC)

El SNC funciona con un estímulo respiratorio periódico y adecuado. En el paciente prematuro, el centro respiratorio tiene una respuesta aumentada a los impulsos inhibitorios y un umbral más alto de respuesta al CO₂ comparado con niños nacidos a término, condición que lo hace más susceptible a la insuficiencia respiratoria y a presentar apneas³⁰.

Está demostrada la relación entre la exposición al ayuno con una disminución de la sensibilidad de los receptores de hipoxia y anhídrido carbónico³⁰.

Evidencia reciente sugiere que el balance de aminoácidos que actúan como neurotransmisores excitatorios (glutamato y aspartato), o inhibitorios (ácido gama-aminobutírico, GABA) es determinante en la respuesta del centro respiratorio a la hipoxia; igualmente, estudios en animales han demostrado un incremento en la repuesta ventilatoria con la administración de ciertos aminoácidos³⁰.

Función muscular

La presencia de malnutrición se asocia a alteraciones importantes en la estructura y función de los músculos respiratorios. El ayuno prolongado junto con el catabolismo proteico produce una pérdida de masa y de fuerza muscular que compromete la función ventilatoria y empeora la enfermedad pulmonar de base, además de afectar negativamente la recuperación nutricia del individuo en etapas posteriores. Se estima que por cada día sin aporte proteico se pierden aproximadamente 5 g/kg de peso corporal (1 gr de proteína endógena y 4 gr de agua intracelular); por todo esto, se recalca la importancia de iniciar e incrementar tempranamente el aporte parenteral de aminoácidos, pues el evitar el catabolismo tiene un efecto positivo en el tejido muscular pulmonar³¹.

Función pulmonar

El crecimiento y desarrollo del pulmón depende de la provisión de nutrimentos como proteínas, vitamina A y E, inositol y ácidos grasos poli-insaturados. Estudios en animales expuestos a dietas restrictivas en contenido proteico durante el periodo postnatal inmediato revelan anomalías del tejido pulmonar representadas por disminución del

crecimiento del pulmón y cambios de tipo enfisematoso en los espacios aéreos terminales, cambios que se recuperaron rápidamente una vez reiniciado el aporte proteico³¹.

Otro aspecto de la función pulmonar, donde la intervención nutricia influye, tiene que ver con la producción de surfactante pues la provisión de substratos como glucosa, inositol y ácidos grasos tiene que ver con la regulación en la producción del compuesto por los neumocitos tipo II³¹.

Metabolismo celular

El oxígeno es el único sustrato para la combustión celular, de él depende el metabolismo oxidativo de los diversos combustibles (carbohidratos, grasas y cuerpos cetónicos). En pacientes con compromiso de la función ventilatoria, el uso de lípidos como fuente de energía tiene la ventaja teórica al disminuir la producción de dióxido de carbono (CO₂)³¹.

El crecimiento celular se ve afectado por la presencia de hipoxia, por lo tanto el mantener un nivel de oxemia que permita un crecimiento adecuado sin aumentar el daño oxidativo se convierte en un objetivo deseable en pacientes prematuros. Según Moyer y colaboradores, el uso de saturaciones menores a 92% produce un marcado retraso del crecimiento por lo que sugieren mantener saturaciones mayores de 92% para asegurar una óptima ganancia de peso. Por otro lado, existe evidencia que sugiere un incremento en la morbilidad respiratoria asociada con mantener saturaciones mayores a 95% en pacientes con peso al nacer menor a 1500 gr. Finalmente, no se ha demostrado beneficios ni en crecimiento ni evolución neurológica al mantener saturaciones mayores a 95% comparado con mantenerla entre 92 a 95%, por lo que es razonable mantener saturaciones en el rango de 92 a 95% en recién nacidos con peso muy bajo al nacer³¹.

Factores nutricios que aumentan el riesgo de DBP

La nutrición juega un papel importante en la prevención y el manejo de la DBP. En general, un adecuado abordaje nutricional es importante para un desarrollo posnatal óptimo. El recién nacido pretérmino de muy bajo peso al nacer tiene un mayor gasto energético, que puede llevarlo a un estado catabólico, el cual puede exacerbar el daño pulmonar producido por diferentes noxas²⁵.

- *Malnutrición y desarrollo de DBP*

La ingestión inadecuada de energía y la restricción del crecimiento extrauterino pueden empeorar el SDR y repercutir en el desarrollo de DBP al reducir las reservas de nutrientes, afectar la producción de surfactante, la función y crecimiento del músculo respiratorio, y la maduración y reparación del tejido pulmonar³¹.

En modelos animales sometidos a una ingestión restringida en la etapa posnatal y que desarrollaron desnutrición leve, se observó un cambio en la capacidad oxidativa y en ciertas isoformas de la miosina del músculo diafragmático, lo que sugiere que la desnutrición también tiene la capacidad de inducir toxicidad por oxígeno³⁰. Igualmente, se ha observado que la

desnutrición en modelos animales así como en adultos sometidos a inanición causa pérdida o distorsionamiento del tamaño alveolar, también denominado “enfisema nutricional”³².

Un estudio que evaluó la ingestión de calorías y proteínas en los primeros 28 días de vida de pacientes que desarrollaron DBP encontró que todos los pacientes con la enfermedad presentaron un déficit energético y proteico a los 28 días de vida con un aporte calórico promedio de 98 kcal/kg/d; igualmente, se observó que la tasa de ganancia de peso en estos niños fue de 11.5 gr/kg/d, por debajo a la tasa de ganancia de peso recomendada en esta población³³.

Contrariamente, y como alternativa a la hipótesis de que la desnutrición afecta la estructura y funcionamiento pulmonar, se ha planteado que la respuesta del pulmón ante una restricción calórica puede reflejar una respuesta adaptativa a reducir el consumo de oxígeno durante estos periodos³².

Aunque la DBP se asocia con pobre crecimiento somático, algunos proponen que este signo puede evaluarse como un marcador de severidad de la enfermedad pulmonar crónica³².

- *Aporte hídrico*

El mayor aporte de líquidos, puede actuar como un factor condicionante de edema pulmonar, con la subsiguiente disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento en la resistencia de las vías respiratorias y aumento de los requerimientos de oxígeno. El uso de protocolos restrictivos en el manejo hídrico en pacientes con peso menor a 1500 gr comparados con la administración más liberal de agua, han demostrado un efecto significativo en reducir la incidencia de PCA, el riesgo de enterocolitis necrotizante (NEC) y evidencia una tendencia hacia la reducción de DBP y mortalidad³¹.

Con el fin de preservar la función pulmonar no solo se recomienda evitar la sobrecarga hídrica, sino que se sugiere además, monitorear diariamente el peso, gasto urinario y electrolitos séricos³⁰.

- *Aporte precoz inadecuado de nutrimentos*

El menor aporte proteico y energético observado en el periodo inmediato después del nacimiento en recién nacidos prematuros se relaciona con la gravedad del SDR, restricción en el aporte de líquidos y con problemas de tolerancia alimentaria derivados de la inmadurez del tracto gastrointestinal, situación que promueve estados catabólicos en etapas tempranas de la vida³¹.

Mientras el abordaje médico en esta población se enfoca en el apoyo pulmonar y cardíaco, el soporte nutricional se retrasa, siendo el aporte de glucosa el único nutrimento exógeno dirigido a mantener la normoglicemia; este menor aporte nutricional, produce finalmente una disminución de la masa magra con consecuencias en la recuperación posterior al prolongar el tiempo en ventilación asistida³¹. En un estudio reciente se planteó a la malnutrición posnatal como uno de los factores desencadenantes de DBP, el estudio se realizó a través de un análisis retrospectivo del tipo de abordaje nutricional dentro de las primeras dos semanas de vida en recién nacidos con menos de 31 SDG y 1500 gr de peso; en este estudio se encontró que en aquellos pacientes que desarrollaron DBP la cantidad de nutrición enteral fue significativamente menor que aquellos que no desarrollaron la patología (456 ml/d vs 685 ml/d); igualmente, aquellos que no desarrollaron DBP alcanzaron el 50% de la meta de nutrición enteral más rápido que aquellos que la

desarrollaron (9.6 vs 11.5 días), resultados que sugieren que existe una cantidad mínima de nutrición enteral que ayuda a prevenir el desarrollo de DBP³⁴.

Se ha demostrado que la ingestión insuficiente de energía en la etapa posnatal temprana de los recién nacidos prematuros resulta en un déficit energético de hasta 800 kcal/kg después de un periodo de cinco semanas³⁵.

Otro nutriente implicado en el desarrollo de la DBP es la administración temprana de sodio, pues se asocia con interrupción de la pérdida fisiológica inicial de peso así como con el desarrollo de PCA, es por ello que durante la primera semana de vida extrauterina de estos pacientes se sugiere restringir la cantidad de sodio hasta que se alcance la diuresis posnatal³¹.

- *Peroxidación lipídica y desarrollo de DBP*

Chessex y colaboradores refieren que el origen de la DBP radica en la peroxidación lipídica de la nutrición parenteral (NPT) ante la incapacidad o falla para protegerla, factor que se añade a la cadena de estrés oxidativo ya instaurada; de hecho el trabajo de Chessex ha contribuido al conocimiento de que la fotoprotección de la NPT se asocia con una reducción del 30% en la incidencia de DBP¹⁹. Por otro lado, un meta-análisis concluyó que el uso temprano de lípidos endovenosos no se asoció a una mayor tendencia de muerte o DBP a los 28 días o 36 semanas de edad gestacional corregida³¹.

- *Peroxidación de vitaminas*

Se conoce el impacto clínico de los radicales libres que se producen en las preparaciones de multivitaminas intravenosas. El peróxido de hidrógeno, se genera gracias a la exposición a la luz de la NPT. La riboflavina sensible a la luz y disponible en la NPT cataliza la transferencia de electrones entre las moléculas donadoras, como la vitamina C, aminoácidos, lípidos y oxígeno disuelto en la mezcla de NPT. Proteger la NPT de la luz se ha asociado con una disminución de la mortalidad, incidencia de DBP y con menores concentraciones de triacilglicéridos (TAG) en sangre²¹.

La vitamina A es una de las sustancias presentes en la mezcla de NPT más susceptible a la degradación por la luz, por lo que la cantidad de vitamina disponible va a depender del tipo de bolsas y dispositivos que contengan la NPT y de si esta se encuentra en una mezcla 3 en 1 o 2 en 1²¹.

- *Hidratos de carbono (HCO)*

A comparación de la oxidación de lípidos, la oxidación de glucosa resulta en la producción de altas cantidades de CO₂, de tal forma que cuando la generación de energía se deriva principalmente de la oxidación de hidratos de carbono el coeficiente respiratorio (RQ) es mayor que cuando los lípidos constituyen la principal fuente energética³⁰.

La administración de una cantidad suficiente de glucosa para corregir la hipoglucemia del paciente prematuro resulta en aumento del consumo de oxígeno y del RQ en pacientes pequeños para la edad gestacional y aquellos hijos de madres con diabetes, tal estado hipermetabólico persiste tras la corrección de la hipoglucemia, cuestión que debe tenerse en cuenta durante la administración

de NPT o soluciones IV en este grupo de pacientes y especialmente en aquellos con riesgo elevado de desarrollar DBP³⁰.

El impacto de la administración IV de glucosa en el consumo de oxígeno, producción de CO₂ y el gasto energético basal se ha estudiado en pacientes con riesgo ó DBP ya establecida y se ha observado que un aporte igual o mayor a la tasa de oxidación de glucosa (12 mg/kg/min) resulta en un aumento cercano al 20% del consumo de oxígeno y gasto energético basal, lo que sugiere no sobrepasar dicho aporte máximo³⁰.

- *Hierro*

Los pacientes prematuros y con muy bajo peso al nacer tienen un riesgo de deficiencia de hierro; este es necesario para el desarrollo cerebral y la anemia asociada a su deficiencia se asocia con un pobre neurodesarrollo³⁶. La administración de hierro vía parenteral puede alterar la función inmune y estimular el crecimiento bacteriano incrementando el riesgo de infección a expensas de patógenos dependientes de hierro, causar pobre crecimiento e interactuar con la absorción y metabolismo de otros minerales; además, su administración por esta vía elude el control gastrointestinal de su absorción, causando una pérdida de control en caso de proveer cantidades excesivas^{36, 37}.

Su administración vía parenteral puede causar toxicidad y lesión oxidativa al actuar como un potente pro oxidante y generar radicales libres al ofrecerse en altas cantidades. Otros estudios que evaluaron la dosis de suplementación de hierro encontraron que las dosis elevadas del mineral se asociaron con concentraciones elevadas de glutatión peroxidasa, un marcador de estrés oxidativo, proceso característico del desarrollo de DBP³⁶.

En general, el aporte prolongado de hierro de más de 3 mg/kg/d debe evitarse en la mayoría de los casos dado sus posibles efectos adversos³⁶.

Factores nutricios que reducen el riesgo de DBP

En este apartado se incluyen todos aquellos nutrimentos que han demostrado un rol específico en la función respiratoria, y que su administración a la población prematura condiciona una reducción en la incidencia de DBP.

- *Vitamina A*

La vitamina A está involucrada en la regulación y promoción del crecimiento y diferenciación de las células epiteliales del tracto respiratorio, además se ha visto que el ácido retinoico juega un papel clave en el desarrollo pulmonar al mejorar las septas alveolares³⁸, situaciones que han llevado a investigar su rol en la reepitelización del tejido pulmonar después de la lesión aguda causada por la ventilación mecánica y la toxicidad del oxígeno³⁹. Además, es esencial para el funcionamiento del sistema inmune y es capaz de minimizar la fibrosis característica de la DBP.

Se ha visto que recién nacidos prematuros presentan niveles deficientes de vitamina A y proteína ligadora de retinol en suero y tejidos, situación que ha sido asociada con disminución en el aclaramiento de secreciones pulmonares, homeostasis anormal del agua en el epitelio tranqueobronquial, pérdida de cilios y disminución en la capacidad para reparar el tejido pulmonar⁴⁰. Un factor que contribuye a mantener las concentraciones subóptimas de retinol en esta población es la dificultad para su administración parenteral con soluciones de dextrosa y amino ácidos pues es propensa a fotosensibilidad y adherencia a las paredes de los dispositivos³¹.

La administración de vitamina A es una de las medidas que ha demostrado afectar el desarrollo de la DBP¹⁹. Existe evidencia científica para el recién nacido con peso menor a 1500 gr y 32 SDG que sugiere que la suplementación con vitamina A disminuye la tasa de mortalidad y el requerimiento de oxígeno a las 36 SDG corregidas³⁷. Un ensayo clínico reciente que evaluó la suplementación de vitamina A conjunto con óxido nítrico vs vitamina A como único tratamiento en recién nacidos prematuros encontró que la primera terapia mejora la incidencia de DBP así como la tasa de mortalidad en aquellos pacientes nacidos con peso entre 750 a 999 gr y mejoró los índices de neurodesarrollo al año de edad entre los niños con peso al nacer entre 500 a 749 gr⁴¹.

A pesar de su papel protector en el desarrollo de DBP su dosis de suplementación aún no está bien establecida, aunque se acepta que concentraciones séricas de 200 µg/L en el paciente prematuro son adecuadas, y que niveles por debajo de 100 µg/L reflejan deficiencia severa del nutrimento con depleción de sus reservas hepáticas.

- *Rol de nutrimentos con capacidad antioxidante*

El uso profiláctico de antioxidantes en la prevención de la DBP ha recibido considerable atención debido al rol del estrés oxidativo en la etiología de esta enfermedad y las concentraciones relativamente bajas de estos nutrimentos en los recién nacidos prematuros. El efecto de la administración de nutrimentos, que pueden disminuir el daño de los radicales libres de O₂ como la Vitaminas A, E y selenio, ha sido evaluado en recién nacidos prematuros.

Elementos traza como el cobre, zinc y manganeso tienen un rol en el sistema antioxidante pulmonar gracias a su papel en la síntesis de enzimas antioxidantes como la superóxido dismutasa. Un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado llevado a cabo en menores de 1200 gr a quienes se les administró la enzima superóxido dismutasa recombinante humana dependiente de cobre y zinc en los primeros 28 días de vida y/o hasta que el paciente continuaba con ventilación mecánica no encontró diferencias en torno al resultado de DBP a los 28 días de vida o a las 36 SDG corregidas, con una incidencia de DBP que varió entre el 10 al 61%; lo que se observó, es que los niños tratados con la enzima mostraron una mejoría en su estado pulmonar reflejado en menos episodios de hospitalización, visitas a urgencias y un menor uso de medicamentos para aliviar síntomas parecidos al asma hasta el año de edad corregida³⁰.

Los déficits nutricios y de antioxidantes en los prematuros, podrían en parte ser minimizados con la ingestión exclusiva de leche materna durante las primeras semanas de vida²¹.

Vitamina E

Se conoce su actividad antioxidante con capacidad para proteger la membrana celular. Su deficiencia se asocia con aumento de la toxicidad por oxígeno, aunque ensayos clínicos no

han demostrado beneficios de la suplementación de vitamina E cuando sus niveles séricos son adecuados⁴².

Selenio

Oligoelemento esencial para la formación de enzimas antioxidantes como la glutatión y tioridoxin reductasa, su déficit en pacientes prematuros está implicado en la disminución de la enzima glutatión.

Bajas concentraciones séricas de selenio han sido documentadas en recién nacidos prematuros, lo que a su vez, se ha implicado con enfermedades oxidativas como la DBP y la retinopatía de la prematurez³⁷. Un estudio que midió las concentraciones séricas y eritrocitarias de selenio, así como la actividad de la glutatión peroxidasa encontró que las concentraciones séricas y en eritrocitos de selenio disminuye desde la semana uno hasta la cuarta de vida en recién nacidos prematuros, mientras que la actividad de la glutatión peroxidasa aumenta; por otro lado, se vio que los aportes aumentados de selenio durante la primera semana de vida se asocia con un aumento en la actividad de la glutatión peroxidasa eritrocitaria así como con un menor requerimiento de oxígeno suplementario para el día 28 de vida extrauterina, tales hallazgos sugieren que la suplementación temprana con selenio mejora la actividad de la glutatión peroxidasa⁴³.

- *Lípidos y ácidos grasos esenciales*

El aporte de lípidos sobre el de hidratos de carbono puede traer la ventaja de optimizar la utilización y producción de gases lo cual repercute directamente en la función y evolución pulmonar en estos pacientes, algunos estudios han demostrado que la administración de una dieta con alto contenido de lípidos reduce la producción de CO₂ mientras mantiene un patrón adecuado de crecimiento³⁰.

Se ha demostrado un rol importante de los ácidos grasos poli insaturados de cadena larga (LC-PUFAS) en la modulación de la respuesta inflamatoria, siendo los de la familia n-6 proinflamatorios y los de n-3 antiinflamatorios³¹.

Datos recientes han mostrado que los recién nacidos con extremo bajo peso al nacer tienen bajos niveles de DHA inmediatamente después del nacimiento, los cuales caen aún más durante las primeras semanas de vida, especialmente cuando se administran emulsiones lipídicas sin DHA por un tiempo prolongado, y aún más cuando se desarrolla DBP. En una cohorte de pacientes prematuros con menos de 30 semanas de gestación se mostró que por cada unidad que cae de DHA expresada en porcentaje del total de ácidos grasos, hay un riesgo aumentado 2.5 veces en la probabilidad de desarrollar enfermedad pulmonar crónica. Igualmente, por cada unidad de ácido araquidónico (AA) que cae hay un aumento en el riesgo de desarrollar sepsis tardía. Por otro lado, un cambio en la relación ácido graso linoleico:DHA se asocia con un aumento en el riesgo a sepsis neonatal tardía y enfermedad pulmonar crónica⁴⁴.

Se debe tener en cuenta que en la presencia de deficiencia proteica, aumentar la ingestión de LC-PUFAS induce peroxidación lipídica en modelos animales y que a esto se atribuye el descenso en la protección antioxidante visto en la deficiencia proteica³⁰. Una de las vías a través de las que los LC-

PUFAS optimizan la función pulmonar en el recién nacido prematuro es al mejorar la tolerancia de estos a la hiperoxia³⁰.

- *Inositol*

Es el componente glúcido alcohólico de varias membranas celulares y forma parte de los fosfolípidos y el fosfatidilinositol; tiene un papel importante en la síntesis de surfactante al procurar el cambio del surfactante rico en fosfatidilinositol del pulmón inmaduro al surfactante rico en fosfatidilglicerol característico del pulmón maduro³⁰; también influye en el crecimiento celular epitelial, mejora la diferenciación celular epitelial pulmonar mediada por glucocorticoides y tiene un rol como antioxidante. Los niveles de inositol en los recién nacidos prematuros son 2 a 20 veces más altos que en los adultos y constituye un componente de la nutrición enteral más no de la nutrición parenteral del recién nacido⁴⁵. Un análisis reciente del grupo Cochrane en temas de neonatología evaluó la suplementación de inositol en prematuros con SDR. Los resultados demostraron un efecto benéfico en la evolución clínica de los prematuros que recibieron inositol indicado por una reducción de la mortalidad neonatal e infantil, y disminución en la incidencia de retinopatía de la prematuridad y hemorragia intraventricular estadio III y IV, más no en la incidencia de DBP, resultados que requieren confirmación⁴⁶. Actualmente no existe una preparación disponible de inositol para su uso parenteral en el recién nacido de muy bajo peso al nacer³⁰. La leche humana contiene 22 mg/100 kcal de inositol, las fórmulas para prematuros contienen 40 a 44 mg/100 kcal, mientras que los fortificadores de la leche materna no contienen cantidades significativas de inositol.

- *Calcio y fósforo*

Una de las manifestaciones de deficiencia de calcio, fósforo y vitamina D es la osteopenia de la prematuridad, la cual, en la mayoría de las situaciones se atribuye a una menor absorción de calcio y fósforo, se acepta que la absorción de estos minerales es del 50 al 60% y del 80 al 90% de la cantidad ingerida, respectivamente⁴⁷. El raquitismo en los pacientes prematuros se debe en su mayoría a la deficiencia de calcio y fósforo más que a la deficiencia de vitamina D^{30,48}.

Ensayos clínicos recientes que han evaluado la provisión extra de calcio a pacientes prematuros no han demostrado reducción en la incidencia de DBP, aunque tal intervención puede reducir la pérdida de estructura ósea en el corto plazo. Se sabe que la desmineralización ósea severa puede exacerbar los problemas respiratorios debido a la debilidad que esta supone en la caja torácica que debe asegurar la expansión necesaria para producir la ventilación, condición que hace indispensable un aporte adecuado de calcio, fósforo y vitamina D³⁰.

Un estudio que evaluó los efectos de la DBP en el metabolismo del calcio y el estado mineral óseo en pacientes prematuros de peso muy bajo al nacer a quienes se les dio regímenes especiales de alimentación basado en el tipo de fortificación de la fórmula láctea, no se encontraron diferencias significativas en cuanto la absorción de calcio entre los niños que recibieron leche materna fortificada con un suplemento a base de leche materna a otro a base de leche de vaca o en quienes se administró fórmula láctea para prematuros. En el mismo estudio se vio que los niños con DBP tuvieron niveles de fosfatasa alcalina significativamente mayores, además de niveles menores de fósforo que sus contrapartes sin DBP⁴⁸.

En pacientes con peso muy bajo al nacer, especialmente aquellos con RCIU se observa la tendencia a hipofosfatemia momentos después del nacimiento o durante la primera semana de vida, lo cual a su vez se ha relacionado con sepsis, ventilación mecánica prolongada y DBP. El fósforo hace parte de los fosfolípidos que componen el surfactante pulmonar, sin embargo, no se sabe con certeza si el riesgo elevado de DBP ante periodos prolongados de ventilación mecánica visto en pacientes con hipofosfatemia temprana son el resultado de la reducción del funcionamiento pulmonar ó un impacto directo en el sistema surfactante³⁰.

Mantener un buen aporte de fósforo es fundamental pues su deficiencia, además de afectar la mineralización ósea, afecta la estructura y funcionamiento del músculo, llevando a fatiga y eventualmente a falla respiratoria, pues las reservas musculares de fosfocreatina y ATP están comprometidas en los pacientes prematuros³⁰. A partir de esto, monitorear las concentraciones de calcio y fósforo, así como la provisión de una cantidad adecuada de los minerales puede considerarse el mejor enfoque nutricional para asegurar una función pulmonar normal durante la vida neonatal. Se debe tener en cuenta que la mayor administración de estos minerales con respecto a las cantidades recomendadas puede no tener ningún efecto benéfico y si acarrear efectos adversos importantes³⁰.

- *Proteínas*

La provisión temprana de proteínas vía enteral o parenteral constituye un factor crítico para prevenir un balance de N₂ negativo y promover la acreción proteica, además de optimizar la tolerancia a la glucosa, por lo que actualmente se reconoce la importancia de iniciar la administración de aminoácidos en las primeras 24 horas de vida³⁵. Se ha observado que la administración de aminoácidos tiene la capacidad de impactar positivamente en la función pulmonar de recién nacido prematuro.

Estado nutricional y displasia broncopulmonar

Los recién nacidos que desarrollan DBP presentan muy precozmente diferencias en el estado y aporte nutricional con respecto a quienes no desarrollan la patología. Las necesidades nutricionales especiales que requieren estos niños dependen de los factores involucrados en la patogénesis de la DBP, de la presencia de alteraciones hormonales y las consecuencias derivadas del tratamiento médico³⁰. Para el caso de enfermedades similares, con afectación del sistema respiratorio, se acepta la conexión entre un buen estado nutricional y una adecuada función pulmonar; recientemente se estableció una relación entre marcadores de la función pulmonar como el Volumen Espiratorio Máximo en el primer Segundo (FEV1) e indicadores de masa corporal, esto es, que un valor del FEV1 \geq 80% se correlaciona con valores de IMC por encima o en el percentil 50⁴⁹.

La etiología de la falla del crecimiento y desnutrición que precede y/o se desarrolla después de la DBP es multifactorial, y tiene mucho que ver con el parto prematuro en sí y el tipo de abordaje médico y nutricional que se instauró en estos pacientes. En la tabla 5 se esquematizan algunas de estas situaciones.

Tabla 5. Falla del crecimiento asociada al parto pretérmino y su asociación con factores que en conjunto contribuyen al desarrollo de displasia broncopulmonar.

Problema/Abordaje médico	Consecuencia
Parto prematuro	Interrupción del flujo placentario de nutrientes
Shock metabólico	Retrasa el inicio de la nutrición parenteral
Restricción hídrica	Retraso en el inicio y avance de la nutrición enteral
	Disminución en la ingestión de nutrientes
Disfunción del reflejo de succión y deglución	Dificultad en la alimentación/aversión a la alimentación oral
Falla o disfunción gastrointestinal	Malabsorción/carencia de alimentación/reflujo gastroesofágico
Hipoxia y acidosis aguda y crónica	Alteración del metabolismo energético
Esteroides posnatales	Pérdidas de N ₂ , retraso del crecimiento, aumento de los requerimientos proteicos.
Aumento de infecciones, retraso de la reparación pulmonar, reducción de la fuerza muscular, aumento del gasto energético	Desnutrición.
Uso crónico de diuréticos	Aumento de las pérdidas de calcio y fósforo.

Adaptado de referencia 30.

Dentro de las razones que podrían explicar la falla del crecimiento en los pacientes con DBP, una de las que más pesa es el aumento en el gasto energético basal (GEB). Existen muchas razones que explican dicho aumento, entre ellas se destacan: 1) el aumento del trabajo respiratorio, 2) la presencia de infecciones e inflamación y 3) una composición corporal diferente con una reducción importante de la masa grasa⁵⁰.

El déficit nutricional observado en estos pacientes persiste durante el periodo de hospitalización y la falla en el crecimiento al alta se estima entre el 30 al 67% de los niños con DBP³⁰.

A continuación se profundizan algunas de las razones por las cuales los niños con DBP presentan afectación en el crecimiento:

- *Incremento de las necesidades de energía y proteína*

Se sabe que la función pulmonar afecta directamente el gasto energético basal a través de los siguientes mecanismos: 1) al disminuir la distensibilidad pulmonar aumenta el trabajo de los músculos respiratorios; 2) el intercambio ineficiente de gases y el aumento del espacio muerto a nivel de los alvéolos que a su vez aumenta la ventilación minuto y 3) el aumento en la ventilación minuto, la FR, y el costo energético por respiración que resulta en un aumento desproporcional del trabajo mecánico de la ventilación en los pacientes con DBP.

El gasto energético basal del paciente prematuro puede elevarse en pacientes con signos clínicos de SDR severo en los primeros días de vida³⁰. En los últimos 30 años una variedad de estudios han intentado responder la pregunta de si los recién nacidos prematuros con DBP tienen un gasto energético mayor a sus contrapartes sin la enfermedad. Los resultados de la mayoría de estos estudios se muestran en el anexo 2, allí se observa la tendencia de los pacientes con DBP a presentar valores de GEB por encima de sus contrapartes sin la enfermedad, aunque es difícil sacar conclusiones en este aspecto dado las limitaciones metodológicas de dichos estudios; de hecho, un meta análisis reciente desarrollado por el grupo de revisión en temas de neonatología de Cochrane no encontró evidencia suficiente que sustente el aumento en el aporte energético en los pacientes con DBP y recalca la importancia de iniciar estudios dirigidos a resolver este aspecto^{51, 52}.

Finalmente, cabe destacar que la frecuencia respiratoria es uno de los determinantes de mayor impacto en el GEB de los pacientes con DBP, aunque debe tenerse en cuenta que otros factores, hasta el momento no tan investigados, pueden tener repercusiones en el GEB como lo son alteraciones cardíacas u hormonales³⁰.

- *Malabsorción de nutrimentos*

Se ha descrito a la pérdida de energía por malabsorción como uno de los factores implicados en el retraso de crecimiento observado en esta población.

Hacia la semana 14 de gestación progresa la diferenciación de la morfología del páncreas al grado de semejarse al del recién nacido, sin embargo, el desarrollo funcional es muy limitado hasta la semana 26 de gestación y la función exocrina del mismo se completa en la vida extrauterina gracias a varios factores externos, entre ellos la administración de nutrimentos, situación que se ve afectada por los episodios recurrentes de hipoxemia característicos de la población con DBP y que a su vez afecta el desarrollo posnatal del hígado⁵³.

Un estudio que evaluó la actividad de la lipasa y tripsina pancreática y la concentración de ácidos biliares en los aspirados duodenales en recién nacidos con peso muy bajo al nacer con SDR con o sin desarrollo de DBP con el fin de detectar la influencia de diferentes cursos clínicos del SDR en estos parámetros encontró que los pacientes que desarrollaron DBP mostraron menores niveles en la actividad de la lipasa y tripsina duodenal a comparación de los pacientes sin DBP, y estos a su vez mostraron un menor nivel de actividad de la enzima a comparación de los controles. Igualmente, la concentración media necesaria de ácidos biliares estuvo por debajo de la concentración micelar crítica de 4 mmol/L en los pacientes que desarrollaron DBP. La tasa de excreción de grasa y N₂ en heces fue significativamente mayor en los pacientes con DBP que en los pacientes sin DBP. En el mismo estudio se observó que las concentraciones séricas de urea y la cantidad neta de oxidación de proteína fueron significativamente más altas en los pacientes con DBP, también se observó menor ganancia de peso en los pacientes con DBP a comparación de aquellos que no desarrollaron la enfermedad⁵³. Debe tenerse en cuenta que en este estudio los pacientes que desarrollaron DBP tuvieron NPT por mayor tiempo a comparación de los controles y aquellos que no la desarrollaron, lo que afecta directamente el desarrollo posnatal esperado en el hígado y el páncreas al obviar el estímulo que supone la alimentación enteral en estos órganos (efectos tróficos de la nutrición enteral), otra consideración metodológica del estudio es que los niveles enzimáticos y de ácidos biliares fueron analizados a partir de aspirados pre pandriales lo que obvia los procesos hormonales que ocurren ante la presencia de nutrimentos. Los autores de

este estudio sugieren que limitar la cantidad de lípidos en los pacientes prematuros con DBP puede ser considerado⁵³.

Una referencia más reciente indica que el coeficiente de absorción de grasa específico para el DHA y AA se encuentra reducido en los recién nacidos prematuros (70% y 80% respectivamente) alimentados con fórmula láctea para prematuros o leche humana pasteurizada, razón que perpetúa aún más, el aporte deficitario de estos nutrimentos en la dieta de estos pacientes. Estos autores refieren que tal reducción en la capacidad de digerir y absorber grasas puede deberse a una insuficiencia pancreática transitoria del recién nacido prematuro, así como la menor concentración de lipasa y sales biliares que se menciona previamente; pero que esto no es razón suficiente para que se aumente la cantidad de DHA y AA de este tipo de fórmulas⁴⁴.

Un estudio que buscó evaluar la absorción de calcio con diferentes regímenes de alimentación en pacientes con DBP no encontró diferencias significativas en este aspecto, lo que se observó es que las tasas de absorción y retención de calcio de la leche humana con fortificador (a base de leche humana o de vaca) y la fórmula láctea para prematuro fueron altas y alcanzaron la tasa de acreción de calcio vista in útero de 90 mg/kg/d; aunque al evaluar la tasa de retención de calcio se observó que los niños alimentados con leche materna fortificada con un producto a base de leche materna no alcanzaron las tasas de retención de 60 a 90 mg/kg/d dado el menor contenido de calcio en estos productos. En el mismo estudio, los autores concluyen que en los niños recuperándose de DBP la falla en el crecimiento observada no se relaciona a malabsorción de nutrimentos sino a ingestión inadecuada de los mismos⁴⁸.

- *Complicaciones de la enfermedad que afectan la intervención nutricia*

El reflujo gastroesofágico y la alteración en las habilidades de alimentación son consecuencias comunes y secundarias al abordaje médico y nutricional del paciente con displasia broncopulmonar.

Reflujo gastroesofágico (RGE):

Condición fisiológica común en el lactante menor que suele ser auto limitada y se resuelve en el primer año de vida. Se considera patológico cuando está acompañado de falla del medro, esofagitis o ciertos desordenes respiratorios⁴⁰.

Los pacientes con DBP pueden presentar RGE, el cual a su vez resulta en microaspiración, esofagitis o episodios esporádicos de broncoespasmo, cada uno de los cuales puede contribuir a aversión alimentaria⁴⁰.

Retraso en el desarrollo de habilidades de alimentación

Los niños con requerimiento de ventilación mecánica o CPAP por periodos prolongados pueden desarrollar rechazo a la alimentación, presentar alteración en el reflujo nauseoso ó dificultad en la aceptación de alimentos con diferentes texturas, por lo que hacer esfuerzos necesarios para promover la succión no nutritiva puede ser una buena estrategia⁴⁰.

Por otro lado, el uso continuo y prolongado de sondas de alimentación retrasa la progresión a alimentación oral en los pacientes con mayor grado de inmadurez gastrointestinal⁴⁰.

Osteopenia

Se incluye en este apartado al ser una consecuencia potencial del uso crónico de diuréticos y esteroides, medicamentos utilizados en los pacientes con DBP, y que debe tenerse en cuenta al momento de estimar los requerimientos de calcio, fósforo, magnesio y vitamina D.

La osteopenia del prematuro se define como una reducción de la masa ósea en recién nacidos prematuros o nacidos durante el periodo de máxima acreción de minerales in útero (80% ocurre en el tercer trimestre de gestación); su incidencia es inversamente proporcional al peso y edad gestacional al nacer⁴⁰.

La osteopenia de la prematurez es clínicamente silente y se diagnóstica en la 6° a 12° semana de vida posnatal cuando datos bioquímicos indican la combinación de un bajo nivel sérico de fósforo (<5.6 mg/dL) y un nivel elevado de fosfatasa alcalina (>900 U/L)⁴⁰.

Los factores de riesgo incluyen: prematurez, peso muy bajo al nacer, NPT por más de dos semanas, medicamentos que aumentan la excreción renal de minerales (diuréticos para el tratamiento médico de la DBP), fórmulas lácteas no diseñadas para prematuros con un contenido inadecuado de minerales, niveles bajos de actividad física y enfermedades crónicas y/o sedación prolongada. La administración de NE con la cantidad máxima recomendada de macronutrientes especialmente proteínas y vitamina D es altamente recomendada para su prevención sobre el uso exclusivo de NPT^{40,42}.

Los lactantes que son dados de alta durante un periodo de rápido crecimiento están en riesgo de desarrollar osteopenia particularmente si son alimentados con lactancia materna exclusiva o fórmula láctea de inicio; por lo que los regímenes especiales de alimentación al alta hospitalaria constituyen un factor de prevención de esta patología⁴⁰.

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Valoración nutricia de riesgo en el paciente con DBP

En recién nacidos con DBP es posible la aplicación de herramientas de tamiz previo al desarrollo del proceso de atención nutricia, esto porque a pesar de que su patología en sí ya los condiciona a un riesgo nutricional, el abordaje diferirá de tratarse un niño con DBP con antecedente de prematuridad extrema y DBP severa a un prematuro tardío cuyo proceso presenta una severidad leve. Esta herramienta puede llevarse a cabo por cualquier miembro del equipo de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) previamente capacitado, la cual tiene por objetivo identificar neonatos hospitalizados con riesgo nutricional elevado. El procedimiento debe ser completado dentro de las primeras 24 horas de admisión a la UCIN.

Groh-Wargo propone una herramienta de tamiz nutricional para el paciente recién nacido:

Tabla 6. Criterio de tamiz nutricional neonatal para identificar niños hospitalizados con alto riesgo nutricional.

Edad	Puntos de corte según cada indicador		
	Antropométricos	Dietéticos	Bioquímicos
< 1 semana de vida	>15% de pérdida de peso desde el nacimiento.	-	-
	< 1 kg al nacer		
1 a 2 semanas al nacer	Cualquier pérdida continua de peso	<60 kcal/kg/día	-
>2 semanas de edad	Ganancia de peso menor a 10 g/kg/d en RN con <38 SDG ó menos de la ½ esperada en RN con más de 38 SDG.	Ingestión de <2/3 partes de energía estimada: <60 kcal/kg/d (IV) <70 kcal/kg/d (IV/enteral) <80 kcal/kg/d (enteral)	Prealbúmina < 8mg/dL Albúmina <2.5 g/dL. Bilirrubina directa >2 mg/dL. Fósforo sérico <4 mg/dL. FA >600 U/L
>2 meses de edad de edad	Las descritas para > 2 semanas de edad	Las descritas para > 2 semanas de edad, más: Ninguna fuente de hierro en la dieta. Continuación de la NPT.	Las descritas para > 2 semanas de edad
Cualquier niño con NEC de recién diagnóstico, DBP, osteopenia, desordenes cardíacos, problemas neurológicos, anomalías GI que requieran cirugía ó errores innatos del metabolismo.			
Cualquier niño con muy bajo peso al nacer o peso actual de menos de 2000 gr con nutrición			

enteral completa pero sin recibir leche humana fortificada o fórmula para prematuro.

IV, vía intravenosa. RN, recién nacido. SDG, semanas de gestación. FA, fosfatasa alcalina. NPT, nutrición parenteral. NEC, enterocolitis necrotizante. DBP, displasia broncopulmonar. GI, gastrointestinal (Adaptado de referencia 54).

Objetivos de la intervención nutricia en el recién nacido prematuro con DBP

Al aplicar el proceso de atención nutricia en un paciente con DBP debe tenerse en cuenta los objetivos que rigen el trabajo del nutriólogo clínico en esta población:

- Objetivo general

- Optimizar el crecimiento y desarrollo de la población con DBP a través de estrategias nutricias que aseguren el aporte adecuado de nutrimentos que promuevan el crecimiento, desarrollo y reparación del tejido pulmonar; además de facilitar una alimentación lo más fisiológica posible.

- Objetivos específicos

- Ofrecer los nutrimentos necesarios en cantidad y calidad que aseguren una tasa de crecimiento similar a la vista in útero de fetos de la misma edad gestacional.
- Propender y promulgar a la lactancia materna como la primera opción de alimentación en el recién nacido con DBP.
- Procurar estrategias dirigidas a optimizar la alimentación vía oral de estos niños.
- Ofrecer la cantidad adecuada de nutrimentos, específicamente proteínas, que garanticen un adecuado neuro desarrollo.
- Capacitar de forma continúa a los padres y/o cuidadores del paciente con DBP respecto las prácticas adecuadas de alimentación que garanticen un patrón de crecimiento y desarrollo saludable en el paciente con DBP que es dado de alta.
- Sensibilizar al equipo de salud al cuidado del paciente con DBP acerca de la importancia del abordaje nutricional efectivo y oportuno en esta población.

La Academy of Nutrition and Dietetics (AND) ha desarrollado un sistema para la documentación del abordaje y cuidado nutricional mediante la utilización de lenguaje estandarizado que sirva para describir la valoración nutricional, identificar diagnósticos nutricionales específicos, describir la intervención e identificar medidas para monitorear y evaluar el progreso en el cumplimiento de metas establecidas⁵⁴.

Dentro del proceso de atención nutricional del recién nacido prematuro con o sin DBP se identifican cuatro etapas: valoración, diagnóstico e intervención nutricional así como monitoreo y evaluación de la intervención.

Valoración nutricia del recién nacido prematuro con DBP

Dentro de la valoración nutricia del recién nacido prematuro con DBP debe considerarse la evaluación del grado de madurez neonatal y el crecimiento in útero mediante el análisis de su edad gestacional, el peso al nacer y el peso para la edad gestacional⁵⁴.

El peso al nacer se usa para clasificar al niño como con peso normal, bajo peso al nacer (<2500 gr), muy bajo peso al nacer (<1500 gr) o extremo bajo peso al nacer (<1000gr). Posteriormente, su peso se ubica en tablas de crecimiento diseñadas para esta población para evaluar su madurez y crecimiento intrauterino con respecto a la edad gestacional del nacer, de tal forma que los recién nacidos se clasifican como pequeños para la edad gestacional (PEG), grandes para la edad gestacional (GEG) o adecuados para la edad gestacional (AEG). Esta categorización dará una idea del tipo de abordaje clínico y nutricional que requerirá cada paciente⁵⁴.

La valoración nutricia es el método sistemático para obtener, verificar e interpretar datos necesarios para identificar problemas relacionados con nutrición, así como sus causas y significados. Es un proceso dinámico, no lineal, que además de incluir la recolección de datos contempla la revaloración y análisis continuo del estado nutricional del paciente según criterios específicos de valoración. A partir de la valoración de datos, el nutriólogo debe ser capaz de determinar si un problema o diagnóstico nutricional existe. Este es un proceso bien conocido por el profesionalista en nutrición, pero que debe ser abordado con términos y conocimientos estandarizados para lograr su transmisión a través del equipo de salud⁵⁵.

Según la AND, los criterios para evaluar el estado nutricional del paciente en la UCIN se agrupan en cinco categorías como se muestra en la tabla 7:

Tabla 7. Valoración nutricia del neonato– Proceso de atención nutricia AND.

Historia de alimentación y nutrición	Antropometría	Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos	Hallazgos físicos enfocados a nutrición	Historia del paciente
Lactancia materna, fórmula láctea, nutrición enteral, nutrición parenteral, creencias de los cuidadores, participación en programas de alimentación y nutrición.	Longitud, peso, PC, tamaño para la edad gestacional, peso al nacer.	Estudio de deglución, función del intestino delgado, anemia por causa nutricional.	Neurodesarrollo, integridad de la piel, habilidad para respirar, succionar y deglutir.	Historia materna, curso de la gestación, historia clínica del neonato de otra institución.

PC; perímetro cefálico. (Adaptado de referencia 55)

1. Historia de alimentación y nutrición

Recolección de datos

Para determinar las fuentes dietéticas se debe revisar los registros médicos y las hojas de monitoreo de enfermería; la NPT, soluciones intravenosas, leche humana, leche humana con fortificador, leche humana de donador, fórmula láctea, vitaminas, minerales y otros suplementos hacen parte de las fuentes dietéticas de estos pacientes.

Es importante tener en cuenta que si el niño viene transferido de otra unidad y/o institución se debe revisar el expediente médico para tener certeza de sus antecedentes dietéticos también.

Análisis de los datos

La valoración dietética del paciente con DBP debe incluir un análisis cuantitativo y cualitativo como se muestra a continuación:

- **Cuantitativo:** Este apartado hace referencia a todos los componentes numéricos que pueden evaluarse al extraer información del abordaje dietético de la población con DBP y que posteriormente deben compararse con el requerimiento nutricional establecido, de tal forma que se pueda establecer la adecuación y distribución. Dentro de este análisis se debe tener en cuenta lo siguiente:
 - Adecuación del aporte de energía y macro nutrientes con respecto a las recomendaciones para el paciente con DBP así como su estado clínico.
 - Flujo metabólico en caso de recibir NPT (glucosa kilo minuto).
 - Distribución del aporte calórico a expensas de hidratos de carbono, proteínas y lípidos.
 - Cantidad de líquidos con respecto a los días de vida y condición clínica del paciente (tener en cuenta la administración IV de líquidos).
 - Adecuación del aporte de calcio, fósforo, magnesio, sodio, cloro, selenio y vitamina D.
 - Cantidad aportada de inositol.
 - Cantidad de calorías con respecto al total de proteínas y gramos de nitrógeno.
 - Cantidad de calorías no proteicas a expensas de hidratos de carbono.

Los cálculos de las ingestiones de nutrientes deben compararse con los requerimientos y recomendaciones para la población e interpretados a la luz de la condición médica y de crecimiento del neonato⁵⁴.

- **Cualitativo:**
 - Tipo de soporte nutricional: enteral, parenteral.
 - Momento de inicio del aporte parenteral en los recién nacidos muy inmaduros.
 - Momento de inicio de la nutrición enteral/nutrición enteral mínima.
 - Tipo de aminoácidos y lípidos utilizados en la NPT.
 - Uso de leche materna y/o tipo de fórmula láctea así como método de reconstitución y administración.

- Uso de fortificadores de la leche materna: tipo, cantidad/dosis y momento de inicio.
- Vía de acceso de la nutrición enteral (sonda naso/orogástrica, naso/oroyeyunal, gastrostomía).
- Método de administración de la nutrición enteral (infusión continua, intermitente, bolos, gavaje).
- Soluciones IV conjunto con el soporte nutricional.

En general, para el análisis cuantitativo debe calcularse la cantidad de nutrientes ingeridos/aportados y cuando menos se debe contar con un análisis de los ml/kg/d, Kcal/kg/d y gramos de proteína/kg/d, y en cuanto el análisis cualitativo se debe considerar si las actuales soluciones son adecuadas para la edad gestacional del paciente, el tamaño, la tolerancia y el diagnóstico⁵⁴.

2. Antropometría

Valoración antropométrica:

El nacimiento prematuro no es un fenómeno natural y por lo tanto los datos antropométricos obtenidos en estos pacientes no necesariamente corresponden a un patrón normal de crecimiento y mucho menos en aquellos con DBP, hecho que interfiere con la correcta interpretación de la valoración nutricional; igualmente, debe tenerse en cuenta que las adaptaciones necesarias para la vida extrauterina y la consecuente pérdida inicial de peso, modifican las tasas de crecimiento⁵⁶.

El crecimiento posnatal es un resultado clínico importante en los niños con alto riesgo clínico y nutricional; de acuerdo al comité de nutrición de la Academia Americana de Pediatría la meta nutricional del neonato con muy bajo peso al nacer es alcanzar un crecimiento posnatal que se aproxime al crecimiento in útero de un mismo feto a la misma edad gestacional, sin producir deficiencias nutricionales, efectos metabólicos no deseables y/o toxicidad resultado de un aporte excesivo de nutrientes⁵⁷. Las mediciones antropométricas son rápidas, de bajo costo y no invasivas. La medición del peso, longitud y circunferencia cefálica son medidas antropométricas importantes para monitorear el crecimiento así como para detectar anomalías del mismo. Las mediciones realizadas se ubican en gráficas de crecimiento que comparan los datos tomados con datos de referencia. Varias mediciones del crecimiento son útiles para evaluar la respuesta al abordaje nutricional en los niños hospitalizados. Un crecimiento posnatal satisfactorio se asocia con disminución de la estancia hospitalaria y mejoría del desarrollo cognitivo⁵⁶.

Peso

El peso comprende el total de la masa corporal del niño, esto es, la masa magra, grasa y los fluidos de los compartimientos extra e intracelular. A medida que la edad gestacional aumenta, el líquido extracelular disminuye y la masa magra y grasa aumenta. La evaluación diaria del peso permite valorar el estatus hídrico y el manejo electrolítico del paciente prematuro con DBP⁵⁴. La pérdida inicial posnatal de peso se atribuye a la contracción del compartimiento extracelular y al catabolismo endógeno de reservas energéticas como el glucógeno y tejido graso⁵⁴.

La pérdida normal de peso se ubica entre el 8 al 15% del peso al nacer en las primeras dos semanas de vida y la pérdida máxima se ubica en los primeros 4 a 6 días de vida, siendo mayor entre más pequeños e inmaduro sea el recién nacido. El peso al nacer usualmente se recupera entre la 2a a 3a semanas de vida⁵⁴.

Una de las mayores limitantes del peso es que no refleja con exactitud los cambios en la masa magra, especialmente en casos de edema o deshidratación persistente, situaciones que aunque no son características del paciente con DBP deben tenerse en cuenta en las fases tempranas de la enfermedad.

Longitud

Como se mencionó previamente, la medición del peso como único parámetro de evaluación del crecimiento tiene sus desventajas, por lo que la evaluación de la longitud ha presentado mayor utilidad al reflejar con mayor exactitud la acreción de masa magra, no está influenciada por el estatus hídrico y es un mejor indicador de crecimiento a largo plazo. La ganancia esperada en el paciente prematuro de bajo peso al nacer es de 0.9 cm/semana⁵⁴.

Dado que la medición ideal de la longitud requiere aparatos especiales y personal entrenado, una de sus desventajas es la dificultad para capturar el dato. La longitud en los prematuros debe ser corregida para la edad gestacional hasta los 24 meses de edad⁵⁸.

Perímetro cefálico (PC)

La CC correlaciona bien con el crecimiento durante la vida in útero, la etapa neonatal y la infancia temprana, así como con el desarrollo mental alcanzado por los recién nacidos de muy bajo peso al nacer. Durante la primera semana de vida, el PC puede disminuir 0.5 cm aproximadamente debido a la contracción del líquido extracelular, valor que se recupera una vez se inicia un adecuado abordaje nutricional⁵⁶. Se aconseja su monitorización semanalmente, y se espera que la ganancia sea de 0.9 cm; en casos de micro o macrocefálea o con sospecha de aumento anormal (>1.25 cm/sem) la medición debe realizarse con mayor frecuencia⁵⁴, aunque se debe tener en cuenta que en este caso no será un marcador de crecimiento y mucho menos de la evaluación nutricional.

Debe tenerse en cuenta que el PC generalmente permanece dentro de los valores esperados para la edad gestacional, así como dentro de las ganancias semanales esperadas en caso de restricción de crecimiento intrauterino leve o moderado⁵⁶.

Dentro de las limitaciones de su obtención se encuentra, que muchos de los pacientes con DBP precisan de dispositivos que entorpecen su medición (ej. CPAP nasal).

Perímetro del tórax(PT)

Se utiliza para monitorear la acreción de tejido adiposo en los lactantes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda utilizar este indicador como punto de corte para clasificar el riesgo de morbi mortalidad del recién nacido cuando el peso al nacer no está disponible. Los neonatos con un perímetro de tórax menor a 29 cm se clasifican como de alto riesgo. No existe una cifra de referencia del aumento normal del perímetro de tórax, sin embargo observaciones en algunos escenarios refieren un aumento aproximado de 1.29 ± 0.95 cm a la semana⁵⁸.

Perímetro de muslo

Al igual que el perímetro de tórax, esta circunferencia se utiliza para monitorear la acreción de tejido adiposo y no existen cifras de referencia de su aumento esperado en recién nacidos prematuros. En datos aislados se observa un aumento de 0.76 ± 0.63 cm a la semana⁵⁸.

Circunferencia media del brazo (CMB)

La CMB proporciona información sobre el contenido de masa muscular y masa grasa; es un indicador muy sensible ante cambios rápidos de grasa subcutánea y de composición corporal. En los neonatos, da una referencia del crecimiento y desarrollo físico y del aumento de las reservas corporales. En general, se espera un aumento promedio de 0.43 ± 0.3 cm a la semana⁵⁸. Existen referencias de la CMB para recién nacidos entre la semana 24 y 41 de gestación y pueden usarse para comparar medidas de un paciente o para valorar cambios de un paciente en un periodo determinado de tiempo⁵⁴.

Pliegues cutáneos

La medición de los pliegues cutáneos es un método sencillo y no invasivo para estimar la cantidad de grasa corporal en los neonatos. Específicamente, en los prematuros, son de utilidad para estimar la acumulación de tejido adiposo a través de mediciones subsecuentes, ya que no existen fórmulas sencillas aplicables para calcular el porcentaje de grasa corporal total. La mejor forma de interpretar los pliegues cutáneos en prematuros es realizando un seguimiento de las mediciones subsecuentes para monitorear los cambios y con ello el depósito de grasa, aunque, no existe alguna cifra de referencia que ayude a evaluar el cambio como adecuado o no⁵⁸. La validez de esta medición en el prematuro con DBP radica en que su seguimiento ofrecerá una idea del tipo de peso ganado al compararlo con la longitud y el perímetro cefálico; aunque no necesariamente refleja el total de masa grasa del paciente, pues este compartimiento solo habla del tejido grasa subcutáneo. En la tabla 8 se describen los aumentos esperados de pliegue del tríceps, bíceps y subescapular:

Tabla 8. Ganancia esperada de pliegues cutáneos en recién nacidos prematuros.

Marcador antropométrico	Ganancia mensual
Pliegue cutáneo tricípital	0.97 ± 0.42 cm
Pliegue cutáneo bicípital	0.75 ± 0.38 cm
Pliegue cutáneo subescapular	1.27 ± 0.53 cm

Adaptado de referencia 58.

Dentro de la limitación de estos indicadores se encuentra la variabilidad en la técnica para tomar el dato, si se trata de un paciente críticamente enfermo, del estado de hidratación, así como la posición del paciente. Por otro lado, el uso de plicómetros en recién nacidos extremadamente inmaduros y por lo tanto delicados puede ser riesgoso.

En resumen, el peso, longitud y circunferencia cefálica han demostrado ser las medidas más confiables y más predictivas para valorar la composición corporal y patrón de crecimiento del recién nacido prematuro⁵⁴.

Medidas de proporcionalidad corporal

La medición de la proporcionalidad corporal provee información acerca de la composición del peso ganado. La combinación de medidas ayuda al nutriólogo clínico a establecer intervenciones conforme la condición clínica del paciente⁵⁹.

El peso para la talla se evalúa mediante la utilización de una gráfica de crecimiento, se debe establecer un valor de peso para la longitud buscando el peso que se aproxime al percentil establecido para la longitud. El uso de este índice es útil para valorar la simetría del crecimiento. Los recién nacidos con peso muy bajo al nacer pueden tener retrasos en el peso, longitud o CC. En caso de RCIU simétrico todos los parámetros se encuentran afectados, resultando en mayor riesgo de morbilidad neonatal, futuros problemas de crecimiento y retraso del neurodesarrollo; por otro lado, en caso de RCIU asimétrico solo un parámetro se encuentra alterado. Si el peso es bajo comparado con la longitud y la CC, el *catch up* o re ganancia de peso ocurre rápido; cuando la CC se encuentra disminuida con respecto al peso o la longitud puede sobrevenir alteraciones del neurodesarrollo⁵⁶. El peso actual expresado como porcentaje del peso ideal para la longitud puede usarse para identificar a los niños en riesgo de malnutrición⁵⁴.

El índice ponderal de Lubchenco es una estimación que evalúa la relación del peso con respecto a la longitud de un recién nacido, su utilidad actual es limitada dada la deficiencia para generalizar sus datos a los pacientes de las UCIN actuales, además de que puede no reflejar la relación exacta entre el peso y la longitud el recién nacido en diversos momentos de su vida extrauterina. Cole y colaboradores encontraron que la relación ideal para niños nacidos entre la semana 33 y 39 de gestación es el índice ponderal y para los mayores de la semana 39 el IMC; no se conoce cuál es la relación ideal para los nacidos con menos de 33 semanas de gestación⁵⁹.

Aún no se acepta cual es el marcador ideal para evaluar la proporcionalidad del crecimiento del paciente prematuro y a pesar de las ventajas de su uso, la medición de la proporcionalidad corporal en el crecimiento de estos niños, tiene limitaciones importantes⁵⁹.

Tablas de crecimiento en recién nacidos prematuros

Las tablas de crecimiento proveen la base para la valoración del patrón de crecimiento de recién nacidos, especialmente aquellos en alto riesgo nutricio al permitir una comparación del tamaño actual del niño, así como su trayectoria de crecimiento con datos de referencia ya establecidos⁵⁴.

Existen dos tipos de gráficas para la valoración del crecimiento de recién nacidos:

- Gráficas desarrolladas usando datos de crecimiento intrauterino.
- Gráficas desarrolladas a partir de datos posnatales.

Gráficas de crecimiento intrauterino:

Este tipo de gráficas se basan en compilaciones de medidas únicas al nacer de pacientes de varias edades gestacionales. Las gráficas de crecimiento intrauterino representan el

crecimiento fetal y se consideran la meta para el crecimiento del niño prematuro. Dentro de las limitaciones del uso de este tipo de referencias se encuentran⁵⁴:

- No reflejan la pérdida inicial de peso, por lo que el peso en la primera semana de vida suele ubicarse en un percentil menor con respecto al del nacimiento.
- La variabilidad entre este tipo de tablas limita la generalización de los datos, la cual se da en términos de: los años durante los cuales se recolectaron los datos, ubicación geográfica, grupo étnico, método para estimar la edad gestacional y tamaño de la muestra.
- En general, el crecimiento del paciente prematuro será paralelo y no excederá las curvas de crecimiento intrauterino de un feto a la misma edad gestacional.

A pesar de sus diferencias, las curvas de crecimiento intrauterino son útiles para proveer una referencia de los cambios esperados en el peso, longitud y circunferencia cefálica de acuerdo a la edad gestacional del paciente. Estas tablas permiten la valoración semanal de peso, longitud y circunferencia cefálica⁵⁶.

Gráficas de crecimiento posnatal:

Este tipo de gráficas se basan en una muestra grande de niños hospitalizados. Como se desarrollaron con datos posnatales, reflejan la pérdida inicial de peso. Dentro de las limitaciones del uso de este tipo de referencias se encuentran⁵⁴:

- No reflejan la velocidad de crecimiento del niño o el *catch up* relativo al feto.
- Están influenciadas por el tipo de abordaje médico y nutricio utilizado en la población de referencia.

La importancia de la evaluación del crecimiento en el recién nacido con DBP no radica en el tipo de gráfica que se utilice, sino que se lleve un registro de las mediciones tomadas semanalmente que reflejen el patrón de crecimiento y evalúe las aceleraciones o desaceleraciones de la ganancia de peso, longitud o CC. Existe un acuerdo general que las tablas específicas por género deben usarse cuando se ocupen percentiles en la evaluación del crecimiento⁵⁹.

3. Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos

Los datos bioquímicos son buenos marcadores del estado nutricio del recién nacido. Pruebas específicas pueden ayudar a detectar deficiencias o toxicidad por causa nutricia previo a la aparición de los signos clínicos. Se debe tener en cuenta, que muchos factores no relacionados con la nutrición pueden alterar las concentraciones séricas de ciertos nutrimentos, algunas de ellas son⁵⁴:

- Manipulación de la muestra de sangre.
- Metodología utilizada por el laboratorio.
- Exactitud de la técnica.
- Tratamientos médicos (ej. Transfusión sanguínea).

A continuación se describen algunos de los componentes de la valoración bioquímica del paciente prematuro y que pueden ser aplicables al paciente con DBP:

- Las concentraciones séricas de proteínas transportadoras como la albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína ligadora de retinol son utilizadas como indicadores del estado nutricional, aunque más allá de utilizarla con ese fin, debe tenerse en cuenta que procesos de inflamación afectan sus niveles, por lo que sirven más como marcadores de morbimortalidad, situación de utilidad en la valoración bioquímica del paciente con DBP. La valoración de estos marcadores bioquímicos ayuda a evaluar la adecuación de la ingestión de energía y proteína. Debe tenerse en cuenta que los pacientes prematuros tienden a tener niveles más bajos de estas proteínas durante los tres primeros meses de vida comparados con sus contrapartes nacidos a término⁵⁶.
- La prealbúmina y proteína ligadora de retinol parecen tener una buena correlación con el balance de nitrógeno durante la intervención nutricional y han demostrado ser una medida más sensible a la ingestión de energía y proteína en los pacientes prematuros más pequeños⁵⁶ y en aquellos que desarrollan DBP. Los niveles séricos de transferrina y proteína ligadora de retinol pueden estar influenciados por un estado subóptimo de hierro, zinc y vitamina A, por lo que su evaluación ayudará a la toma de decisión de si suplementar o no con vitamina A en aquellos pacientes con peso mayor a 1000 gr y en riesgo de DBP.
- El nitrógeno ureico en sangre (BUN) ha sido usado para monitorear la ingestión proteica en el recién nacido prematuro alimentado con leche materna; si bien, el BUN no mide el estado proteico nutricional, puede reflejar la ingestión dietaria, el estado de hidratación y la presencia de catabolismo⁵⁶, condiciones asociadas con el desarrollo de DBP.
- La medición de factores de crecimiento provee una alternativa a la valoración del crecimiento y el estado nutricional en el neonato. Los factores de crecimiento similares a la insulina, han demostrado ser reguladores del crecimiento fetal y útiles marcadores del estado nutricional. Se ha observado una correlación positiva entre el factor de crecimiento similar a la insulina 1 con la edad gestacional y la ingestión de proteínas y calorías⁵⁶, además de tener en cuenta que algunos de ellos están implicados en el desarrollo posnatal del sistema respiratorio.
- Las pruebas de función hepática pueden ser indicadores de complicaciones asociadas a la NPT⁵⁶, abordaje nutricional que puede ser necesario por periodos de tiempo prolongados en el paciente con SDR o DBP.
- La fosfatasa alcalina (FA) es una enzima producida principalmente en el hígado y hueso; puede estar elevada en el crecimiento normal, enfermedad hepática y enfermedad ósea; última que puede estar presente en niños con DBP y con uso crónico de diuréticos. Elevaciones leves de FA (<800 UI/L) en niños con muy bajo peso al nacer es un indicador de crecimiento normal y actividad osteoblástica⁵⁶.
- Los pacientes prematuros tienen un riesgo a desarrollar anemia por deficiencia de hierro, vitamina B12, folato, vitamina E y cobre. La anemia temprana suele ser secundaria a

pérdidas sanguíneas o toma de varias muestras de sangre. Las concentraciones de hemoglobina y hematocrito son útiles en el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro. La anemia hipocrómica que no responde a la suplementación con hierro puede indicar una deficiencia de cobre. La anemia megaloblástica se desarrolla por deficiencia de vitamina B12 o folato, mientras que la anemia hemolítica ocurre por deficiencia de vitamina E⁵⁶. Especialmente, en lo que respecta a la anemia por deficiencia de hierro y vitamina E, debe tenerse en cuenta que son situaciones que se pueden producir en el paciente con DBP con antecedente de inmadurez importante al nacer, o en aquellos en quienes se inicia la suplementación de hierro sin tener en cuenta el aporte de vitamina E, práctica común en el paciente con DBP.

- Equilibrio ácido-base: La valoración del equilibrio ácido base afecta la utilización de energía a nivel del metabolismo celular, cuestión que debe ser abordada en el paciente con DBP pues tienden a presentar acumulación de CO₂, con la subsecuente acidosis respiratoria.

Los datos bioquímicos sirven como complemento de la valoración nutricia, y en ese sentido, la evaluación bioquímica del paciente con DBP puede abordarse según este reciba NPT y/o NE durante la estancia hospitalaria⁵⁴.

- *Nutrición parenteral (NPT)*

Los neonatos que estén recibiendo NPT deben tener una monitorización regular de algunos parámetros bioquímicos. La detección temprana de complicaciones metabólicas secundarias a la NPT se facilita por el análisis de la concentración de electrolitos séricos (calcio, magnesio, fósforo), nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, glucosa, enzimas hepáticas, proteínas viscerales y triglicéridos (TAG)⁵⁴.

- *Nutrición enteral/vía oral*

La valoración bioquímica del niño recibiendo nutrición enteral no está bien establecida. En neonatos clínicamente inestables, puede ser deseable evaluar parámetros hematológicos, proteicos, minerales y electrolitos. La monitorización bioquímica de rutina no se indica en niños clínicamente estables con nutrición enteral/vía oral quienes reciben la cantidad adecuada de nutrimentos y presentan un patrón de crecimiento estable y adecuado⁵⁴.

Cabe resaltar que los neonatos gravemente enfermos y en alto riesgo clínico y nutricio no pueden perder mucha sangre para análisis bioquímicos. El laboratorio que realice el análisis bioquímico de neonatos muy inmaduros debe ser capaz de utilizar técnicas que requieran muestras ínfimas de sangre y contar con valores de referencia específico para el neonato de cada parámetro bioquímico⁵⁴.

Pruebas y procedimientos médicos

Dentro de la evaluación clínica del paciente con DBP debe tenerse en cuenta la terapia médica instaurada así como su efecto en el estado e intervención nutricia.

- *Interacción fármaco nutrimento en recién nacidos prematuros con displasia broncopulmonar*

Dentro de los fármacos más utilizados en el tratamiento del neonato con SDR y DBP incluyen corticoesteroides, diuréticos, broncodilatadores así como soluciones con electrolitos⁴². En la tabla 9 se resumen las principales interacciones fármaco nutrimento del paciente con SDR o DBP.

Tabla 9. Interacción fármaco-nutrimento del paciente con SDR y DBP

Medicamento	Nutrimento/ Afectación al estado nutricional
Cafeína	Según algunos autores puede aumentar el GEB en 21 kcal/kg/d al administrarse en un período de 48 horas. Otros refieren que aumenta el GEB un 19% en recién nacidos tratados por periodos prolongados de tiempo ⁶² .
Corticoesteroides	Su uso profiláctico y terapéutico puede causar falla de crecimiento en niños con DBP. Se observa disminución de los niveles de la hormona de crecimiento con dos días de administración a dosis de 0.5 mg/kg/día de dexametasona. Interfiere con la expresión del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I) ³¹ . Es posible disminuir el efecto de estos fármacos en el crecimiento del niño con la mayor administración de proteínas.
	Altera la composición del tejido nuevo sintetizado hacia un contenido mayor de grasa y menor de proteínas ⁵¹ .
	Acentúa la reducción en los niveles del factor de crecimiento de los hepatocitos ³¹ .
	Reducen el metabolismo nitrogenado y aumentan el catabolismo proteico ³¹ .
	Inhiben la absorción de calcio y tiene un efecto supresor del metabolismo celular óseo por lo que se asocia con acreción mineral ósea disminuida ³¹ .
	Estimula la proteína ligadora de retinol aumentando la cantidad de retinol circulante ³¹ .
	Se asocian con hiperglucemia. De recibir NPT es necesario ajustar la infusión de glucosa ³¹ .
	Estimula el desarrollo de tracto gastrointestinal especialmente el del páncreas ⁵³ .
Clorotiazida	Puede causar retraso del crecimiento al disminuir los niveles séricos de sodio, potasio y cloro.
	Tiene un efecto ahorrador de calcio ⁴⁵ .
Espironolactona	Eleva el nivel sérico de potasio.
	Aumenta la excreción renal de cloro y sodio.
	Todos los diuréticos aumentan la excreción renal de fósforo aumentando el riesgo de osteopenia ⁴⁰ .
Broncodilatadores	Son capaces de causar hipocalemia.
Suplementos de potasio	Irritan el tracto gastrointestinal, causar vómito, diarrea y sangrado.

GEB, Gasto energético basal. DBP, displasia broncopulmonar.

Aunque no suele ser una complicación simultánea a la DBP, la persistencia del conducto arterioso (PCA) si es una condición implicada en el desarrollo de la enfermedad pulmonar. Como tratamiento farmacológico para su tratamiento/prevención se cuenta con la indometacina o ibuprofeno. Se cree que la administración de indometacina puede comprometer la función gastrointestinal de los recién nacidos prematuros al afectar el flujo sanguíneo intestinal. La Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN) refiere que la seguridad de la administración de nutrición enteral trófica en recién nacidos con PCA y que estén recibiendo indometacina no se ha determinado con certeza⁶⁰. Un ensayo clínico reciente evaluó la premisa de que al ofrecer nutrición enteral trófica durante la administración de ibuprofeno e indometacina la velocidad para alcanzar la meta de nutrición enteral es más rápida (120 ml/kg/d), los autores concluyen que no hay diferencias significativas en la incidencia de infecciones, NEC y perforación intestinal entre el inicio de nutrición enteral trófica y el ayuno durante el tratamiento con ibuprofeno e indometacina⁶¹. En general, los resultados de los estudios que han abordado este tema tienden a favorecer el uso de nutrición enteral trófica durante la administración de indometacina.

- *Efectos del soporte ventilatorio sobre el abordaje nutricional del paciente con DBP*

Como se presentó previamente, existen varios modos de ventilación mecánica que pueden utilizarse en los pacientes con DBP, y como sucede con los medicamentos, este abordaje médico también tiene implicación en el estado y abordaje nutricional:

- Ventilación A/C controlada por volumen: Tiene la capacidad de mantener estable el gasto energético basal.
- CPAP: Puede disminuir el trabajo respiratorio y consecuentemente disminuir el gasto energético basal, también mejora la inestabilidad cardio respiratoria, lo que optimiza el aporte de nutrición enteral. Dentro de sus desventajas para el abordaje nutricional, puede limitar el abordaje enteral en caso de distensión gástrica secundaria.
- SIMV: reduce el riesgo de distensión gástrica por menor paso de aire lo que optimiza la administración de nutrición enteral. Se habla de la capacidad de limitar el gasto calórico a expensas de trabajo respiratorio.

Se sabe que el proceso de destete del ventilador en la fase crónica de la enfermedad pulmonar está determinado, en parte, por el establecimiento de una ganancia ponderal constante, esto es, cuando se alcance un balance energético y de N₂ positivo.

4. Hallazgos físicos enfocados a nutrición

La valoración clínica del paciente con DBP incluye la observación de la condición general del niño, la revisión de la documentación de enfermería y evaluación de la tolerancia alimentaria. Es importante tener en cuenta cualquier dispositivo que asista la respiración, alimentación o excreción que influya en el proceso de alimentación (ej, tubo de ventilación, CPAP nasal, sonda de alimentación, chupete, catéter urinario u ostomía)⁵⁴.

Dado que la DBP condiciona una alteración leve, moderada o severa en la función respiratoria, es importante evaluar la presencia de aleteo nasal, tiraje intercostal, episodios de cianosis ante

concentraciones reducidas de oxígeno o al medio ambiente, fatiga y cansancio con la alimentación e irritación.

En los recién nacidos con DBP y más aún en aquellos en la UCIN, el examen clínico debe enfocarse en tres aspectos:

- *Evaluación de la piel*

La coloración de la piel es un buen indicador de la función cardiorespiratoria en esta población. En la tabla 10 se describen algunos hallazgos que están implicados con el abordaje nutricional de esta población⁵⁴:

Tabla 10. Valoración clínica del neonato: Piel

Observación	Significado clínico posible	Implicación nutricional
Color		
Palidez	Shock (perfusión alterada)	Cautela en el abordaje enteral
	Anemia	Deficiencia de hierro y/o vitaminas
	Enfermedad crónica	-
Plétora	Policitemia	-
	Sobreoxigenados	
	Sobrecalentamiento	
Ictericia	Hiperbilirrubinemia indirecta (amarillo)	La nutrición enteral trófica disminuye su incidencia
	Hiperbilirrubinemia directa (verde)	
Cianosis central	Saturación baja de oxígeno; ej: cardiopatía congénita o enfermedad pulmonar.	Cautela en el abordaje enteral (perfusión intestinal comprometida)
Acrocianosis	Estrés por frío	-
	Hipovolemia	Cautela en el abordaje enteral
Moteado (manchas de color rojo)	Variación normal	-
	Estrés por frío	
	Hipovolemia	Cautela en el abordaje enteral
	Sepsis	Cautela con la administración parenteral de lípidos
Estado Hídrico		
Edema periorbitario/generalizado, fontanela abombada	Sobrehidratación	-
	Deficiencia proteica	Aporte inadecuado de energía y proteína
Mucosas secas, fontanela hundida, carencia de lágrimas, pobre turgor	Deshidratación	-

en la piel		
Integridad		
Dermatitis	-	Deficiencia de AGE, vitamina B, zinc.
Dermatitis escamosa	-	Deficiencia de proteínas
Pobre cicatrización de heridas	-	Deficiencia de zinc, vitamina C, calorías o proteínas.
Textura		
Escamosa, seca, descamación excesiva	Variación normal del niño post termino.	Deficiencia de zinc, AGE y vitamina A.

AGE, ácidos grasos esenciales. Adaptado de referencia 54.

- *Signos vitales*

Es importante revisar los signos vitales, así como el gasto urinario y fecal del neonato. En la tabla 11 se describen los principales hallazgos clínicos y su relevancia con el abordaje nutricional⁵⁴:

Tabla 11. Valoración clínica del neonato: Signos vitales

Parámetro	Rango normal	Alteraciones con posible significado nutricional
Temperatura corporal	36-36.5 °C	La hipo o hipertermia se asocia con aumento de la TMB, aumento del consumo de O ₂ y menor ganancia de peso.
Tasa respiratoria	40 a 60 por minuto	Taquipnea, contraindica la alimentación con chupo. Apena, refleja inestabilidad hemodinámica.
Frecuencia cardíaca	120 a 160 latidos por minuto.	Taquicardia se asocia con aumento del consumo energético. Bradycardia, refleja inestabilidad hemodinámica.
Volumen urinario	1 a 3 ml/kg/hr 5 a 7 ml/kg/hr, con diuréticos	En caso de oliguria o anuria, considerar el volumen y la carga renal de solutos con tratamiento conservador para falla renal aguda.
Densidad urinaria	1.001-1.020	>1.020 se asocia con aumento de la concentración de la fórmula, de la carga renal de solutos o disminución en la ingestión de fluidos.
Sustancias reductoras en orina	Negativas	Glucosuria se asocia con carga de glucosa IV mayor del umbral renal tolerable. Descartar galactosemia.
Primera evacuación	Dentro de las primeras 48 hr	Sin evacuación en las primeras 48 hr, considerar obstrucción intestinal o ano perforado.
Frecuencia (cuando se estableció la NE)	A partir de cada comida, cada tres días	Heces excesivamente líquidas, considerar estado de hidratación. Heces poco frecuentes, evaluar estructuras intestinales
Color	Inicialmente oscuro (meconio); después amarillo, verde o café	Heces negras: se asocia con sangre oculta Heces claras/sin color: puede indicar colestasis o disminución del flujo biliar.

Sangre en heces	Negativa	En caso de sangre, considerar NEC, ingestión de sangre materna, trauma del tracto GI, fisura anal, intolerancia alimentaria (alergia a proteínas), colitis
pH en heces	5 a 7	<5 sugiere malabsorción de hidratos de carbono
Sustancias reductoras en heces	Ninguna hasta después de la 1° semana de vida	Azúcares no absorbidos. Sugiere mal absorción de hidratos de carbono.

TMB, Tasa metabólica basal. O₂, oxígeno. NE, nutrición enteral. NEC, enterocolitis necrotizante. GI, gastrointestinal. Adaptado de referencia 54.

- *Historial médico*

La importancia de revisar el historial médico del paciente radica en el hecho de encontrar alteraciones y/o hallazgos clínicos que se relacionen con el abordaje nutricional, de esta forma la evaluación del historial médico se realizará prestando especial atención en los siguientes aspectos⁵⁴:

- Posibles interacciones fármaco-nutrimiento.
- Reportes de radiología, haciendo énfasis en la búsqueda de osteopenia y/o hallazgos óseos alterados así como problemas neurológicos que orienten la interpretación de datos antropométricos (circunferencia cefálica).
- Historia materna de relevancia dentro de las que se incluya: estado nutricional previo a la gestación, ganancia de peso durante la misma, antecedentes de infecciones y/o amenazas de aborto, uso de multivitaminas y/o minerales, aplicación de regímenes especiales de alimentación, intentos por ofrecer lactancia materna, desarrollo de diabetes gestacional, historia familiar de alergias alimentarias y uso de drogas y/o alcohol durante la gestación.

5. Historia del paciente

Este apartado se refiere a la evaluación de todos los aspectos que se mencionaron previamente, pero en caso de que el paciente proceda remitido de otra institución.

Diagnóstico nutricio del recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar

El propósito del diagnóstico nutricio es identificar y describir un problema nutricio específico que puede resolverse o mejorarse a través de un tratamiento/intervención nutricia por un profesional de la nutrición. Se debe tener en cuenta que el diagnóstico nutricio es diferente al diagnóstico médico, ejemplo de ello es que la ingestión inadecuada de energía difiere del diagnóstico médico de falla de medro/retraso del crecimiento⁵⁵.

- **Principales problemas nutricios en el paciente con DBP**

Los problemas nutricios se organizan en tres categorías: de ingestión, clínicos y conductuales/medio ambientales.

Una vez identificado el principal problema nutricio del paciente, el diagnóstico nutricio puede documentarse de acuerdo a la siguiente estructura propuesta por la AND, denominada formato PES:

- Problema nutricio/diagnóstico etiquetado (P)
- Etiología (E)
- Signos y síntomas (S).

A continuación, se presentan algunos ejemplos de diagnósticos nutricios en formato PES aplicado al paciente en la UCIN⁵⁵:

- Inadecuada/subóptima ingestión de hidratos de carbono asociada a inmadurez renal que limita su aporte, evidenciado por niveles séricos de glucosa menores a 40 mg/dL.
- Inadecuado/infusión sub óptima de nutrición enteral causado por aporte hídrico limitado por inmadurez evidenciado por una ingestión del 85% del aporte recomendado.
- Ganancia involuntaria de peso causada por alimentación ad libitum de una fórmula láctea de alta densidad calórica evidenciado por ganancia de peso de 57 gr/d (esperada de 25 a 30 gr/d).

A continuación se presentan los problemas nutricios más frecuentes identificados en el paciente con DBP en el manejo hospitalario y ambulatorio⁵⁵:

- *Problemas relacionados con la ingestión:*

Como su nombre lo indica, son todos aquellos problemas relacionados con la ingestión de energía, nutrimentos, fluidos y sustancias bioactivas a través de la alimentación oral o el soporte nutricional. En la tabla 12 se presentan algunos de estos problemas de ingestión que pueden estar presentes en el paciente con DBP:

Tabla 12. Problemas nutricios de ingestión relacionados con la Displasia Broncopulmonar

Tipo	Problema nutricional	Aplicación en el paciente con DBP
Balance energético	Aumento del gasto energético	TMB mayor con respecto a los requerimientos establecidos. Aumento del gasto energético asociado al mantenimiento de la temperatura corporal, medio ambiente desfavorable o composición corporal inmadura. Paciente en la UCIN con hipertonía y/o movimientos aumentados que resulta en aumento del gasto energético.
	Ingestión inadecuada de energía	Ingestión menor de energía con respecto a su gasto, referencias de ingestión o recomendaciones basadas en necesidades fisiológicas.
	Ingestión excesiva de energía	Ingestión mayor de energía con respecto a su gasto, referencias de ingestión o recomendaciones basadas en necesidades fisiológicas. Puede ser más común en el momento del alta hospitalaria.
	Predicción de una ingestión sub adecuada de energía	DBP como condición médica que limita el aporte energético, así como otras patologías asociadas (PCA, RGE)
Apoyo nutricional (oral/enteral/parenteral)	Ingestión oral inadecuada	Lactantes con DBP y con restricción hídrica que limita el aporte de nutrientes. Este diagnóstico nutricional no incluye el aporte nutricional por sonda o catéter de alimentación.
	Infusión inadecuada de nutrición enteral	Lactantes con DBP y con restricción hídrica que limita el aporte de nutrientes. Ausencia de grupo de soporte nutricional en la UCIN
	Infusión excesiva de nutrición enteral	Pacientes hospitalizados con transición inadecuada de alimentación por sonda a alimentación vía oral.
	Composición subóptima de la nutrición enteral	Recién nacidos prematuros con leche materna exclusiva o fórmula láctea de inicio como única alternativa de alimentación.
	Infusión inadecuada de nutrición parenteral	Lactantes con DBP y con restricción hídrica que limita el aporte de nutrientes. Ausencia de grupo de soporte nutricional en la UCIN
	Composición subóptima de la nutrición parenteral	Recién nacidos prematuros con aporte sub óptimo de macronutrientes/iniciación de la NPT
	Aceptación limitada a la vía oral	Lactantes con DBP con problemas clínicos de alimentación; ej. Fatiga asociada a la alimentación con leche materna/biberón.
Ingestión de líquidos	Ingestión inadecuada de líquidos	Pacientes con DBP con restricción hídrica. Entrega de fórmula láctea con menor contenido de agua (mayor densidad calórica).

		Cantidad de líquidos que excede la tolerada por el paciente.
Sustancias bioactivas	Ingestión inadecuada sustancias bioactivas	Recién nacidos con aporte enteral sub adecuado de inositol
	Ingestión excesiva de sustancias bioactivas	Recién nacidos con NPT prolongada, aporte continuo de metabolitos de la peroxidación de lípidos y vitaminas liposolubles.
Nutrimentos	Aumento de las necesidades de nutrimentos.	Recién nacidos con necesidades elevadas de vitaminas por sus menores reservas corporales. Pacientes con uso continuo de diuréticos y mayores requerimientos de minerales.
	Malnutrición	Lactantes con restricción del crecimiento extrauterino.
	Ingestión inadecuada de energía y proteína	Abordaje nutricio temprano/tardío inadecuado.
	Necesidades nutricias reducidas de lípidos	Recién nacidos prematuros que desarrollan complicaciones del uso prolongado de NPT o que desarrollan sepsis temprana/tardía.
	Desequilibrio de nutrimentos	Recién nacidos con aporte excesivo de minerales que afectan negativamente la absorción de otros.
	Ingestión inadecuada de grasas	Recién nacidos con inicio tardío de lípidos vía parenteral. Aporte subadecuados de ácidos grasos esenciales vía enteral y parenteral.
	Aporte excesivo de lípidos	Recién nacidos con NPT que desarrollan sepsis y/o hiperbilirrubinemia que amerita cuidar el aporte de lípidos.
	Ingestión sub adecuada de ciertos tipos de lípidos	Aporte sub adecuado de ácidos grasos esenciales vía enteral/parenteral
	Ingestión inadecuada de proteínas	Abordaje inadecuado de NPT en el recién nacido en la UCIN. Abordaje inadecuado del paciente con DBP que es dado de alta.
	Aporte inadecuado de tipo de proteínas	Pacientes con DBP con alergia a la proteína de la leche de vaca.
	Ingestión inadecuada de HCO	Recién nacidos con tasas bajas de infusión de glucosa vía IV (<4 mg/kg/min).
	Ingestión excesiva de HCO	Recién nacidos con NPT e infusión de HCO que sobrepasa la tasa de oxidación de los mismos. Aporte excesivo de HCO que aumenta la producción de CO ₂ y afecta el resultado clínico del paciente con SDR/DBP.
	Aporte sub óptimo de	Recién nacidos prematuros con aporte de HCO exclusivo en forma de lactosa.

	HCO	
	Ingestión inadecuada de vitaminas	Necesidad de suplementar con multivitaminas aquellos pacientes con regímenes sub adecuados de alimentación (leche materna exclusiva, fórmula láctea de inicio); ó pacientes con riesgo de osteopenia.
	Ingestión inadecuada de minerales	Necesidad de suplementar con minerales a aquellos pacientes con regímenes sub adecuados de alimentación (leche materna exclusiva, fórmula láctea de inicio); ó pacientes con riesgo de osteopenia.

TMB, tasa metabólica basal. PCA, Persistencia del conducto arterioso. RGE, Reflujo gastroesofágico. SDR, Síndrome de distrés respiratorio. HCO, Hidratos de carbono. CO₂, dióxido de carbono. Adaptado de referencia 55.

- *Problemas relacionados con la condición clínica:*

En la tabla 13 se presentan los hallazgos/problemas nutricios identificados y relacionados con la condición médica y/o física del paciente con DBP:

Tabla 13. Problemas de condición clínica asociada con displasia broncopulmonar

Tipo	Problema nutricional	Aplicación en el paciente con DBP
Funcionales	Dificultad para la deglución	Patrón inadecuado de succión-deglución-respiración que dificulta la transición de alimentación enteral a alimentación vía oral.
	Dificultad para masticar	Pacientes con habilidades motoras y orales inadecuadas de alimentación que dificultan el abordaje nutricional y ponen en riesgo su estado nutricional.
	Dificultad para llevar a cabo la lactancia materna	Pacientes con largos periodos de hospitalización cuyas madres no recibieron una adecuada asesoría de lactancia materna.
	Alteración de la función gastrointestinal.	Digestión alterada de HCO en los recién nacidos prematuros por déficit de lactasa.
Bioquímicas	Utilización alterada de nutrimentos.	Los pacientes con SDR/DBP en algún momento del curso clínico pueden presentar episodios de hipoxemia que afecta directamente la utilización de macronutrimentos para la generación de energía.
	Valores de laboratorio relacionados con nutrición alterados	Todos aquellos valores de laboratorio que indican aporte sub/sobreadecuado de nutrimentos en el recién nacido prematuro (BUN, fosfatasa alcalina, fósforo, calcio, entre otros).

	Interacción medicamentos – alimentos	Interacciones entre medicamentos de uso común en el paciente con DBP y ciertos nutrientes (ej; diuréticos vs minerales)
	Predicción interacción medicamento-nutriente	Recién nacidos con requerimiento prolongado de ventilación mecánica quienes requieren el uso de diuréticos.
Peso	Bajo peso/Ganancia inadecuada de peso	Recién nacidos que por condiciones médicas y nutricias no presentan la tasa esperada de ganancia de peso.
	Pérdida no intencionada de peso	Aplica al paciente que ya curso la pérdida fisiológica de peso en las primeras dos semanas de vida.
	Tasa de crecimiento sub óptima	Aplica al paciente con DBP en manejo hospitalario y ambulatorio.
	Ganancia excesiva de peso	Más común en el paciente con DBP dado de alta con indicaciones erróneas de nutrición o aplicación inadecuada de las mismas

HCO, hidratos de carbono. SDR, Síndrome de distrés respiratorio. BUN, Nitrógeno ureico en sangre. Adaptado de referencia 55.

- *Problemas relacionados con comportamientos y medio ambientales*

En la tabla 14 se presentan los hallazgos/problemas nutricios identificados y relacionados con el conocimiento, actitudes/creencias, medio ambiente, acceso a los alimentos y seguridad alimentaria identificados en los padres/cuidadores de los pacientes con DBP:

Tabla 14. Problemas de comportamiento asociados con displasia broncopulmonar

Tipo	Problema nutricional	Aplicación en el paciente con DBP
Conocimientos y creencias	Deficiencia en los conocimientos relacionados con alimentación y nutrición	Implica el conocimiento por parte de los padres y/o cuidadores con respecto al tipo de alimentación que debe ofrecerse al paciente con DBP al momento del alta hospitalaria
	Falta de automonitoreo	Aplica a los lactantes con DBP que son dados de alta y en quienes sus padres y/o cuidadores desconocen las señales de hambre/saciedad, no llevan un seguimiento de los síntomas gastrointestinales del paciente ni de sus habilidades para alimentarse.
	Adherencia limitada a las recomendaciones relacionadas con nutrición	Incluye a los padres y/o cuidadores del paciente hospitalizado o ambulatorio que recibieron educación en cambios relacionados con nutrición y no los llevan a cabo.
	Selección inadecuada de alimentos	Pacientes con DBP dados de alta en quienes no se ofrece el tipo de alimentación recomendada y/o se inicia la introducción de alimentos complementarios de forma

		prematura.
Condición funcional y actividad física	Inactividad física	Paciente con DBP dado de alta con mínima estimulación física, hipotonía. Paciente en la UCIN con mínimo estímulo físico y con riesgo elevado de osteopenia de prematuridad.
	Inhabilidad para la preparación de alimentos	Incluye aquellos padres y/o cuidadores con alteraciones cognitivas y/o físicas que limitan la correcta fortificación de la leche materna o la preparación adecuada de la fórmula láctea para el paciente.
	Mala calidad de vida/nutrición	Falta de conciencia de los padres y/o cuidadores del niño de la importancia de la calidad de vida en los problemas nutricios del lactante.
	Dificultad para la autoalimentación	Paciente que durante su estancia hospitalaria y en casa manifiesta dificultades en su patrón de alimentación (ej, no cierre adecuado de los labios ante el seno materno o biberón).
Accesibilidad a alimentos seguros	Ingestión de comida insegura	Técnicas inadecuadas de preparación y almacenamiento de la fórmula láctea.
	Acceso limitado a agua potable/alimentos	Paciente con DBP que es dado de alta y cuyos padres y/o cuidadores no garantizan un acceso seguro al agua necesaria para la preparación de su fórmula láctea u otros procesos que aseguren su correcta alimentación.
	Acceso limitado a suministros relacionados con la alimentación	Acceso limitado a utensilios, refrigerados y materiales necesarios para la fortificación/almacenamiento de la leche materna o fórmula láctea.

Adaptado de referencia 55.

- **Etiología del diagnóstico nutricional en pacientes con displasia broncopulmonar**

La etiología del diagnóstico se clasifica en 10 categorías según el factor de riesgo al que contribuyen. En dos instancias específicas se agrupan las etiologías enfocadas a la de accesibilidad y el comportamiento relacionado con prácticas de alimentación, aunque la AND hace la salvedad que estas últimas dos pueden constituir a la causa y a su vez ser el factor del diagnóstico nutricional⁵⁵.

En la tabla 15 se definen las diez categorías de etiología que son posibles de identificar en la población con DBP en la UCIN:

Tabla 15. Etiología del problema nutricional asociado con displasia broncopulmonar

Etiología	Definición
Creencias y actitudes	Relacionados con los conocimientos/concepciones asociados con nutrición. Sentimientos y emociones hacia lo que es considerado verdad en un fenómeno relacionado con nutrición.
Culturales	Valores, normas sociales, costumbres, creencias religiosas o sistemas políticos que afectan fenómenos asociados con la nutrición.
Conocimiento	Conocimientos de los padres/cuidadores que afectan directamente el abordaje nutricional del lactante.
Físicas	Habilidades físicas necesarias para realizar tareas específicas, pueden ser cognitivas.
Metabólicas/fisiológicas	Estado médico actual de salud que afecta directamente el estado nutricional del paciente.
Psicológicas	Alteración en la salud psicológica/mental que afectan directamente el abordaje nutricional del paciente.
Personales/sociales	Historia personal/social del paciente que afecta el estado nutricional. Personas encargadas del cuidado del lactante que afectan su abordaje nutricional.
Tratamiento	Tratamiento médico o quirúrgico u otras terapias de cuidado relacionadas con el problema nutricional identificado.
Acceso	Factores de riesgo que contribuyen a la ingestión y disponibilidad de alimentos seguros.
Comportamiento	Incluye todos aquellos comportamientos de los padres y/o cuidadores que pueden afectar el abordaje nutricional del paciente.

Adaptado de referencia 55.

- **Signos y síntomas secundarios al problema nutricional**

Son todos aquellos hallazgos físicos y clínicos que apoyan el problema nutricional identificado en la población con displasia broncopulmonar y que sirven como evidencia que justifica el problema nutricional establecido.

Intervención nutricia en el recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar

El objetivo de la intervención nutricia en el recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar es resolver o mejorar el problema nutricional identificado mediante la planeación e identificación de intervenciones nutricias apropiadas que se ajusten a las necesidades del paciente; de tal forma que la selección de la intervención nutricia surge a partir del diagnóstico nutricional y su etiología⁵⁵.

Las metas de la intervención nutricia proveen la base para el monitoreo y el seguimiento de los resultados⁵⁵.

La intervención nutricia implica dos componentes distintos e interrelacionados: planeación e implementación. La planeación de la intervención nutricia incluye: 1) priorización del problema nutricional; 2) consultar la evidencia disponible para el abordaje nutricional; 3) determinar las expectativas de resultado del paciente según el diagnóstico nutricional; 4) trabajar con el paciente/cuidador; 5) definir un plan de intervención nutricia y las estrategias a usar; 6) definir el tiempo y frecuencia del abordaje nutricional y 7) identificar los recursos necesarios⁵⁵.

Para el caso de la implementación o fase de acción esta incluye: 1) comunicación del plan de cuidado nutricional y 2) apego del plan⁵⁵.

La intervención nutricia del recién nacido prematuro con riesgo ó DBP ya establecida es similar a la de su contraparte sin la enfermedad, aunque debe prestarse especial atención a las comorbilidades asociadas, por lo que para establecer la intervención nutricia del neonato prematuro que desarrolla DBP es imprescindible retomar los conceptos de requerimientos y recomendaciones nutricias durante la etapa temprana posterior al nacimiento.

Generalmente, la intervención nutricia en esta población se puede clasificar según la condición clínica del paciente: durante la primera fase, que es generalmente en la UCIN, la mayoría de los nutrimentos son administrados por vía parenteral. En la fase intermedia, es decir, cuando el paciente está metabólica y clínicamente estable, la NPT sigue siendo la principal fuente de alimentación, pero se introduce la nutrición enteral en diferentes volúmenes. Durante la última fase, los prematuros progresan a la alimentación enteral exclusiva y se espera que crezcan de manera adecuada y muestren recuperación hacia el crecimiento normal de acuerdo con su edad gestacional corregida⁶³. Cabe resaltar, que la duración de cada una de las fases dependerá, de nuevo, de la condición clínica del paciente, esto es, no solo de los parámetros clínicos ya mencionados, sino de la tolerancia al abordaje nutricional y el patrón de ganancia o pérdida de peso que es establezca.

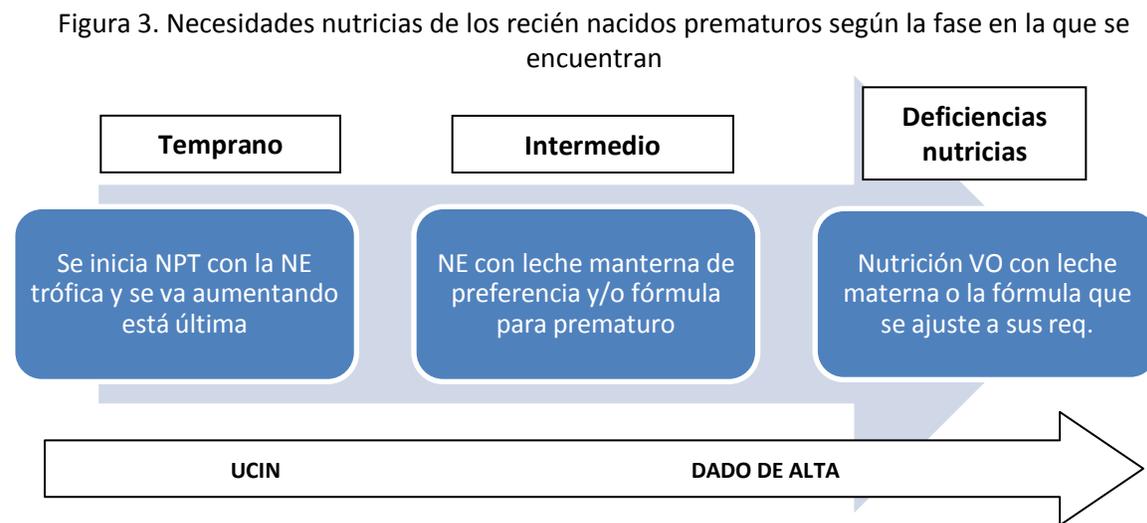
El tipo de alimentación sugerida al alta hospitalaria varía según la evolución clínica y el patrón de crecimiento durante el periodo de hospitalización; la Sociedad europea de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica (ESPGHAN) recomienda que los niños con peso adecuado para las semanas de gestación al momento del alta deben recibir leche humana de preferencia, y en el caso de que esto no sea posible, deben recibir fórmula láctea para pacientes a término con una cantidad que garantice el aporte de ácidos grasos poliinsaturados (LCPUFA_s). Por otro lado, los niños dados de alta con un peso menor al esperado para su edad gestacional corregida, y por lo tanto con mayor riesgo nutricional, deben ser alimentados con leche humana con fortificador, que de no ser posible, deben recibir fórmulas lácteas especiales con mayor densidad calórica, proteica, de

minerales y elementos traza así como un contenido adecuado de LCPUFA_s hasta que alcancen la edad gestacional corregida de 40 semanas o 52 semanas según sea el caso⁶⁴. En el anexo 3 se muestran las principales características de las fórmulas lácteas para prematuros, de transición y de inicio.

Recomendaciones nutricias para el recién nacido prematuro con DBP

Las necesidades nutricias del paciente prematuro con DBP son mayores que las del paciente a término sin la enfermedad debido a una menor reserva de nutrimentos, una absorción alterada y una tasa más rápida de crecimiento⁴². Aunque no hay una recomendación precisa del aporte nutricio en neonatos prematuros si hay un consenso al respecto: la provisión de nutrimentos debe favorecer a los prematuros para que alcancen lo más pronto posible una tasa de crecimiento y composición corporal igual a la que tendrían si su nacimiento no hubiera sido prematuro. Para los neonatos en la UCIN, esto significa alcanzar la tasa de crecimiento igual a la que se habría producido in útero en la misma edad post concepción, objetivo que debe continuar aún después de que el niño sea dado de alta y hasta que alcance el crecimiento normal del niño nacido a término de la misma edad gestacional⁶³.

Es importante destacar que los requerimientos y recomendaciones nutricias del paciente prematuro van a variar según la condición clínica y metabólica en la que se encuentre, de tal forma, es posible identificar tres fases en las que el abordaje nutricio puede ser diferente, como se muestra en la figura 3:



Adaptado de referencia 63.

De acuerdo a las recomendaciones hechas por la Sociedad Canadiense de Pediatría en 1995, el aporte nutricio del recién nacido prematuro puede dividirse según los objetivos deseados, de la siguiente forma: 1) Desde el nacimiento hasta los primeros siete días de vida la meta es proveer la

cantidad suficiente de nutrimentos para prevenir las deficiencias y el catabolismo; 2) De los siete días al momento del alta de la UCIN la provisión de nutrimentos debe procurar el crecimiento que se hubiera alcanzado durante la vida in útero; 3) A partir del alta hospitalaria hasta un año de seguimiento la provisión de nutrimentos debe garantizar la recuperación del crecimiento⁶³.

Si bien, no existen recomendaciones universales establecidas y con un nivel claro de evidencia con respecto a la cantidad de energía y nutrimentos en el recién nacido prematuro con DBP, varias organizaciones emiten sus recomendaciones basadas en: datos de velocidad de crecimiento in útero, contenido de nutrimentos de la leche humana, el hecho de que la población prematura presenta un menor depósito de nutrimentos, las mayores necesidades nutricias supuestas de esta población y los datos disponibles sobre determinaciones bioquímicas que reflejan una ingestión insuficiente⁶⁵. Por otro lado, las recomendaciones nutricias de varios grupos expertos se basan en estudios hechos en recién nacidos pretérminos estables con escasas complicaciones y dirigidas a proveer la cantidad de nutrimentos necesarios para alcanzar las tasas de crecimiento in útero.

Desafortunadamente, en la actualidad hay una carencia de información acerca de las recomendaciones nutricias del prematuro y aquel con DBP; aún se ocupan datos de hace casi cuatro décadas emitidos por la Asociación Americana de Pediatría, la Sociedad Canadiense de Pediatría, entre otros autores como Tsang y colaboradores, de quienes su referencia se consideran las más utilizadas. Entre las organizaciones y autores que han emitido referencias en cuanto a recomendaciones y requerimientos nutricios del neonato se encuentran:

- *Revisión de expertos sobre el apoyo nutricio para lactantes prematuros en la UCIN- Groh-Wargo and Sapsford. ASPEN (2009).*

Teniendo en cuenta que las necesidades nutricias del recién nacido prematuro son mayores a las del paciente a término y que dentro del grupo de prematuros, los requerimientos son mayores entre mayor sea el grado de inmadurez, este grupo de expertos realizó recomendaciones para pacientes con muy bajo peso al nacer y extremo bajo peso al nacer; dado que las recomendaciones para el paciente con bajo peso al nacer son similares a las del neonato nacido a término, siguen las recomendaciones estimadas por el Instituto Nacional de Medicina (IOM) en sus DRI para el grupo de edad entre 2500 y 1500 gr al nacer⁴².

- *Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición (ESPGHAN) –Comité de Nutrición (2009).*

En el 2007 un grupo de expertos en nutrición convocado por la ESPGHAN revisó la evidencia existente en cuanto recomendaciones nutricias para el recién nacido de 1987 y emitió una nueva publicación para el 2009 cuyo principal objetivo fue proveer un comentario acerca de la cantidad y calidad de los nutrimentos necesarios para el recién nacido prematuro; las recomendaciones se enfocan en los rangos necesarios de ingestión para el prematuro con crecimiento estable y peso aproximado de 1800 gr, para aquellos con menos de 1000 gr las recomendaciones son insuficientes. Las necesidades para pacientes con condiciones específicas como DBP, cardiopatías congénitas, síndrome de intestino corto y aquellos con NPT se abordan en su último documento para el abordaje nutricio de la NPT del 2005⁶⁶.

- *Tsang RC, Uauy R y Koletzko B. Nutrición del recién nacido pretermino (2005).*

En una publicación que tuvo como objetivo servir de guía para establecer las recomendaciones nutricias de la población prematura sin complicaciones médicas importantes, Tsang, Uauy y Koletzko publican en 2005 el texto en mención, en el cual se establecen las recomendaciones de energía, macro y micronutrientos en recién nacidos menores a 1000 gr y entre 1000 y 1500 gr para la administración enteral⁶⁷.

- *Requerimientos de nutrición para fórmulas lácteas de prematuros de la Oficina para la Investigación en Ciencias de la Vida de Estados Unidos (2002).*

Bajo la organización de la entidad que rige la administración de drogas y alimentos en Estados Unidos (FDA), la oficina para la investigación de las ciencias de la vida emitieron una serie de recomendaciones con respecto a la composición que debiera tener las fórmulas lácteas dirigidas al paciente prematuro⁶⁸.

El resto de publicaciones hechas al respecto en pacientes con DBP han sido estudios aislados, enfocados en uno o dos nutrientes, ó bien revisiones de publicaciones previas y metaanálisis de las mismas, por lo que las recomendaciones de energía, macro y micronutrientos para el paciente con DBP parten de consensos de expertos o ensayos clínicos de baja calidad metodológica por lo que el grado de evidencia es débil.

Líquidos, sodio, potasio y cloro

La cantidad de agua corporal total disminuye según aumenta la edad gestacional, constituyendo el 90% del peso en el paciente con 24 semanas y 75% en el recién nacido a término, contenida en su mayoría en el líquido extracelular (LEC). Durante la primera semana de vida, se produce una contracción fisiológica del LEC con el posterior balance negativo de sodio y agua, lo que se traduce en pérdida de peso. Esta pérdida fisiológica de peso ocurre si se garantiza un balance hídrico negativo en las fases tempranas de vida del recién nacido prematuro, por lo que el aporte extra de líquidos y sodio durante la etapa neonatal temprana limitará este fenómeno y contribuirá a la menor distensibilidad pulmonar y aumento de la necesidad de soporte ventilatorio con el consecuente impacto en el desarrollo de DBP³⁵. Estudios recientes que han evaluado este aspecto, sugieren que para pacientes entre 1750 y 2000 gr se les dé un aporte inicial de líquidos de 60 a 80 ml/kg/d con un incremento máximo de 120 a 140 ml/kg/d en los primeros cinco a siete días de vida pues confiere una ventaja clínica en el desarrollo de DBP sobre el aporte rápido y elevado de líquidos durante este periodo de tiempo³⁰. Algunos autores refieren implementar un protocolo de restricción hídrica en aquellos pacientes recibiendo más del 40% de oxígeno mediante apoyo ventilatorio y/o con CPAP o ventilación mecánica³⁰.

La restricción de sodio, de 0-1 mEq/kg/d durante los primeros días de vida ha sido asociado con reducción en la incidencia de DBP, de tal forma, que debería limitarse a esta cantidad hasta que la diuresis posnatal haya sido alcanzada⁴².

Una vez establecida la enfermedad pulmonar crónica, no existe evidencia que relacione la restricción de volumen en el período estable de la DBP con una menor duración de la enfermedad o disminución de los requerimientos de oxígeno³¹. En un estudio clínico que comparó la administración de un volumen enteral más alto pero menos concentrado, con una relativa restricción de volumen con una fórmula más concentrada no se hallaron diferencias significativas en la evolución respiratoria ni nutricia al comparar ambos grupos, de tal forma, que en casos de pacientes con DBP leve la restricción de volumen no está indicada a menos que exista problemas de tolerancia enteral. La importancia de la restricción hídrica se relaciona con DBP moderada a severa y con el aumento en los requerimientos de oxígeno y ventilatorios. Durante la fase crónica, se puede limitar los líquidos incluso hasta 130 ml/kg/d controlando que la diuresis sea adecuada y se mantenga una concentración sérica de sodio de 140 a 145 mEq/L⁴².

Los pacientes con DBP y PCA asociada con repercusión hemodinámica deben tratarse con restricción hídrica de 120 a 130 ml/kg/d, lo que afecta el aporte parenteral y enteral de nutrimentos. En general, la NE se normaliza cuando la PCA se resuelve⁴².

La recomendación de aporte hídrico enteral en el recién nacido prematuro varía entre 135 y 220 ml/kg/d^{42, 66, 67}, pero en los pacientes con DBP y con riesgo evidente de retención hídrica y de descompensación por volúmenes altos de aporte enteral, se recomienda no superar aportes de 130 a 150 ml/kg/día de fórmula concentrada en proteínas y minerales^{30, 31}.

En cuanto la administración de sodio, potasio y cloro en el recién nacido con SDR, se recomienda que en los primeros días de vida se administre una cantidad de 0 a 3 mEq/kg/d de sodio; 0 a 2 mEq/kg/d de potasio y la de 0 a 5 mEq/kg/d de cloro, cuya cantidad depende del grado de maduración del paciente y el peso al nacer³⁷. A partir de la segunda semana de vida, y según sea la condición clínica se recomienda un aporte de 2 a 5 mEq/kg/d de sodio siendo mayor la recomendación para el prematuro con más de 1500 gr al nacer, de 1 a 3 mEq/kg/d de potasio y 2 a 5 mEq/kg/d de cloro cuyo mayor rango se sugiere para el prematuro con más de 1500 gr al nacer³⁷.

Para la acreción de masa corporal se requiere una suplencia adecuada de electrolitos. Se estima que con una velocidad media de crecimiento de 15 gr/kg/d se almacena de 1 a 1.5 mEq/kg/día de sodio, por lo que se ha demostrado que la restricción del electrolito afecta el crecimiento longitudinal y la ganancia de peso en los recién prematuros sin complicaciones. Pearlman y colaboradores reportaron que la deficiencia de cloro es un factor importante que contribuye al pobre resultado observado en el crecimiento de los pacientes con DBP; a pesar de esto, actualmente no se conocen los niveles de hiponatremia e hipocloremia que pueden afectar el crecimiento. La administración de sodio puede contrarrestar la acción de diuréticos, por lo que parece apropiado aceptar déficits leves del mineral así como de cloro mientras se garantiza un estado electrolítico adecuado⁴⁵. En general, se acepta iniciar suplementos de sodio y cloro cuando las concentraciones séricas de sodio caen por debajo de 130 mEq/L y de cloro por debajo de 90 mEq/L^{35, 66}.

Energía

Las demandas energéticas para prematuros sin complicaciones dependen de la edad gestacional, las deficiencias acumuladas de nutrimentos, las características en la composición corporal,

diferencias del gasto energético en reposo, la temperatura del medio ambiente, variaciones en periodos de actividad y sueño, y variaciones de la tasa de crecimiento; mientras que en los niños con DBP las demandas energéticas dependerán de las variaciones metabólicas impuestas por la enfermedad. Se sabe que el crecimiento representa el 30 a 35% del valor calórico total en el recién nacido a término, estimándose mayor en el paciente prematuro⁶⁶.

Para la ganancia de un gramo de peso se requiere de 3 a 4.9 kcal/d; por lo que para una ganancia de 15 gr/kg/d se requerirá un aporte energético extra de 85 a 127 kcal/kg/d^{37, 69}. La energía por actividad física se estima en un 5 al 17% del GET en recién nacidos, elevándose hasta un 55% en pacientes con llanto importante^{70,71}.

Se calcula que la tasa metabólica basal en el recién nacido alimentado vía parenteral y mantenido en un ambiente termo neutro es de 40 a 60 kcal/kg/d, cantidad que alcanza los requerimientos supuestos para mantener un balance positivo de N₂, aunque un aporte de 100 a 120 kcal/kg/d facilita la acreción proteica³⁷. Usando determinaciones con agua doblemente marcada, se observa que los neonatos con extremo bajo peso al nacer, SDR leve y requerimiento de ventilación mecánica tienen tasas de gasto energético basal significativamente más altas en la etapa temprana de vida posnatal (84 a 96 kcal/kg/d)³⁷.

Se cree que el retraso en el crecimiento ponderal observado en los niños con insuficiencia pulmonar se debe a una elevación del gasto energético basal, el cual a su vez, puede estar aumentado por un mayor trabajo respiratorio; algunos estudios han demostrado una correlación entre el gasto energético y algunos marcadores de la función respiratoria, mientras que otras investigaciones no han hallado tal asociación. Se estima que el costo energético asociado a la respiración es de 1 a 2 kcal/kg/d, cantidad relativamente baja para representar un aumento en el gasto energético, por lo que se han propuesto otras explicaciones como la influencia del factor inflamatorio⁷².

Se ha observado que en los pacientes con DBP se presentan demandas variables de energía que obedecen al consumo de O₂, la producción de CO₂ y a variaciones del GEB. Bott y colaboradores evaluaron el papel de la obstrucción de las vías aéreas en el GEB nutricional de niños con antecedentes de DBP sin encontrar hallazgos significativos entre niños con o sin el antecedente, lo cual de acuerdo a los autores, apoya la hipótesis de que las alteraciones en cuanto a composición corporal y función pulmonar vistas en los niños con antecedente de la enfermedad son secuelas originadas en el periodo neonatal⁷³.

Mediante estimaciones del gasto energético con agua doblemente marcada se observa un aumento del gasto energético en los niños con enfermedad pulmonar crónica⁷⁴. Denne y colaboradores estimaron las necesidades de energía de los pacientes con DBP y encontraron que estas se ubican un 15 a 25% por encima de las estimadas para niños sanos; de tal forma que un aporte de 140 a 150 kcal/kg/d puede ser necesario durante periodos activos de la enfermedad. Otros autores proponen un aumento del 10 a 25% del gasto energético basal en los pacientes con DBP, lo que significa 10 a 18 Kcal/kg por día adicionales, aproximadamente³¹.

Es importante tener en cuenta que las necesidades energéticas tienen variaciones inter e intrapersonales, pues dependen de la condición respiratoria y clínica, y del grado de actividad, por tanto, la ganancia en peso y longitud debe monitorearse estrictamente y ajustar la ingestión calórica conforme se requiera⁷⁵. Por otro lado, y dado la restricción hídrica que se requiere, en

algunos casos es difícil alcanzar tal aporte energético; no se conoce con certeza los efectos que pueda tener un aporte menor de 120 a 150 kcal/kg/d en el riesgo o severidad de la DBP⁷⁵.

Un estudio que evaluó el impacto de la DBP en el metabolismo del calcio encontró que cuando se asegura una cantidad mínima de 120 kcal/kg/d en niños con o sin DBP se alcanza un crecimiento óseo y longitudinal similar al observado in útero, lo que sugiere que el tipo y cantidad extra de proteínas y minerales no afectan estos resultados en la medida que se asegure dicha cantidad de energía⁴⁸.

Como conclusión, el aporte energético sugerido en los pacientes con DBP varía entre 120 a 150 kcal/kg/d y tal aporte depende del estado clínico del paciente, del patrón de crecimiento y del tipo de abordaje nutricional que reciba en su momento, sugiriendo que en etapas activas de la enfermedad (requerimientos elevados de oxígeno suplementario e inestabilidad de los signos vitales) se aportará 140 a 150 kcal/kg/d; pero si el paciente se encuentra en un periodo estable de la enfermedad (requerimiento mínimo de oxígeno y signos vitales estables y dentro del rango de normalidad), el aporte energético recomendado será de 120 a 140 kcal/kg/d.

Se debe tener en cuenta que el aumentar la ingestión energética en niños cuyo crecimiento no es el esperado es inadecuado, pues puede que otros nutrientes estén más involucrados en la pobre ganancia ponderal⁶⁶. La Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) recalca que la cantidad sugerida de energía para niños con DBP debe contemplar la cantidad necesaria para lograr el *catch up* deseado en esta población⁷⁰.

Además del efecto que tiene la administración de hidratos de carbono en la producción de CO₂, la ESPGHAN refiere que el aporte energético y proteico también pueden aumentar la producción de CO₂ y el volumen minuto⁶⁶.

El aporte energético puede dividirse como proteico y no proteico, sobre la base teórica de que el aporte de proteínas se destinará a la generación de tejido y renovación del mismo; la energía requerida para tal fin estará afectada por la cantidad de proteínas, así que una relación adecuada energía/proteínas es importante para garantizar un crecimiento adecuado en cantidad y calidad. Se ha observado que una relación proteína: energía elevada o disminuida puede generar una composición corporal diferente a la observada en el feto⁷⁶. El comité de nutrición de la ESPGHAN sugiere una relación de 3-3.6 gr de proteína por cada 100 kcal y la LSRO sugiere una relación mínima de 2.5 gr de proteína/100 kcal y máxima de 3.6 gr gr proteína/100 kcal^{66,76}.

Proteína

Existen pocos estudios disponibles que evalúen las necesidades proteicas en los niños con DBP. Wahlig y colaboradores no encontraron relación entre el balance de N₂ y el grado de enfermedad respiratoria en recién nacidos de dos días de vida con ventilación mecánica. Sin embargo, estudios en niños con DBP demostraron que presentan una disminución en la masa magra lo que puede indicar que los niveles de ingestión actuales de proteína son inadecuados⁴⁵.

No se conoce con certeza los resultados a largo plazo de un aporte inadecuado de proteínas; lo que se sabe es que una ingestión sub adecuada de las mismas puede llevar a menores resultados cognitivos³⁷.

Se acepta que un aporte de 1.5 gr/kg/d es suficiente para prevenir un balance negativo de N₂ en recién nacidos prematuros en etapas tempranas de la vida³⁷.

La población de pacientes prematuros tiene necesidades específicas de aminoácidos, pues el desarrollo de enzimas implicadas en su metabolismo es deficiente³⁷. Una composición diferente de la proteína administrada puede hacer que la cantidad necesaria varíe. Dentro de los aminoácidos condicionalmente esenciales se encuentra la cisteína, uno de los mayores componentes de la glutatión peroxidasa, cuyo déficit se ha asociado al desarrollo de la DBP, y por lo que se aconseja la administración de 345 μmol/kg/d; la suplementación de la NPT con cisteína reduce el pH de la mezcla, lo que se traduce en menor precipitación del Ca y P^{37, 69}. Otro aminoácido condicionalmente esencial en esta población es la tirosina, aunque debido a la carencia de datos no se ha logrado establecer su recomendación en el paciente prematuro, lo que se acepta es que para el paciente a término una ingestión de 94 mg/kg/d parece adecuada³⁷. Se sabe que la deficiencia de taurina está implicada en el desarrollo de colestasis y disfunción de la retina, por lo que un aporte de 2.8 mg/gr de proteína mantendrá sus niveles séricos adecuados en el recién nacido, además de optimizar ligeramente la retención de N₂³⁷.

Dado que el aporte proteico previo al desarrollo de DBP reduce el catabolismo y optimiza el anabolismo en el paciente con SDR, se deben tener en cuenta que la dosis parenteral inicial se ubica entre 2 a 3 gr/kg/d hasta alcanzar una cantidad de 3.5 a 4 gr/kg/d en el recién nacido prematuro^{77, 78}; y que posteriormente el aporte enteral se ubica entre 3.5 a 4.4 gr/kg/d^{42, 67, 66, 79}.

No se conoce con certeza la cantidad de proteína que debe recibir un paciente con DBP, lo que se acepta es que una ingestión de 3 a 4 gr/kg/d puede ser suficiente en la medida en que se aseguran las necesidades de acreción de tejido y crecimiento^{45, 70}. La cantidad de proteína, al igual que el aporte energético, dependerá de la condición clínica del paciente y del patrón de crecimiento que presente en ese momento. La ingestión proteica puede reducirse al momento del alta si el patrón de crecimiento es adecuado³⁵.

Lípidos

Los lípidos de la dieta proveen la mayor cantidad de energía del recién nacido, ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. La cantidad y composición de los lípidos afecta tanto el patrón de crecimiento como la composición corporal⁶⁹. Algunos autores sugieren que la administración de lípidos por encima de la de hidratos de carbono reduce la producción de CO₂ y puede tener un efecto benéfico en la función pulmonar de los niños con DBP.

La utilización de lípidos resulta en peroxidación lipídica y formación de radicales libres; cuando se optimiza la relación hidratos de carbono:lípidos (aportes estables de grasa y menor aporte energético) se reduce la peroxidación lipídica y la liberación de radicales libres, ambos procesos implicados en el desarrollo de DBP⁶⁹.

En cuanto la administración de lípidos y el desarrollo de DBP, la ESPGHAN postula que su aporte en los primeros días de vida no aumenta la mortalidad ni incidencia de enfermedad pulmonar crónica al compararlo con la administración tardía de los mismos; por otro lado, la omisión de emulsiones lipídicas en la NPT puede llevar a la evidencia bioquímica de deficiencia de ácidos

grasos esenciales (AGE) a los 2 a 3 días de vida del paciente prematuro. La ESPGHAN sugiere un aporte mínimo de 0.25 gr/kg/d y 0.1 gr/kg/d para el recién nacido prematuro y a término, respectivamente³⁵. La dosis parenteral inicial de 0.5 a 3 gr/kg/d hasta lograr la meta de 3.5 a 4 gr/kg/d se considera adecuada^{35, 77}. Se recomienda que de contar con emulsiones lipídicas con ácidos grasos poli insaturados se dé preferencia a su uso, especialmente si contienen DHA³⁰.

Aunque no se conoce con certeza la cantidad de lípidos vía enteral que debe recibir un paciente con DBP, hoy se acepta la cantidad recomendada para su administración en prematuros, esto es de 5.3 a 8.4 gr/kg/d^{42, 67, 66}.

En cuanto el aporte de ácidos grasos esenciales, la recomendación de ingestión para el ácido docosahexaenoico (DHA) es de 12 a 30 mg/kg/d y de ácido araquidónico (AA) de 18 a 42 mg/kg/d. La relación de AA y DHA debería estar en el rango de 1:2⁶⁶. En el anexo 5 se presentan las recomendaciones para el aporte enteral de AGE en el paciente prematuro⁶⁹.

Dado que el inositol forma parte importante de los fosfolípidos del surfactante, se incluye en este apartado; se sabe que el aporte enteral de 120 a 160 mg/kg/d de inositol aumenta sus niveles séricos y mejora la síntesis de surfactante así como los resultados de la función pulmonar⁴².

Hidratos de carbono (HCO)

La tasa basal de producción de glucosa es de 8 mg/kg/min en el recién nacido prematuro, siendo máxima en el periodo inmediato después del nacimiento y disminuyendo durante la vida posnatal⁶⁶. En el anexo 4, se describen las tasas de producción y oxidación de glucosa del recién nacido.

La gluconeogénesis produce una cantidad significativa de energía y se considera responsable del 31% de la tasa de producción de glucosa en el recién nacido a término sano⁶⁶. Durante la administración de NPT se debe tener en cuenta no sobrepasar la tasa de oxidación de glucosa (TOG), pues durante infusiones elevadas de la misma hay una supresión total de su producción endógena, acompañado de hiperinsulinismo y un coeficiente respiratorio igual a 1 que puede exacerbar la lesión pulmonar⁶⁶.

La administración enteral de hidratos de carbono en el paciente prematuro se realiza a través del aporte de polímeros de glucosa y en menor medida lactosa, mientras que para los niños a término se hará a expensas de lactosa exclusivamente, a menos que su condición clínica lo contraindique; la recomendación de ingestión de hidratos de carbono en los recién nacidos prematuros varía entre 7 y 20 gr/kg/d^{42, 66, 67}, cantidad que aplica para la población de neonatos con DBP. Como se mencionó con los lípidos, parece plausible sugerir un aporte modesto de hidratos de carbono, esto es, procurar que su cantidad no se ubique en el rango máximo sugerido y se asemeje a la cantidad que se daría con leche materna si este fuera el alimento de elección. Se sabe, que la administración de hidratos de carbono por encima de la cantidad que puede ser oxidada a energía y almacenada como glucógeno tiende a aumentar la lipogénesis, proceso con aumento inherente en la producción de CO₂ (RQ de 5 a 8); además de alterar la ganancia de peso, dando preferencia al almacenamiento de masa grasa⁸⁰.

En la tabla 16 se resumen las recomendaciones de líquidos, energía y macro nutrientes en el recién nacido con DBP:

Tabla 16. Recomendaciones de líquidos y macronutrientes en el recién nacido prematuro con DBP

Nutrimento	Severidad de la DBP/Condición clínica del paciente*	
	Severa/Inestable	Moderada a leve/Estable
Líquidos	130 a 150 ml/kg/d	135 a 220 ml/kg/d
Energía	140 a 150 kcal/kg/d	120 a 140 kcal/kg/d
Proteína	3 a 4 gr/kg/d	
Lípidos	5.3 a 8.4 gr/kg/d**	
Hidratos de carbono	7 y 20 gr/kg/d	

*Al evaluar situación hemodinámica de los paciente. **Procurar un aporte que se ubique en el rango mínimo establecido

Minerales

- *Calcio, fósforo y magnesio*

En los pacientes con DBP se debe prevenir la hipocalcemia pues por un lado presentan menor ingestión del mineral, y por el otro, mayores pérdidas urinarias por el uso constante de diuréticos, metilxantinas y esteroides⁷⁰.

Los recién nacidos con bajo peso al nacer, independientemente de la prematuridad, presentan menores reservas de calcio y fósforo, lo que resulta en menor masa mineral total al nacimiento. Dicha condición puede agravarse ante la deficiencia en el aporte exógeno de calcio, el hiperparatiroidismo transitorio, la falta de estimulación física ó el uso de diuréticos entre otros fármacos que promueven la calciuria³⁶.

La absorción de calcio depende de la ingestión del mismo y de la de vitamina D, y su retención se relaciona con la cantidad de fósforo retenido. Una retención de calcio de entre 60 a 90 mg/kg/d disminuye el riesgo de fracturas y los síntomas de osteopenia, además de asegurar una óptima mineralización en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer³⁶.

Se debe tener en cuenta que el uso de fortificadores de la leche humana con contenido de calcio en su forma orgánica (glicerofosfato de calcio) mejora su tasa de retención de (90 mg/kg/día contra 60 mg/kg/d de la forma inorgánica). La absorción de calcio aumenta con un medio pH relativamente bajo, alto contenido de lactosa y caseína de la fórmula láctea³⁶. En general, la absorción del 50 al 65% permitirá una retención de 60 a 90 mg/kg/d a través de una ingestión de 120 a 140 mg/kg/d de sales de calcio altamente biodisponibles⁶⁶. Si la retención de calcio es de 60 a 90 mg/kg/d y la de N₂ de 350 a 450 mg/kg/d, entonces, la cantidad suficiente de fósforo para lograr su acreción a nivel óseo y en tejidos blandos puede lograrse con una ingestión de 65 a 90 mg/kg/d a partir de una fuente altamente absorbible³⁶. La relación de calcio: fósforo es un determinante importante para la absorción y retención de calcio; la AND recomienda que tal relación sea de 1.3 a 1.7 mg Ca por 1 mg de P⁷⁸; aunque idealmente debiera tomarse en cuenta la retención de N₂ y la disponibilidad de las sales de calcio utilizadas⁶⁶.

La importancia fisiológica del magnesio es su participación en el desarrollo esquelético y el mantenimiento de los potenciales eléctricos en nervios y membranas musculares⁶⁶. Al igual que el calcio la tasa de acreción de magnesio esta aumentada en el tercer trimestre de gestación; de tal forma que los recién nacidos prematuros tienen un requerimiento mayor de magnesio que los neonatos nacidos a término⁶⁶.

En general, se sugiere un aporte de 120 a 140 mg/kg/d de calcio y de 60 a 90 mg/kg/d de fósforo durante los primeros meses de vida en los pacientes con DBP; mientras que la recomendación de magnesio se basa en la sugerida para recién nacidos prematuros de 7.9 a 15 mg/kg/d^{35, 66, 67}.

- *Elementos traza*

Los elementos traza recomendados para la NPT del recién nacido son: zinc, cobre, manganeso, cromo, selenio y molibdeno. Las mezclas actuales de NPT para el recién nacido prematuro no cumplen las recomendaciones establecidas según la edad gestacional y condición clínica de estos pacientes, de hecho, el contenido de manganeso puede superar hasta cinco veces la dosis recomendada⁷⁸; no se sugiere la adición de rutina de estos minerales a la NPT, el zinc es el único elemento traza que debería añadirse a las soluciones de NPT a pacientes que la reciban por periodos cortos de tiempo³⁷.

El selenio es un micronutriente con capacidad antioxidante. Un meta análisis del grupo de revisión de Cochrane en temas de neonatología encontró un efecto benéfico en la reducción de sepsis pero no en DBP en prematuros suplementados con selenio, por lo que su suplementación de rutina en esta población no se recomienda para prevenir la enfermedad pulmonar crónica, además, la suplementación con selenio puede afectar el metabolismo del cobre^{37, 81}. La ESPGHAN sugiere una dosis de 2 a 3 µg/kg/d para los neonatos con bajo peso al nacer haciendo énfasis en que aquellos con peso menor a 1500 gr pueden requerir el doble de tal recomendación³⁷. Por otro lado, la AND establece un aporte de 0 a 1.3 µg/kg/d durante la fase de estabilización del neonato, de 1.5 a 2 µg/kg/d durante la fase de crecimiento del recién nacido pretérmino y de 2 µg/kg/d para aquellos nacidos a término y hasta los tres meses de vida⁷⁸.

El zinc actúa en el funcionamiento de enzimas antioxidantes, por lo que un aporte inadecuado puede afectar la protección antioxidante endógena, situación que debe evitarse en los pacientes expuestos a concentraciones elevadas de oxígeno con capacidad prooxidante¹.

Según la AAP el aporte de hierro se establece con base al peso del paciente, sugiriendo un aporte de 2 a 3 mg/kg/d en bebés con peso menor a 1500 gr y 2 mg/kg/d en aquellos con peso entre 1500 a 2500 gr⁸².

Actualmente no se cuentan con recomendaciones específicas para el paciente con DBP, por lo que se sugieren las cantidades establecidas para el recién nacido prematuro, como se muestra en la tabla 17:

Tabla 17. Recomendaciones de elementos traza para el recién nacido prematuro con DBP

Nutrimento	Cantidad
Selenio	1.3 a 4.5 µg/kg/d
Cobre	120 a 200 µg/kg/d
Zinc	1 a 3 mg/kg/d
Hierro	2 a 4 mg/kg/d
Cromo	0.1 a 2.25 µg/kg/d
Yodo	10 a 60 µg/kg/d
Manganeso	0.7 a 7.5 µg/kg/d
Molibdeno	0.3 a 5 µg/kg/d

Adaptado de referencias 42, 67, 66, y 79.

Vitaminas

- *Vitaminas liposolubles*

Las dosis óptima y condiciones bajo las cuales se deben ofrecer vitaminas a los neonatos con DBP aún no están establecidas y obedecen a un consenso de expertos³⁷. La mayoría de los clínicos las administran dentro de las mezclas de NPT en los primeros días de vida en el paciente con SDR⁷⁷.

Los recién nacidos prematuros, especialmente aquellos con bajo peso para su edad gestacional tienen reservas corporales bajas de vitaminas liposolubles al momento del nacimiento debido a la transferencia placentaria interrumpida en etapas tardías de la gestación³⁷.

En la tabla 18 se presentan las recomendaciones de vitaminas liposolubles para su administración enteral en el recién nacido prematuro con DBP, algunas de ellas son adaptaciones de las recomendaciones hechas para la misma población sin la enfermedad. Llama la atención que las recomendaciones de vitamina A de la ESPGHAN doblan las sugeridas, ubicándose entre 1332 y 3330 UI/kg/d⁶⁶.

Tabla 18. Recomendaciones de vitaminas liposolubles para el recién nacido prematuro con DBP

Nutrimento	Cantidad
Vitamina A	700 a 1500 UI/kg/d
	Dosis para prevención de DBP en el prematuro con menos de 1000 gr al nacer: 5000 UI 3 veces a la semana por 4 semanas, vía intramuscular (recomendación grado A).
Vitamina D	800 a 1000 UI/d
Vitamina E	3.2 a 16.3 UI/kg
Vitamina K	8 a 10 µg/kg/d

Adaptado de 40, 42, 47 y 66.

Como se mencionó previamente la absorción de calcio depende de la ingestión de vitamina D, aunque en una publicación reciente de la AAP se refiere que la mayor parte de calcio absorbido corresponde a un paso pasivo paracelular del mineral y no un proceso mediado por la vitamina⁴⁷. La ESPGHAN hace la salvedad de que son necesarios aportes de entre 800 a 1000 UI/d de vitamina D, en recién nacidos con hallazgos radiológicos de osteopenia y quienes presenten un nivel de

fosfatasa alcalina mayor a 800 UI/L, aunque hasta el momento no existen evidencia científica que avale los beneficios de esta práctica⁴⁷. El mismo comité refiere que en niños prematuros hijos de madres con deficiencia de vitamina D, la ingestión debe alcanzar 800 a 1500 UI/d necesarias para alcanzar concentraciones de 75 nmol/L de 25 hidroxí vitamina D (25-OH-D), marcador funcional de la vitamina D⁶⁶.

La vitamina E funciona como antioxidante natural y *scavenger* de radicales libres, por lo que los pacientes con DBP que reciben NPT exclusiva pueden presentar menores aportes de la vitamina y requerirán su suplementación³⁷.

- *Vitaminas hidrosolubles*

De acuerdo a la ESPGHAN las recomendaciones para la administración parenteral de vitaminas hidrosolubles se basan en opiniones de expertos a partir de observaciones hechas de las respuestas bioquímicas a las variaciones en el aporte parenteral y su comparación con los aportes vía enteral. Se debe tener en cuenta que a excepción de la vitamina B12 el resto de vitaminas hidrosolubles no son almacenadas en cantidades significativas y que el exceso es eliminado a través del riñón por lo que sus rangos de toxicidad son amplios. Por otro lado, se ha visto que los recién nacidos menores de 1500 gr presentan concentraciones séricas fluctuantes según la cantidad administrada de vitaminas, lo que sugiere una menor capacidad adaptativa antes los aportes exógenos³⁷. Las preparaciones actuales de vitaminas hidrosolubles protegen las emulsiones lipídicas de la peroxidación, situación que reduce indirectamente la incidencia de DBP.

La mayoría de rangos sugeridos de vitaminas hidrosolubles son amplios, por lo que establecer una recomendación exacta para el paciente con DBP es difícil, para esto se sugiere realizar un examen físico completo para detectar probables deficiencias, o si es posible, evaluar su estado bioquímico mediante pruebas de funcionalidad; de no contar con resultados que orienten la recomendación se sugiere adaptar el promedio que entre uno y otro rango surja de cada vitamina. En la tabla 19 se presentan las recomendaciones de vitaminas hidrosolubles para su administración enteral en el recién nacido con DBP:

Tabla 19. Recomendaciones de vitaminas liposolubles para el recién nacido prematuro con DBP

Nutrimento	Cantidad
Vitamina C	11 a 46 mg/kg/d
Tiamina	140 a 300 µg/kg/d
Riboflavina	0.2 a 0.4 mg/kg/d
Piridoxina	0.04 a 0.3 mg/kg/d
Cobalamina	0.3 a 0.77 µg/kg/d
Niacina	0.38 a 5.5 mg/kg/d
Ácido pantoténico	0.33 a 2.1 mg/kg/d
Biotina	1.7 a 16.5 µg/kg/d
Ácido fólico	25 a 100 µg/kg/d

Adaptado de 42 y 66

En el anexo 6 se presentan las recomendaciones del aporte de vitaminas para su administración parenteral en el recién nacido prematuro.

Terapia nutricia en el recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar

Previo al desarrollo de DBP existe una secuencia en la terapia nutricia del paciente con SDR y/o con alto riesgo de desarrollar la enfermedad, terapia que debe tenerse en cuenta dentro del global de la intervención nutricia de los pacientes con DBP:

- *Nutrición parenteral en el paciente con SDR y/o a riesgo desarrollar displasia broncopulmonar*

El abordaje nutricional temprano y agresivo mejora los resultados clínicos de los niños con SDR y provee protección para el desarrollo de DBP; actualmente se conocen los efectos adversos a corto, mediano y largo plazo de un abordaje inadecuado en las primeras semanas de vida. Esta estrategia incluye el inicio de NPT en las primeras horas de vida, cuyo aporte irá avanzando paulatinamente hasta alcanzar las metas en no más de los primeros siete días de vida⁸³, como se expone en la tabla 20:

Tabla 20. Cantidad sugerida de nutrimentos en la NPT del recién nacido prematuro

Fuente	Dosis inicial	Avances	Meta
Líquidos ml/kg/d	60 a 70	10 a 20	130 a 150
Aminoácidos gr/kg/d	2 a 3	0.5 a 1	3.5 a 4
Dextrosa mg/kg/min	4 a 6	1 a 3	12
Lípidos gr/kg/d	2 a 3	0.5 a 1	3 a 3.5

Adaptado de referencia 77.

La terapia nutricia agresiva incluye la administración conjunta de pequeñas cantidades de nutrición enteral. La NPT es un medio para alcanzar rápidamente las necesidades nutricias y la NE va dirigida a mantener la estructura del intestino y estimular una homeostasis hormonal normal⁸³.

Una vez diagnosticada la DBP la continuación del soporte nutricional parece esencial en la protección del daño oxidativo y en la provisión de sustratos necesarios para el crecimiento y reparación pulmonar⁴⁵.

En algún momento de la progresión del apoyo nutricional las complicaciones de la NPT superan sus beneficios, especialmente por el riesgo que conlleva el uso de una vía central de forma continua. Algunos autores consideran como límite de uso el día 21 de colocación de una línea central, pues a partir de este punto los riesgos asociados a sepsis incrementan significativamente. La herramienta para el abordaje nutricional del grupo de California para el cuidado del recién nacido sugiere suspender la NPT cuando el paciente este tolerando 80 a 100 kcal/kg/d vía enteral y no existan otros factores de riesgo asociados⁷⁶. Es importante tener en cuenta que el periodo de transición

de la NPT a la NE puede tomar semanas a meses en pacientes con DBP, entre otras cosas por la peristalsis no coordinada asociada a la inmadurez del tracto gastrointestinal³⁵.

- *Nutrición enteral (NE) temprana*

El objetivo de ofrecer NE en la población de la UCIN, radica en alcanzar los requerimientos nutricios por esta vía tan rápido como sea posible sin aumentar el riesgo de NEC⁸³.

Nutrición enteral mínima (NEM):

El inicio temprano de la NEM va dirigida a suplementar la NPT en la población de la UCIN. La NEM se refiere a la nutrición enteral con leche materna o fórmula láctea o las dos que se da en cantidades de 5 a 25 ml/kg/d. Algunos estudios sugieren que los beneficios fisiológicos ocurren con volúmenes de solo 1 ml/kg/d⁸³. Esta debe iniciarse idealmente dentro de la primera semana de vida y continuada hasta por 3 a 5 días, aunque los recién nacidos con <750 gr se pueden beneficiar de la NEM mínimo por una semana⁴². Dentro de las ventajas de la NEM se incluyen: menor tiempo para alcanzar la meta de nutrición enteral, menor requerimiento de fototerapia, menor incidencia de hiperbilirrubinemia directa, menores residuos gástricos y episodios de intolerancias alimentarias, tasas de ganancia de peso adecuadas, no incrementa la incidencia de NEC, reduce los días con NPT y por lo tanto los efectos adversos asociados a su uso y los días de estancia hospitalaria^{83,84}.

La mayoría de los efectos tróficos que induce la leche materna parecen mediados por factores de crecimiento, como el factor de crecimiento epitelial, péptidos tróficos e insulina. Las hormonas tróficas y los péptidos que son liberados en respuesta de la presencia de nutrientes en la luz intestinal median efectos tróficos indirectos de la NE, como optimizar la digestión y absorción de nutrientes; algunos de ellos son: la gastrina, colecistoquinina, enteroglucagón, motilina, neurotensina y péptido inhibidor gástrico⁸³. Por otro lado, se ha observado una disminución en la concentración sérica de estas hormonas cuando el paciente es sometido a ayuno, aunque esto se puede revertir con la administración de solo 0.1 ml/kg/d de NE. La NE temprana optimiza la maduración de las respuestas motoras del intestino delgado del recién nacido prematuro, tal respuesta se da con la administración de 4 ml/kg/d de leche materna o fórmula láctea sin diluir, aunque otras referencias indican que la leche materna o fórmula para prematuros puede darse diluida^{83,42}.

Dentro de situaciones bajo las cuales se contraindica la administración de NEM se encuentra cualquier condición que reduzca el flujo sanguíneo intestinal como hipoxia intestinal (después de un evento importante de asfixia ó ante un pH < 7.1), hipotensión recibiendo agentes vasopresores, persistencia del conducto arterioso por "secuestro" del flujo sanguíneo intestinal diastólico⁸³.

Nutrición enteral:

Se sugiere su inicio en las primeras 48 horas de vida, siempre y cuando los signos vitales se encuentren en rangos normales para la edad gestacional y no tengan necesidad de soporte farmacológico con inotrópicos. No se contraindica la NE en las siguientes situaciones: soporte ventilatorio (ventilación mecánica o CPAP), ceterirismo umbilical (venoso ni arterial) y ausencia o flujo reverso en la arteria umbilical al final de la diástole⁸⁵.

En cuanto los aumentos de la NE, una variedad de estudios retro y prospectivos sugieren volúmenes de 15 a 20 ml/kg/d o menos según la condición del paciente con fórmulas lácteas no hiperosmolares y que no aumenten el riesgo de NEC⁸³. La meta de NE se refiere a la cantidad necesaria de NE para mantener una tasa de crecimiento adecuada, en general se ubica entre 150 a 200ml/kg/d ó cuando el aporte alcance 120 kcal/kg/d^{84, 86}.

A continuación se mencionan aspectos importantes a tener en cuenta durante la administración de NE en el recién nacido prematuro, especialmente aquellos con riesgo elevado de desarrollar DBP:

Tipo de leche

Se sabe que la alimentación con leche materna reduce la incidencia de NEC y sepsis, aunque no se han encontrado diferencias en la incidencia de DBP³⁵.

La leche materna es considerada la nutrición óptima para el recién nacido, sin embargo, no garantiza los requerimientos nutricios del neonato prematuro, especialmente en lo que respecta a proteínas y minerales, por lo que será necesario el uso de fortificadores^{42, 84}.

Las fórmulas lácteas para prematuros resultan ventajosas por su mayor densidad energética y de nutrimentos que garantizan el aporte requerido en estos pacientes, así como por el tipo de nutrimentos, pues se adaptan a las características fisiológicas de digestión y absorción de esta población. Están disponibles en el mercado a concentraciones de 20 a 24 kcal/oz con o sin hierro⁴².

La AAP sugiere que los pacientes con menos de 1500 gr al nacer reciban leche materna con fortificador ó fórmula láctea para prematuro que contenga 24 kcal/oz a una tasa mínima de 150 ml/kg/d y adición de hierro; sin embargo, si el paciente requiere restricción hídrica y debe recibir menos de 120 ml/kg/d es posible el uso de fórmulas lácteas de alta densidad calórica que no sobrepasen los 450 mOsm/L⁸⁴.

Las fórmulas no diseñadas para prematuros como aquellas a base de soya, los hidrolizados de proteína, las fórmulas a base de aminoácidos libres, no tienen el perfil de nutrimentos necesario para cumplir los requerimientos necesarios del recién nacido prematuro, pero pueden llegar a ser necesarias en el caso de intolerancia alimentaria persistente y/o complicaciones médicas o quirúrgicas; se sugiere la transición a leche materna fortificada ó fórmula para prematuro en el momento en que el paciente demuestre mejor tolerancia⁴².

Composición de la fórmula láctea:

La producción de CO₂ (VCO₂), el coeficiente respiratorio (RQ) y la frecuencia respiratoria (FR) son variables fisiológicas dependientes del CO₂ y varían según la cantidad y calidad del tipo de sustrato que se oxide, de tal forma, que la oxidación de hidratos de carbono derivará en el aumentó consecuente de CO₂, y por ende de sus variables dependientes⁸⁷.

Una de las consideraciones en la intervención nutricia para los pacientes con DBP es modificar la composición energética de la fórmula láctea con aumento de aporte de calorías lipídicas a expensas de las derivadas de hidratos de carbono para disminuir el riesgo de mayor producción de CO₂ y su consecuente retención³¹. En otro estudio realizado en pacientes con DBP se comparó el uso de fórmulas isocalóricas con mayor o menor contenido en grasas; el uso de la fórmula que ofrecía mayor contenido de grasas se asoció a menor producción de CO₂, sin embargo, la ganancia de peso fue menor a la observada con la fórmula con mayor contenido de hidratos de carbono³¹.

Hasta el momento, el efecto de la mayor utilización de grasas a expensas de HCO no es claro, pero se ha visto que el problema de retención de CO₂ ocurre en pacientes con niveles sanguíneos de 55 a 70 mmHg de CO₂ y el efecto de esta medida parece mínimo en la función pulmonar del niño con DBP^{31,45}; lo que se acepta, es que evitar aportes elevados de energía repercute positivamente en la tasa de producción de CO₂.

Por otro lado, el efecto de la oxidación de hidratos de carbono y grasas en el ahorro o menor utilización de proteínas para generación de energía demostró que las calorías no proteicas derivadas de hidratos de carbono tienen un mayor efecto en reducir la oxidación de proteínas, en dicho estudio se observó que la administración del 65% de calorías no proteicas a expensas de HCO tuvo una mejor efecto ahorrador de proteínas a comparación de los regímenes de alimentación cuya cantidad de calorías no proteicas derivadas de HCO era de 35%. No se observó un efecto significativo en cuanto el aporte de grasa⁸⁸.

El uso de triacilglicéridos de cadena media (TCM) tiene la ventaja de una buena absorción, pero su depósito requiere elongación de las cadenas de ácidos grasos, proceso que aumenta la producción de CO₂ y contribuye al riesgo de su retención, factor que debe tenerse en cuenta ante aporte elevados de grasas a expensas de fórmulas lácteas para prematuros en niños con DBP; además de que estos procesos metabólicos no están del todo desarrollados en el paciente prematuro⁵³.

En general, se acepta que en niños con peso muy bajo al nacer y con riesgo de desarrollar DBP, el uso de fórmulas de alta densidad calórica asegura el crecimiento óseo y de longitud visto in útero⁴⁸.

Fortificadores de la leche materna

Los fortificadores de leche materna disponibles comercialmente incrementan la densidad de nutrimentos de la leche humana de 22 a 24 kcal/onza según sea su dilución⁴².

Se deben iniciar hasta que el recién nacido tenga más de una semana de vida extrauterina y su tolerancia enteral sea de 100 a 150 ml/kg/d, otras referencias indican iniciarlo de forma diluida, esto es: 1 paquete de fortificador por cada 50 ml de leche humana, lo que aumentará la densidad calórica a 22 kcal/oz y después de evaluar la tolerancia del paciente aumentarlo a 1 paquete de fortificador por cada 25 ml de leche humana lo cual aportará 24 kcal/oz. Cuando la cantidad de leche materna es insuficiente podrán utilizarse fortificadores en presentación líquida⁴².

En general, se sugiere el inicio del fortificador de la leche materna en las siguientes condiciones: recién nacidos menores a 1500 gr o \leq a 34 semanas de gestación ó recién nacidos con más de 1500 gr al nacer quienes han recibido NPT por más de 2 semanas como método único de alimentación, crecimiento inadecuado y quienes presentan una capacidad limitada para tolerar el volumen considerado meta de la NE⁴².

La Sociedad Iberoamericana de Neonatología sugiere suspender el uso de fortificador cuando el niño sea capaz de amamantarse efectivamente, condición que sucede aproximadamente entre la semana 36 a 38 de gestación y/o con un peso entre 1800 a 2000 gr, este creciendo de forma adecuada y no presente un déficit nutricional significativo⁶⁰.

Volumen para iniciar e incrementar la alimentación enteral

Al inicio se recomienda ofrecer leche materna sin fortificador, en caso de no contar con ella se sugiere el uso de leche humana de donador y en última instancia ofrecer fórmula láctea para prematuro⁸⁵.

Las guías de práctica clínica del IMSS para la alimentación del prematuro sugiere iniciar la NE (tanto en prematuros que recibieron NEM como los que no la recibieron) con un volumen de 10 a 20 ml/kg/d y que el aumento debe ser de 10 a 35 ml/kg/d, dependiendo del tamaño del paciente y la severidad de su enfermedad e independiente del peso al nacer, además de indicar alimentación a libre demanda cuando se hayan alcanzado los requerimientos de líquidos totales por vía enteral y cuando el patrón succión/deglución este establecido^{42,85}.

Dado que algunos pacientes con DBP requerirán restricción hídrica, una alternativa para alcanzar los requerimientos nutricionales será incrementar la densidad de la fórmula láctea. La ASPEN sugiere el uso de fórmulas de 24 a 30 kcal/onza e incluso el uso preferencial de la leche materna que se produce al final de cada toma de alimentación al seno materno, este tipo de leche contiene más de 24 kcal/oz y puede ser fortificada para alcanzar cantidades de 27 a 30 kcal/oz. Otra opción es que al momento de reconstituir la fórmula láctea en polvo se utilice menos agua para aumentar su concentración, se debe tener en cuenta que esta práctica aumenta la osmolaridad de la fórmula y la carga renal de solutos, además de alterar la composición inicialmente establecida de la fórmula láctea⁸⁹. La ASPEN sugiere el uso de módulos de macronutrientes para elevar el aporte calórico de la leche, práctica considerada la última opción respecto a aumentar la densidad calórica de una fórmula láctea⁷⁰.

En la tabla 21 se presenta un protocolo de alimentación enteral para el recién nacido prematuro:

Tabla 21. Plan para la alimentación del recién nacido

Peso al nacer (gr)	Tipo de alimentación	Horario	Aporte inicial ml/kg/d	Volumen de aumento ml/kg/d	Volumen final ml/kg/d
<750	LM fortificada/FP a 12 y luego a 24 kcal/oz	C/I cada 2 horas	≤ 10* 1 semana	15	150
750-1000	LM fortificada/FP a 24 kcal/oz	C/I cada 2 horas	10	15-20	150
1001-1250	LM fortificada/FP a 24 kcal/oz	C/I cada 2 horas	10	20	150
1251-1500	LM fortificada/FP a 24 kcal/oz	Cada 3 horas	20	20	150
1501-1800	LM fortificada/FP a 24 kcal/oz	Cada 3 horas	30	30	150
1801-2500	Leche humana/FDT	Cada 3 horas	40	40	165
>2500	Leche humana/Fl	Cada 4 horas	50	50	180

LM, Leche materna. FP, fórmula para prematuro. C, Continua. I, Intermitente. FDT, fórmula de transición. Fl, fórmula de inicio. Tomado de referencia 42

Método de administración de la NE

La mayoría de recién nacidos prematuros deben ser alimentados a través de una sonda de alimentación dada su inmadurez neuromuscular. Las sondas de alimentación naso u orogástrica son comunes en la UCIN así como los métodos de administración continua o intermitente; dentro de los métodos menos comunes de alimentación se encuentran los transpilóricos (naso duodenal o nasoyeyunal) o aquellos que involucran una ostomía⁴². En el anexo 7 se muestran las ventajas, desventajas, indicaciones y contraindicaciones de los métodos de administración de la NE en la UCIN.

La alimentación intermitente vía naso/orogástrica es la primera opción de administración en esta población, aunque se sugiere la administración transpilórica en casos de retraso del vaciamiento gástrico severo y reflujo gastroesofágico sintomático, condición que puede estar presente en el paciente con DBP⁸⁴.

Diferentes estudios han documentado aumento en la resistencia y reducción de la distensibilidad pulmonar secundario a la distensión gástrica que se produce cuando la administración de nutrición enteral es mediante bolos. En los casos graves de DBP y con insuficiencia respiratoria global, se debe optar por una alimentación enteral continua, que permita reducir el gasto energético basal y minimizar los efectos deletéreos que supone la alimentación por bolos sobre la mecánica pulmonar³¹.

Se sabe que las tasas de oxidación de cada sustrato varían según el periodo postprandial, por lo que las variables dependientes de CO₂ aumentarán en los 50 a 70 minutos después

de administrado el alimento, situación que sustenta la administración continua en el paciente con DBP y con problemas de retención de CO₂⁸⁷.

Si hay insuficiencia respiratoria crónica importante y problemas de tolerancia alimentaria debe plantearse el uso de gastrostomía, asociada a funduplicatura para minimizar el riesgo de reflujo y aspiración³¹.

Suplementación de la NE/alimentación enteral

Pacientes que reciben leche materna con fortificador o fórmula láctea para prematuro en una cantidad menor a 150 ml/kg/d ó aquellos prematuros que no reciben fortificador de la leche materna ni fórmula láctea para prematuro ó cuando la fórmula para prematuro ó fortificador de la leche materna no alcance los 2 mg/kg/d de hierro sugerido, deberán ser suplementados con vitaminas y minerales⁴².

Existen varias presentaciones de vitaminas A, D y C exclusivas o en conjunto con otras vitaminas y hierro para pacientes prematuros quienes no reciben la cantidad necesaria de NE, esta debe iniciarse hasta que el recién nacido tenga más de una semana de vida extrauterina, su peso sea \geq a 1500 gr y la tolerancia enteral mayor a 120 ml/kg/d; la dosis puede ser de 0.3 ml/d ó de 0.5 a 1 ml/d según otros autores; se sugiere suspenderlas al alcanzar un peso de 2 kg^{42,85}.

A pesar del rol de la vitamina E como antioxidante, no se recomienda su suplementación de rutina pues las dosis estándar de vitamina E en la NPT (2.8 a 3.5 mg/kg/d) es capaz de mantener niveles séricos adecuados de la vitamina⁴². Por otro lado, dosis farmacológicas pueden estar asociadas con aumento en el riesgo de sepsis y enterocolitis necrotizante⁴².

No existe evidencia suficiente que sustente la suplementación de vitamina E para fines preventivos o de tratamiento de la DBP⁷⁰.

La suplementación a la NE/vía oral debe continuarse durante el periodo de alta hospitalaria si las condiciones del paciente con DBP lo ameritan⁴².

Transición de NE a alimentación oral:

Se ha propuesto que el periodo de transición de NE a alimentación oral está influenciado por la condición clínica del paciente y las habilidades orales y motoras que demuestre en su momento, más que el antecedente de peso y de edad gestacional al nacer⁷⁶, y que niños con DBP son susceptibles a presentar trastornos de succión-deglución que limitan su alimentación vía oral.

Independiente de la edad gestacional, un neonato puede presentar comportamientos de apego y succión al contacto con el seno materno; de hecho, esta población ha demostrado ser capaz de alimentarse con lactancia materna y/o biberón mucho antes de lo que se creía, con algunos ejemplos a partir de la semana 28 de gestación y alcanzando metas de alimentación oral a las 36 semanas de edad corregida⁷⁶.

En la tabla 22 se presentan las características necesarias para la transición de NE a alimentación vía oral:

Tabla 22. Características que indican la capacidad de una paciente a alimentación vía oral

Criterio	Características
Edad	32 a 34 o más semanas de gestación corregidas. Edad en la que los recién nacidos empiezan a demostrar un patrón succión-deglución-respiración coordinado.
Fisiología	Tolera alimentación a estómago
	Mantiene una ganancia de peso constante con la meta de NE
	Recibe menos de 2 L de oxígeno suplementario, en caso de que la administración de oxígeno supere los 2 L será necesario el uso de dispositivos especiales para iniciar la alimentación oral.
	Frecuencia respiratoria entre 20 a 50 por minuto. Cuando es mayor a 70 se contraindica la alimentación vía oral.
	Una frecuencia respiratoria mayor a 60 puede disminuir la coordinación succión-deglución-respiración
	Dinámica respiratoria estable
Estado general	Habilidad para alcanzar y mantener el estado de alerta
Maduración	Tolera la manipulación sin signos de estrés excesivo
	Patrón de succión no nutritiva establecida

Adaptado de referencia 42.

Es posible introducir la lactancia materna cuando el paciente se considere estable clínicamente; igualmente, cuando sea capaz de manejar sus secreciones y muestre un patrón de succión no nutritiva. Introducir al niño al seno materno antes que al biberón facilita el establecimiento de la lactancia materna. Actualmente existe evidencia de que intentos tempranos hacia la alimentación oral puede facilitar una maduración rápida de la succión⁷⁶.

Si la alimentación oral toma más de 20 a 30 minutos, se debe considerar el uso de sondas de alimentación para prevenir fatiga y rechazo a la alimentación vía oral. Si se requiere una fórmula láctea de mayor densidad calórica debe asegurarse una ingestión hídrica mínima de 100 ml/kg/d y se debe enseñar a la familia los signos y síntomas de deshidratación⁴². Algunas recomendaciones para la alimentación con sonda en este tipo de pacientes son las siguientes:

- Para la NE por corto plazo (< 2 meses), se sugiere el uso de una sonda nasogástrica. Puede ser necesaria el uso de una sonda orogástrica con el fin de prevenir la obstrucción de la vía aérea en los recién nacidos más jóvenes, aunque esto puede interferir con el desarrollo de habilidades orales de alimentación. Cualquier tipo de sonda estimula el reflejo nauseoso y puede contribuir al rechazo de la alimentación. Deben iniciarse terapias para la alimentación con el fin de promover y desarrollar habilidades orales de alimentación⁴².
- Para la NE a largo plazo (> 2 meses), es recomendable un tubo de gastrostomía pues garantiza el aporte continuo de nutrimentos y disminuye la estimulación facial nociva asociada con el uso de sondas naso u orogástricas de alimentación. La alimentación por gastrostomía puede aumentar el RGE, se recomienda la terapia oral en intervalos planeados⁴².

- En el caso de reflujo nauseoso ausente o neumonía recurrente, puede ser necesario el posicionamiento de una sonda a yeyuno⁴².

Terapia nutricia del paciente con displasia broncopulmonar dado de alta

La ESPHAN refiere que en Europa se suele dar de alta al paciente antes de alcanzar un peso cercano al del niño saludable a término, cuestión que ha llevado a la pregunta si tales niños requerirán regímenes especiales de nutrición o fórmulas lácteas especiales al alta. Como se mencionó previamente, las recomendaciones nutricias no están establecidas para su aplicación universal, varía según el tipo de estudio de donde se emiten y algunas de ellas no tienen en cuenta el déficit nutricional establecido en los primeros días de vida del paciente prematuro por lo que se observa un retraso de crecimiento extrauterino en algunos recién nacidos con peso muy bajo al nacer⁹⁰.

Al momento del alta hospitalaria muchos niños con peso muy bajo al nacer tienen déficits acumulados de energía, proteína y minerales, resultando en requerimientos elevados por kg de peso con respecto a aquellos con peso adecuado para la edad gestacional. Los recién nacidos prematuros y pequeños para la edad gestacional presentan un riesgo elevado de deficiencias nutricias, anomalías en el neurodesarrollo y en habilidades alteradas para la alimentación. Por otro lado, evidencia cada vez mayor sugiere que tanto un bajo peso al nacer como una ganancia rápida de peso posnatal, o las dos, pueden predisponer a efectos negativos a largo plazo, como aumento en el riesgo de hipertensión, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y osteoporosis⁷⁶.

Al igual que en el paciente hospitalizado, el mantener una buena oxigenación constituye una parte importante del manejo de aquellos recién nacidos que continúan en O₂ domiciliario al alta³¹.

Dado que la mayor parte de prematuros con DBP son dados de alta con regímenes especiales de nutrición enteral, a continuación se describen algunos de los aspectos a tener en cuenta en este sentido:

- *Tipo y composición de la leche*

Al momento del alta, la mayoría de recién nacidos prematuros presentan una tasa adecuada de crecimiento, un patrón adecuado de alimentación y no tienen signos bioquímicos de deficiencias nutricias y pueden direccionarse a uno de los siguientes regímenes de alimentación: 1) alimentación exclusiva con leche materna; 2) alimentación alterna con leche materna y fórmula láctea de transición; 3) o alimentación exclusiva con fórmula de transición⁹⁰.

En teoría, la leche materna es inadecuada para cubrir los requerimientos nutricios del recién nacido con peso muy bajo al nacer. Sin embargo, estudios que evalúan la alimentación con leche materna después del alta hospitalaria muestran que a pesar de una menor ganancia de peso, los niños alimentados con leche materna muestran una tasa de crecimiento comparable a la de aquellos alimentados con fórmula láctea de transición hasta los doce meses de edad gestacional corregida, con una correlación positiva entre la duración de lactancia materna y el índice de neurodesarrollo de Bayley. Igualmente, la alimentación con leche materna se asocia con una

reducción en el número de re hospitalizaciones después del alta. La fortificación de la leche humana durante el periodo inmediato al alta hospitalaria ha demostrado ventajas en el crecimiento a corto plazo para los pacientes con menos de 34 semanas de gestación al nacer ó 1800 gr de peso⁷⁶. Si el paciente está recibiendo 160 a 180 ml/kg/d de leche materna exclusivamente y ha presentado una tasa de crecimiento adecuada en una o más semanas previas al alta, se considera que la leche materna es una estrategia adecuada y segura para ese paciente⁷⁶.

Dado que el desarrollo de DBP depende del peso al nacer, muchos niños que desarrollan la condición, y quienes exhiben características de severidad de la enfermedad tienen antecedente de peso al nacer menor a 1500 gr; en la tabla 23 se describe una propuesta de alimentación al alta hospitalaria para aquellos con peso aproximado a 2500 gr y quienes sus madres desean continuar la lactancia materna⁹¹:

Tabla 23. Estrategia para la nutrición de pacientes con DBP con antecedente de <1500 gr al nacer y quienes presentan un peso aproximado de 2500 gr al alta y sus madres desean continuar LM.

	Volumen	Proteína	Calorías/kg	Observaciones
100% leche materna	180 ml/kg	1.6 gr/kg	120	Lactancia materna exclusiva
75% LM+ Fórmula de transición (22 kcal/oz)	180 ml/kg	2.2 gr/kg	125	Plan típico para el paciente sin DBP
75% LM+ Fórmula enriquecida a 27 kcal/oz	160 ml/kg	2.1 gr/kg	118	DBP moderada
50% LM+ Fórmula enriquecida a 30 kcal/oz	140 ml/kg	2.6 gr/kg	118	DBP severa

Adaptado de referencia 91.

Este mismo autor propone como alternativa de alimentación, ofrecer tomas alternas (2 a 3 tomas) de fórmula de transición con 5 a 6 tomas de lactancia materna para aquellos niños con antecedente de peso al nacer de 1500 a 1800 gr y cuyas madres deseen continuar la lactancia materna⁹¹.

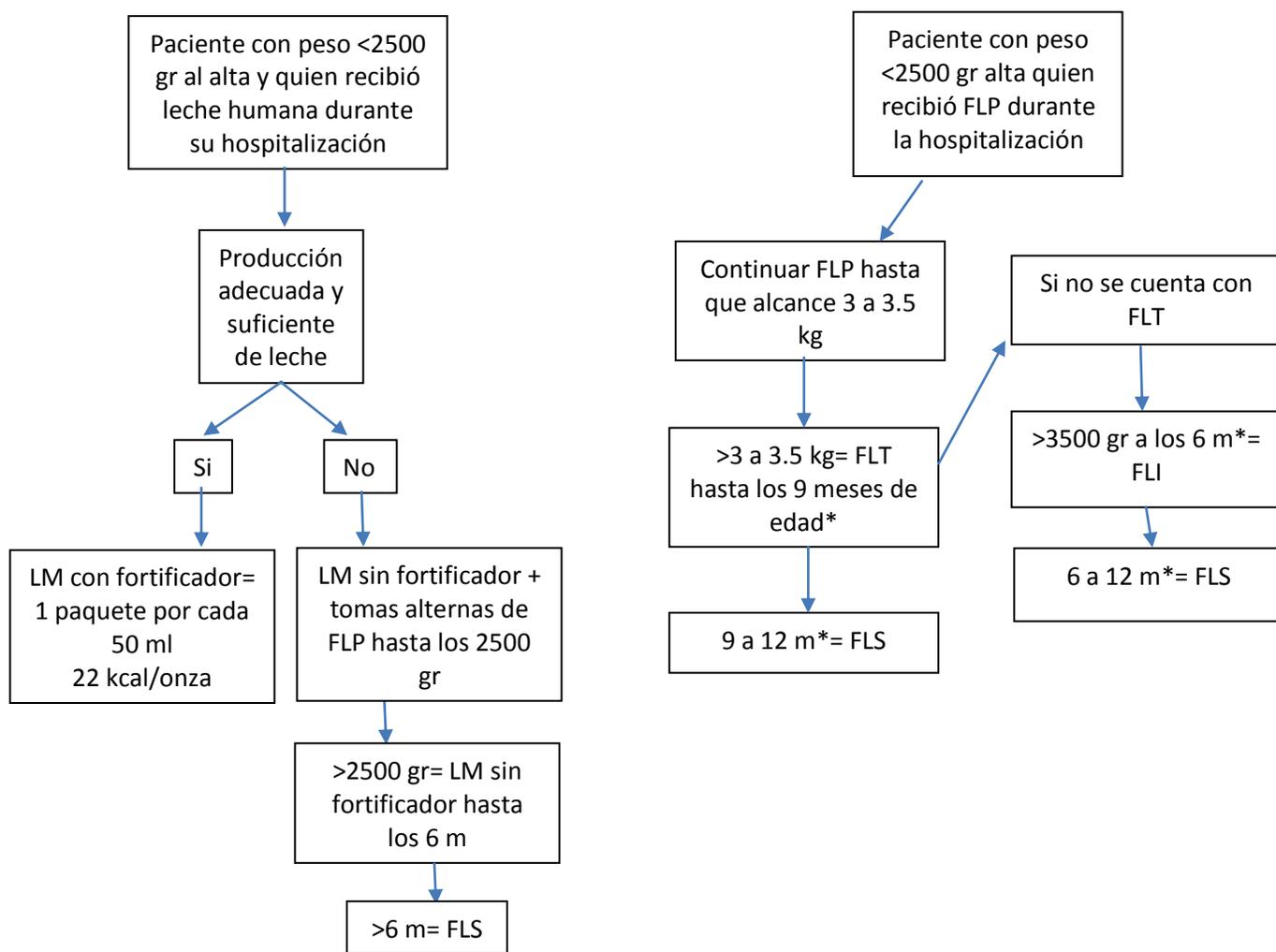
Se han diseñado fórmulas lácteas de transición para niños con un patrón de crecimiento restrictivo durante su estancia hospitalaria, tienen una composición entre las fórmulas para prematuros y las fórmulas de inicio, presentan mayor densidad de energía, proteínas, minerales y nutrimentos como ácidos grasos de cadena larga (LCPUFA_s) a comparación de las fórmulas lácteas de inicio (anexo 3)^{42, 66}. En la práctica clínica, la duración de la fórmula láctea de transición es inversamente proporcional al peso al nacer, de esta forma, aquellos niños más pequeños requerirán la fórmula láctea por más tiempo⁴².

La AAP sugiere que los recién nacidos prematuros dados de alta deben ser alimentados con fórmula de transición hasta que cumplan los nueve meses de edad corregida, y que aquellos con un peso menor a 1250 gr al nacer son quienes muestran más beneficios de este régimen de alimentación⁸⁴.

Una revisión de Cochrane no encontró ninguna evidencia de que las fórmulas con mayor densidad energética y proteica tengan un mejor impacto en el crecimiento y neurodesarrollo de los niños con bajo peso al nacer al compararlas con las fórmulas estándar para el paciente a término⁹².

Las guías para la alimentación enteral del recién nacido prematuro menor o igual de 32 SDG del IMSS establecen el siguiente orden para dar continuidad al manejo nutricional del recién nacido prematuro dado de alta⁸⁵, mismos que son aplicables al paciente con DBP:

Figura 4. Esquema de alimentación al alta del recién nacido prematuro menor a 32 SDG



LM, leche materna. FLP, fórmula láctea para prematuro. FLS, fórmula láctea de seguimiento. FLT, fórmula láctea de transición. FLI= Fórmula láctea de inicio. *La edad está dada en meses de edad corregida. Adaptado de referencia 85.

Abrams sugiere utilizar las fórmulas lácteas de transición en recién nacidos prematuros con menos de 1800 gr al nacer y continuarlas hasta que el niño cumpla los 4 a 6 meses de edad corregida o todos los parámetros antropométricos se encuentren por encima del percentil 25⁹¹.

En general, los fortificadores de leche materna y las fórmulas lácteas para prematuros no se recomiendan al momento del alta porque el contenido de nutrimentos excede el sugerido, son más costosos (en el caso de México, no se encuentra dentro del mercado los fortificadores) y requieren mayores habilidades para su preparación⁷⁶.

En caso de DBP severa con seria limitación del volumen hídrico se sugiere aportar una fórmula concentrada con 1 Kcal por ml y alrededor de 2 gr de proteínas por 100 ml³¹.

- *Uso de módulos para fortificar la leche humana ó fórmula láctea para prematuro*

Son una alternativa para alcanzar los requerimientos energéticos elevados de los pacientes con DBP. Se denominan módulos nutricios o nutrimentos modulares a uno o a la combinación de varios nutrimentos que pueden añadirse a la dieta habitual para enriquecerla o variar su composición⁸⁹, en la tabla 24 se presentan algunas de las indicaciones para enriquecer la fórmula láctea:

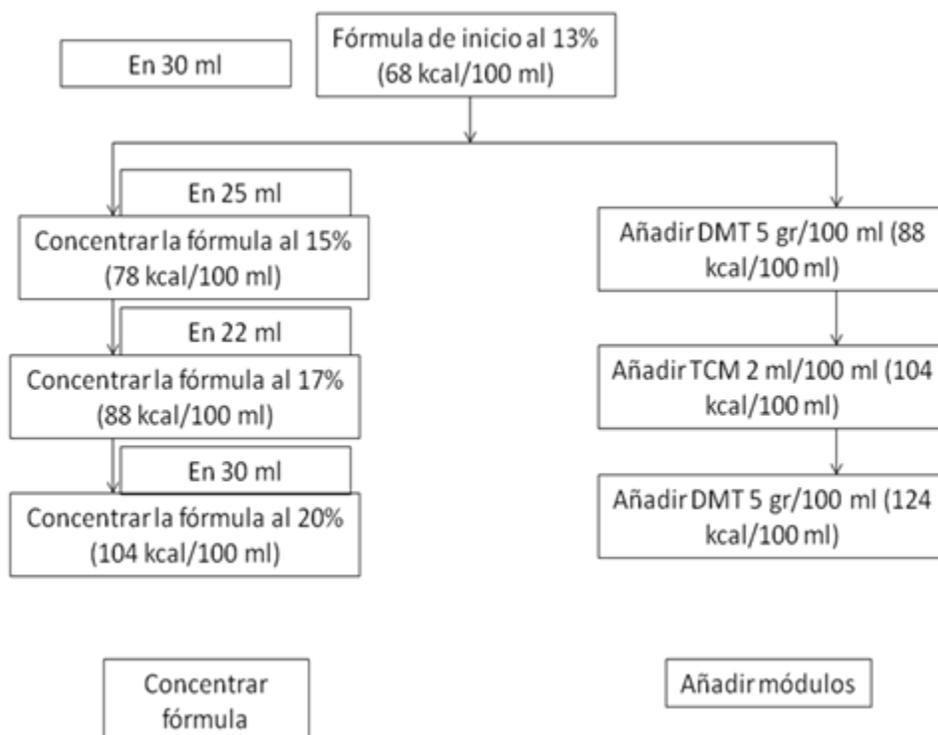
Tabla 24. Indicaciones para el uso de módulos o fórmulas modulares

Indicación	Situación clínica
Aumentar las calorías	
Con hidratos de carbono	Desnutrición
	Estados hipermetabólicos
	Cardiopatías congénitas
	Glucogenosis
Con lípidos	Síndromes de malabsorción
	Linfangiectasia
	Desnutrición
	Estados hipermetabólicos
	Displasia Broncopulmonar
	Fibrosis quística
Aumentar las proteínas	Trauma
	Quemaduras
	Cirugía
Reducir las proteínas	Erros innato del metabolismo de algún aminoácido
Modificar la composición de la dieta	Intolerancia a hidratos de carbono específica
	Falla hepática
	Insuficiencia renal
	Aminoacidopatías y otros errores innatos del metabolismo

Adaptado de referencia 89.

Generalmente, la sugerencia para enriquecer una fórmula láctea se basa en la incorporación progresiva de módulos sin perder de vista el equilibrio de los macronutrimentos, es decir, que el contenido proteico se ubique entre el 8 al 15% del VCT, los HCO entre 35 y 65% y los lípidos entre el 30 al 55%⁸⁹. En la figura número 5 se muestra un esquema práctico para aumentar el contenido calórico de la fórmula láctea:

Figura 5. Guía práctica para aumentar el contenido calórico de una fórmula láctea



DMT, dextrinomaltozas. TCM, triacilglicéridos de cadena media. Adaptado de referencia 89.

Las principales complicaciones que se asocian con el uso de los módulos nutricionales incluyen la contaminación de las fórmulas durante su preparación, los errores en la preparación de las mezclas y la intolerancia gastrointestinal, últimas debidas a una alta osmolaridad y carga renal de solutos⁸⁹.

- *Uso de suplementos de vitaminas*

En cuanto a la suplementación con vitaminas al momento del alta, se sugiere una dosis de 1500 UI/d de vitamina A, 20 a 70 mg/d de vitamina C y 400 UI/d de vitamina D, cuya administración debe mantenerse hasta los tres a seis meses de edad gestacional corregida⁷⁶. Igualmente, la suplementación con hierro elemental a dosis de 2 mg/kg/d debe mantenerse al momento del alta, en el caso de que la fórmula láctea constituya el 50% del hierro sugerido, la dosis de hierro debe reducirse a 1 mg/kg/d⁷⁶. Otra estrategia para asegurar el aporte de hierro es que si los niños son alimentados con fórmula de transición se debe considerar el uso de ½ ml de MVI con hierro para asegurar un aporte de 3 mg/kg/d de hierro y 400 UI/d de vitamina D; pero que si serán alimentados con leche materna debe ofrecerse 1 ml de MVI con hierro⁹¹.

- *Método de administración*

Entre los pacientes con inestabilidad respiratoria, la administración continua mediante sonda de alimentación resulta ventajosa sobre la alimentación intermitente pues esta última puede reducir

el volumen tidal, la ventilación minuto y la distensibilidad pulmonar; algunos autores sugieren que pueden existir ventajas de alimentar a estos niños en posición prona³⁰.

- *Intervención nutricia en caso de reflujo gastroesofágico*

La alimentación frecuente y con menor volumen puede minimizar los episodios de reflujo. Espesar la leche reduce los episodios de regurgitación (reflujo sintomático) pero no el índice de reflujo (la cantidad de tiempo en que el esófago entre en contacto con las secreciones ácidas del estómago) y puede aumentar los episodios de tos. Por otro lado, espesar la leche no es posible cuando el paciente está recibiendo lactancia materna exclusivamente, la leche recién extraída de la madre no se espesa con cereal o almidones (presuntamente por la actividad de la amilasa en la leche)⁴². Algunas UCIN utilizan almidón de arroz para espesar las fórmulas lácteas, aunque su seguridad para el uso en este escenario no se ha evaluado y puede obviarse el aporte calórico extra del almidón. Fórmulas lácteas comerciales que contienen parte de sus hidratos de carbono como almidón de arroz con la capacidad de espesar ante el pH ácido del estómago han sido ampliamente usadas en Europa donde han demostrado reducir la cantidad y severidad del episodio de regurgitación. El uso simultáneo de medicamentos que suprimen la producción de ácido reduce la eficacia de estas fórmulas. Por otro lado, el perfil nutrimental de estas fórmulas no es el apropiado para los recién nacidos pretérmino⁴². Se sugiere ubicar a los bebés en posición prona o sobre su lado izquierdo después de ofrecer la alimentación⁴².

- *Intervención nutricia en caso de retraso en el desarrollo de habilidades de alimentación*

A continuación se presentan algunas recomendaciones para el abordaje nutricional de los niños con DBP que desarrollan dificultades para la alimentación oral/succión:

- Individualizar el plan de alimentación con el fin de satisfacer las necesidades nutricias del paciente y de educación de la familia. Algunos lactantes pueden ser capaces de alimentarse al seno/biberón durante algunas tomas de alimentación ó durante un periodo largo de tiempo pasando, de esta forma, la alimentación por sonda a un segundo plano, de tal forma, que durante el día el método de administración sea por succión y durante la noche por infusión continua para garantizar un aporte correcto de nutrimentos⁴².
- Para el desarrollo de habilidades orales/motoras, el posicionamiento de sondas nasogástricas son preferibles sobre las sondas orogástricas, pero cualquiera de los dos puede utilizarse si es por un periodo corto de tiempo (2 a 3 meses); en caso de requerir sondas de alimentación por un periodo largo de tiempo se recomienda una sonda de gastrostomía con el fin de reducir el riesgo de rechazo de la alimentación⁴².

Educación y consejería nutricia

La AND refiere que uno de los pilares en la intervención nutricia es la educación en aspectos asociados a la alimentación, por esto, a continuación se muestra la educación que debiera darse a los padres y/o cuidadores de pacientes con DBP que son dados de alta:

- *Educación y apoyo para la lactancia materna en la UCIN*

Los equipos a cargo del cuidado médico del recién nacido desde el ginecólogo obstetra, neonatólogo, pediatra, nutriólogo y enfermera deben tener los conocimientos y aptitudes necesarias para brindar educación en prácticas adecuadas de lactancia materna con el fin de asegurar su correcto aporte a lo largo de la estancia hospitalaria del niño⁷⁶.

Las madres y familias deben recibir información precisa acerca de la lactancia materna, especialmente aquellas al cargo de un paciente con peso muy bajo al nacer, de tal forma que su decisión con respecto a las técnicas de alimentación sean acertadas y respetadas⁷⁶; así, se fomenta y estimula el autocuidado de la madre y el paciente, pilar fundamental de la consejería en nutrición.

Por otro lado, las políticas y prácticas hospitalarias deben ir dirigidas a apoyar la lactancia materna en una manera coordinada y consistente⁷⁶.

La succión no nutritiva al seno materno, característica de la estrategia “plan canguro” puede emplearse tan pronto como se le permita al bebé estar fuera de los cuidados médicos básicos; esta estrategia ayuda a mantener la producción de leche de la madre especialmente en periodos de estrés, como lo es durante la hospitalización de su bebé⁴².

- *Educación para el abordaje nutricional al momento del alta hospitalaria*

El plan de alimentación para el alta hospitalaria debe prepararse en coordinación con el neonatólogo, nutriólogo (consejero en lactancia materna) y familia, ojalá, con una semana de anticipación. Este plan debe basarse en las habilidades de alimentación del niño así como en sus necesidades nutricias, la producción de leche de la madre, las habilidades para la alimentación del niño de los padres, así como proveer las herramientas necesarias para asegurar una transición segura a la alimentación oral. Dentro del plan de alimentación debe incluirse el tipo de alimentación (leche humana con o sin fortificador, fórmula láctea o alimentación mixta), la frecuencia y cantidad de alimentación, método de alimentación (al seno materno, con biberón, dispositivos que faciliten la lactancia materna, tubo de gastrostomía, etc). Tal plan debe adecuarse a la tasa de crecimiento observada en el hospital y el esperado al momento del alta, así como en los datos clínicos y bioquímicos que reflejen el estado nutricional actual del paciente⁷⁶.

En el caso de pacientes con alteración en el desarrollo de habilidades de alimentación que son dados de alta y que eventualmente requieren la continuación de sondas de alimentación para garantizar un correcto aporte de nutrientes, debe enseñarse a los padres y/o cuidadores la expectativa de ganancia de peso y la progresión del volumen que garantice tal ganancia⁴².

Igualmente, se debe enseñar a la familia las señales de hambre y saciedad con el fin de facilitar episodios de alimentación vía oral sin necesidad de forzarlas⁴².

Monitoreo de la intervención nutricia del recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar

Tal como se indicó previamente, el abordaje nutricional del recién nacido con DBP sigue una serie de pasos que mucho tienen que ver con el abordaje nutricional del recién nacido sin la patología pulmonar; en ese sentido, el monitoreo de dicha intervención en el paciente con DBP utiliza parámetros y marcadores comunes al monitoreo de la intervención nutricia del paciente recién nacido prematuro.

Parámetros antropométricos

- *Crecimiento del recién nacido prematuro con DBP en el periodo intrahospitalario.*

El objetivo de la nutrición posnatal en el recién nacido prematuro es lograr tasas de crecimiento similares a las observadas en el feto de la misma edad gestacional (15 gr/kg/d); aunque, para el recién nacido con extremo bajo pero al nacer alcanzar tales tasas de crecimiento pueden ser un objetivo no realista dadas las condiciones médicas, prácticas y teóricas que supone el cuidado de esta población durante las primeras semanas de vida; de tal forma, que tasas de ganancia de peso similares a las vistas in útero pueden ser vistas hasta después de la primera a segunda semana de vida⁸³. Otros autores refieren que una vez se alcance el peso al nacer, la ganancia subsecuente de peso debe ser de 10 a 20 gr/d para niños menores a 27 SDG al nacer y de 20 a 30 gr/d en niños con más de 27 SDG al nacer. Según las gráficas de crecimiento intrauterino de Olsen, la ganancia de peso no es lineal a lo largo de la gestación y varía según el sexo del feto y la semana de gestación, de tal forma que en el sexo femenino la ganancia de peso varía de 5 a 20 gr/kg/d y en fetos masculinos de 4 a 20 gr/kg/d entre las semanas 23 a 40 de gestación, ubicándose las menores tasas de ganancia de peso a partir de la semana 38 de gestación hasta las 40⁵⁹.

Los objetivos de monitorear los indicadores antropométricos en los neonatos en la UCIN son: mejorar el estado nutricional, reducir el riesgo que acarrea una ingestión inadecuada de nutrientes, educar a los cuidadores y detectar tempranamente alteraciones en el crecimiento⁵⁹.

Alcanzar la composición corporal vista in útero de acuerdo a la edad gestacional del paciente parece una meta más realista que alcanzar determinadas tasas de ganancia de peso, desafortunadamente, determinaciones de la composición corporal no pueden obtenerse fácilmente en el escenario clínico de esta población⁸³.

Se recomienda que durante el periodo de hospitalización del paciente con DBP se monitoree el peso, longitud, circunferencia cefálica y medidas de proporcionalidad como el peso para la longitud; en la tabla 25 se presentan los rangos esperados de ganancia de cada uno:

Tabla 25. Parámetros antropométricos a monitorear en el paciente con DBP durante su estancia hospitalaria

Parámetro	Frecuencia	Ganancia
		RN Prematuro
Peso	Diario	18 a 20 gr/kg/d
Longitud	Semanal	1.1 a 1.4 cm
Circunferencia cefálica	Semanal	0.9 a 1.1 cm
Peso/longitud	Semanal	90 a 110%

Adaptado de referencias 59 y 85

- *Crecimiento del recién nacido prematuro con DBP en el periodo de alta hospitalaria.*

Al momento del alta hospitalaria, el crecimiento del recién nacido prematuro puede clasificarse en cuatro categorías⁶⁴:

- Patrón 1 de crecimiento: Niños con peso adecuado al nacer y peso adecuado según su edad gestacional corregida al momento del alta hospitalaria (crecimiento adecuado).
- Patrón 2 de crecimiento: Niños con peso adecuado para la edad gestacional al nacer, pero con peso menor al esperado según su edad gestacional corregida al momento del alta (restricción del crecimiento extrauterino).
- Patrón 3 de crecimiento: Niños con peso bajo para la edad gestacional al nacer y con peso bajo al alta según el esperado para su edad gestacional corregida al alta (restricción intrauterina del crecimiento).
- Patrón 4 de crecimiento: Niños con peso bajo para la edad gestacional al nacer y peso adecuado según el esperado para su edad gestacional corregida al alta (*catch up* posnatal temprano).

Los niños que siguen el patrón 1 de crecimiento usualmente lo mantienen. El 80% de los niños con peso muy bajo al nacer con un patrón 2 de crecimiento y aquellos pequeños para la edad gestacional con un patrón de crecimiento 2 y 3 muestran un periodo de re ganancia de peso entre el segundo y tercer año de vida, por lo que se considera una población de alto riesgo nutricional. Se reconoce que aquellos niños con patrón 2 de crecimiento suelen presentar menores resultados en cuanto neurodesarrollo. Por otro lado, evidencia científica cada vez mayor indica que un patrón de crecimiento 4 predispone a efectos adversos al largo plazo, como aumento en el riesgo de hipertensión, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus y osteoporosis⁶⁴.

Posterior al egreso, se sugiere determinar peso, longitud y perímetro cefálico a los 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses de edad corregida, para los primeros dos indicadores se sugiere un incremento como se muestra en la tabla 26:

Tabla 26. Ganancia esperada de peso y longitud hasta los 12 meses de edad corregida

	Primeros 3 meses	De los 3 a 12 meses
Peso	25 a 30 gr/día	10 a 15 gr/día
Longitud	0.7 a 1 cm/semana	0.4 a 0.6 cm/semana

Adaptado de referencia 85

Además de evaluar estos parámetros de crecimiento, también es importante evaluar la proporcionalidad del crecimiento, esto es, tener en cuenta índices como el peso para la longitud ó

el índice de masa corporal (IMC) para la edad, pues reflejan la ganancia armónica o disarmónica de peso.

La AAP sugiere el uso de tablas de referencia para prematuros hasta que cumplan dos años de edad corregida o hasta que hayan alcanzado los percentiles esperados para su edad gestacional⁸⁴.

Parámetros bioquímicos

Como sucede con los parámetros antropométricos, los parámetros bioquímicos que deben monitorearse en los pacientes con DBP son comunes entre recién nacidos prematuros con o sin la patología pulmonar.

Como se mencionó en el apartado de intervención nutricia, muchos pacientes que desarrollan DBP previamente recibieron NPT, especialmente aquellos con mayor grado de inmadurez; es por esto que monitorear ciertos parámetros bioquímicos relacionados con posibles complicaciones del uso de NPT ayudará a prevenirlas en la población con mayor riesgo de DBP. En la tabla 27 se describen los parámetros bioquímicos que la AND sugiere monitorear en los pacientes con NPT:

Tabla 27. Monitorización de parámetros bioquímicos durante la infusión de NPT

Parámetro bioquímico	Fase Inicial	Fase Estable
Calcio, magnesio y fósforo	2 a 3 veces por semana	Cada 1 a 2 semanas
Triacilglicéridos	Diario durante el aumento de lípidos	Cada 1 a 2 semanas
BUN/creatinina	2 a 3 veces por semana	Cada 1 a 2 semanas
Proteínas séricas	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Enzimas hepáticas	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Fosfatasa alcalina	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Biometría Hemática	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Vitaminas y elementos traza	Según se indique	Según se indique

BUN: Nitrógeno ureico en sangre. Adaptado de referencia 54

El monitoreo diario del equilibrio ácido/base, glucosa y electrolitos, se requiere desde que se inicia la infusión de NPT hasta que se alcance el requerimiento energético y de nutrimentos; una vez estable, se sugiere aumentar los intervalos de monitorización de una a dos semanas⁵⁴.

La nutrición enteral es el abordaje nutricional más común en los pacientes con DBP, en la tabla 28 se describen los parámetros bioquímicos que la AND sugiere monitorear en los pacientes con nutrición enteral:

Tabla 28. Monitorización parámetros bioquímicos en nutrición enteral/vía oral del paciente con DBP

Parámetro bioquímico	Fase Inicial	Fase Estable
Calcio, magnesio y fósforo	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Triacilglicéridos	Según se indique	Según se indique
BUN/creatinina	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Proteínas séricas	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Enzimas hepáticas	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Fosfatasa alcalina	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas

Biometría Hemática	Al inicio	Cada 2 a 3 semanas
Vitaminas y elementos traza	Según se indique	Según se indique

BUN: Nitrógeno ureico en sangre. Adaptado de referencia 54

Aunque no hay necesidad para la valoración de rutina de ningún laboratorio en la población prematura que es dada de alta, a excepción del estado del hierro⁹¹, en los pacientes con DBP, debe prestarse especial atención a ciertos parámetros bioquímicos que ayudarán a monitorear el estado nutricional:

- Calcio, fósforo y fosfatasa alcalina: dado el riesgo de desarrollar enfermedad metabólica ósea en los pacientes con DBP, se sugiere monitorear sus niveles en intervalos de una a dos semanas en los primeros tres meses al alta y luego cada mes hasta que se haya suspendido el uso de diuréticos^{35, 91}.
- La prealbúmina sérica, muestra una correlación linear con el peso en niños con DBP, reflejando de esta forma, el grado de malnutrición proteico calórica⁹³, no existe un periodo de tiempo establecido para valorarla por lo que sugerirá hacerlo en aquellos pacientes con un patrón inadecuado de crecimiento.
- No se indica la evaluación de rutina de vitamina D si se asegura un aporte dietario de 400 UI/d⁹¹.
- Si al momento del alta el paciente presenta un valor de bilirrubina directa >0.3 mg/dL, debe hacerse un seguimiento más cercano de este componente, pues no es raro que la colestasis asociada a la NPT persista varios meses después⁹¹.

Parámetros Dietéticos

Son todos aquellos aspectos que tienen que ver con la adecuación en cantidad y calidad del tipo de abordaje nutricional en los pacientes con DBP.

- *Monitoreo de la tolerancia a la NE*

La definición de intolerancia alimentaria es subjetiva y no obedece a recomendaciones basadas en la evidencia, el hecho de que los criterios de intolerancia se basen en observaciones con fundamento científico y por ende sean de reconocimiento universal permitirá menor variabilidad en la práctica de NE y por ende a alcanzar las metas establecidas con seguridad⁸⁴.

La Academia Americana de Pediatría propone la definición de intolerancia a la nutrición enteral según este presente cualquiera de las siguientes condiciones⁸⁴:

- Distensión abdominal significativa.
- Signos de perforación intestinal.
- Presencia de sangre en heces.
- Residuos gástricos $\geq 25\%$ a 50% del volumen ofrecido en dos a tres ocasiones.
- Residuos gástricos biliosos o emesis.
- Apnea/bradicardia significativa.

- Inestabilidad cardiopulmonar significativa.

En los pacientes con DBP se deberá prestar atención a la presencia de residuo gástrico y/o emesis que ponga en riesgo la inocuidad de la vía aérea, especialmente en aquellos con ventilación mecánica invasiva de larga duración y/o con presencia de secreciones bronquiales abundantes.

Según las guías de práctica clínica para la alimentación enteral del prematuro menor a 32 semanas de gestación no se recomienda medir rutinariamente el perímetro abdominal ni el residuo gástrico como métodos para evaluar la tolerancia de la vía oral, salvo en las siguientes ocasiones⁸⁵:

- Vómitos persistentes o en aumento.
- Vómitos teñidos de sangre.
- Vómitos en proyectil.
- Distensión abdominal persistente o en aumento.

Cuando sea necesario medir el residuo gástrico deberá realizarse en tomas alternas, y de acuerdo a los hallazgos de este indicador se sugiere⁸⁵:

- < del 50% del volumen administrado en la última toma: regresar el aspirado y dar el volumen completo de la toma indicada.
- $\geq 50\%$ y $\leq 99\%$ del volumen administrado en la última toma: regresar el aspirado y completar el volumen indicado de la toma.
- $\geq 100\%$ del volumen administrado en la última toma: indicar ayuno.

Cuando el recién nacido presenta vómito ocasional, sin esfuerzo o de contenido lácteo (particularmente después del nacimiento), no se recomienda suspender la alimentación enteral ni disminuir el volumen que recibe⁸⁵.

Es importante que en el paciente con DBP se evalúe la duración de cada toma de alimentación en caso de que esta sea por succión, el requerimiento de utensilios especiales que faciliten el patrón de succión-deglución-respiración, la coloración de piel y labios durante la alimentación, y si es posible, la saturación de oxígeno por pulsioximetría.

- *Monitoreo del progreso, avances y posibles cambios de la nutrición enteral*

Como de la evolución clínica y patrón de crecimiento del paciente con DBP depende el tipo de abordaje nutricional que se instaure, es importante evaluar los siguientes aspectos en cuanto a la evaluación dietética para esta población:

- Progreso y avances de nutrición enteral: Se refiere al patrón de aumentos de la leche materna o fórmula láctea. Este criterio ayudará a predecir si el niño con DBP es capaz de tolerar cierto volumen de leche o por el contrario tiene serios indicios de presentar inestabilidad clínica ante una intervención nutricional esperada. Aquí también se incluyen los métodos de administración que ha requerido el paciente, esto es, sonda oro/nasogástrica, periodo de tiempo en el que requirió dicha intervención, si fue continua, intermitente o por bolos, pues esto brinda una idea al nutriólogo de las capacidades de alimentación vía oral/succión del paciente.

- Cambios de la nutrición enteral: Se refiere al tipo de alimento que se ha ofrecido al paciente, bien puede ser leche materna con o sin fortificador o fórmula láctea para prematuro, de transición o de inicio, ó alimentación mixta. Tener en cuenta este tipo de cambios ayudará al clínico a darse una idea de la calidad de alimentación que ha recibido el niño con DBP y a partir de esto establecer si presenta deficiencias en el aporte de ciertos nutrimentos, o por el contrario, la cantidad sobrepasa la sugerida y por ende requiere cambios en el plan nutricio actual; esto se articula con la necesidad de dar continuidad a los suplementos de vitaminas y minerales.

El intervalo de tiempo para realizar este monitoreo es diario en cuanto el paciente se encuentre hospitalizado o de acuerdo se establezcan las consultas nutricias de seguimiento.

Parámetros clínicos

Así como se establecen parámetros clínicos para la valoración nutricia inicial del recién nacido prematuro con DBP, se establecen intervalos de tiempo en los cuales deben reevaluarse.

- Signos vitales:

- Frecuencia respiratoria: La presencia de taquipnea ($FR > 60$ res/min) contraindica la alimentación por succión, lo que requerirá uso de vías alternas de alimentación en el paciente con DBP.
- Frecuencia cardíaca: La presencia de taquicardia indica aumento del gasto energético, situación que debe tener en cuenta el nutriólogo para aumentar el aporte energético del plan nutricio actual.
- Temperatura: Su aumento condiciona un aumento del gasto energético en reposo.
- Tensión arterial/tensión arterial media: Refleja el grado de perfusión de los tejidos, orientando la intervención nutricia.
- Saturación de oxígeno: Evalúa la efectividad de la cantidad de oxígeno suplementario, de tal forma, que si este último es alto se producirá un aumento del gasto energético en reposo. También da una idea del grado de hipoxia al que está sometido el paciente, situación que repercute en el crecimiento pondo estatural.

La frecuencia en la que se evalúen estos indicadores es diaria en caso de que el paciente aún se encuentre en la UCIN, o según sea el intervalo definido en áreas de atención hospitalaria menos intensivas.

- Evaluación de la piel: La coloración de la piel es un buen indicador de la presencia de fatiga y/o cansancio cuando la alimentación se da por succión en el paciente con DBP. La presencia de cianosis indica saturación baja de oxígeno que requerirá cautela con el método de administración de fórmula láctea y/o administración de oxígeno suplementario.

- Estado hídrico: La presencia de edema periorbitario y/o generalizado, el aumento rápido de peso día tras día, el balance hídrico positivo constante y la dificultad para destetar exitosamente al paciente del ventilador son marcadores que indican sobrecarga hídrica, situación que requerirá reevaluación del aporte de líquidos.

- Evaluación del gasto fecal: Deberá realizarse a diario conforme el paciente se encuentre hospitalizado, en los pacientes con DBP se hará especial énfasis en signos que indiquen mal

absorción. Se evaluará la frecuencia y características de las heces en aquellos pacientes con suplemento de hierro con el fin de descartar constipación. La presencia de sangre en heces indica intolerancia alimentaria posiblemente asociado a alergia a los componentes de la leche y/o colitis. Deberá enseñarse a los padres y/o cuidadores las características y frecuencias de las heces cuando los niños sean dados de alta.

- Síntomas gastrointestinales: Como se indicó previamente, se evaluará la presencia de emesis, distensión abdominal o residuos gástricos. La presencia de cólicos recurrentes se relaciona con menor absorción de calcio, especialmente en los niños con utilización prolongada de diuréticos, característica del paciente con DBP.

- Signos y síntomas de deficiencias/toxicidad de nutrimentos: Dado que varios de los pacientes con DBP son dados de alta con suplementos multivitamínicos, que si bien, no superan la cantidad máxima sugerida, si aportan una cantidad mayor del nutrimento. Debe hacerse especial énfasis en la toxicidad por vitaminas liposolubles y selenio. En cuanto los signos de deficiencias, irán más dirigidos hacia minerales, pues el uso constante de diuréticos puede alterar su concentración sérica.

MANEJO NUTRICIO NOVEDOSO EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Como se puede inferir en los apartados previos, muchos de los abordajes exclusivamente desarrollados para el manejo nutricional del paciente con DBP requieren mayor investigación y por ende su nivel de evidencia es bajo, en ese sentido, hoy se reconoce la plausibilidad de otros abordajes que no solo no cuentan con evidencia fuerte sino que requieren mayor investigación para plantearlos como una alternativa en el manejo del paciente con DBP. Algunos de ellos se resumen a continuación:

- *Suplementación materna y neonatal temprana de ácido docosahexaenoico para reducir el riesgo de DBP*

Se ha visto que los neonatos que desarrollaron restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) tienen un mayor riesgo de padecer SDR y DBP. Datos recientes han demostrado que recién nacidos prematuros con extremo bajo peso al nacer tienen niveles bajos de DHA al nacer, mismos que disminuyen aún más durante las primeras semanas de vida, especialmente cuando se administra NPT por periodos prolongados sin LC-PUFAS, característico de las soluciones a expensas de aceite de soya. En modelos animales, las alteraciones pulmonares secundarias a (RCIU) pueden modificarse con la suplementación materna de ácido graso docosahexaenoico (DHA). La administración oral de un suplemento de DHA a ratas gestantes aumenta la cantidad de surfactante en el líquido amniótico y pulmones de sus fetos. El DHA activa una de las enzimas claves involucradas en la síntesis de surfactante, por lo que un aumento en su consumo mejora las concentraciones de lípidos del compuesto en modelos animales⁸⁰.

En un ensayo clínico se evaluó la efectividad de la suplementación materna con DHA en la reducción de la incidencia de DBP. Se evaluaron recién nacidos con menos de 33 semanas de gestación quienes fueron aleatorizados a uno de dos grupos: aquellos que recibieron leche materna enriquecida con DHA y otro con niveles estándar de DHA en la leche. La suplementación de la leche materna se realizó con 500 mg/día de aceite de atún hasta que se alcanzará un contenido de DHA del 1% del total de ácidos grasos de la leche. Los resultados indican una incidencia menor de DBP entre los pacientes con menos de 1250 gr al nacer (RR= 0.67 IC 95% 0.47-0.96, P=0.03) y aquellos de sexo masculino (RR= 0.75 IC 95% 0.57-0.98, P=0.04) que recibieron leche fortificada con DHA⁹⁴.

Resulta plausible considerar que evitar la caída en la concentración de DHA después del nacimiento es benéfico en la medida que esto reduce el impacto de la lesión pulmonar; este hecho abre la puerta para generar ensayos clínicos que evalúen su práctica de rutina en pacientes con riesgo clínico elevado de presentar DBP.

- *Lípidos y desarrollo de DBP*

Como se mencionó previamente, algunos compuestos lipídicos tienen capacidad antiinflamatoria, razón por la cuales se ha estudiado su rol en la DBP. Una gran cantidad de evidencia experimental

sugiere que los lípidos ricos en LC-PUFAS están relacionados a la tolerancia de la hipoxia. Dietas con bajo contenido de LC-PUFAS resulta en aumento a la susceptibilidad de toxicidad por oxígeno y muerte temprana, aunque el mecanismo por el cual los LC-PUFAS generan tolerancia a la hiperoxia aún no se conoce³⁰.

El aporte de ácidos grasos poli insaturados con capacidad de modificar la acción de la cicloxigenasa o lipoxigenasa tendría un efecto en la liberación de factores inflamatorios como prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos, factores que intervienen en la fisiopatología de la DBP, aunque actualmente poco se sabe del rol de los LC-PUFAS en el crecimiento y función pulmonar³¹.

Las emulsiones lipídicas a base de soya, las que en su mayoría son utilizadas en la población de UCIN, no proveen una cantidad adecuada de DHA y como única fuente de triacilglicéridos tienden a elevar las concentraciones en sangre y tejidos de ácidos grasos de la familia n-6, precursores de mediadores pro inflamatorios, además de estar asociado con aumento en la tensión arterial pulmonar en recién nacidos con falla respiratoria; por otro lado, investigaciones recientes han demostrado que la administración de emulsiones lipídicas intravenosas con ácidos grasos de la familia n-3 resulta en mejoría del flujo sanguíneo pulmonar, situación que no se observa con la administración exclusiva de ácidos grasos n-6 y que lleva a sugerir un rol de las emulsiones lipídicas de la familia n-3 en el manejo de la hipertensión pulmonar³⁰.

El abordaje parenteral del recién nacido prematuro puede optimizar los niveles de DHA y AA en esta población. Un estudio que incluyó 48 recién nacidos prematuros con peso al nacer entre 500 y 1249 gr fueron aleatorizados a recibir una emulsión lipídica estándar (50% como TCM y 50% a base de aceite de soya) ó una emulsión que contenía 10% de aceite de pescado, 50% de TCM y 40% de aceite de soya, encontró que no hubo diferencias significativas en la disminución posnatal de DHA entre los pacientes con la emulsión estándar y los que no. Las concentraciones séricas de DHA fueron ligeramente mayores en el grupo con lípidos con contenido de aceite de pescado contra los que recibieron emulsión lipídica estándar, a comparación de las concentraciones de ácido graso eicosapentaenoico, cuyas concentraciones aumentaron hasta en cinco veces en el grupo con aceite de pescado versus el grupo con emulsión estándar, resultado del cual aún no se conocen efectos. Hoy no se sabe con certeza el impacto de la administración de emulsiones lipídicas a base de aceite de pescado en las concentraciones séricas de AA y DHA en el paciente prematuro⁴⁴.

Idealmente, cualquier emulsión lipídica específicamente desarrollada para el recién nacido prematuro debe garantizar una cantidad de DHA y AA que asegure la tasa de acreción de LC-PUFAS de esta población en la vida fetal; se sabe que dentro de la variedad de emulsiones lipídicas que actualmente existen hoy no se cuenta con una mezcla capaz de mantener los niveles de LC-PUFAS esperados en esta población. Igualmente, algunos autores han postulado que los procesos de elongación para dar paso al DHA y AA a partir de sus precursores pueden estar inmaduros en esta población, cuestión que debe tener en cuenta los fabricantes de este tipo de emulsiones para el paciente prematuro⁴⁴.

Hasta el momento se desconoce si las mezcla lipídicas para NPT con contenido de EPA y DHA tengan algún beneficio en el resultado pulmonar de los recién nacidos, aunque resulta plausible pensar que prevenir el descenso posnatal de los niveles de DHA hasta que sea posible la administración del total estimado de nutrición enteral tenga un efecto benéfico en la función pulmonar neonatal⁴⁴.

- *Aminoácidos y su rol en la función pulmonar*

Estudios en pacientes prematuros sustentan el efecto de la administración de soluciones de aminoácidos en mejorar la respuesta ventilatoria.

- Aminoácidos de cadena ramificada: Observaciones in vitro han demostrado que los aminoácidos de cadena ramificada mejoran la función del diafragma, y cuando las soluciones parenterales de aminoácidos son suplementadas con este tipo de aminoácidos, los eventos de apnea se reducen. Otros estudios demostraron, al corto plazo, que este tipo de aminoácidos aumentan la distensibilidad y reducen la resistencia pulmonar, especialmente la leucina³¹.

- Glutamina: Se ha observado que la suplementación con glutamina durante periodos de estrés oxidativo puede reducir la lesión celular al aumentar la glutatión peroxidasa; aunque ensayos con la administración parenteral del aminoácido no han observado la reducción en la incidencia de DBP ni la sepsis tardía o morbilidad en recién nacidos prematuros. Como la glutamina es esencial para la glutatión así como para las células de rápido recambio, se le ha postulado un rol importante en la proliferación celular especialmente ante la presencia de niveles altos de oxígeno³⁰. En un estudio que evaluó el efecto de la suplementación de glutamina en el crecimiento de las células A549 expuestas a una cantidad de 60% de oxígeno, encontró que aquellas expuestas a oxígeno suplementario que recibieron dosis extras de glutamina (2mM) desarrollaron un mayor crecimiento que aquellas sin el aminoácido. Los autores proponen que esta puede ser una alternativa para los pacientes con insuficiencia pulmonar que requieran concentraciones elevadas de oxígeno, además de que la glutamina puede actuar como fuente energética en los tejidos de rápido recambio como el epitelio de tracto respiratorio⁹⁵.

- Carnitina: Estudiada para la prevención de apneas y para el proceso de destete de la ventilación mecánica; se acepta que los recién nacidos prematuros tienen mayor riesgo a presentar deficiencia del aminoácido. La deficiencia de carnitina produce una disminución en los ácidos grasos de cadena larga disponibles para la betaoxidación, lo cual da lugar a una disminución de la producción de energía a nivel muscular y por ende en la fuerza muscular. Se ha encontrado que los pacientes prematuros tienen menos reservas de carnitina a nivel muscular, lo que se asocia a una captación tisular deficiente debido a la inmadurez de las vías biosintéticas, además de una transferencia placentaria reducida, la ingestión reducida de leche materna o soluciones nutricionales parenterales sin el aminoácido que contribuyen a la disminución de los niveles de carnitina tisular en esta población⁷⁸.

Se sabe que la carnitina tiene un rol en la peroxidación lipídica por lo que se ha propuesto su suplementación para facilitar este proceso en los recién nacidos prematuros, a pesar de esto la ESPGHAN refiere que dado la carencia de evidencia que sustente su uso de rutina, esta se debería limitar al caso del paciente con necesidad de NPT por más de 4 semanas a dosis de 2 a 10 mg/kg³⁷.

Una revisión de Cochrane que tuvo como objetivo evaluar si el tratamiento con carnitina reduce la frecuencia de apnea, la duración de la asistencia respiratoria y la duración de la estancia hospitalaria en neonatos prematuros con apnea recurrente no encontró ningún resultado relevante en esta práctica al no encontrar suficiente evidencia que respalde esta práctica⁹⁶.

Mayfield y colaboradores sugirieron que el efecto de la administración parenteral de aminoácidos está condicionado por la presencia de déficit previo, ó por inmadurez del centro respiratorio³¹. En general, se observa que los pacientes que desarrollan DBP y que recibieron aminoácidos parenterales en las primeras tres semanas de vida, la enfermedad tiende a presentarse con menor intensidad³⁰.

- *Estrategia “Cuidado Madre Canguro” (CMC) para el abordaje médico nutricio del paciente con DBP*

El cuidado canguro es la práctica que promueve el contacto piel a piel entre el paciente recién nacido prematuro y sus padres. Constituye un componente de un enfoque alternativo para el cuidado de los pacientes en la UCIN especialmente para aquellos con bajo peso al nacer. Durante el CMC, el niño con la menor cantidad de ropa posible es sostenido por su madre o padre en posición prona y en sentido vertical contra su pecho desnudo y cubierto por una manta. La duración del CMC es variable pero suele estar entre 1 a 3 horas por sesión, asegurando la monitorización continua de los signos vitales del niño⁹⁷.

Una revisión sistemática que se enfocó en pacientes con menos de 2000 gr al nacer y de países de medio a bajo ingreso encontró una reducción significativa en la mortalidad neonatal cuando el CMC se inicio en la primera semana de vida (RR 0.49, 95% IC 0.29 a 0.82)⁹⁸.

Otra revisión, llevada a cabo por Cochrane que evaluó la efectividad del CMC como una alternativa al cuidado convencional en la UCIN concluyó que el CMC reduce no solo la mortalidad al momento del alta (RR 0.60, 95% IC 0.39 a 0.93), sino que también la severidad de la enfermedad, infecciones y duración de la estancia hospitalaria, así como mejorar la unión madre-hijo, la práctica de lactancia materna y la satisfacción de la madre⁹⁹.

Hoy se considera el CMC, por muchos clínicos e investigadores, como una intervención importante que reduce la morbilidad y mortalidad de recién nacidos con bajo peso al nacer de países en vías de desarrollo, alternativa que puede ligarse al manejo del paciente con DBP pues tendrá un impacto positivo indirecto en los resultados nutricios esperados en esta población.

PRESENTACIÓN DE CASO PACIENTE PREMATURO CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR

HAP es un recién nacido (RN) masculino con antecedente de nacimiento a las 32 semanas de gestación (SDG).

De los antecedentes de relevancia de la madre se destaca que cursó con infección de vías urinarias y amenaza de aborto en el primer trimestre manejado con reposo y medicamento no especificado, utilizó suplemento de ácido fólico, sulfato ferroso y multivitaminas desde el primer trimestre de gestación, refiere ganancia de peso de 17 kg durante la gestación, con tasa de ganancia de peso elevada. Niega alteración alguna en sus pruebas de tolerancia a la glucosa (solo se realizó tamiz metabólico) y niega actividad física durante la gestación. Seis días después de la cesárea se documenta deciduoendometritis manejada con antibióticos, proceso que según la madre, limitó la lactancia materna.

Durante la estancia en sala de partos del recién nacido se inicia soporte ventilatorio con CPAP nasal y posteriormente se avanza a ventilación mecánica invasiva, se administra una dosis de surfactante, se inicia antibioticoterapia por sospecha de sepsis y se administra una dosis de inmunoglobulina; posteriormente ingresa a servicio de UCIN. Su ingreso a este servicio fue con una condición clínica estable en donde se inicio apoyo aminérgico con dopamina por 24 horas. Se establecen diagnósticos médicos de RN pretérmino de 32 SDG y probable neumonía intrauterina.

A lo largo de su estancia en UCIN se documenta sepsis neonatal temprana y tardía, hiperbilirrubinemia multifactorial, taquicardia supraventricular y hemorragia del núcleo de la base derecha; con ventilación mecánica desde nacimiento hasta actualidad.

Durante la primera semana de vida presentó tendencia a la taquicardia, taquipnea y la tensión arterial media tuvo una tendencia menor de 60 mm Hg, situación que no varió en las siguientes dos semanas de vida. En este periodo de tiempo la gasometría reflejó acidosis respiratoria persistente con saturaciones de oxígeno entre 63 y 98%, posteriormente en la segunda y tercera semana de vida se muestra una acidosis parcialmente compensada con saturación de oxígeno entre 63 y 100%. El tratamiento médico incluyó 4 días de fototerapia, esquema antibiótico, administración de metilxantinas y midazolam; la segunda semana de vida se inicio furosemida.

El apoyo ventilatorio durante este periodo de tiempo fue fase III de ventilación mecánica en modo AC, CMV y CPAP nasal con variaciones del FiO_2 desde 45% hasta 100% y un valor de Peep entre 4 y 5.

El aporte hídrico en los primeros siete días fue adecuado, a excepción del primero, pues se ofreció 91 ml/kg/d vs 60 a 80 ml/kg/d recomendado. Se inició aporte de sodio y potasio al segundo día de vida a dosis de 3 y 2 mEq/kg/d respectivamente. El tipo de aminoácidos de la NPT no eran específicos para población pediátrica y la emulsión de lípidos contenía exclusivamente triacilglicéridos de cadena larga.

El aporte parenteral de vitamina A se inicio a partir del tercer día de vida con dosis de 1800 UI/d (menor a la cantidad sugerida para prevenir la DBP en el paciente con menos de 1000 gr al nacer).

El aporte de selenio fue nulo hasta que inicio la nutrición enteral mínima. Nunca recibió leche materna.

Cuenta con siete muestras de laboratorio durante su estancia en la UCIN, dentro de los cuales se destaca hipocalcemia el 1° día de vida y el patrón de hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción no conjugada que se mejoró a partir del sexto día de vida.

Evaluación inicial del estado nutricional (Formato SOAP)

Nombre: Hijo de/Arce peña A

Sexo: Masculino

Fecha de nacimiento: 2 de febrero de 2014

Fecha de ingreso a UCIN: 2 de febrero de 2014

Edad actual: 36 SDG corregidas – 28 días de vida extrauterina

Fecha de valoración: 2 de marzo de 2014

S	Estado General																																										
	- Exploración física: Tranquilo, reacciona con el medio, no irritable, sin signos de utilización de músculos accesorios para la respiración, mucosas húmedas, piel íntegra y de buena coloración, adecuado llenado capilar, mínimo movimiento. - Síntomas gastrointestinales: Abdomen blando no distendido, ausencia de residuo gástrico, evacuaciones presentes de características normales.																																										
	Aspectos psicológicos relacionados con la alimentación																																										
O	- Se muestra tranquila y comprensiva con respecto al estado y manejo nutricional de su hijo. - Colaboradora, acepta continuar manejo nutricional de su hijo. - Situación socioeconómica de madre: Secundaria incompleta; refiere capacidad económica para adquirir fórmula láctea especial al alta.																																										
	Antropometría																																										
	- Indicadores antropométricos actuales y al nacimiento: Peso: 2810 gr/1970 gr; longitud: 47 cm/43 cm; Per. Cefálico: 31 cm/30 cm; Per. Tórax: 29.8 cm/28 cm; índice ponderal: 3.17/2.31; circunferencia media del brazo actual: 8.4 cm.																																										
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Índices</th> <th>Percentil nacimiento</th> <th>Interpretación</th> <th>Percentil Actual</th> <th>Interpretación</th> <th>Ganancia (4 semanas)</th> <th>Interpretación*</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>P/E</td> <td>50 - 90</td> <td>Adecuado</td> <td>50 – 90</td> <td>Adecuado</td> <td>12.1 gr/kg/d</td> <td>Menor al esperado para la edad gestacional</td> </tr> <tr> <td>L/E</td> <td>50 - 90</td> <td>Adecuado</td> <td>50</td> <td>Adecuado</td> <td>1 cm/sem</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>PC/E</td> <td>50 – 90</td> <td>Adecuado</td> <td>10</td> <td>Adecuado</td> <td>0.25 cm/sem</td> <td>Bajo</td> </tr> <tr> <td>Índice ponderal</td> <td>50 - 25</td> <td>Adecuado</td> <td>75 - 90</td> <td>Adecuado</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>P/L</td> <td>103%</td> <td>Adecuado</td> <td>103%</td> <td>Adecuado</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table>	Índices	Percentil nacimiento	Interpretación	Percentil Actual	Interpretación	Ganancia (4 semanas)	Interpretación*	P/E	50 - 90	Adecuado	50 – 90	Adecuado	12.1 gr/kg/d	Menor al esperado para la edad gestacional	L/E	50 - 90	Adecuado	50	Adecuado	1 cm/sem	Normal	PC/E	50 – 90	Adecuado	10	Adecuado	0.25 cm/sem	Bajo	Índice ponderal	50 - 25	Adecuado	75 - 90	Adecuado	-	-	P/L	103%	Adecuado	103%	Adecuado	-	-
Índices	Percentil nacimiento	Interpretación	Percentil Actual	Interpretación	Ganancia (4 semanas)	Interpretación*																																					
P/E	50 - 90	Adecuado	50 – 90	Adecuado	12.1 gr/kg/d	Menor al esperado para la edad gestacional																																					
L/E	50 - 90	Adecuado	50	Adecuado	1 cm/sem	Normal																																					
PC/E	50 – 90	Adecuado	10	Adecuado	0.25 cm/sem	Bajo																																					
Índice ponderal	50 - 25	Adecuado	75 - 90	Adecuado	-	-																																					
P/L	103%	Adecuado	103%	Adecuado	-	-																																					
	<p>* En el anexo 8 se gráfica el patrón de crecimiento desde el nacimiento hasta la actualidad</p> <p>- Máxima pérdida fisiológica de peso: 5° día de vida (9%), a partir del día sexto inicia su re ganancia de peso. - Velocidad de crecimiento última semana: Ganancia longitud: 1.5 cm (acelerada), Ganancia de PC: 0.8 cm (adecuado), Ganancia de CMB: 0.5 cm (adecuado), Ganancia de Per. Tórax: 1.1 cm (adecuado). - Ganancia de peso de los últimos 5 días: 70 gr/d, 100 gr/d, 40 gr/d, 230 gr/d y - 180 gr/d.</p>																																										

Bioquímicos

Disponibles del día 25 de vida (27/02/14):

Marcador	Valor	Interpretación
BUN	8 mg/dL	Normal
Creatinina	0.3 mg/dL	Normal
Sodio	145 mEq/L	Normal
Potasio	4.1 mEq/L	Normal
Cloro	100 mEq/L	Normal
Calcio	9.1 mg/dL	Normal
Bilirrubina directa	0.5 mg/dL	Elevada
Fosfatasa alcalina	330 U/L	Normal
Hemoglobina/Hematocrito	13.2 g/dL/37%	Normal
Albúmina	3 gr/dL (previo 2.9)	Normal
Proteínas totales	4.3 gr/dL (previo 4.3)	Normal
Plaquetas	299000 cel/mm ³	Normal

- Glucemia capilar: 56 – 86 – 87 mg/dL (hipoglucemia/adequado)- Glucemia capilar día anterior: 82 – 77 – 134 mg/dL.

Clínicos

- Diagnósticos médicos: Displasia broncopulmonar severa.
- APP: hijo de madre de 20 años primigestante, nace por vía abdominal, parto eutócico, apgar de 6/8.
- Actualmente se contraindica la administración por succión por patrón respiratorio.
- Al lavado bronquial se evidencian secreciones hemáticas importantes.

Condición hemodinámica

- Ingresos reales de líquidos 164 ml/kg/d (adequado), diuresis 4.1 ml/kg/min (adequado), balance hídrico (- 7.1).
- Balance hídrico últimos seis días: +103, +99, +104, +77, +100, +102
- Ingresos reales en los últimos seis días: 144, 144, 163, 178, 163, 156 ml/kg/d (adequado).
- FC 138 - 158 lat/min (adequado), FR 60 - 72 res/min (taquipnea), temperatura 36.7 – 37.2°C (elevada), tensión arterial sistólica 67-81 diastólica 42 – 99 (elevada), tensión arterial media 50 – 62 (adequada), pulsioximetría 88 a 97% (adequado).
- Gasometría capilar: pH 7.47, HCO₃ 34.2, PaO₂ 39, PaCO₂ 47 y saturación de O₂ 78%. (Acidosis respiratoria parcialmente compensada).

Terapias médicas

- Cuna radiante.
- Terapia ventilatoria: ventilación mecánica fase III en modo asistido continua, FiO₂ 95% y Peep 5. Acoplado a ventilador
- Recibe fisioterapia pulmonar diaria.
- Medicamentos: meropenem (20 mg/kg/d), budesonida (400 µg/día), bromuro de ipratropio (450 µg/día).

Dietéticos

- Antecedentes:

Ayuno: 3 primeros días de vida, recibió infusión IV de solución glucosada en este periodo.

NPT: Inició 3° día de vida con aportes de 6 mg/kg/min de glucosa, 2 gr/kg/d de proteína y 2 gr/kg/d de lípidos. Se suspende el día 17° cuando la NE alcanza 125 ml/kg/día y 112 kcal/kg/d.

NE: Inició el tercer día de vida con fórmula láctea para prematuros a razón de 12 ml/kg/d.

El cuarto día de vida se alcanzan los requerimientos de energía y macronutrientos.

Suplementación de vitaminas A, C y D: Inicia el 17° día de vida.

- Actualmente: NE por sonda orogástrica mediante 8 bolos de 55 ml (c/U) cada 3 horas con fórmula láctea para prematuros.

Glucosa IV al 10% (13.5 ml) = 1.3 gr – 4.59 kcal

Suplementos: vitamina A 1350 UI, Vitamina C 18.7 mg y vitamina D 270 UI.

- Adecuación

Nutrimiento	Cantidad	Adecuación	Interpretación
Líquidos ml/kg/d	161	107%	Adecuado
Energía Kcal/kg/d	125.3	83%	Sub adecuado
Proteínas gr/kg/d	4.07	114%	Sobre adecuado
Lípidos gr/kg/d	6.1	71%	Sub adecuado
HCO gr/kg/d	13.6	89%	Sub adecuado
Calcio mg/kg/d	156	120%	Sobre adecuado
Fósforo mg/kg/d	87.6	116%	Sobre adecuado
Magnesio mg/kg/d	12.5	113%	Sobre adecuado
Zinc mg/kg/d	1.7	113%	Sobre adecuado
Hierro mg/kg/d	2.5	125%	Sobre adecuado
Sodio mg/kg/d	109	109%	Adecuado
Potasio mg/kg/s	125	125%	Sobre adecuado
Cloro mg/kg/d	133	88%	Sub adecuado
Selenio µg/kg/d	7	155%	Sobre adecuado
Vitamina A UI/kg/d	2362	157%	Sobre adecuado
Vitamina D UI/d	798	80%	Sub adecuado
Vitamina E UI/kg/d	8.1	163%	Sobre adecuado
Vitamina C mg/kg/d	33.2	116%	Sobre adecuado

- Calidad:

El aporte proteico con respecto al energético es de 3.3 gr/100 kcal (Adecuado).

	Densidad calórica de la fórmula: 26 kcal/oz. Relación de AA y DHA: 1:1.3. Relación calcio:fósforo 1: 1.78	
A	Dx Nutricio	
	- Utilización alterada de nutrimentos causada por persistencia de acidosis respiratoria secundaria a displasia broncopulmonar severa evidenciada por episodios de hipo e hiperglucemia y ganancia de peso menor a la esperada en última semana.	
	Requerimiento nutricio	
	Líquidos 150 ml/kg/d, energía 150 kcal/kg/d, proteínas 3.5 gr/kg/d, lípidos 8.3 gr/kg/d, Hidratos de carbono 15.2 gr/kg/d, calcio 130 mg/kg/d, fósforo 75 mg/kg/d, magnesio 11 mg/kg/d, zinc 1.5 mg/kg/d, selenio 4.5 µg/kg/d, hierro 2 mg/kg/d, sodio 100 mg/kg/d, potasio 100 mg/kg/d, cloro 150 mg/kg/d, vitamina A 1500 UI/kg/d, vitamina D 1000 UI/d, vitamina E 5 UI/kg/d, vitamina C 28.5 mg/kg/d.	
P	Plan nutricio	
	Objetivos de la intervención nutricia:	
	<ul style="list-style-type: none"> - Ofrecer la cantidad y calidad de nutrimentos que optimicen la velocidad de crecimiento y permitan el destete rápido del ventilador. - Ofrecer la cantidad de vitamina A, vitamina E, vitamina C, zinc y selenio que garantice el adecuado crecimiento y reparación del tejido pulmonar - Optimizar el patrón de crecimiento actual. - Promover prácticas dirigidas a establecer un patrón fisiológico de alimentación. - Promover el establecimiento de la lactancia materna. 	
	Estrategia para alcanzar los objetivos/Recomendación	
	<ul style="list-style-type: none"> - Limitar el aporte energético al 75% de los requerimientos establecidos. Mantener dicho aporte en las próximas 72 horas aproximadamente según condiciones clínicas del paciente. - Evitar la sobre carga hídrica, garantizar un aporte hídrico de 140 ml/kg/d. - Sugerir cambio de solución IV por solución salina y reducción de volumen. - Cambiar el método de administración de la nutrición enteral. - Mantener la fórmula láctea para prematuro. - Mantener la suplementación de vitaminas A, C y D. - Promover manejo interdisciplinario que involucre la terapia física necesaria para estimular el patrón succión-deglución-respiración. - Promover la succión no nutritiva una vez se destete del ventilador. - Iniciar consejería en lactancia materna a la madre y cuidadores con personal capacitado en esta área. 	
	Plan nutricio real	Plan nutricio ideal inicial
NE	FLP (<i>Nutrilon</i>) mediante SOG administrada en 8 bolos de 55 ml cada uno, cada 3 horas. Suplementación con 3 gotas de multivitamínico A, C y D (PISA). Administrar con elevación leve de la cama (30 a 45°) Lavar la sonda de alimentación con 1 ml de agua destilada cada 4 horas, después de medir el residuo gástrico y la administración de	NE FLP (<i>Nutrilon</i>) mediante SOG de poliuretano de 5 a 6 french. Administración continua a velocidad de infusión de 17 ml/hora en 22 horas. Suplementación A, C y D, multivitamínico vi-daylin 1 ml/d. Administrar con elevación leve de la cama (30 a 45°) Lavar la sonda de alimentación con 1 ml de agua destilada cada 4 horas,

	medicamentos.					después de medir el residuo gástrico y la administración de medicamentos.			
IV	Solución glucosada al 10% 12 ml/24 horas – GKM 0.8				IV	Solución salina – 32.4 ml			
	Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación		Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación
	Líquidos	161 ml/kg/d	107%	Adecuado		Líquidos	140 ml/kg/d	93%	Adecuado
	Energía	125.3 Kcal/kg/d	83%	Sub adecuado		Energía	105 Kcal/kg/d	70%	Sub adecuado
	Proteína	4.07 gr/kg/d	116%	Sobre adecuado		Proteína	3.4 gr/kg/d	99%	Adecuado
	HCO	13.6 gr/kg/d	89%	Sub adecuado		HCO	11 gr/kg/d	73%	Sub adecuado
	Lípidos	6.1 gr/kg/d	73%	Sub adecuado		Lípidos	5.1 gr/kg/d	62%	Sub adecuado
	Calcio	156 mg/kg/d	120%	Sobre adecuado		Calcio	132.7 mg/kg/d	102%	Adecuado
	Fósforo	87.6 mg/kg/d	116%	Sobre adecuado		Fósforo	74 mg/kg/d	99%	Adecuado
	Magnesio	12.5 mg/kg/d	113%	Sobre adecuado		Magnesio	10.6 mg/kg/d	96%	Adecuado
	Zinc	1.7 µg/kg/d	86%	Sub adecuado		Zinc	1.4 µg/kg/d	97%	Adecuado
	Hierro	2.5 mg/kg/d	128%	Sobre adecuado		Hierro	2.1 mg/kg/d	106%	Adecuado
	Selenio	7.2 µg/kg/d	161%	Sobre adecuado		Selenio	5.9 µg/kg/d	137%	Sobre adecuado
	Sodio	112 mg/kg/d	112%	Sobre adecuado		Sodio	92.9 mg/kg/d	93%	Adecuado
	Potasio	128 mg/kg/d	128%	Sobre adecuado		Potasio	106 mg/kg/d	106%	Adecuado
	Cloro	137 mg/kg/d	91%	Adecuado		Cloro	113 mg/kg/d	75%	Sub adecuado
	Vitamina A	2362 UI/kg/d	157%	Sobre adecuado		Vitamina A	2075 UI/kg/d	138%	Sobre adecuado
	Vitamina D	798 UI/d	80%	Sub adecuado		Vitamina D	847 UI/d	84%	Sub adecuado
	Vitamina C	33.2 mg/kg/d	116%	Sobre adecuado		Vitamina C	34.3 mg/kg/d	120%	Sobre adecuado
	Vitamina E	8 UI/kg/d	133%	Sobre adecuado		Vitamina E	6.9 UI/kg/d	138%	Sobre adecuado
	Relación energía:proteína= 3.3 gr/100 kcal Relación calcio: fósforo= 1:1.78 Densidad calórica 24 kcal/oz Osmolaridad 275 mOsm/L Relación AA y DHA: 1:1.3					Relación energía:proteína= 3.3 gr/100 kcal Relación calcio: fósforo= 1:1.7 Densidad calórica 24 kcal/oz Osmolaridad 275 mOsm/L Relación AA y DHA: 1:1.3			
	Plan nutricio ideal de seguimiento								
NE	FLP (<i>Nutrilon</i>) mediante SOG de poliuretano de 5 a 6 french. Administración continua a velocidad de infusión de 20.5 ml/hora en 22 horas. Suplementación A, C y D, vi-daylin 1 ml. Administrar con elevación leve de la cama (30 a 45°) Lavar la sonda de alimentación con 1 ml de agua destilada cada 4 horas, después de medir el residuo gástrico y la administración de medicamentos.								

Nutrimiento	Cantidad	Adecuación	Interpretación
Líquidos	162 ml/kg/d	108%	Adecuado
Energía	127 Kcal/kg/d	85%	Sub adecuado
Proteína	4.1 gr/kg/d	119%	Sobre adecuado
HCO	13.5 gr/kg/d	89%	Sub adecuado
Lípidos	6.2 gr/kg/d	75%	Sub adecuado
Calcio	160 mg/kg/d	123%	Sobre adecuado
Fósforo	90 mg/kg/d	120%	Sobre adecuado
Magnesio	12.8 mg/kg/d	117%	Sobre adecuado
Zinc	1.7 µg/kg/d	117%	Sobre adecuado
Hierro	2.5 mg/kg/d	128%	Sobre adecuado
Selenio	7.2 µg/kg/d	160%	Sobre adecuado
Sodio	112 mg/kg/d	112%	Sobre adecuado
Potasio	128 mg/kg/d	128%	Sobre adecuado
Cloro	137 mg/kg/d	91%	Adecuado
Vitamina A	2417 UI/kg/d	161%	Sobre adecuado
Vitamina D	944 UI/d	94%	Adecuado
Vitamina C	38 mg/kg/d	134%	Sobre adecuado
Vitamina E	8.4 UI/kg/d	168%	Sobre adecuado
Relación energía:proteína= 3.3 gr/100 kcal Relación calcio: fósforo= 1:1.7 Densidad calórica 24 kcal/oz Osmolaridad 275 mOsm/L Relación AA y DHA: 1:1.3			
Monitoreo			
Antropometría	Bioquímicos	Clínicos	Dietéticos

<p>- Peso = Diario/Ganancia= 4-15 gr/kg/d - Longitud, PC=semanal/Ganancia= 1.1 a 1.4 cm longitud 0.9 a 1.1 cm PC - CMB, PT,=semanal/Ganancia= 0.5 cm = CMB 0.34 a 2.24 cm = PT - P/L, índice ponderal= Semanal/valores esperados= 90 a 110% P/L Percentil 10 a 90 índice ponderal</p>	<p>- Glucemia capilar= diario - Electrolitos= semanal - BUN, creatinina= semanal - Hemoglobina, hematocrito= semanal. - Ferritina sérica= semanal. - Conteo de células blancas= semanal. - Fosfatasa alcalina= 2 a 3 semanas - Balance de N₂= Cada 2 semanas. - Albúmina= mensual. - Proteínas séricas= 2 a 3 semanas. - Vitaminas y minerales= Según sea necesario de acuerdo a condición clínica.</p>	<p><u>Parámetros ventilatorios:</u> FR, requerimiento de oxígeno (FiO₂), Peep, VCO₂= Diario <u>Estado hemodinámico:</u> - Saturación de O₂= Cada hora - Gasometría arterial/capilar= Diaria (según prescripción médica) - FC, T°, TAM, tensión arterial= Diario. -Llenado capilar = Diario - Gasto y densidad urinaria, características de la orina, balance hídrico= Diario. - Presencia de cuerpos cetónicos en orina=Diario. <u>Estado general:</u> - Presencia de edema= Diario - Color y aspecto de la piel= Diario. - Aleteo nasal, tiraje intercostal, uso de músculos accesorios= Diario. - Alerta, irritabilidad, horas de sueño, contacto con el medio= Diario. - Patrón de succión-deglución-respiración= diario - Interacción medicamentos-nutrientos= semanal. <u>Tolerancia a la nutrición enteral:</u> - Frecuencia, consistencia y características de las heces= diario (según la frecuencia de las heces) - Distensión abdominal, firmeza del abdomen, cir. abdomen =cada 3 horas. - Residuo gástrico= Diario, 1 hora después de finalizar la última hora de infusión. - Ruidos intestinales= Diario. - Presencia de emesis= Diario. - Patrón de succión no nutritiva= Diario. - Duración de alimentación cuando sea por succión. - Permeabilidad de la sonda de alimentación= cada 4 horas.</p>	<p><u>Evaluación cuantitativa:</u> - Cantidad de líquidos, energía, macro y micronutrientos. - Dosis de nutrientes suplementados. - Adecuación de líquidos energía, macro y micronutrientos con respecto a la recomendación. - Distribución de calorías no proteicas. <u>Evaluación cualitativa:</u> - Uso de soluciones IV. - Tipo de fórmula láctea - Uso de fortificadores de leche humana. - Densidad energética de fórmula láctea. - Método de administración de fórmula láctea. - Tipo y duración de suplementación. - Relación energía:proteínas. - Cantidad de tomas que recibe por succión.</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

			<ul style="list-style-type: none"> - Avances de la madre con respecto a lacto génesis (extracción, cantidad y manipulación de la leche). - <u>Presencia de signos físicos de carencia de nutrimentos</u> <p>Cabello con fácil desprendimiento, piel seca y escamosa, cierre de heridas alterado, fontanela prominente, craneotabes, irritabilidad, somnolencia, piel escamosa, cabello fácilmente desprendible, color amarilla de la piel.</p>	
--	--	--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

BUN, Nitrógeno ureico en sangre. FC, frecuencia cardíaca. FR, frecuencia respiratoria. NE, nutrición enteral. IV, intravenoso. AA, ácido araquidónico. DHA, Ácido docosahexaenoico. FLP, fórmula láctea para prematuro. SOG, sonda orogástrica.

Evaluación del estado nutricional de seguimiento. N°1

Nombre: Hijo de/Arce Peña A

Sexo: Masculino

Fecha de nacimiento: 2 de febrero de 2014

Fecha de ingreso a UCIN: 2 de febrero de 2014

Fecha de valoración: 12 de marzo de 2014.

Edad: 37.3 SDG corregidas – 38 días de vida

Paciente que en los últimos diez días ha permanecido en la UCIN con diagnóstico principal de displasia broncopulmonar severa. Recibió una dosis de corticoide (dexametasona), continuó tratamiento con antibiótico y se inició furosemida, espironolactona e hidroclorotiazida. Al 31° día de vida se cambió a ventilación mandatoria intermitente sincronizada como parte del protocolo de destete del ventilador, posteriormente se ajustó a CPAP nasal, en ese momento su velocidad de ganancia de peso se ubicaba en 8.4 gr/kg/d (menor a la esperada) y el aporte de energía y proteína era adecuado. La gasometría capilar presentó la tendencia de acidosis respiratoria compensada.

Durante este periodo de diez días la tendencia fue a la pérdida de peso, con un promedio de pérdida de 90 gr al día. Debe tenerse en cuenta que la toma diaria de peso no obedece a un procedimiento estandarizado. El balance hídrico varió entre -123 y 198 ml. Toleró la nutrición enteral durante este periodo de tiempo. Al final del período demostró buena evolución clínica y paraclínica que amerita su traslado a la unidad de cuidados intermedios.

Evaluación del estado nutricional de seguimiento. N°1 (Formato SOAP)

Nombre: Hijo de/Arce peña A

Sexo: Masculino

Fecha de nacimiento: 2 de febrero de 2014

Fecha de ingreso a UCIN: 2 de febrero de 2014

Edad actual: 37.3 SDG corregidas – 38 días de vida extrauterina

Fecha de valoración: 12 de marzo de 2014

S	<p>Estado general</p> <p>- Exploración física: Activo, reactivo, con respuesta a estímulos, tranquilo, no irritable, sin signos de utilización de músculos accesorios para la respiración, mucosas húmedas, piel íntegra y de buena coloración, adecuado llenado capilar, en cuna abierta. Condiciones clínicas que ameritan su traslado a unidad de cuidados intermedios.</p> <p>- Síntomas gastrointestinales: perímetro abdominal normal, sin evacuaciones, sin residuo gástrico o episodios de emesis.</p> <p>- Patrón irregular de succión, deglución, respiración.</p> <p>Estilo de vida/actividad física</p> <p>- Personal de enfermería reporta buen patrón de sueño.</p> <p>- Se realizan actividades diarias de higiene.</p> <p>- Actividad física esperada según condición actual.</p> <p>Aspectos psicológicos relacionados con la alimentación</p> <p>- Madre reitera importancia de abordaje nutricional, refiere entender y comprender.</p>																		
O	<p>Antropometría</p> <p>Peso: 2750gr; longitud: 47.5 cm; PC: 32.6 cm; índice ponderal 2.5, PT: 31.7 cm, CMB: 8.6 cm.</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Índices</th> <th style="text-align: center;">Percentil</th> <th style="text-align: center;">Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>P/E</td> <td style="text-align: center;">50 - 10</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> <tr> <td>L/E</td> <td style="text-align: center;">50 - 10</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> <tr> <td>PC/E</td> <td style="text-align: center;">50 - 10</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> <tr> <td>Índice ponderal</td> <td style="text-align: center;">50 - 25</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> <tr> <td>P/L</td> <td style="text-align: center;">96%</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> </tbody> </table> <p>* En el anexo 8 se gráfica el patrón de crecimiento desde el nacimiento hasta la actualidad</p> <p>- Velocidad de crecimiento últimos diez días: Peso 0 gr/kg/d (menor al esperado), longitud: 2 cm (acelerado), Ganancia de PC: 1.6 cm (adecuado), CMB: 0.2 cm (menor al esperado), Per. Tórax: 1.9 cm (adecuado).</p> <p>Bioquímicos</p> <p>Fecha: 12 de marzo 2014.</p>	Índices	Percentil	Interpretación	P/E	50 - 10	Adecuado	L/E	50 - 10	Adecuado	PC/E	50 - 10	Adecuado	Índice ponderal	50 - 25	Adecuado	P/L	96%	Adecuado
Índices	Percentil	Interpretación																	
P/E	50 - 10	Adecuado																	
L/E	50 - 10	Adecuado																	
PC/E	50 - 10	Adecuado																	
Índice ponderal	50 - 25	Adecuado																	
P/L	96%	Adecuado																	

	Laboratorio	Valor	Interpretación
	Creatinina mg/dL	0.28	Normal
	K mEq/L	5	Normal
	Ca mg/dL	9.4	Normal
	BD mg/dL	0.3	Elevada
	Hb gr/dL	14.2	Normal
	Hto %	40.6	Normal
	Plaquetas cel/mm ³	317	Normal
- Glucemia capilar: 94 – 85 mg/dL (adecuado)			
Clínicos			
<p>- Diagnósticos médicos: Displasia broncopulmonar severa.</p> <p>- APP: Sepsis neonatal temprana y tardía, hiperbilirrubinemia multifactorial, hemorragia del núcleo caudado, taquicardia supraventricular. Necesidad de ventilación mecánica invasiva hasta los 33° días de vida.</p> <p>- Aspirados bronquiales espesos y abundantes.</p> <p>- Muestra habilidades irregulares succión.</p>			
Condición hemodinámica			
<p>- Ingresos reales de líquidos 164 ml/kg/d (adecuado), diuresis 2.8 ml/kg/min (adecuado), balance hídrico +116.3 (aumentado).</p> <p>- FC 150 - 176 lat/min (taquicardia), FR 60 - 69 res/min (taquipnea), temperatura 37 – 37.2°C (febrícula), tensión arterial sistólica 78 - 40 diastólica 40 – 48 (normal), saturación de oxígeno 92 a 99% (adecuada).</p>			
Terapias médicas			
<p>- Oxígeno suplementario con cánula nasal a dosis de 1.5 litros por minuto.</p> <p>- Se realiza fisioterapia pulmonar diaria.</p> <p>- Meropenem (40 mg/kg/d), espironolactona (1 mg/kg/d), hidroclorotiazida (1 mg/kg/d), budesonida (400 µg/día), bromuro de ipratropio (450 µg/día).</p>			
Dietéticos			
<p>- Antecedentes:</p> <p>Día 28° al 32° de vida recibe FLP, aporte promedio de energía de 121 kcal/kg y proteico de 3.9 gr/kg (adecuado). El aporte de vitamina A y D fue sub adecuado.</p> <p>Día 33° al 38° de vida recibe FI, cuya cantidad es sub adecuada para energía, proteína, HCO, lípidos, calcio, fósforo, zinc, selenio, hierro, vitamina A, y vitamina C.</p> <p>Suplementación con vitaminas A, C y D con dosis de: 1350 UI, 18.7 mg y 270 UI respectivamente.</p> <p>Recibió solución IV de glucosa al 10% a 12 ml/d. Posteriormente se cambia a glucosa al 5% a 2.4 ml.</p> <p>Aporte calórico IV < 12 Kcal/d. Aporte hídrico IV < 13 ml/kg/d.</p> <p>Desde el día 35° de vida se inició estímulo de la vía oral con tomas alternas por succión.</p>			
- Actualmente: NE por SOG mediante 8 bolos de 55 ml (c/u) cada 3 horas con FI.			

Glucosa IV al 5% (2.4 ml)

Suplementos: vitamina A 1350 UI, Vitamina C 18.7 mg y vitamina D 270 UI.

- Adecuación:

Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación
Líquidos ml/kg/d	162.6	102%	Adecuado
Energía Kcal/kg/d	107	71%	Sub adecuado
Proteína gr/kg/d	1.96	56%	Sub adecuado
Lípidos gr/kg/d	5.7	76%	Sub adecuado
HCO gr/kg/d	11.9	70%	Sub adecuado
Ca mg/kg/d	65.6	50%	Sub adecuado
P mg/kg/d	33.6	45%	Sub adecuado
Mg mg/kg/d	11.3	103%	Sub adecuado
Fe mg/kg/d	1.28	51%	Sub adecuado
Zn mg/kg/d	0.8	40%	Sub adecuado
Se µg/kg/d	1.6	55%	Sub adecuado
Na mg/kg/d	25.8	26%	Sub adecuado
K mg/kg/d	100	100%	Adecuado
Cl mg/kg/d	69	46%	Sub adecuado
Vitamina A UI/kg/d	561	37%	Sub adecuado
Vitamina D UI/d	405	40%	Sub adecuado
Vitamina E UI/kg/d	1.6	32%	Sub adecuado
Vitamina C mg/kg/d	19.6	68%	Sub adecuado

- Calidad:

Relación calorías proteínas: 1.83 gr/100 kcal (inadecuado).

Densidad calórica de la fórmula: 22 kcal/oz.

Relación calcio y fósforo: 1:1.9 (adecuado)

Relación AA y DHA: 1:1 (inadecuado)

A Dx Nutricio

- Nutrición enteral no óptima causado por composición de fórmula láctea que no se ajusta a requerimientos nutricios actuales evidenciado por aporte sub adecuado de energía, macro y micronutrientes en la última semana, pérdida de peso y ganancia menor a la esperada de marcadores de masa corporal total (CMB).

- Dificultad para lactar causado por requerimiento prolongado de ventilación mecánica invasiva e inadecuada consejería de lactancia materna a la madre evidenciado por patrón irregular de succión, deglución, respiración y necesidad de soporte nutricio enteral.

Requerimientos nutricias				
Líquidos 160 ml/kg/d, energía 150 kcal/kg/d, proteínas 3.5 gr/kg/d, lípidos 7.5 gr/kg/d, Hidratos de carbono 16.9 gr/kg/d, calcio 130 mg/kg/d, fósforo 75 mg/kg/d, magnesio 11 mg/kg/d, zinc 1.5 mg/kg/d, hierro 2 mg/kg/d, sodio 100 mg/kg/d, potasio 100 mg/kg/d, vitamina A 1500 UI/kg/d, vitamina D 1000 UI/kg/d, vitamina E 5 UI/kg/d, vitamina C 28.5 mg/kg/d, cloro 150 mg/kg/d, selenio 3 µg/kg/d.				
P Objetivos de la intervención nutricia				
<ul style="list-style-type: none"> - Aportar la cantidad y calidad adecuada de nutrimentos que garanticen un patrón de crecimiento óptimo. - Ofrecer la cantidad de vitamina A, vitamina E, vitamina C, zinc y selenio que garantice el adecuado crecimiento y reparación del tejido pulmonar. - Brindar estrategias que promuevan la lactancia materna y alimentación por succión. 				
Estrategias de la intervención				
<ul style="list-style-type: none"> - NE por SOG. Administrar un 50% como FLT y otro 50% como LM ó el total de las tomas con FLT. - Continuar esquema de suplementación de multivitaminas y sulfato ferroso. - Promover manejo interdisciplinario que involucre la terapia física necesaria para estimular el patrón succión-deglución-respiración. - Promover la succión no nutritiva. - Sugerir estudios de cine deglución. - Continuar consejería en lactancia materna a la madre y cuidadores involucrados. 				
Plan nutricao real			Plan nutricao ideal	
NE= FLP (Nutrilon) mediante SOG. Administrar en 8 bolos de 55 ml c/u ó vía oral según la indicación médica/fisioterapia. Suplementar con 3 gotas/d de preparado multivitamínico de A, C y D (PiSA). Idealmente suplementar con multivitaminico <i>Vi Daylin</i> para asegurar el aporte de vitamina D			NE= FLP (Nutrilon 220 ml)+LH (220 ml con 9 sobres de fortificador de leche materna-enfamil) mediante SOG de poliuretano de 5 a 6 french. Administrar en 8 bolos de 55 ml c/u ó vía oral según la indicación médica/fisioterapia. Administrar con elevación leve de la cama (30 a 45°). Suplementar con 1 ml de multivitaminico vi daylin ADC. Lavar la sonda de alimentación con 1 ml de agua destilada previo a cada toma, después de medir el residuo gástrico y la administración de medicamentos.	
Solución glucosada al 5%, 2.4 ml/d			Solución glucosada al 5%, 2.4 ml/d	
	Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación
	Líquidos	160	100%	Adecuado
	Energía	126 kcal/kg/d	84%	Sub adecuado
	Proteína	4.1 gr/kg/d	118%	Sobre adecuado
	HCO	13.4 gr/kg/d	79%	Sub adecuado
	Lípidos	6.2 gr/kg/d	83%	Sub adecuado
	Calcio	160 mg/kg/d	123%	Sobre adecuado
	Fósforo	89.6 mg/kg/d	119%	Sobre adecuado
	Magnesio	12.8 mg/kg/d	116%	Sobre adecuado
	Zinc	1.7 mg/kg/d	117%	Sobre adecuado
	Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación
	Líquidos	160 ml/kg/d	100%	Adecuado
	Energía	128 kcal/kg/d	86%	Sub adecuado
	Proteína	3.7 gr/kg/d	106%	Sobre adecuado
	HCO	12.4 gr/kg/d	73%	Sub adecuado
	Lípidos	7 gr/kg/d	94%	Adecuado
	Calcio	175 mg/kg/d	134%	Sobre adecuado
	Fósforo	95 mg/kg/d	127%	Sobre adecuado
	Magnesio	9.6 mg/kg/d	87%	Sub adecuado
	Zinc	1.68 mg/kg/d	112%	Sobre adecuado

	<table border="1"> <tr><td>Hierro</td><td>2.5 mg/kg/d</td><td>128%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Sodio</td><td>112 mg/kg/d</td><td>112%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Potasio</td><td>128 mg/kg/d</td><td>128%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Cloro</td><td>136 mg/kg/d</td><td>91%</td><td>Adecuado</td></tr> <tr><td>Selenio</td><td>7.2 µg/kg/d</td><td>240%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Vitamina A</td><td>2413 UI/kg/d</td><td>160%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Vitamina D</td><td>802 UI/d</td><td>80%</td><td>Sub adecuado</td></tr> <tr><td>Vitamina C</td><td>34 mg/kg/d</td><td>119%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Vitamina E</td><td>8.4 UI/kg/d</td><td>166%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> </table> <p>-Aporte de vitamina A, D y C con Vi daylin a 1ml/d: Vitamina A: 2413 UI/kg/d= 160% Vitamina D: 932 UI/d= 93% Vitamina C: 38 mg/kg/d= 136%</p>	Hierro	2.5 mg/kg/d	128%	Sobre adecuado	Sodio	112 mg/kg/d	112%	Sobre adecuado	Potasio	128 mg/kg/d	128%	Sobre adecuado	Cloro	136 mg/kg/d	91%	Adecuado	Selenio	7.2 µg/kg/d	240%	Sobre adecuado	Vitamina A	2413 UI/kg/d	160%	Sobre adecuado	Vitamina D	802 UI/d	80%	Sub adecuado	Vitamina C	34 mg/kg/d	119%	Sobre adecuado	Vitamina E	8.4 UI/kg/d	166%	Sobre adecuado		<table border="1"> <tr><td>Sodio</td><td>89 mg/kg/d</td><td>89%</td><td>Sub adecuado</td></tr> <tr><td>Potasio</td><td>133 mg/kg/d</td><td>133%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Cloro</td><td>123 mg/kg/d</td><td>123%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Hierro</td><td>2.5 mg/kg/d</td><td>127%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Selenio</td><td>4.7 µg/kg/d</td><td>159%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Vitamina A</td><td>2451 UI/kg/d</td><td>169%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Vitamina D</td><td>1010 UI/d</td><td>101%</td><td>Adecuado</td></tr> <tr><td>Vitamina C</td><td>43.5 mg/kg/d</td><td>152%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> <tr><td>Vitamina E</td><td>4.1 UI/kg/d</td><td>161%</td><td>Sobre adecuado</td></tr> </table>	Sodio	89 mg/kg/d	89%	Sub adecuado	Potasio	133 mg/kg/d	133%	Sobre adecuado	Cloro	123 mg/kg/d	123%	Sobre adecuado	Hierro	2.5 mg/kg/d	127%	Sobre adecuado	Selenio	4.7 µg/kg/d	159%	Sobre adecuado	Vitamina A	2451 UI/kg/d	169%	Sobre adecuado	Vitamina D	1010 UI/d	101%	Adecuado	Vitamina C	43.5 mg/kg/d	152%	Sobre adecuado	Vitamina E	4.1 UI/kg/d	161%	Sobre adecuado
Hierro	2.5 mg/kg/d	128%	Sobre adecuado																																																																								
Sodio	112 mg/kg/d	112%	Sobre adecuado																																																																								
Potasio	128 mg/kg/d	128%	Sobre adecuado																																																																								
Cloro	136 mg/kg/d	91%	Adecuado																																																																								
Selenio	7.2 µg/kg/d	240%	Sobre adecuado																																																																								
Vitamina A	2413 UI/kg/d	160%	Sobre adecuado																																																																								
Vitamina D	802 UI/d	80%	Sub adecuado																																																																								
Vitamina C	34 mg/kg/d	119%	Sobre adecuado																																																																								
Vitamina E	8.4 UI/kg/d	166%	Sobre adecuado																																																																								
Sodio	89 mg/kg/d	89%	Sub adecuado																																																																								
Potasio	133 mg/kg/d	133%	Sobre adecuado																																																																								
Cloro	123 mg/kg/d	123%	Sobre adecuado																																																																								
Hierro	2.5 mg/kg/d	127%	Sobre adecuado																																																																								
Selenio	4.7 µg/kg/d	159%	Sobre adecuado																																																																								
Vitamina A	2451 UI/kg/d	169%	Sobre adecuado																																																																								
Vitamina D	1010 UI/d	101%	Adecuado																																																																								
Vitamina C	43.5 mg/kg/d	152%	Sobre adecuado																																																																								
Vitamina E	4.1 UI/kg/d	161%	Sobre adecuado																																																																								
	<p>Relación calorías energía= 3.3/100 kcal (adecuado) Osmolaridad <300 mOsm/L Relación calcio:fósforo= 1:1.78 Densidad calórica= 24 kcal/onza Relación AA y DHA= 1:1.3</p>		<p>Relación energía:proteína= 2.9 gr/100 kcal (adecuado) Osmolaridad <350 mOsm/L Relación calcio:fósforo= 1:1.8 Densidad calórica= 24 kcal/onza Relación AA y DHA= 1:1.3</p>																																																																								
Monitoreo																																																																											
Antropometría	Bioquímicos	Clínicos	Dietéticos																																																																								
<p>- Peso: Cada 3 días. Ganancia esperada: 4 a 12 gr/kg/d - Longitud/PC: Semanal Ganancia esperada: 0.9 a 0.6 cm/0.5 a 0.2 cm - CMB/PT: Semanal Ganancia esperada: 0.5 cm/0.34 a 2.24 cm. - P/L, índice ponderal: Semanal Ganancia esperada: 90 a 110%/percentil 10 a 90</p>	<p>- Glucemia capilar= cada 3 días - Electrolitos= semanal - BUN, creatinina= semanal - Hemoglobina, hematocrito= semanal - Ferritina sérica= semanal. - Cuento de células blancas= semanal. - Fosfatasa alcalina= 2 a 3 semanas - Balance de N₂= Cada 2 semanas. - Albúmina= mensual.</p>	<p><u>Estado hemodinámico:</u> - Saturación de O₂= Cada hora - Gasometría arterial/capilar= Diaria (según prescripción médica) - FC, FR, T°, tensión arterial= Diario. - Cantidad de oxígeno suplementario= Diario. - Llenado capilar = Diario - Gasto y densidad urinaria, características de la orina, balance hídrico= Diario <u>Estado general:</u> - Presencia de edema= Diario - Color y aspecto de la piel= Diario. - Aleteo nasal, tiraje intercostal, uso de músculos accesorios= Diario. - Alerta, irritabilidad, horas de sueño, contacto con el medio= Diario.</p>	<p><u>Evaluación cuantitativa:</u> - Cantidad de líquidos, energía, macro y micronutrientes. - Dosis de nutrimentos suplementados. - Adecuación de líquidos energía, macro y micronutrientes con respecto a la recomendación. - Distribución de calorías no proteicas. <u>Evaluación cualitativa:</u> - Uso de soluciones IV (GKM). - Tipo de fórmula láctea ó cantidad de leche humana. - Uso de fortificadores de leche humana. - Densidad energética de fórmula láctea/régimen de alimentación. - Método de administración de fórmula</p>																																																																								

	<ul style="list-style-type: none"> - Proteínas séricas= 2 a 3 semanas. - Vitaminas y minerales= Según sea necesario de acuerdo a condición clínica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Interacción medicamentos-nutrientes= semanal. <u>Alimentación oral:</u> - Patrón de succión-deglución-respiración= diario - Presencia de succión no nutritiva= Diario. - Resultados examen de cinedeglución. <u>Mineralización ósea:</u> - Absorciometría dual por energía con rayos X (DXA)= cada 3 meses. <u>Tolerancia a la nutrición enteral:</u> - Frecuencia, consistencia y características de las heces= diario (según la frecuencia de las heces) - Distensión abdominal, firmeza del abdomen, cir. Abdomen =cada 3 horas. - Residuo gástrico= Diario, 1 hora después de finalizar el último bolo. - Ruidos intestinales= Diario. - Presencia de emesis= Diario. - Duración de alimentación cuando sea por succión. - Permeabilidad de la sonda de alimentación= cada 4 horas. - Avances de la madre con respecto a lactogénesis (extracción, cantidad y manipulación de la leche). - <u>Presencia de signos físicos de carencia/toxicidad de nutrientes</u> Fontanela prominente, craneotabes, irritabilidad, somnolencia, piel escamosa, cabello fácilmente desprendible, color amarilla de la piel. 	<ul style="list-style-type: none"> láctea. - Tipo y duración de suplementación. - Relación energía:proteínas. - Cantidad de tomas que recibe por succión.
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

PC, perímetro cefálico. PT, perímetro de tórax. CMB, circunferencia media de brazo. FC, frecuencia cardíaca. FR, frecuencia respiratoria. FLP, fórmula láctea para prematuro. FI, fórmula láctea de inicio. LH, leche humana. HCO, hidratos de carbono. IV, intravenoso. NE, nutrición enteral. SOG, sonda orogástrica. AA, ácido araquidónico. DHA, Ácido docosahexaenoico.

Evaluación del estado nutricional de seguimiento. N°2

Nombre: Hijo de/Arce peña A

Sexo: Masculino

Fecha de nacimiento: 2 de febrero de 2014

Edad: 38.5 SDG corregidas – 47 días de vida

Fecha de ingreso a la UCIM: 13 de marzo 2014

Estancia en unidad intermedios: 9 días

Fecha de valoración: 21 de marzo de 2014

Paciente que en los últimos nueve días ha estado hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intermedios, se dio continuidad al tratamiento con broncodilatadores, espirolactona e hidroclorotiazida y finalizó esquema antibiótico. Continuó con fisioterapia pulmonar donde se evidencian secreciones escasas y blanquecinas. No recibió soporte ventilatorio invasivo, pero dado que no toleró terapia con oxígeno indirecto y presentó cianosis al momento de la succión cuando no tenía apoyo directo de oxígeno, se decide mantener en fase I de ventilación con aporte de 3 a 2 Lt/min de O₂ a través de casco cefálico. Presentó saturación de oxígeno por pulsioximetría de 69% al estar sin ningún apoyo ventilatorio y de 95 a 97% cuando se administró oxígeno suplementario. Se suspendió nutrición enteral a su paso a esta unidad, no se documentan signos gastrointestinales de intolerancia a la fórmula láctea. Personal de enfermería reporta fatiga con la alimentación el día 39° de vida. En general se mostró hemodinámicamente estable, la taquipnea mostró tendencia a la mejoría con valores máximos entre 64 y 66 res/min. El 19 de marzo se inicia rehabilitación física con el mensaje de vimala y ejercicios para optimizar la deglución. Al confirmar ausencia de datos de respuesta inflamatoria sistémica, se finaliza el esquema antibiótico, se da capacitación materna y se decide el alta hospitalaria.

Evaluación del estado nutricional de seguimiento. N°2 (Formato SOAP)

Nombre: Hijo de/Arce peña A

Sexo: Masculino

Fecha de nacimiento: 2 de febrero de 2014

Edad: 38.5 SDG corregidas – 47 días de vida

Fecha de ingreso a la unidad de cuidados intermedios: 13 de marzo 2014

Estancia en unidad intermedios: 9 días

Fecha de valoración: 21 de marzo de 2014

S	<p>Estado general</p> <p>- Exploración física: Activo, reactivo, con respuesta a estímulos, tranquilo, no irritable, campos pulmonares bien ventilados, mucosas húmedas, piel íntegra y de buena coloración, en cuna abierta. Condiciones clínicas que ameritan su alta hospitalaria.</p> <p>- Síntomas gastrointestinales: Abdomen blando, depresible a la palpación, personal de enfermería no refiere signos de intolerancia alimentaria y refieren succión que alterna de buena a débil.</p>																								
	<p>Estilo de vida/actividad física</p> <p>- Personal de enfermería reporta buen patrón de sueño.</p> <p>- Paciente que permanece decúbito supino en cuna abierta.</p> <p>- Recibe rehabilitación física diaria con masaje de vimala y ejercicios para optimizar la deglución.</p>																								
O	<p>Antropometría</p> <p>- Indicadores: Peso actual: 3110 gr, Longitud: 47.5 cm, Per. Cefálico: 33.7 cm, CMB: 9.3 cm, Per. Tórax: 33.8 cm, PCT: 5.5 mm, PB: 3.5 mm.</p> <p>- Índices:</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Índice</th> <th style="text-align: center;">Percentil (Fenton 2013)</th> <th style="text-align: center;">OMS (2006)</th> <th style="text-align: center;">Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">P/E</td> <td style="text-align: center;">P 10 - 50</td> <td style="text-align: center;">-0.47</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">L/E</td> <td style="text-align: center;">P 10 - 50</td> <td style="text-align: center;">-1.26</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">PC/E</td> <td style="text-align: center;">P 50 - 90</td> <td style="text-align: center;">-0.60</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">P/L</td> <td style="text-align: center;">PI 2800 gr – 110%</td> <td style="text-align: center;">0.94</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">IMC/E</td> <td style="text-align: center;">-</td> <td style="text-align: center;">0.32</td> <td style="text-align: center;">Adecuado</td> </tr> </tbody> </table> <p>* En el anexo 8 se gráfica el patrón de crecimiento desde el nacimiento hasta la actualidad</p> <p>- Promedio de ganancia de peso: 44 gr/d en 9 días (excesivo)</p> <p>- Velocidad de crecimiento: Peso 11.1 gr/kg/d (menor al esperado), longitud: 0 cm (menor al esperado), Ganancia de PC: 1.1 cm (adecuado), Ganancia de CMB: 0.7 cm (adecuado), Ganancia de PT: 2.1 cm (adecuado).</p>	Índice	Percentil (Fenton 2013)	OMS (2006)	Interpretación	P/E	P 10 - 50	-0.47	Adecuado	L/E	P 10 - 50	-1.26	Adecuado	PC/E	P 50 - 90	-0.60	Adecuado	P/L	PI 2800 gr – 110%	0.94	Adecuado	IMC/E	-	0.32	Adecuado
Índice	Percentil (Fenton 2013)	OMS (2006)	Interpretación																						
P/E	P 10 - 50	-0.47	Adecuado																						
L/E	P 10 - 50	-1.26	Adecuado																						
PC/E	P 50 - 90	-0.60	Adecuado																						
P/L	PI 2800 gr – 110%	0.94	Adecuado																						
IMC/E	-	0.32	Adecuado																						

Bioquímicos

Se tomó una muestra de sangre el día 40° de vida en donde se recabaron los siguientes valores:

Laboratorio	Valor	Interpretación
Glucemia mg/dL	121	Elevada
BUN/Creatinina mg/dL	10.3/0.2	Normal
Na/K mEq/L	134/4.8	Normal
Cl mEq/L	95	Normal
Ca mg/dL	9.9	Normal
Colesterol mg/dL	86	Normal
Albumina/Prot. Totales g/dL	3.3/4.5	Normal

Clínicos

- Diagnósticos clínicos: Displasia broncopulmonar severa.
- APP: Sepsis neonatal temprana y tardía, hiperbilirrubinemia multifactorial, hemorragia del núcleo caudado, taquicardia supraventricular. Necesidad de ventilación mecánica invasiva hasta los 33° días de vida.
- Aspirados bronquiales escasos y blanquecinos.
- Presentó fatiga e hipoxemia cuando se suspendió el oxígeno suplementario.
- Presenta buena coloración de la piel.
- Sin signos clínicos de deficiencias o toxicidad de nutrimentos.

Condición hemodinámica

- FC 147 - 158 lat/min (normal), FR 44 - 54 res/min (normal), temperatura 36.8 – 37.2°C (febrícula).
- Balance hídrico con tendencia a la positividad, rangos entre 181 a 300 ml, coinciden con aumentos rápidos de peso.

Terapias médicas

- Fisioterapia pulmonar diaria.
- Budesonida, se asocia con hiperglucemia a dosis mayor de >400 µg (750 µg/d). Hidroclorotiazida (2 mg/kg/d): afecta el crecimiento lineal. Espironolactona (1.5 mg/kg/d). Terapia con diuréticos: 19 días.
- Recibe suplementación con vitamina A, C, D, ácido fólico y ácido graso omega 3.
- Terapia ventilatoria: Fase I de ventilación con 3 Lt por minuto de oxígeno suplementario con casco cefálico.

Dietéticos

- Antecedentes:
Mantiene suplementación con vitamina A, C, y D y se inicia suplementación con ácido fólico.
Últimos nueve días se indica fórmula láctea para prematuro.
Se suspende NE el 39ª día de vida, al ingreso a la unidad de cuidado intermedio (13/3/14).
- Actualmente:

<p>Últimos 8 días recibió fórmula láctea para prematuro por prescripción de nutrición. Hoy recibe fórmula láctea de inicio. Aporte promedio de líquidos= 184.4 ml/kg/d (inadecuado) Succion débil y descoordinada, presenta fatiga con algunas tomas de alimentación. Sin soluciones IV Suplementos: Vitamina A 1350 UI/d, vitamina C 18.7 mg/d, Vitamina D 270 UI/d y ácido fólico 50 µg/d.</p>									
- Adecuación de nutrimentos:									
Aporte promedio de FLP por succión en 8 tomas cada 3 horas de 68 ml c/u (peso 3046 gr)			Aporte por succión en 8 tomas cada 3 horas de 70 ml c/u (peso 3046 gr)						
	Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación		Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación
	Líquidos ml/kg/d	179	119%	Sobre adecuado		Líquidos ml/kg/d	180	120%	Sobre adecuado
	Energía Kcal/kg/d	143	95%	Adecuado		Energía Kcal/kg/d	120	80%	Sub adecuado
	Proteína gr/kg/d	4.7	134%	Sobre adecuado		Proteína gr/kg/d	2.2	62%	Sub adecuado
	Lípidos gr/kg/d	7	93%	Adecuado		Lípidos gr/kg/d	6.4	91%	Adecuado
	HCO gr/kg/d	15.2	104%	Adecuado		HCO gr/kg/d	13.4	79%	Sub adecuado
	K mg/kg/d	145	145%	Sobre adecuado		K mg/kg/d	111	111%	Sobre adecuado
	Na mg/kg/d	129	126%	Sobre adecuado		Na mg/kg/d	89	74%	Sub adecuado
	Ca mg/kg/d	181	139%	Sobre adecuado		Ca mg/kg/d	73	57%	Sub adecuado
	P mg/kg/d	100	131%	Sobre adecuado		P mg/kg/d	38	50%	Sub adecuado
	Mg mg/kg/d	14.5	131%	Sobre adecuado		Mg mg/kg/d	8.2	82%	Sub adecuado
	Fe mg/kg/d	2.9	145%	Sobre adecuado		Fe mg/kg/d	1.4	72%	Sub adecuado
	Zn mg/kg/d	1.9	99%	Adecuado		Zn mg/kg/d	0.9	66%	Sub adecuado
	Vitamina A UI/kg/d	2629	175%	Sobre adecuado		Vitamina A UI/kg/d	780	52%	Sub adecuado
	Vitamina D UI/d	922	92%	Adecuado		Vitamina D UI/d	442	44%	Sub adecuado
	Vitamina E UI/kg/d	9.4	188%	Sobre adecuado		Vitamina E UI/kg/d	1.8	36%	Sub adecuado
	Vitamina C mg/kg/d	37	130%	Sobre adecuado		Vitamina C mg/kg/d	19.9	70%	Sub adecuado
	Ácido fólico µg/kg/d	80	160%	Sobre adecuado		Ácido fólico µg/kg/d	29	100%	Adecuado
	Cloro mg/kg/d	153	102%	Adecuado		Cloro mg/kg/d	77	51%	Sub adecuado
	Selenio µg/kg/d	8	272%	Sobre adecuado		Selenio µg/kg/d	1.8	60%	Sub adecuado
	Relación calorías: energía= 3.3 gr/100 kcal (adecuado) Densidad calórica= 26 kcal/onza Relación calcio fósforo= 1:1.78 (adecuado) Relación AA DHA= 1:1.2 (inadecuado) Osmolaridad FLP 275 mOsm/L					Relación calorías: energía= 1.83 gr/100 kcal (inadecuado) Densidad calórica= 22 kcal/onza Relación calcio fósforo= 1:1.95 (adecuado) Relación AA DHA= 1:1 (inadecuado) Osmolaridad FLI 275 mOsm/L			
A	Dx Nutricio								
	- Predicción de ingestión sub óptima de nutrimentos causada por aumento del gasto energético asociado a mayor actividad física, requerimiento de								

	<p>oxígeno suplementario y alimentación por succión evidenciada por necesidad de menor aporte hídrico y alta hospitalaria.</p> <p>- Ingestión excesiva de líquidos causada por displasia broncopulmonar severa que limita su aporte evidenciado por balance hídrico positivo en los últimos cuatro días que coincide con aumentos rápidos de peso, presencia de fatiga con algunas tomas de alimentación y aporte promedio de líquidos sobre adecuado (123%).</p>	
	Requerimiento nutricional	
	Líquidos 150 ml/kg/d, energía 150 Kcal/kg/d, proteína 3.5 gr/kg/d, Lípidos 6.5 gr/kg/d, hidratos de carbono 14.7 gr/kg/d, potasio 100 mg/kg/d, sodio 120 mg/d, calcio 130 mg/kg/d, fósforo 75 mg/kg/d, magnesio 11 mg/kg/d, hierro 2 mg/kg/d, zinc 1.5 mg/kg/d, vitamina A 1500 UI/kg/d, vitamina D 1000 UI/d, vitamina E 5 UI/kg/D, vitamina C 28.5 mg/kg/d, ácido fólico 50 µg/kg/d, cloro 150 mg/kg/d, selenio 4.5 µg/kg/d.	
P	Plan nutricional	
	Objetivos de la intervención nutricional	
	<p>- Ofrecer la cantidad y calidad de nutrimentos necesaria para promover un adecuado crecimiento y optimizar el patrón respiratorio actual.</p> <p>- Ofrecer la cantidad de vitamina A, vitamina E, vitamina C, zinc y selenio que garantice el adecuado crecimiento y reparación del tejido pulmonar.</p> <p>- Evitar la sobre carga hídrica.</p> <p>- Contribuir a una menor utilización de broncodilatadores y diuréticos.</p> <p>- Minimizar la fatiga/hipoxia asociada a las tomas de alimentación.</p> <p>- Promover la lactancia materna.</p> <p>- Optimizar un patrón de alimentación oral lo más fisiológico posible que no involucre descompensación respiratoria.</p>	
	Estrategias nutricionales	
	<p>- Estrategia de alimentación 1: fórmula láctea para prematuro (<i>Nutrilon</i>) + fortificación con aceite vegetal al 1.3% (total 8%)+ suplementación con 1 ml de multivitamínico (<i>Vi Daylin</i>)</p> <p>- Estrategia de alimentación 2: 70% del total del aporte hídrico con fórmula láctea de 30 kcal/onza (<i>Similac special care 30</i>) y 30% con leche humana + suplementación con 1 ml de multivitamínico (<i>Vi Daylin</i>).</p> <p>- Suspender la suplementación con ácido fólico.</p> <p>-Dar 8 tomas de 58 ml cada tres horas.</p> <p>- Ofrecer tomas de alimentación con biberón.</p> <p>- Vigilar aspecto coloración de labios y piel del niño mientras se alimenta, así como la duración de la alimentación.</p> <p>- Enseñar, conjunto con terapia física ejercicios de succión no nutritiva.</p> <p>- Promover vínculo madre hijo a través de ejercicios (ej. masaje vimala), contacto piel a piel durante 30 a 40 minutos 3 veces al día.</p> <p>- Ofrecer consejería de lactancia materna domiciliaria para optimizar el proceso de lactogénesis y garantizar la cantidad adecuada de leche humana según se ajuste el plan nutricional.</p> <p>- Familiarizar a los padres/cuidadores con los marcadores antropométricos y clínicos que pueden evaluar en casa.</p>	
	Estrategia de alimentación 1	Estrategia de alimentación 2
	FLP, en 8 tomas de 2 onzas cada una por succión con biberón. Suplementar con 6 ml de aceite vegetal últimas, distribuidas en 6 tomas de alimentación.	FL de 30 calorías (11 onzas)+ LH (5 onzas), realizar la mezcla completa para un día y refrigerar. No conservar por más de un día. Ofrecer 8 tomas de 2 onzas cada una por succión con biberón.

Suplementación con 1 ml de <i>Vi Daylin</i> multivitamínico. Ofrecer la alimentación en una posición semisentado (30 a 45°).				Suplementación con 1 ml de <i>Vi Daylin</i> multivitamínico. Ofrecer la alimentación en una posición semisentado (30 a 45°).			
Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación	Nutrimento	Cantidad	Adecuación	Interpretación
Líquidos ml/kg/d	466.5	100%	Adecuado	Líquidos ml/kg/d	466.5	100%	Adecuado
Energía Kcal/kg/d	135	90%	Adecuado	Energía Kcal/kg/d	136	91%	Adecuado
Proteína gr/kg/d	3.8	108%	Adecuado	Proteína gr/kg/d	3.6	104%	Adecuado
Lípidos gr/kg/d	7.7	118%	Sobre adecuado	Lípidos gr/kg/d	8.7	134%	Sobre adecuado
HCO gr/kg/d	12.5	86%	Sub adecuado	HCO gr/kg/d	11.2	76%	Sub adecuado
K mg/kg/d	119	119%	Sobre adecuado	K mg/kg/d	162	162%	Sobre adecuado
Na mg/kg/d	104	104%	Adecuado	Na mg/kg/d	57	57%	Sub adecuado
Ca mg/kg/d	149	115%	Sobre adecuado	Ca mg/kg/d	201	154%	Sobre adecuado
P mg/kg/d	84	111%	Sobre adecuado	P mg/kg/d	110	147%	Sobre adecuado
Mg mg/kg/d	11.9	109%	Adecuado	Mg mg/kg/d	14	128%	Sobre adecuado
Fe mg/kg/d	2.3	119%	Sobre adecuado	Fe mg/kg/d	1.9	98%	Adecuado
Zn mg/kg/d	1.6	109%	Adecuado	Zn mg/kg/d	1.6	110%	Adecuado
Vitamina A UI/kg/d	2235	149%	Sobre adecuado	Vitamina A UI/kg/d	1943	129%	Sobre adecuado
Vitamina D UI/d	959	96%	Adecuado	Vitamina D UI/d	899	90%	Adecuado
Vitamina E UI/kg/d	7.8	156%	Sobre adecuado	Vitamina E UI/kg/d	4.74	95%	Adecuado
Vitamina C mg/kg/d	35.6	125%	Sobre adecuado	Vitamina C mg/kg/d	54	190%	Sobre adecuado
Cloro mg/kg/d	127	85%	Sub adecuado	Cloro mg/kg/d	111	74%	Sub adecuado
Selenio µg/kg/d	6.7	148%	Sobre adecuado	Selenio µg/kg/d	2.56	57%	Sub adecuado
Relación calorías: energía= 2.8 gr/100 kcal (adecuado) Densidad calórica= 28 kcal/onza Relación calcio fósforo= 1:1.77 (adecuado) Relación AA DHA= 1:1.3 (inadecuado) Osmolaridad <300 mOsm/Kg				Relación calorías: energía= 2.6 gr/100 kcal (adecuado) Densidad calórica= 27 kcal/onza Relación calcio fósforo= 1:1.8 (adecuado) Relación AA DHA= 1:1.4 (inadecuado) Osmolaridad 325 mOsm/Kg Carga renal de solutos 27.8 mOsm/100 kcal			
Monitoreo							
Antropometría		Bioquímicos		Clínicos		Dietéticos	
- Peso: Diario. Ganancia esperada: 25 a 30 gr/d - Longitud/PC: Quincenal		- Glucemia capilar= Previo al alta, quincenal. - Electrolitos= Quincenal		Estado hemodinámico: - Saturación de O ₂ = Quincenal. - FC, FR, T°, tensión arterial=		Evaluación cuantitativa: - Cantidad de líquidos, energía, macro y	

<p>Ganancia esperada: 1.2 a 1.8 cm/0.4 a 1 cm - CMB/PT: Quincenal Ganancia esperada: 0.86 ±0.3 cm/2.58 ±0.95 cm. - P/L, índice ponderal, IMC/E: Quincenal Rango esperado: 90 a 110%/percentil 10 a 90/Percentil -1 y +1 DE. - Pliegues cutáneos: Mensual Ganancia esperada: Pliegue cutáneo del tríceps: 0.97 ± 0.42 cm Pliegue cutáneo bicipital: 0.75 ± 0.38 cm Pliegue cutáneo subescapular: 1.27 ± 0.53 cm</p>	<p>(durante el uso de diuréticos). - BUN, creatinina= Mensual (3° meses) - Hemoglobina, hematocrito= Mensual (3° meses) - Ferritina sérica= 3 meses - Conteo de células blancas= Mensual (3° meses) - Fosfatasa alcalina= Mensual (3° meses) - Albúmina= Mensual (3° meses) - Proteínas séricas= Mensual (3° meses). - Vitaminas y minerales= Según sea necesario de acuerdo a condición clínica de hallazgos de deficiencia/toxicidad.</p>	<p>Quincenal. - Cantidad de oxígeno suplementario= Diario. <u>Estado general:</u> - Aumentos rápidos de peso, presencia de edema palpebral, en miembros y general=Diario - Ausencia de lágrimas al llanto, menor cantidad de orina, piel arrugada y no turgente, mucosas secas= Diario. - Color y aspecto de la piel= Diario. - Color de piel y labios durante cada alimentación. - Alerta, irritabilidad, horas de sueño, contacto con el medio= Diario. - Interacción medicamentos-nutrientes= Quincenal. <u>Alimentación oral:</u> - Presencia de succión no nutritiva= Diario. - Duración de cada alimentación. <u>Mineralización ósea:</u> - Absorciometría dual por energía con rayos X (DXA)= Cada 3 meses. <u>Tolerancia a la nutrición enteral:</u> - Frecuencia, consistencia (diarrea/constipación) y características de las heces= diario - Distensión abdominal, firmeza del abdomen, cir. abdomen =Diario. - Ruidos intestinales= Quincenal. - Presencia de emesis= Diario. - Avances de la madre con respecto a lacto génesis (extracción, cantidad y manipulación y almacenamiento de</p>	<p>micronutrientes=Quincenal - Dosis de nutrientes suplementados= Quincenal - Adecuación de líquidos energía, macro y micronutrientes con respecto a la recomendación= Quincenal <u>Evaluación cualitativa:</u> - Tipo de fórmula láctea y/o cantidad de leche humana= Quincenal. - Forma de preparación de la fórmula láctea= Semanal/visitas domiciliarias (3° meses al alta) - Densidad energética de fórmula láctea/régimen de alimentación= Semanal/visitas domiciliarias (3° meses al alta) - Almacenamiento, manipulación de la fórmula láctea= Semanal/visitas domiciliarias (3° meses al alta) - Uso de suplemento de multivitaminas= Semanal/visitas domiciliarias (3° meses al alta)</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

			la leche)= Semanal/visitas domiciliarias (3° meses al alta). - Signos y síntomas del paciente que indique saciedad=diario - <u>Presencia de signos físicos de carencia/toxicidad de nutrimentos</u> Piel seca y escamosa, fontanelas prominentes, irritabilidad, coloración de la piel.	
--	--	--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

UCIM, Unidad de cuidados intermedios. CMB, circunferencia media de brazo. PCT, pliegue cutáneo del tríceps. PB, pliegue cutáneo del bíceps. OMS, Organización Mundial de la Salud. IMC, Índice de masa corporal. PC, perímetro cefálico. PT, perímetro del tórax. FC, frecuencia cardíaca. FR, frecuencia respiratoria. NE, nutrición enteral. IV, intravenoso. AA, ácido araquidónico. DHA, Ácido docosahexaenoico. LH, leche humana. FL, fórmula láctea. FLP, fórmula láctea para prematuro.

CONCLUSIONES

La displasia broncopulmonar (DBP) es una condición característica del recién nacido prematuro con múltiples factores etiopatogénicos dentro de los cuales el abordaje nutricional tiene un rol de prevención o de detonación.

- **Epidemiología**

- Los avances médicos en las últimas décadas han traído consigo un aumento en la sobrevivencia de los recién nacidos prematuros especialmente aquellos con mayor grado de inmadurez, lo que supone un aumento en la incidencia de las comorbilidades asociadas a esta condición, entre ellas la DBP cuya incidencia no ha disminuido en las últimas décadas.

- La incidencia de la DBP es inversamente proporcional al peso al nacer, de tal forma que los pacientes entre 500 y 750 gr presentan una incidencia de 52%, mientras que aquellos entre 1200 y 1500 gr de 7%. En general, y según los criterios que se usen para definir la DBP su incidencia varía entre 5.9 a 57.2%.

- En el Hospital de la Mujer, y según datos del 2012, la incidencia de DBP fue de 13.7% entre los pacientes con menos de 2000 gr al nacer y que requirieron manejo en la UCIN, de estos, todos presentaron síndrome de distrés respiratorio (SDR). Un 44.4% del total de pacientes con DBP presentó manifestaciones de severidad.

- Para el 2005 en Estados Unidos los gastos relacionados con nacimientos prematuros alcanzaron los \$26.2 billones y durante el mismo año el gasto promedio por atención médica hospitalaria y ambulatoria durante el primer año de vida del paciente prematuro fue diez veces más costoso para estos niños (\$32.325) que para sus contrapartes nacidas a término (\$3.325).

- Hacen falta información en cuanto al escenario en México, pues aunque se cuenta con datos de hospitales e instituciones, hoy no se conoce la panorámica global de la DBP en el país.

- **Diagnóstico y tratamiento médico**

- En las últimas décadas se produjo un cambio en el abordaje médico del paciente prematuro y por ende en la definición de las comorbilidades asociadas a esta condición, hoy se habla de la “Nueva Displasia Broncopulmonar” cuya definición se caracteriza por el establecimiento de criterios de severidad en leve, moderada y severa, y su diferenciación entre recién nacidos con menos de 32 semanas de gestación (SDG) o más de 32 SDG.

- El diagnóstico de DBP se hace según el requerimiento de oxígeno a las 36 SDG corregidas para el caso de los pacientes con menos de 32 SDG al nacer, ó a los 28 días de vida en el paciente con 32 ó más SDG al nacer. La severidad de la enfermedad se establece con base al requerimiento de oxígeno, esto es, aquellos con un requerimiento igual o mayor al 30% serán diagnosticados con DBP severa.

- El desafío del tratamiento médico del paciente con DBP es que muchas de las terapias que se emplean para ello son factores implicados en la patogénesis del daño pulmonar (oxigenoterapia y ventilación asistida). La terapéutica médica incluye: ventilación mecánica, oxigenoterapia, corticoesteroides sistémicos e inhalados, diuréticos, control de infecciones y de manejo de la anemia.

- ***Fisiopatología***

- Se distinguen cinco fases del desarrollo pulmonar durante la gestación: embrionica, pseudoglandular, canalicular, sacular y alveolar; se observa que muchos de los niños que desarrollan DBP nacen durante las semanas 23 a 28 de gestación, esto es, durante la fase canalicular. A partir de la semana 26 de gestación se inicia la formación de alveolos primitivos y durante la infancia temprana se mantiene el desarrollo de alveolos maduros que finaliza en la constitución de la unidad funcional del pulmón, la membrana alveolo capilar. El nacimiento prematuro también afecta la angiogenesis pulmonar, condición que contribuye al desarrollo de DBP.

- Los factores asociados al desarrollo de DBP pueden clasificarse como de prevención o etiopatogénicos. Dentro de los primeros se encuentran las prácticas adecuadas de ventilación junto con la administración temprana de surfactante en el prematuro con SDR, se acepta que las prácticas no invasivas de ventilación son preferibles sobre las invasivas y que en el soporte ventilatorio del recién nacido prematuro se debe evitar el barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma. La prevención y tratamiento médico adecuado del PCA también se asocia con menor incidencia de DBP, así como la restricción de sodio y líquidos en los primeros días de vida.

- El impacto sobre el pulmón inmaduro del volutrauma y la hiperoxia son considerados los factores de riesgo más relevantes en el desarrollo de la DBP; aunque procesos inflamatorios y ciertos factores genéticos también han sido asociados; dentro de estos últimos, el sexo masculino y la raza blanca se asocian con mayor riesgo de DBP.

- La principal característica fisiopatológica de la nueva displasia broncopulmonar es la detención del desarrollo alveolar, lo que se manifiesta como una reducción en la superficie de intercambio gaseoso con limitación funcional del ejercicio, hipertensión pulmonar y pobre tolerancia a las infecciones respiratorias.

- El desarrollo de DBP puede ser visto como una consecuencia de la reparación pulmonar secundaria al daño pulmonar agudo, el cual a su vez esta precedido por la respuesta inflamatoria desencadenada por factores ambientales y relacionados con la prematurez, estos son: déficit de sistemas antioxidantes, toxicidad por oxígeno, SDR, deficiencias nutricias, infecciones pre y posnatales, ventilación mecánica y desarrollo de PCA.

- Hay una tendencia hacia la mejoría clínica de estos pacientes a medida que pasan los años, los síntomas respiratorios van disminuyendo progresivamente aunque permanecen secuelas respiratorias durante la infancia, adolescencia y jóvenes adultos.

- ***Rol de la nutrición con la displasia broncopulmonar***

- Los órganos y sistemas en donde la nutrición juega un papel fundamental para el proceso ventilatorio son: en el sistema nervioso central, el sistema respiratorio conjunto con el sistema circulatorio, la función muscular y la provisión de sustratos que aseguren un metabolismo celular adecuado.

- La función pulmonar se ve afectada por los patrones de alimentación y nutrición durante la gestación, de tal forma, la restricción de oxígeno y nutrientes con la consecuente restricción del crecimiento uterino, así como el crecimiento fetal excesivo tendrán un impacto a corto y largo plazo en el crecimiento pulmonar y la función respiratoria.

- La ingestión inadecuada de energía y proteína en etapas tempranas de la vida del paciente prematuro, así como la restricción del crecimiento extrauterino repercuten en el desarrollo de DBP al empeorar el curso del SDR y condicionar y/o perpetuar el estado de deficiencia de estos pacientes. Como alternativa a este razonamiento, se ha planteado que la respuesta del pulmón ante una restricción calórica puede reflejar una respuesta adaptativa a reducir el consumo de oxígeno durante periodos de carencia.

- Existen factores nutricios que favorecen el desarrollo de DBP, entre ellos se encuentran: la restricción del crecimiento extrauterino, el aporte hídrico temprano y excesivo, el aporte inadecuado de nutrientes en etapas tempranas de la vida, la producción de especies reactivas de oxígeno secundarias a la peroxidación de lípidos y vitaminas liposolubles, la administración de hidratos de carbono que supera su tasa oxidativa y el aporte temprano y excesivo de hierro parenteral.

- Dentro de los factores nutricios que reducen el desarrollo de DBP se encuentran: la administración temprana de nutrientes que condicione una mejor respuesta antioxidante, la administración de lípidos con capacidad antiinflamatoria, el inositol, la administración adecuada de calcio, fósforo y vitamina D y la administración temprana y adecuada en cuanto cantidad y calidad de proteínas.

- La vitamina A se encarga de mantener la integridad de las células epiteliales del tracto respiratorio, es esencial en el adecuado funcionamiento del sistema inmune y minimiza la fibrosis característica de la DBP. Su administración intramuscular a dosis de 5000 UI tres veces a la semana por cuatro semanas reduce el riesgo de DBP en un 7% en pacientes con extremo bajo peso al nacer.

- La falla del crecimiento es una de las secuelas vistas en los pacientes con DBP y obedece a los antecedentes médico nutricios del paciente y comorbilidades de la enfermedad, estos son: el parto prematuro en sí, el abordaje médico y nutricional previo, el desarrollo de alteraciones motoras en la succión y deglución, la hipoxia y acidosis crónica y el uso de ciertos medicamentos que condicionan una mayor deficiencia nutricional.

- El aumento del gasto energético basal (GEB) constituye una de las principales razones por las cuales se presenta falla del crecimiento en los pacientes con DBP, dentro de las razones que explican dicho aumento se destacan: el aumento del trabajo respiratorio, la presencia de infecciones e inflamación y una composición corporal diferente.

- ***Proceso de intervención nutricional en el paciente con displasia broncopulmonar***

- El principal objetivo de la intervención nutricional en el paciente con DBP es optimizar su crecimiento y desarrollo a través de estrategias nutricionales que aseguren el aporte adecuado de nutrientes que promuevan el crecimiento, desarrollo y reparación del tejido pulmonar; además de facilitar una alimentación lo más fisiológica posible.

- *Valoración nutricional del paciente con DBP:*

- La Academia Americana de Dietética propone agrupar los marcadores de evaluación nutricional del paciente prematuro como sigue: historia de alimentación y nutrición; marcadores antropométricos; datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos, hallazgos físicos enfocados a nutrición e historia del paciente.

- Los marcadores antropométricos más confiables en la valoración del paciente prematuro son el peso, longitud y circunferencia cefálica. El seguimiento del patrón de crecimiento mediante gráficas adecuadas para esta población constituye una de las herramientas más valiosas para evaluar la intervención nutricional en el paciente con DBP. La evaluación del peso para la longitud o el uso del índice ponderal sirven para valorar la simetría del crecimiento.

- En la valoración bioquímica del paciente con DBP debe evaluarse el BUN, pues es un marcador de ingestión y utilización proteica, hidratación y catabolismo; la fosfatasa alcalina, pues se relaciona con enfermedad metabólica ósea, cuyo riesgo es mayor en pacientes con DBP, además de reflejar un patrón de crecimiento adecuado; y la concentración sérica de potasio, fósforo, sodio, cloro y magnesio ya que puede verse alterada con el uso crónico de diuréticos. No se sugiere evaluarlo con frecuencia en el paciente estable clínicamente.

- La acidosis respiratoria, frecuente en el paciente con SDR y DBP afecta la utilización de energía a nivel del metabolismo celular, condición que repercute en el patrón de crecimiento de los niños con esta patología.

- La frecuencia respiratoria, la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y la frecuencia cardíaca son indicadores clínicos que reflejan la condición médica del paciente, estos junto con la tolerancia a la nutrición y a la alimentación por succión son marcadores que orientan el abordaje nutricional. Los niños con DBP son propensos a desarrollar reflujo gastroesofágico.

- La interacción fármaco nutriente es una situación que debe tenerse en cuenta en el paciente con DBP. Los corticoesteroides se asocian con falla del crecimiento (especialmente la dexametasona) y aumento del catabolismo proteico; los diuréticos reducen las concentraciones séricas de sodio, cloro y fósforo mientras que tienen un doble efecto en las concentraciones de potasio. Los broncodilatadores pueden causar hipocalcemia.

- Dentro de la evaluación dietética del paciente con DBP debe incluirse la cantidad y duración de nutrición parenteral (NPT) así como la calidad de sus componentes; el tipo de nutrición enteral (NE), esto es el tipo de leche, el uso de fortificadores, suplementos, el método de administración, el tipo de abordaje y los intentos previos por ofrecer la alimentación por succión. Posteriormente, se debe hacer un análisis cuantitativo y cualitativo donde se comparen los datos obtenidos con las recomendaciones nutricionales establecidas para esta población.

- *Intervención nutricia en el paciente con DBP:*

Recomendaciones nutricias en el paciente con DBP

- En la actualidad hay una carencia de información acerca de las recomendaciones nutricias del prematuro con DBP por lo que muchas de ellas se adaptan de las establecidas para la misma población sin la patología.

- La restricción hídrica en el período estable de la DBP no se relaciona con menor duración de la enfermedad o disminución de los requerimientos de oxígeno. La importancia de la restricción hídrica se relaciona con la DBP moderada a severa y con el aumento en los requerimientos de oxígeno y parámetros ventilatorios; de tal forma, la recomendación hídrica en los pacientes con DBP varía entre 135 y 220 ml/kg/d.

- El aporte energético en los pacientes con DBP depende de su condición clínica, razón por la cual debe tenerse en cuenta la frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, parámetros de ventilación, presencia o no de infecciones, composición corporal. Se sabe, que la frecuencia respiratoria es una de las variables clínicas que más afecta el gasto energético basal (GEB) en el paciente con DBP; en general la recomendación de energía para el paciente con DBP varía entre 120 a 150 kcal/kg/d.

- No se conoce con certeza la cantidad de proteína que debe recibir un paciente con DBP, lo que se acepta es que una ingestión de 3 a 4 gr/kg/d puede ser suficiente. La relación energía: proteínas es un valor que refleja la cantidad de proteínas que serán usadas para anabolismo u oxidación, se establece como adecuada una relación entre 2.5 y 3.6 gr de proteína por cada 100 kcal.

- Puede que la administración de lípidos por encima de la de hidratos de carbono tenga un efecto positivo en la función pulmonar al reducir la producción y retención de CO₂, aunque no se han encontrado resultados concluyentes que sustenten esta afirmación. No se conoce con certeza la cantidad de lípidos que debe recibir un paciente con DBP, se acepta la cantidad recomendada para prematuros de 5.3 a 8.4 gr/kg/d. El papel de los de ácidos grasos esenciales con el desarrollo de la enfermedad indica que asegurar una cantidad adecuada contribuye a su prevención, esto es, 12 a 30 mg/kg/d de ácido docosahexaenoico (DHA) y 18 a 42 mg/kg/d de ácido araquidónico (AA) con una relación de 1:2 entre AA y DHA. Una vez establecida la DBP en rol de estos nutrimentos no es claro.

- La recomendación de hidratos de carbono para el prematuro con DBP varía entre 7 y 20 gr/kg/d, cantidad que se sugiere no superar con el fin de evitar la producción excesiva de CO₂, que a su vez puede afectar las variables dependientes de este gas: frecuencia respiratoria (FR), consumo de oxígeno (VCO₂) y presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂).

- Se debe prestar especial atención al aporte de calcio y fósforo en los pacientes con DBP, pues el uso crónico de diuréticos pueden alterar su concentración y por ende la mineralización, se sugiere un aporte de calcio de 120 a 140 mg/kg/d y de fósforo de 60 a 90 mg/kg/d durante los primeros meses de vida en los pacientes con DBP.

Abordaje nutricional en el paciente con DBP

- La mayoría de pacientes que desarrollan DBP presentaron previamente SDR con incapacidad para recibir la totalidad de sus requerimientos nutricios vía enteral, lo que condiciona el inicio de NPT, la que deberá regirse por su inicio temprano y agresivo.

- La oxidación de glucosa resulta en la producción de altas cantidades de CO_2 , de tal forma que cuando la generación de energía se deriva principalmente de la oxidación de hidratos de carbono el coeficiente respiratorio (RQ) es mayor que cuando los lípidos constituyen la principal fuente energética, situación que ha llevado a plantear la ventaja teórica de preferir la administración de lípidos sobre la de hidratos de carbono en los pacientes con patología pulmonar, especialmente aquellos con problemas de retención de CO_2 , que ocurre con valores de PaCO_2 entre 50 y 70 mmHg.

- La leche materna es considerada la nutrición óptima para el recién nacido, sin embargo, no garantiza los requerimientos nutricios del neonato prematuro, especialmente en lo que tiene que ver con proteína y minerales, por lo que será necesario el uso de fortificadores, los cuales se mantendrán hasta que el niño alcance los 1800 a 2000 gr o 36 a 38 SDG.

- La Sociedad europea de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica (ESPGHAN) recomienda que los niños con peso adecuado para la edad gestacional corregida al momento del alta reciban leche humana de preferencia. Por otro lado, los niños dados de alta con un peso menor al esperado para su edad gestacional, deben ser alimentados con leche humana con fortificador ó fórmulas lácteas de transición hasta que alcancen la edad gestacional corregida de 40 semanas o 52 semanas según sea el caso.

- La Academia Americana de Pediatría (AAP) sugiere que los recién nacidos prematuros dados de alta deben ser alimentados con fórmula de transición hasta que cumplan los nueve meses de edad corregida, y que aquellos con un peso menor a 1250 gr al nacer son quienes muestran más beneficios de este régimen de alimentación.

- Otros autores sugieren utilizar las fórmulas lácteas de transición en recién nacidos prematuros con menos de 1800 gr al nacer y continuarlas hasta que el niño cumpla los 4 a 6 meses de edad corregida o todos los parámetros antropométricos se encuentren por encima del percentil 25 según las gráficas de crecimiento que se utilicen.

- La duración de la fórmula láctea de transición es inversamente proporcional al peso al nacer, de esta forma, aquellos niños más pequeños requerirán la fórmula láctea por más tiempo.

- Aumentar la ingestión de energía a expensas de fuentes fácilmente digeribles es preferible en lugar de concentrar la fórmula debido al aumento de la osmolalidad y la carga renal de solutos que supone esta práctica. En algunos casos, esta estrategia debe continuarse más allá del periodo neonatal pues los niños con DBP están en riesgo elevado de falla del crecimiento por semanas o meses.

- Los equipos a cargo del cuidado médico y nutricio del recién nacido prematuro con DBP deben tener los conocimientos y actitudes necesarias para brindar educación en prácticas adecuadas de lactancia materna con el fin de asegurar un correcto aporte durante y después de la estancia hospitalaria.

- Al momento del alta hospitalaria del paciente con DBP debe proveerse a los padres y/o cuidadores de un plan de manejo nutricional individualizado donde se establezcan las metas y estrategias nutricionales como: el método de alimentación, el tipo de alimentación, uso de fortificadores y/o suplementos, duración de la alimentación, etc. Igualmente, el plan debe ajustarse a los requerimientos específicos del paciente, según su edad gestacional al alta y el patrón de crecimiento que haya presentado.

- *Monitoreo de la intervención nutricional en la DBP*

- Se recomienda que durante el periodo de hospitalización del paciente con DBP se monitoree el peso, longitud, circunferencia cefálica y medidas de proporcionalidad como el peso para la longitud, de tal forma, la ganancia esperada de peso será de 18 a 20 gr/kg/d, de longitud de 1.1 a 1.4 cm/sem y de circunferencia cefálica de 0.9 a 1.1 cm/sem; es importante tener en cuenta la semana de gestación del paciente, pues estos rangos varían conforme la edad del paciente.

- Posterior al alta hospitalaria se sugiere determinar peso, longitud y perímetro cefálico a los 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses de edad corregida. Se sugiere una ganancia de peso de 25 a 30 gr/d en los primeros tres meses de vida y de 10 a 15 gr/día de los 3 a los 12 meses. En cuanto a la longitud, se espera una ganancia de 0.7 a 1 cm/sem en los primeros tres meses y 0.4 a 0.6 cm/sem en los siguientes tres a doce meses de vida.

- Debe monitorearse el calcio, fósforo y fosfatasa alcalina en intervalos entre una a dos semanas una vez el paciente se encuentre clínicamente estable pues son marcadores que hablan del posible desarrollo de enfermedad metabólica ósea.

- La monitorización de rutina de electrolitos séricos en niños recibiendo diuréticos es esencial para asegurar la homeostasis de los mismos.

- La fosfatasa alcalina debe evaluarse a la semana 40 a 48 de gestación si su valor previo fue mayor a 600 UI/L, el paciente nació con menos de 1250 gr y recibe lactancia materna exclusiva o tiene antecedentes de osteopenia.

- No es necesario monitorear los niveles de vitamina D si se asegura un aporte de 400 UI/d.

- La valoración de la tolerancia a la nutrición enteral en el paciente prematuro con DBP se debe enfocar en la presencia o no de fatiga durante la alimentación así como la coloración de la piel y labios, el requerimiento de oxígeno suplementario al comer por succión y la duración de cada toma de alimentación.

- *Manejo nutricional novedoso en el paciente con DBP que requiere mayor evidencia*

- Suplementación materna con DHA, pues ha demostrado aumentar las concentraciones de surfactante en el líquido amniótico y pulmones del feto.

- Aporte intravenoso de lípidos con capacidad antiinflamatoria para prevenir/tratar la DBP.

- Administración parenteral de aminoácidos dirigidos a mejorar la función respiratoria del paciente prematuro, entre estos se encuentran: aminoácidos de cadena ramificada, carnitina y glutamina.

- Estrategia madre canguro en el paciente prematuro con o sin SDR con el fin de prevenir el desarrollo de DBP.

- ***Caso clínico: Recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar***

- La intervención nutricia del paciente prematuro con DBP debe ser individualizada pues sus necesidades y problemas nutricios varían día con día según sea la evolución clínica.

- El objetivo de la intervención nutricia en las fases tempranas de la enfermedad será, además de garantizar un crecimiento similar al del feto de la misma edad de gestación, optimizar la cantidad de nutrimentos que permitan un destete rápido del ventilador, reduciendo así, la exposición a agentes tóxicos como el oxígeno.

- No existe un abordaje nutricional estandarizado para el paciente con DBP.

- El abordaje nutricional del paciente prematuro moderado/tardío que desarrolla una patología crónica, como la DBP, constituye un reto para el nutriólogo clínico encargado; pues por un lado, teóricamente son pacientes con menores requerimientos nutricios, pero por el otro, presentan características propias de la enfermedad que elevan sus requerimientos nutricios.

- Se deberá asegurar un aporte adecuado de vitamina A, vitamina C, vitamina E, selenio, calcio, fósforo y vitamina D pues están implicados en el crecimiento y reparación del tejido pulmonar y mineralización ósea.

- Las prácticas actuales de atención en la UCIN del Hospital de la Mujer no garantizan la asesoría y acompañamiento necesario a la madre, con el fin de mantener un aporte constante y sostenido de leche materna durante la hospitalización y alta hospitalaria.

ANEXOS

ANEXO 1

Modos convencionales de ventilación mecánica en el recién nacido prematuro y su aplicación en la Displasia Broncopulmonar.

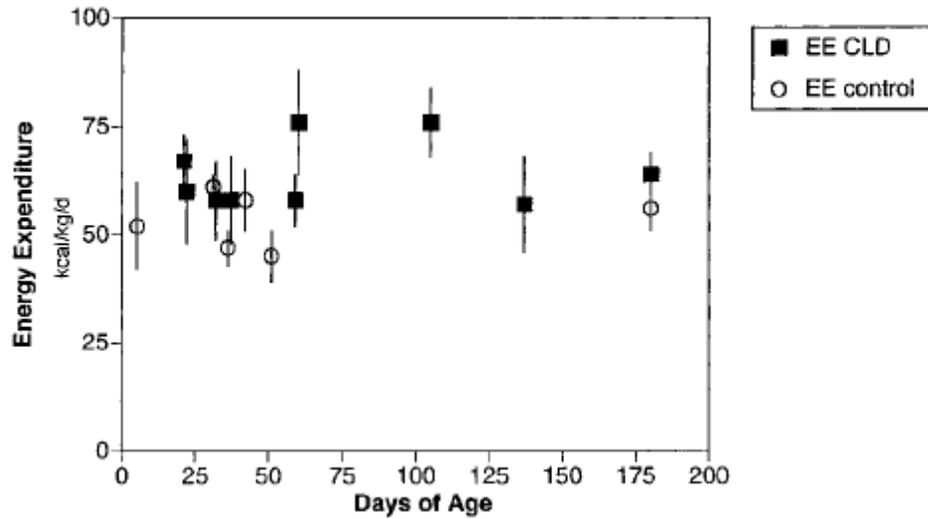
	Características	Ventajas	Desventajas	Aplicación en el paciente con DBP
Ventilación controlada o asistida controlada	Modalidad más usada al inicio del soporte ventilatorio. Se puede controlar el volumen o presión. Permite al paciente variar la frecuencia respiratoria, pero no el tipo de ventilación.	Asegura un volumen minuto mínimo y combina la ventilación controlada con la posibilidad de sincronización entre el paciente y el ventilador.	-Asíncronia respiratoria. -Induce alcalosis respiratoria -Empeora atrapamiento aéreo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. -Ventilación irregular con cambios de la mecánica ventilatoria.	En ocasiones será necesario presiones elevadas debido a la rigidez pulmonar.
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)	El ventilador proporciona ciclos ventilatorios asistidos controlados por volumen o por presión, a una frecuencia determinada, pero permiten que se intercalen ciclos entre los mandatorios y espontáneos.	-Ofrece menos efectos cardiovasculares adversos. -Mantiene una ventilación minuto mínima. -Se utiliza como técnica de deshabitación del ventilador. -Disminuye el fenómeno de desadaptación, lo cual reduce la necesidad de sedación y favorece el destete de la VM.	-Pocos datos sobre los efectos de la ventilación activada por el paciente en recién nacidos. -Modalidad menos útil para retirar del ventilador si no se usa presión de soporte. -Difícil controlar la relación inspiración y espiración dada la variabilidad de la FR mecánica y la presencia de respiraciones espontáneas.	Se puede utilizar combinada con presión de soporte para mejorar el trabajo respiratorio y la ventilación del paciente.

		<ul style="list-style-type: none"> -Puede reducir el riesgo de fugas de aire y HIV. -Puede disminuir los marcadores de inflamación pulmonar cuando se utiliza como modalidad inicial de la VM. 		
Ventilación con presión de soporte.	Modalidad de ventilación espontánea. Cada esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido por el ventilador hasta un límite programado. Se utiliza durante periodos de estabilidad ó como medida de retirada, de forma invasiva como no invasiva.	<ul style="list-style-type: none"> -Paciente y ventilador actúan en sincronía. -El grado de soporte varía desde sustitución total de la ventilación hasta ventilación espontánea. -Puede asistir las ventilaciones espontáneas del paciente durante SIMV. 	<ul style="list-style-type: none"> -Variabilidad del volumen circulante. -Se puede alterar el tiempo inspiratorio por fallas del ventilador. -Si el paciente exhala o tose, el ventilador puede ciclar por presión a la fase espiratoria. 	Mejora el trabajo respiratorio y la ventilación cuando se combina con SIMV en los casos más graves.
Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP)	Modalidad de ventilación espontánea en la que el ventilador mantiene un nivel predeterminado de presión positiva durante todo el ciclo ventilatorio. El paciente asume la mayor parte del trabajo respiratorio.	<ul style="list-style-type: none"> -Técnica menos invasiva y produce menos barotrauma. - Previene el colapso de los alvéolos. - Reduce la necesidad de VM. - En algunos neonatos disminuye la frecuencia de apneas. -Mejora la oxigenación. -Estimula los reflejos pulmonares que activan el centro respiratorio. 	<ul style="list-style-type: none"> -No es efectiva en pacientes con apnea. -No adecuada en casos de alteraciones graves de la distensibilidad y resistencia pulmonar. -Difícil abordaje en niños grandes y activos. -Provoca distensión gástrica y elevación del diafragma que exige descompresión por medio de una SOG. -Requiere personal entrenado para su uso. 	A manera de prevención, el uso de CPAP nasal en la sala de partos reduce la incidencia de DBP ^B .

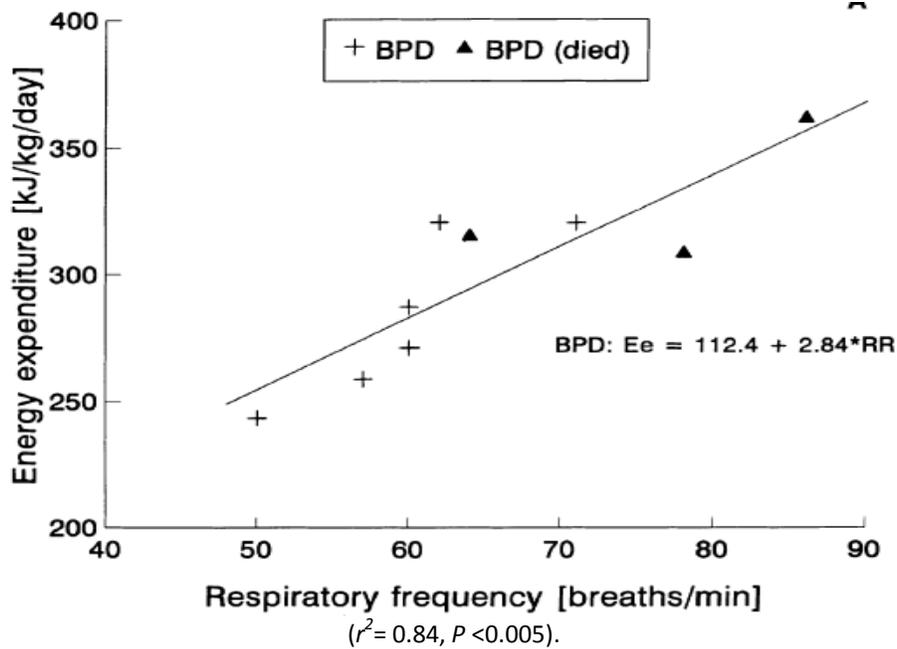
SIMV, ventilación mandatoria intermitente sincronizada. VM, ventilación mecánica. FR, frecuencia respiratoria. HIV, hemorragia intraventricular. SOG, Sonda orogástrica. Tomado de referencia 100.

Anexo 2

Gasto energético medido por calorimetría indirecta en niños con displasia broncopulmonar vs controles.



Relación entre frecuencia respiratoria y displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros.



Tomado de referencia 5

ANEXO 3

Composición de macronutrientes de las fórmulas lácteas estándar, para prematuros y de transición.

	Fórmulas lácteas estándar	Fórmulas lácteas de transición	Fórmulas lácteas para prematuros
Proteínas (gr/dL)	1.4-1.5	1.8-1.9	2.2-2.3
Energía (Kcal/dL)	67	72-74	80-90
Calcio (mg/dL)	35-54	70-80	100-108
Proteínas (gr/100 kcal)	± 2.2	± 2.5	± 2.8

Adaptado de referencia 60.

ANEXO 4

Tasa de producción y oxidación de glucosa en el recién nacido

	Unidad	RN pretérmino	RN a término
Tasa de producción de glucosa	mg/kg/min	8.9	5.0
	gr/kg/d	11.5-12.9	7.2
Tasa de oxidación de glucosa	gr/kg/d	-	4.7
% de glucosa que se produce y es oxidada	gr/kg/d	-	65

Adaptado de referencia 78.

ANEXO 5

Recomendación para el aporte enteral de ácidos grasos esenciales para el recién nacido prematuro.

Ácido graso	LSRO - 2002	Tsang. et al - 2005	EPSGHAN - 2010	Lapillonne. et al - 2013
Linoleico (LA)				
%total de energía	-	3.2-12.8	3.2-12.8	3.2-12.8
mg/100 kcal	352-1425	324-1425	350-1400	350-1400
mg/kg/d	-	600-1680	385-1540	385-1540
%total grasa	8-25	8-25	-	-
A linolénico (ALA)				
%total de energía	-	0.1-2.1	≥ 0.45	≥ 0.45
mg/100 kcal	77-228	77-228	≥ 50	≥ 50
mg/kg/d	-	-	≥ 55	≥ 55
%total grasa	1.75-4	1.75-4	≥ 0.9	≥ 0.9
LA:ALA	6-16:1	6-16:1	5-15:1	5-15:1
Araquidónico (ARA)				
mg/100 kcal	-	-	16-39	-
mg/kg/d	-	-	18-42	18-45
%total grasa	≤ 0.6	0.3-0.7		-
Docosaexahenoico (DHA)				
mg/100 kcal	-	-	11-27	-
mg/kg/d	-	-	12-30	12-60
%total grasa	≤ 0.35	0.2-0.5	-	-
ARA:DHA	1.5-2:1	1.2-2:1	1-2:1	-
Eicosapentaenoico (EPA)	≤ 30% DHA	≤ 30% DHA	≤ 30% DHA	≤ 20 mg/kg/d

Adaptado de referencia 69.

LSRO, Life Sciences Research Organization. EPSGHAN, European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition.

ANEXO 6

Recomendaciones de vitaminas vía parenteral para el recién nacido prematuro, dosis sugeridas de administración de acuerdo el peso.

Vitaminas	Cantidad recomendada (kg/d)	30% Dosis/d – Pacientes con peso de 0.5 a 1 kg	65% Dosis/d - Pacientes con peso de 1 a 2.5 kg	40% Dosis/kg/d - Pacientes con peso de menor a 2.5 kg
Vitamina A, UI	700 – 1500	700 – 1400	600 - 1500	920
Vitamina D, UI	40 – 160	120 - 240	100 - 260	160
Vitamina E, UI	2.8 – 3.5	2.1 – 4.2	1.8 – 4.5	2.8
Vitamina K, µg	10 – 100	60 - 120	50 - 130	80
Tiamina, µg	200 – 350	360 - 720	312 - 780	480
Riboflavina, µg	150 – 200	420 - 840	364 - 910	560
Niacina, mg	4 – 6.8	5 – 10	4.4 -11	6.8
Vitamina B6, µg	150 – 200	300 - 600	260 - 650	400
Ácido fólico, µg	56	42 – 84	36 - 90	56
Vitamina B12, µg	0.3	0.3 – 0.6	0.3 – 0.6	0.4
Ácido pantoténico, mg	1 – 2	1.5 – 3	1.3 -3.3	2
Biotina, µg	5 – 8	6 -12	5 - 13	8
Vitamina C, mg	15 – 25	24 – 48	21 - 52	32

Adaptado de referencia 78.

ANEXO 7

Métodos para la administración de la NE en el recién nacido en la UCIN

Método de administración	Indicaciones	Contraindicaciones	Ventajas	Complicaciones		
Bolos NG u OG	Prematurez	Alimentación gástrica no segura	Simple	Presencia de RG/emesis		
	Habilidades orales y motoras inmaduras	Personal inexperto	Mínimo equipo, sondas de alimentación de 5 a 6 frenchs	Malabsorción		
			Dificultad para revisar el posicionamiento de la sonda	Se puede iniciar aún cuando el paciente no tolere la alimentación al seno materno	Síndrome de dumping	
			Inahbilidad de protección de la vía aérea como ausencia de reflejos y aspiración	Reduce la necesidad de NPT	Aspiración	
					Puede llevarse a cabo en casa	Desplazamiento de la sonda
						Erosión nasal o en los surcos palatinos.
						Bradycardia por la estimulación vagal.
Continua NG u OG	Malabsorción	Las mismas de bolos NG u OG	Bien tolerada	Disfunción de la bomba		
	Prematurez	Ostomía alta/proximal	Alternativa a la alimentación por bolos	Considerar sistema antireflujo		
	Habilidades orales y motoras inmaduras		Aumenta la absorción en pacientes con enfermedad intestinal	Aspiración si la sonda se ubica en esófago		
	Aspiración			Reduce la respuesta hormonal entérica		
Continua ND o	Aspirados	Inseguro para la	Bien tolerada	Perforación		

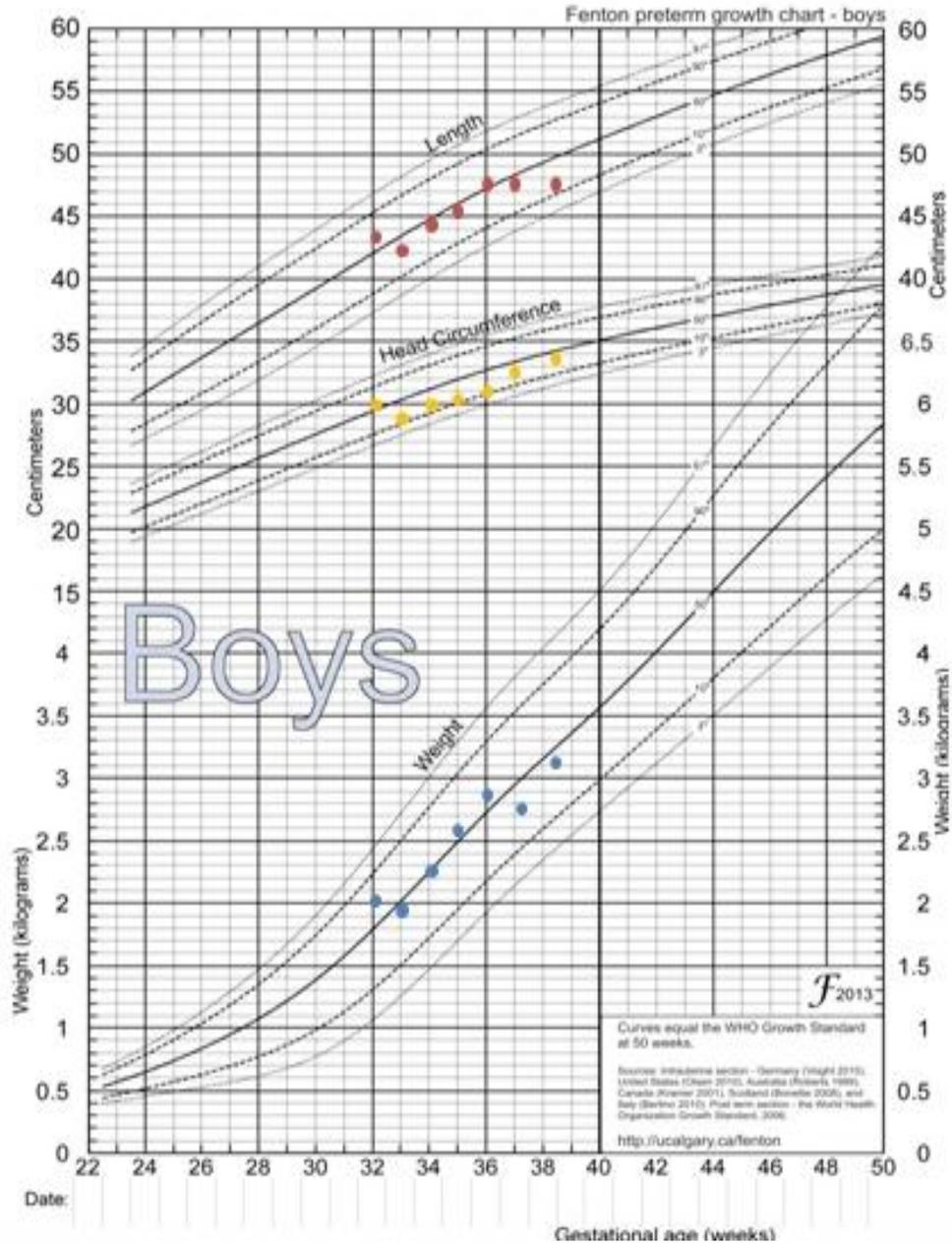
NJ	gástricos sin íleo	alimentación enteral		
	Reflujo gastroesofágico severo.	Alimentación por bolos	Alternativa cuando la alimentación gástrica no es bien tolerada	Síndrome de dumping
		Personal inexperto	Menor riesgo de aspiración	Diarrea
				Disfunción de la bomba
			Reduce la respuesta hormonal entérica	

Adaptado de referencia 42.

NG, nasogástrica. OG, orogástrica. NPT, nutrición parenteral. RG, residuo gástrico. ND, nasoduodenal. NJ, nasoyeyunal.

ANEXO 8

Gráfica de crecimiento caso clínico con displasia broncopulmonar



BIBLIOGRAFÍA

1. Deakins K. Bronchopulmonary Dysplasia. *Respiratory Care* 2009; 54 (9): 1252-1262.
2. March of Dimes, PMNCH, Save the Children, WHO. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. Eds CP Howson, MV Kinney, JE Lawn. World Health Organization. Geneva, 2012.
3. Beck S, Wojdyla D, Say L, Beltran AP, Merialdi M, Harris J, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *World Health Organ* 2010;88:31–38
4. Tomado de:
http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/2010_pretermbirthsper100births_es.pdf.
5. Datos referidos por jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de la Mujer. 2012.
6. Villanueva-Egan LA, Contreras-Gutiérrez AK, Pichardo-Cuevas M, Rosales-Lucio J. Perfil epidemiológico del parto prematuro. *Ginecol Obstet Mex* 2008; 76(9): 542-8.
7. Mancilla A. Tesis para obtener el grado de Maestro en Ciencias de la Salud. “ RAPIDEZ DE INICIO DEL SURFACTANTE PROFILÁCTICO Y DEPENDENCIA DE OXÍGENO EN RECIÉN NACIDOS DE ALTO RIESGO”. Instituto Politécnico Nacional. Octubre 2011.
8. Barber M, Blaisdell CJ. Respiratory causes of infant mortality: progress and challenges. *Am J Perinatol*. 2010; 27(7):549-58.
9. Fehlmann E, Tapia JL, Fernández R, Bancalari A, Fabres J, D'Apremont I, García-Zattera MJ, Grandi C, Ceriani Cernadas JM; Grupo Colaborativo Neocosur. Impact of respiratory distress syndrome in very low birth weight infants: a multicenter South-American study. *Arch Argent Pediatr*. 2010; 108(5):393-400.
10. Tomado de
http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/pediatria/neonato/3_sindrome_dificultad_respiratoria.pdf.
11. Jonguitud A, Salazar M. Los olvidados: Epidemiología del paciente prematuro tardío con síndrome de dificultad respiratoria. *Perinatol Reprod Hum* 2007; 21: 178-184.
12. Gasque J. Displasia Broncopulmonar. *Revista Mexicana de Pediatría* 2010; 77: 27-37.
13. Bancalari E, Claire N, Sosenko I. Bronchopulmonary displasia: Changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Semin Neonatol*. 2003;8:63-71.
14. Parad R. Displasia Broncopulmonar/enfermedad pulmonary crónica. En: Cloherty J, Eichenwald E, Hansen A and Stark A. *Manual de Neonatología 7º edición*. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, Estados Unidos. 2012. Páginas 417-28.
15. Chong E, Greenspan J, Kirkby S, Culhane J, Dysart K. Changing use of surfactant over 6 years and its relationship to chronic lung disease. *Pediatrics* 2008;122:e917–21.
16. Tapia J, Agost D, Alegría A, et al: Bronchopulmonary dysplasia: incidence, risk factors and resource utilization in a population of South American very low birth weight infants. *J Pediatr (Rio J)* 2006; 82: 15-20.
17. Pérez G, Navarro M. Displasia broncopulmonar y prematuridad. Evolución respiratoria a corto y a largo plazo. *An Pediatr (Barc)*.2010;72(1):79.e1–79.e16.
18. COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Respiratory Support in Preterm Infants at Birth. *Pediatrics* 2014;133;171.
19. Deakins K. Bronchopulmonary Dysplasia. *Respiratory Care* 2009; (9): 1252-1262.
20. Askin D, Diehl W. Pathogenesis and Prevention of Chronic Lung Disease in the Neonate. *Crit Care Nurs Clin N Am* 2009; (21): 11–25.
21. Bancalari A. Actualización en presentación y patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. *Rev. Chil Pediatr* 2009; 80 (3): 213-224.

22. Ali Z, Schmidt P, Dodd J and Jeppesen D. Bronchopulmonary dysplasia: a review. *Arch Gynecol Obstet* (2013) 288:325–333.
23. Langman. Aparato Respiratorio. En: *Embriología médica con orientación clínica*. 8ª Edición. Editorial medica panamericana. 2002.
24. Thebaud B and Abman S. Bronchopulmonary Dysplasia Where Have All the Vessels Gone? Roles of Angiogenic Growth Factors in Chronic Lung Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:978–985.
25. Sánchez L, Moreno H, Botet M, Fernández J, G Herranz, S Rite. Et al. Displasia broncopulmonar: definiciones y clasificación. *An Pediatr (Barc)*. 2013;79(4):262.e1---262.e6.
26. Bose CL, Dammann CE, Laughon MM. Bronchopulmonary dysplasia and inflammatory biomarkers in the premature neonate. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008;93:F455–F461.
27. Ehrenkranz R, Walsh M, Vohr B, Jobe A, Wright L, Fanaroff A. et al. Validation of the National Institutes of Health Consensus Definition of Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatrics* 2005;116; 1353.
28. John P. Cloherty, Eric C. Eichenwald, Ann R. Hansen, Ann R. Stark. *Ventilación mecánica en el neonato*. Lippincott Williams & Wilkins. 2012
29. Ghanta S, Tropea K, Christou H. An update on pharmacologic approaches to Bronchopulmonary Dysplasia. *Semin Perinatol*. 2013 April ; 37(2): 115–123.
30. Bhatia J and Parish A. Nutrition and the lung. *Neonatology* 2009;95:362–367
31. Mena P, Llanos A, Uauy R. Nutrición y patología pulmonar en el neonato de bajo peso al nacer. *Rev Chil Pediatr* 2005; 76 (1): 12-24.
32. Tomado de http://www.nutritioncare.org/NBPNS/Curriculum_Guide_for_Physician_Nutrition_Specialists/Curriculum_Guide_Table_of_Contents/Nutrition_Through_the_Life_Cycle/Neonatal/Novel_neonatal_nutritional_notes/.
33. Karn C, Steward D. Nutrition and Weight Gain Before the Diagnosis of Bronchopulmonary Dysplasia. *Newborn and Infant Nursing Reviews* 2005; 5:149-155.
34. Wemhöner A, Ortner D, Tschirch E, Strasak A, Rüdiger M. Nutrition of preterm infants in relation to bronchopulmonary displasia. *BMC Pulmonary Medicine* 2011, 11:7.
35. Dani D & Poggi C. Nutrition and bronchopulmonary dysplasia. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2012; 25(S3): 37–40.
36. Bhatia J, Griffin I, Anderson D, Kler N and Domellof M. Selected Macro/Micronutrient Needs of The Rutine Preterm Infant. *J Pediatr*. 2013; 162: S48-55.
37. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, and Shamir R for the Parenteral Nutrition Guidelines Working Group. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: Suppl. 2.
38. Guimarães H¹, Guedes MB, Rocha G, Tomé T, Albino-Teixeira A. Vitamin A in prevention of bronchopulmonary dysplasia. *Curr Pharm Des*. 2012;18(21):3101-13.
39. Atkinson S. Special Nutritional Needs of Infants for Prevention of and Recovery from Bronchopulmonary Dysplasia. *J. Nutr* 2001; 131: 942S–946S.
40. Hosavi J, Thompson M, Groh-Wargo S. Medical/Surgical Conditions Chapter 4. Groh-Wargo S, Thompson M and Hosavi J. *ADA POCKET GUIDE TO Neonatal Nutrition*. Pediatric Nutrition Group. 2009.
41. Gadhia MM, Cutter GR, Abman SH, Kinsella JP. Effects of early inhaled nitric oxide therapy and vitamin A supplementation on the risk for bronchopulmonary dysplasia in premature newborns with respiratory failure. *J Pediatr*. 2014 Apr;164(4):744-8.

42. Sapsford A. Enteral Nutrition Chapter 3. Groh-Wargo S, Thompson M and Hosavi J. ADA POCKET GUIDE TO Neonatal Nutrition. Pediatric Nutrition Group. 2009.
43. Mentro AM, Smith AM, Moyer-Mileur L. Plasma and erythrocyte selenium and glutathione peroxidase activity in preterm infants at risk for bronchopulmonary dysplasia. *Biol Trace Elem Res.* 2005 Aug;106(2):97-106.
44. Martin C. Fatty Acid Requirements in Preterm Infants and Their Role in Health and Disease. *Clin Perinatol* 2014; 41: 363–382.
45. Carlson S. Current Nutrition Management of Infants With Chronic Lung Disease. *Nutr Clin Pract* 2004 19: 581-586.
46. Howlett A, Ohlsson A, Plakkal N: Cochrane Database Syst Rev. Inositol for respiratory distress syndrome in preterm infants 2012; 3:CD000366.
47. Committee on Nutrition. Calcium and Vitamin D Requirements of Enterally Fed Preterm Infants. *Pediatrics.* 2013; 131: e1676-e1683.
48. Hicks P, Rogers S, Hawthorne K, Chen Z and Abrams S. Calcium absorption in Very Low Birth Weight Infants with and without Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr* 2001; 158: 885-90.
49. Culhane S, George C, Pearo B, Spoede E. Malnutrition in Cystic Fibrosis: A Review. *Nutr Clin Pract.* 2013;28:676-683.
50. L Bott, L Be'ghin, E Gondon, R Hankard, V Pierrat, F Gottrand. Body composition in children with bronchopulmonary dysplasia predicted from bioelectric impedance and anthropometric variables: Comparison with a reference dual X-ray absorptiometry. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 810–815.
51. Denne S. Energy Expenditure in Infants with Pulmonary Insufficiency: Is There Evidence for Increased Energy Needs?. *J. Nutr* 2001; 131: 935S–937S.
52. Lai NM, Rajadurai SV, Tan K. Increased energy intake for preterm infants with (or developing) bronchopulmonary dysplasia/chronic lung disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD005093. DOI: 10.1002/14651858.CD005093.pub2.
53. Boehm, G.; Bierbach, U.*; Moro, G.; Minoli, I. Limited Fat Digestion in Infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatric Gastro & Nutr* 1996; 22: 161-166.
54. Moyer L, Thompson M. Nutrition Assessment Chapter 1. Groh-Wargo S, Thompson M and Hosavi J. ADA POCKET GUIDE TO Neonatal Nutrition. Pediatric Nutrition Group. 2009.
55. Academy of Nutrition and Dietetics. Neonatal Nutrition Toolkit. A Practical Application of the Nutrition Care Process and Standardized Language to the NICU Setting. Copyright 2013.
56. Moyer-Mileur LJ. Anthropometric and Laboratory Assessment of Very Low Birth Weight Infants: The Most Helpful Measurements and Why. *Semin Perinatol.* 2007;31:96-103.
57. Monteiro LE, Falção M. Nutritional assessment of very low birth weight infants: relationships between anthropometric and biochemical parameters. *Nutr Hosp.* 2007;22(3):322-9.
58. Cárdenas C, Haua K, Surveza A, Prichart O. Mediciones antropométricas en el neonato. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2005; 62: 214-24.
59. Clark R, Olsen I, Spitzer A. Assessment of Neonatal Growth in Prematurely Born Infants. *Clin Perinatol* 2014; 41: 295–307.
60. Tercer consenso clínico SIBEN: Nutrición del recién nacido enfermo. Sociedad Iberoamericana de Neonatología. 2009.
61. Clyman R, Wickremasinghe A, Jhaveri N, Hassinger DC, Attridge JT, Sanocka U. et al. Enteral feeding during indomethacin and ibuprofen treatment of a patent ductus arteriosus. *J Pediatr.* 2013; 163(2):406-11.
62. Bauer J, Werner C and Gerss J. Metabolic rate analysis of healthy preterm and full-term infants during the first weeks of life. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1517–24.
63. Nutrition Committee, Canadian Paediatric Society, Nutrient needs and feeding of premature

infants. *CMAJ* 1995, 152:1765-1785.

64. ESPGHAN Committee on Nutrition. Feeding Preterm Infants After Hospital Discharge. *JPGN*. 2006, 42:596 – 603.

65. Cloherty . Nutrición en el prematuro. En: Cloherty J, Eichenwald E, Hansen A and Stark A. *Manual de Neonatología 7° edición*. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, Estados Unidos. 2012. Páginas 417-28.

66. Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, De Curtis M, Darmaun D, Decsi T, et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;50:85-91.

67. Tsang RC, Uauy R, Koletzko B, Zlotkin SH, eds. *Nutrition of the Preterm Infant Scientific Basis and Practical Guidelines*. Cincinnati, OH: Digital Educational Publishing Inc; 2005:415-418.

68. Klein C. Nutrient Requirements For Preterm Infant Formulas. *J. Nutr* 2002; 132: 1395S-1577S.

69. Lapillonne A, Groh-Wargo S, Lozano C, Uauy R. Lipid Needs of Preterm Infants: Updated Recommendations. *J Pediatr* 2013;162:S37-47.

70. Corkins M, Balint J, Bobo E, Plogsted S, Yaworski J and Seebeck N. The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core curriculum. Copyright © 2010. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

71. Thureen P, Phillips R, Baron K, DeMarie M and Hay W. Direct measurement of the energy expenditure of physical activity in preterm infants. *J Appl Physiol* 1998; 85:223-230.

72. Meer K, Westertep K, Houwen R, Brouwers H and Okken B. Total energy expenditure in infants with bronchopulmonary dysplasia is associated with respiratory status. *Eur J Pediatr* (1997) 156: 299 ± 304.

73. Bott L, Be'ghin L, Hankard R, Pierrat V, Gondon E. and Gottrand F. Resting energy expenditure in children with neonatal chronic lung disease and obstruction of the airways. *British Journal of Nutrition* (2007), 98, 796–801

74. Scott D. Energy Expenditure in Infants with Pulmonary Insufficiency: Is There Evidence for Increased Energy Needs?. *J. Nutr*. 2001; 131: 935S–937S.

75. Denne S. Energy Expenditure in Infants with Pulmonary Insufficiency: Is There Evidence for Increased Energy Needs?. *J. Nutr* 2001; 131: 935S–937S.

76. *Nutritional Support of the Very Low Birth Weight Infant. Quality Improvement Toolkit*. California Perinatal Quality Care Collaborative (rev 2008).

77. El Hassan N, Kaiser J. Parenteral Nutrition in the Neonatal Intensive Care Unit. *NeoReviews* 2011;12;e130-e140.

78. Carlson S. Parenteral Nutrition Chapter 2. Groh-Wargo S, Thompson M and Hosavi J. *ADA POCKET GUIDE TO Neonatal Nutrition*. Pediatric Nutrition Group. 2009.

79. Wessel J. Nutrient Requirements for Premature Infants. *NICU currents*. 2012; 3: Issue 1.

80. Moya F. Preterm Nutrition and the Lung. *World Rev Nutr Diet*. Basel, Karger, 2014, vol 110, pp 239–252.

81. Darlow BA, Austin NC: Selenium supplementation to prevent short-term morbidity in preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD003312.

82. Berglund S, Westrup B, Domellof M. Iron supplements reduce the risk of iron deficiency anemia in marginally low birth weigh infants. *Pediatrics* 2010; 126: e874-83.

83. Thureen P. Early Aggressive Nutrition in the Neonate. *Pediatr. Rev.* 1999; 20-45.

84. Kuzma B, Dueñas M, Greecher C, Kimberlin L, Mujsce D, Miller D and Jean Walker D. Evaluation, Development, and Implementation of Potentially Better Practices in Neonatal Intensive Care Nutrition. *Pediatrics*. 2003; 111: e461.

85. Guías de referencia rápida. Alimentación enteral del recién nacido prematuro menor o igual de 32 semanas de edad gestacional. IMSS.
86. Ming Xiao. Nutritional management of newborn infants: Practical guidelines. *World J Gastroenterol* 2008; 14 (40): 6133-6139.
87. Sahni R, Towers HM, Kashyap S, Ohira-Kist K, Saluja D, Schulze KF. Effects of variations in carbohydrate intake on post prandial gas exchange and respiratory frequency of low birth weight infants. *Pediatr Res* 1999;45:318A (abstr).
88. Kashyap S, Towers H, Sahni R, Ohira K, Abildskov K, and Schulze K. Effects of quality of energy on substrate oxidation in enterally fed, low-birth-weight infants. *Am J Clin Nutr* 2001;74:374–80.
89. Moreno JM, Oliveros L, Galiano MJ. Cómo enriquecer la alimentación del lactante: uso de los módulos nutricionales. *Acta Pediatr Esp* 2003; 61: 406-412.
90. Aggett P, Agostoni C, Axelsson I, De Curtis M, Goulet O, Hernell O. et al. A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. Feeding Preterm Infants After Hospital Discharge. *JPGN* 2005; 42:596 - 603.
91. Abrams S, Hawthorne K. How to feed premature babies after they go home. Academy of Nutrition and dietetics. Food and Nutrition Conference and expo 2013.
92. Henderson GFT, McGuire W. Caloric and protein-enriched formula versus standard term formula for improving growth and development in preterm or low birth weight infants following hospital discharge. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;18:CD004696.
93. Kurzner S, Garg M, Bautista D, Bader D, Merritt R, Warburton D and Keens T. Growth Failure in Infants With Bronchopulmonary Dysplasia: Nutrition and Elevated Resting Metabolic Expenditure. *Pediatrics* 1988;81:379-384.
94. Manley BJ, Makrides M, Collins CT, et al: High-dose docosahexaenoic acid supplementation of preterm infants: respiratory and allergy outcomes. *Pediatrics* 2011; 128:e71–e77.
95. Ogunlesi F, Cho C, McGath-Morrow SA: The effect of glutamine on A549 cells exposed to moderate hyperoxia. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1688: 112–120.
96. Kumar M, Kabra NS, Paes B. Suplemento de carnitina para los recién nacidos prematuros con apnea recurrente (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Fecha de la modificación significativa más reciente: 24 de junio de 2003.
97. Jefferies AL. Canadian Paediatric Society Fetus and Newborn Committee. Kangaroo care for the preterm infant and family. *Paediatr Child Health* 2012;17(3):141-3.
98. Lawn JE, Mwansa-Kambafwile J, Horta BL, Barros FC, Cousens S. ‘Kangaroo mother care’ to prevent neonatal deaths due to preterm birth complications. *Int J Epidemiol* 2010;39(Suppl 1):1144-54.
99. Conde-Agudelo A, Belizan JM, Diaz-Rossello J. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. *Cochrane Database of Syst Rev* 2011; (3):CD002771.
100. Fundamentos de ventilación mecánica. Ramos L, Vales S. Marge, Medical Books. Barcelona España.