

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN EL NEONATO PRETÉRMINO CON
SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO

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

L.N. MÓNICA MALDONADO SANDOVAL
Generación 2013-2015

Directora: MNC Ameyalli Rodríguez Cano

Asesora: MNC Daffne Danae Baldwin Monroy

Tlalpan, Ciudad de México

Agosto de 2017

Dedico este Proyecto de Titulación a Norberto, mi fiel compañero de vida, por el amor, la paciencia, el aliento y por nunca soltar mi mano. Somos un equipo. Te amo

A mis padres, Geno y Memo, sin cuya ayuda incondicional la realización de este trabajo no hubiera sido posible.

Agradezco a mis hermanos, Fer y Memo, por estar siempre presentes.

A mi cuñado Arturo y a mis suegros, Pedro y Bertha, por hacerme parte de su familia y auxiliarme.

A los amigos que siempre están ahí: Joanna, Angélica, Xochitl, Gabriel, Emmanuel, Sofia, Aydée y todos aquellos quienes me brindaron soporte emocional durante el tiempo que me tomó realizar este escrito.

A la Directora y Asesora de este caso, por haber destinado parte de su valioso tiempo para estudiar y aprobar este proyecto.

Pero, sobre todo, quiero agradecer a mis hijos, Memi y Pedri, por ser mi fuente de inspiración y por recordarme que siempre hay alguien por quien superarme y por quien luchar. Los amo

A todos ustedes: ¡GRACIAS!

Proceso de atención nutricia en el neonato pretérmino con síndrome de distrés respiratorio

Índice

Resumen	1
Caso clínico	2
Palabras clave	3
Abreviaturas	4
Introducción	6
Definición	6
Epidemiología	6
Fisiopatología	10
Tracto Gastrointestinal	11
Metabolismo Ácido-base	14
Enfermedad ósea metabólica del prematuro	15
Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR)	17
Displasia Broncopulmonar (DBP)	18
Diagnóstico médico	20
Tratamiento médico	22
El rol de la Nutrición en la enfermedad	27
Neonato pretérmino con SDR	31
Interacción fármaco-nutriente	31
Alteración de la función gastrointestinal	32
Enterocolitis Necrotizante	33
Displasia Broncopulmonar (DBP)	33
Proceso de atención nutricia	35
Evaluación del estado nutricional	35
Tamizaje de riesgo nutricional en UCIN	35
Evaluación Antropométrica	36
Restricción del crecimiento intrauterino (RCI)	39
Composición corporal	40
Evaluación Bioquímica	43

Evaluación Clínica	47
Evaluación Dietética	51
Evaluación del Estilo de vida / Entorno	54
Requerimientos nutrimentales	56
Energía	56
Requerimiento Hídrico	58
Proteína	60
Hidratos de carbono	61
Lípidos	61
Vitaminas	63
Vitamina A	63
Vitamina D	64
Vitamina E	64
Vitaminas hidrosolubles	64
Nutrimentos inorgánicos	64
Hierro	65
Zinc	66
Calcio	66
Fósforo	66
Diagnóstico nutricional	68
Intervención nutricional	70
Prescripción de la Alimentación	71
Nutrición parenteral (NP)	71
Nutrición parenteral agresiva en etapas tempranas del RNPT	74
Complicaciones de nutrición parenteral	75
Nutrición enteral (NE)	76
Leche humana	79
Composición de la leche humana	80
Fortificadores de leche humana	81
Fórmulas/sucedáneos para prematuros	82
Vía de alimentación	84
Suplementación de Vitaminas y Minerales	85
Vitamina A	85
Vitamina D	85

Vitamina E	86
Vitamina K	86
Hierro	86
Sodio	87
Fósforo	87
Selenio	87
Monitoreo del estado nutricional	88
Nuevas evidencias en nutrición	92
Probióticos	92
Inositol	93
Caso clínico	95
Presentación	95
Primera intervención	97
Segunda intervención	104
Tercera intervención	111
Egreso	115
Conclusión	117
Referencias	118
Anexos	126

Resumen

Un parto pretérmino es aquel que ocurre antes de la semana de gestación 37. A nivel mundial la tasa estimada de nacimientos pretérmino es de 11%; en México, el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), que es el encargado de atender cerca de la mitad de los nacimientos institucionales, reportó que de 2007 a 2012 la incidencia de partos prematuros fue de 7.7% a nivel nacional.

Aproximadamente un 10% de los neonatos prematuros presentan dificultad respiratoria al nacimiento y requieren de esfuerzos de resucitación; Una menor edad gestacional predispone a la presencia de síndrome de distrés respiratorio (SDR) neonatal y la gravedad de este padecimiento se relaciona inversamente con la edad gestacional.

La llegada de un recién nacido prematuro con SDR implica una elevación en los gastos familiares y para el sector salud, sobre todo por las graves secuelas, producto de su condición: displasia broncopulmonar (SDR), discapacidad visual, discapacidad auditiva y problemas de aprendizaje.

La prematurez condiciona la presencia de un Sistema Nervioso Central inmaduro, con poca capacidad de adaptación posnatal; una menor edad gestacional y menor peso al nacimiento son sinónimos de desajustes fisiológicos en el paciente, dentro de los que se encuentran: debilidad anatómica, inmadurez del sistema inmunológico, alteraciones de la termorregulación, entre otros.

Como producto de su condición, es habitual que un paciente prematuro presente dificultades para alimentarse adecuadamente. El neonato pretérmino puede mostrar un pobre desarrollo del reflejo de succión, intolerancia a la alimentación por vía oral o la Nutrición Enteral (NE) debido a escasa capacidad gástrica, enfermedad por reflujo gastroesofágico y pobre motilidad intestinal; la complicación gastrointestinal más grave para estos pacientes es la Enterocolitis Necrosante (EN) neonatal.

Otras complicaciones que presentan estos pacientes incluyen: enfermedad ósea metabólica del prematuro, y por supuesto, síndrome de distrés respiratorio.

La eficacia pulmonar en el prematuro está comprometida por factores relacionados con la inmadurez neurológica central y la debilidad de la musculatura respiratoria, asociado a un pulmón con escaso desarrollo alveolar. La dificultad respiratoria en el recién nacido con SDR comienza al momento del nacimiento, principalmente por la deficiencia de surfactante, que se encarga de reducir la tensión superficial alveolar.

Los recién nacidos enfermos, como en el caso de los que presentan SDR, tienen una alta probabilidad de presentar fracaso en el crecimiento y un pobre desarrollo,

en comparación con sus contrapartes saludables. Es posible que la enfermedad crítica en esta primera etapa de la vida y un menor crecimiento, estén mediados por una disminución en el aporte de energía, proteína y nutrientes debido a la inestabilidad, enfermedad, alteraciones metabólicas y el riesgo de presentar EN.

La evaluación del estado nutricional del neonato pretérmino con SDR constituye el primer paso para lograr un diagnóstico certero que permitirá enfocar las acciones que pretenden constituir una intervención efectiva para resolver los problemas nutricionales de mayor relevancia.

Los requerimientos nutricionales de los recién nacidos pretérmino con SDR suelen ser superiores que los de neonatos a término sanos, como consecuencia de los bajos niveles de almacenamiento corporal de nutrientes, además del incremento en el gasto energético a causa del estrés fisiológico y la inflamación provocada por la enfermedad.

Las estrategias nutricionales principales en este grupo de pacientes están encaminadas a favorecer la adecuada transición de la vida fetal a la extrauterina: reducir la pérdida de peso postnatal, recuperar el peso de nacimiento de manera temprana y promover el crecimiento y la ganancia de peso para favorecer la evolución del paciente en términos de apoyo ventilatorio, ya que este último constituye una piedra angular en el tratamiento médico.

Caso clínico

Se trata de un paciente pretérmino extremo que cursa con SDR. El paciente nace por vía abdominal debido a que la madre presentó preeclampsia severa, en el momento carece de esfuerzo respiratorio y presenta cianosis, por lo que se decide realizar una intubación inmediata.

A lo largo de la evolución del paciente, uno de los principales retos fue lograr un óptimo aporte de energía y nutrientes, debido al riesgo de que éste presentara intolerancia gastrointestinal, pero además a causa de la restricción hídrica a la que, en ocasiones, se somete a este tipo de pacientes.

Los principales objetivos nutricionales que se plantearon con el paciente estuvieron enfocados a reducir la pérdida de peso postnatal, recuperar el peso de nacimiento, favorecer la ganancia de peso y crecimiento ponderal, cubrir los requerimientos de nutrientes de mayor relevancia (energía, proteínas, vitaminas A, C, D y E, selenio, zinc, entre otros) para los neonatos pretérmino con síndrome de distrés respiratorio.

Dentro de los diagnósticos médicos por los que cursó el paciente se encontraron: sepsis, hiperbilirrubinemia, neumotórax, además de los mencionados anteriormente.

En numerosas ocasiones se trató de llevar a cabo la extubación del paciente, modificando el tipo de soporte ventilatorio que se brindaba, sin que estos intentos fueran exitosos. Finalmente el cuadro clínico del paciente evoluciona y progresa a Displasia Broncopulmonar, la complicación más frecuente del síndrome de distrés ventilatorio.

Palabras clave

Alimentación / Displasia Broncopulmonar / Neonato / Nutrimientos / Pretérmino / Síndrome de distrés respiratorio neonatal / Soporte nutricional

Abreviaturas

SDG	Semanas de gestación
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
DBP	Displasia broncopulmonar
SDR	Síndrome de distrés respiratorio
SNC	Sistema Nervioso Central
HIV	Hemorragia intraventricular
ROP	Retinopatía del recién nacido prematuro
Ig	Inmunoglobulina
NE	Nutrición enteral
EN	Enterocolitis necrotizante
CO₂	Dióxido de carbono
ATP_{asa}	Adenosina trifosfatasa
UCIN	Unidad de cuidados intensivos neonatales
PCO₂	Presión parcial de CO ₂
PTH	Hormona paratiroidea
ATP	Adenosin trifosfato
NP	Nutrición parenteral
FiO₂	Fracción de oxígeno inspirado
EMH	Enfermedad de membrana hialina
CPAP	Presión positiva continua temprana en vías respiratorias
ILCOR	Comité Internacional de reanimación neonatal
C-PAP	(por sus siglas en inglés) Ventilación con presión positiva
NIPPV	(por sus siglas en inglés) Ventilación nasal intermitente con presión positiva
Hb	Hemoglobina
ESPGHAN	(por sus siglas en inglés) Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica
TNFα	Factor de necrosis tumoral alfa
IL	Interleucina
IGF	Factor de crecimiento insulínico

HC Hidratos de carbono
DE Desviación estándar
RCI Restricción en el crecimiento intrauterina
IP Índice Ponderal
RN Recién nacido
RNPT Recién nacido pretérmino
P/L Índice Peso / Longitud
GER Gasto energético en reposo
LCPUFA / LCP Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga
DHA Ácido Docosahexaenóico
AA / ARA Ácido Araquidónico
EPA Ácido Eicosapentaenoico
NNST *Neonatal Nutritional Screening Tool*
NPT Nutrición parenteral total
CDC (por sus siglas en inglés) Centro para el control de enfermedades
OMS Organización mundial de la Salud
LM Lactancia materna

Introducción

Definición

Un parto pretérmino es aquel que ocurre antes de la 37 semana de gestación (SDG), dependiendo de la edad gestacional, los recién nacidos prematuros pueden clasificarse en: Prematuros extremos (<28 (SDG)), Muy prematuros (28 a 32 SDG) y Prematuros moderados a tardíos (33 a 36 SDG)(1,2).

La normatividad mexicana reconoce como recién nacido pretérmino a los productos cuya edad gestacional es de 28 SDG hasta las 37 SDG completadas y lo equipara con un peso de entre 1000 a 2500 gramos. Por otra parte, se reconoce como un recién nacido inmaduro a aquel producto de una concepción de 21 a 27 SDG o de 500 gramos a < 1000 gramos de peso(3).

Epidemiología

A nivel mundial, la tasa estimada de nacimientos pretérmino es de 11% (con intervalos de 5% - 18%, en Europa y África, respectivamente), equivalente a cerca de 15 millones de nacimientos pretérmino cada año, de los cuales la mayoría (84%) ocurre entre las 32 a 36 SDG, 10% a las 28 a 32 SDG y el 5% antes de las 28 SDG(1,4).

En 2010 nacieron alrededor de 135 millones de neonatos pretérmino en países de bajos y medianos ingresos, de los cuáles el 22% (29.7 millones) fueron registrados como pequeños para la edad gestacional, 8.1% (10.9 millones) fueron nacimientos pretérmino con un crecimiento adecuado para la edad gestacional y el 2.1% (2.8 millones) fueron nacimientos pretérmino y pequeños para la edad gestacional(4-6).

En cuanto a los datos nacionales, el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) es el encargado de atender la mitad de los nacimientos institucionales, de los cuales se registraron 188 715 (6.8%) y 51 635 (13.7%) nacimientos pretérmino en 2do y 3er nivel de atención respectivamente y a nivel nacional se describió una incidencia de 7.7% entre 2007 y 2012(1).

Dentro de los factores asociados con el nacimiento pretérmino, son las infecciones de vías urinarias con mayor relación, otras causas comunes son embarazos múltiples y enfermedades crónicas no controladas como diabetes mellitus e hipertensión arterial(2,7).

Los nacimientos pretérmino son de gran relevancia para el sistema nacional de salud, ya que un neonato pretérmino cursa con diferentes complicaciones debido a la adaptación en la vida extrauterina y la inmadurez de órganos que presentan. Los neonatos con muy bajo peso al nacer (<1500g) son un grupo vulnerable para las estadísticas de mortalidad infantil, donde la sobrevivencia en este grupo es del 70% a causa de apenas(8).

El IMSS ha descrito la mortalidad temprana neonatal debido a complicaciones asociadas a la prematuridad, con un 53.3% en 1998. El nacimiento pretérmino es la 1ra causa de mortalidad perinatal, ocasionando el 75% de muertes en infantes y el 62% de muertes neonatales tempranas en países desarrollados durante el 2006 y se ha asociado con efectos adversos a la salud a largo plazo(9).

La ausencia de atención prenatal, la falta de tratamiento con corticoesteroides frente al riesgo de un nacimiento pretérmino y el embarazo múltiple, se han asociado significativamente con el riesgo de muerte en los recién nacidos con menos de 1500g, mientras que en los neonatos con < 1000g al nacimiento se asociaron con un mayor riesgo de muerte debido a: Presencia del síndrome de dificultad respiratoria, necesidad de ventilación mecánica, leucomalacia (complicación de hemorragia intraventricular) y reanimación a consecuencia de asfixia(1,2).

Los eventos hemorrágicos intracraneales en neonatos pretérmino son un factor de riesgo a corto plazo para enfermedad cardiovascular congénita, dilatación de cisternas, apnea, succión deficiente y vómito, con una mortalidad del 12% al 1er año de vida(1).

La supervivencia de los recién nacidos pretérmino se ha incrementado, esto se ha descrito como un nuevo objetivo para la salud pública debido a la cantidad de complicaciones y secuelas que presentan, estas ponen en riesgo la vida y/o ocasionan la presencia de discapacidades permanentes. En México más del 40% de los niños menores de 5 años que fueron prematuros tienen ceguera secundaria a retinopatía del prematuro(1,10)

Aproximadamente un 10% de los neonatos pretérmino, presentan dificultad respiratoria al nacimiento y requieren esfuerzos de resucitación. Las diferentes complicaciones pueden ser consecuencia de la función pulmonar alterada debido a la retención de líquidos, la obstrucción de las vías respiratorias asociada con anomalías congénitas, hipertensión pulmonar persistente o apnea asociados a la falta de esfuerzo respiratorio(11).

El 15% de los recién nacidos a término y el 29% de los recién nacidos pretérmino ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales, desarrollan alguna morbilidad respiratoria significativa(12).

La enfermedad pulmonar crónica se presenta en aproximadamente el 70% de los neonatos de < 28 SDG a los 28 días de vida postnatal, entre los neonatos de extremo bajo peso al nacer (< 1000 g), la displasia broncopulmonar (DBP) se presenta en un tercio de aquellos que pesan entre 750 y 1000 g al nacimiento, mientras que en recién nacidos con peso < 750 g se reporta hasta un 50%(10).

Una amplia variedad de patologías puede ser causante de alteraciones respiratorias como: Neumonía (22.5%), síndrome de dificultad respiratoria (20.8%), síndrome de aspiración de meconio (16.7%), sepsis (12.5%), taquipnea transitoria del recién nacido (11.7%), asfixia al nacer (7.5%) y enfermedad cardíaca congénita (4.3%), entre otros(12).

Una menor edad gestacional predispone a la presencia de síndrome de distrés respiratorio (SDR), existe una posibilidad 3 veces mayor a desarrollar esta complicación entre quienes nacen a las 37 SDG versus los de 39 a 40 SDG, la gravedad del SDR se relaciona inversamente con la edad gestacional. Otros factores de riesgo incluyen: Aumento en el número de cesáreas, líquido amniótico teñido con meconio, diabetes gestacional, corioamnionitis materna o hallazgos ecográficos prenatales (como oligohidramnios) o anomalías estructurales del pulmón(12).

La incidencia de SDR agudo en Estados Unidos, Europa, Australia y Nueva Zelanda es de 2.0-12.8 por cada 100 000 año/persona. En recientes estudios poblacionales se ha descrito un 18-27% en mortalidad, sin embargo, los datos provenientes de Australia sugieren que esta mortalidad podría ser similar a la que presenta la población adulta (35%)(5,6,13)

El SDR puede incrementar el riesgo de falla respiratoria y/o hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido. La falla respiratoria es la principal causa de mortalidad neonatal y es responsable de muerte temprana en 1 de cada 1100 recién nacido vivos, incluyendo recién nacidos pretérmino, los cuales representando el 15% de la mortalidad total neonatal(12).

El INEGI describe que, en el año 2013, la “Dificultad respiratoria”, en conjunto con otros trastornos respiratorios originados en el periodo perinatal, fue la principal causa de muerte en hombres y mujeres menores de un año de edad, con un 21.8% y 21%, respectivamente.

Los costos a nivel mundial relacionados con los nacimientos pretérmino ascienden entre 12 y 18 millones de dólares. En Estados Unidos los costos económico-sociales en 2005 fueron de 26.2 mil millones de dólares. Los nacimientos de neonatos pretérmino implica un gasto elevado para las familias y para el sector salud debido a las secuelas que pueden sufrir los recién nacidos, entre las que se encuentran: Discapacidad visual, auditiva y algunos problemas de aprendizaje(1,4)

Fisiopatología

La prematurez pone en riesgo el bienestar de los recién nacidos, su desarrollo somático y psicológico; el Sistema Nervioso Central (SNC) se encuentra inmaduro y esto se refleja con una escasa capacidad de adaptación posnatal. Un peso extremadamente bajo al nacer se ha relacionado con mayor morbi-mortalidad debido a múltiples factores como: Deficiencia en la termorregulación, dificultad para lograr un adecuado aporte nutricional sobre todo en los primeros días de vida, debido a necesidades especiales de líquidos y electrolitos, deficiente control metabólico, inmadurez orgánica, insuficiente desarrollo neurológico acompañado de alteraciones en el lenguaje, estrabismo, sordera y mayor susceptibilidad a infecciones, en las cuales cabe destacar la prevalencia del derivado binomio inmadurez-hipoxia, relacionado directamente con el acortamiento gestacional y la ineficacia en la adaptación respiratoria posnatal tras la supresión de la oxigenación trasplacentaria(2,14,15).

Los desajustes fisiológicos que presenta el prematuro son:

- **Anatómico:** La estructura del neonato prematuro se caracteriza por una gran fragilidad en la estructura vascular a nivel de la matriz germinal, acompañada de escasa migración neuronal, insuficiente mielinización de la sustancia blanca y alta susceptibilidad a presentar hipoxia. Se acompaña de cambios bruscos en la osmolaridad y modificaciones en la tensión arterial, provocando sangrado a nivel subependimario frecuentemente, con altas probabilidades de producir una hemorragia intraventricular (HIV) derivando en infarto hemorrágico. La leucomalacia periventricular es debido al daño hipóxico de la sustancia blanca, la sintomatología neurológica del neonato pretérmino suele ser sutil, generalizada y con escasos signos focales, lo que puede retrasar un diagnóstico oportuno(15).
- **Hipotensión arterial precoz:** Esta suele coexistir con una baja resistencia vascular sistémica y perfusión sistémica normal. La tensión arterial suele ser muy baja en el 1er día de vida, cuando se utilizan los estándares de Watkins, el cual se relaciona con el peso al nacer, el tiempo de vida postnatal y la tensión arterial, aproximadamente el 50% de los prematuros con bajo peso al nacer se encuentran debajo del percentil 10 el 1er día de vida, aunque se debe tomar en cuenta que la tensión arterial del prematuro puede variar minuto a minuto, por lo que estos parámetros no suelen ser predictores de un mal pronóstico por sí solos. La hipotensión arterial precoz puede estar relacionada con la incapacidad del Sistema Nervioso

Autónomo para mantener un adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia, sepsis y/o disfunción cardíaca(11,15–17).

- **Inmadurez del SNC y orgánica:** Un hígado poco desarrollado en conjunto con el retraso en el tránsito digestivo, elevan la incidencia de hiperbilirrubinemia y un aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica podría producir kernicterus(15).
- **Retinopatía del recién nacido prematuro (ROP):** Debido a los procesos del desarrollo que se detienen al momento del nacimiento, proceso por el cual la vascularización de la retina se acompaña del crecimiento desordenado de nuevos vasos sanguíneos inmaduros, este es el origen de la ROP, las formas más severas de esta afección aparecen con una edad gestacional inferior a las 28 SDG y peso inferior a 1000g. Los prematuros son una población de riesgo oftalmológico por el potencial daño a las áreas visuales centrales y por la prevalencia de alteraciones de la refracción(15).
- **Inmadurez del sistema inmunológico:** La inmunidad inespecífica es deficiente en el neonato pretérmino, los cuales presentan vulnerabilidad en las barreras cutánea, mucosa e intestinal, disminución de la reacción inflamatoria, fagocitosis incompleta y pobre función bactericida por parte de neutrófilos y macrófagos. La inmunidad específica muestra una disminución de Inmunoglobulina G (IgG), proveniente de la transferencia materna en conjunto con la ausencia parcial de IgA e IgM. La incapacidad de limitar la infección a un territorio orgánico hace que la infección neonatal sea sinónimo de sepsis, con efectos secundarios los cuales comprometen severamente el pronóstico del prematuro. Se ha descrito una alta incidencia de sepsis en recién nacidos tan pequeños e inmaduros y la presencia de infecciones perinatales, disminución de las defensas naturales, estancias prolongadas de hospitalización y complicaciones iatrogénicas relacionadas con la terapia intensiva(15,18).
- **Alteraciones en la termorregulación:** Afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva de grasa corporal, aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor, las cuales condicionan una conducta poiquiloterma (carecía de autorregulación, dependiente de su entorno) con mayor tendencia a la hipotermia(15).

Tracto Gastrointestinal

En los recién nacidos a término la succión comienza de forma inmediata después del nacimiento, contrario a lo que ocurre en los neonatos pretérmino en donde el desarrollo de la succión continúa de forma extrauterina debido a la inmadurez

fisiológica y del SNC. La maduración de la succión y su coordinación con la deglución y la respiración se completan alrededor de las 34 SDG, en el caso del prematuro la succión se puede retrasar varias semanas y esta se va modificando dependiendo del proceso de maduración de cada paciente. El recién nacidos de alrededor de 32 SDG se ha observado un patrón de succión inmaduro en donde la succión y la deglución ocurren en un periodo de apnea y es posible que la presión al succionar sea escasa(19).

A nivel intestinal, es posible observar células del sistema neuroendocrino que secretan gastrina, neurotensina, péptido gastrointestinal vasoactivo, etc. durante la 6ta - 16va SDG, para la 18va - 21va SDG se pueden detectar estas hormonas en sangre y líquido amniótico. La secreción de ácido clorhídrico es deficiente antes de la semana 20 y los niveles de disacaridasas aparecen antes que las de lactosa. La permeabilidad intestinal ante moléculas de gran tamaño se hace presente en el último trimestre de gestación, disminuye con la introducción de la nutrición enteral (NE), pero se ve incrementada con la presencia de isquemia(20). Existe riesgo de motilidad intestinal a partir del 2do trimestre de embarazo, a pesar del periodo de maduración (32 y 34 SDG), la cual está influenciada por glucocorticoides, hormona tiroidea, factor de crecimiento epidérmico y otra variedad de péptidos intestinales. El proceso ontogénico del tubo digestivo en los neonatos prematuros no se completa *in utero*, sino que se interrumpe e incluso puede presentar regresiones, la probabilidad de que esto ocurra incrementa con los periodos de ayuno después del nacimiento(21).

Es posible observar en el neonato pretérmino trastornos de la tolerancia a la alimentación, debido a una escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y pobre motilidad intestinal acompañada de evacuaciones lentas y meteorismo, también se presentan deficiencias en la absorción de lípidos y vitaminas liposolubles(15).

Existe una disminución en la absorción de lípidos debido a los bajos niveles de lipasa pancreática, ácidos biliares y lipasa lingual. El hecho de que los prematuros toleren la administración de lípidos es debido al desarrollo de mecanismos alternos en la digestión, uno de ellos es la lipólisis intragástrica, en donde la lipasa lingual y gástrica compensa los niveles bajos de lipasa pancreática a partir de las 25 SDG. Los ácidos grasos y los monoglicéridos resultantes de la lipólisis intragástrica compensan la baja concentración de ácidos biliares para emulsificar mezclas de lípidos(22).

La Enterocolitis Necrotizante (EN) neonatal es la complicación gastrointestinal adquirida de manera frecuente y grave en el neonato pretérmino, en su patogenia

se mezclan factores de maduración (escasa motilidad intestinal), vasculares (isquemia, falta de una adecuada regulación del flujo mesentérico), hipóxico e infecciosos (hipercrecimiento bacteriano) y respuesta inflamatoria sistémica(15,23).

La EN se manifiesta con signos clínicos y sistémicos en prematuros durante la 1ra y 3ra semanas de vida extrauterina, presentando retraso en el vaciamiento gástrico con restos de bilis, distensión abdominal, sangre en heces macro o microscópica, aspecto séptico, apneas, alteraciones hemodinámicas (tiempo de llenado capilar retrasado) y en casos avanzados pueden aparecer cambios en la coloración de la piel del abdomen tornándose enrojecida o violeta(23). En la tabla 1 se encuentra la clasificación de EN por estadios de Bell.

TABLA 1. Clasificación de EN según los estadios de Bell

I. Sospecha de EN	<ul style="list-style-type: none"> a. Signos sistémicos leves: apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, letargia. b. Signos intestinales leves: distensión abdominal, restos gástricos (pueden contener bilis), sangre oculta en heces. c. Radiografía de abdomen: normal o con signos no específicos.
II. Confirmación de EN	<ul style="list-style-type: none"> a. Signos sistémicos moderados. b. Signos intestinales adicionales: silencio abdominal, dolor a la palpación del abdomen. c. Signos radiológicos específicos: neumatosis intestinal o gas en el sistema portal. d. Alteraciones bioquímicas: acidosis metabólica, leucopenia, trombocitopenia.
III. EN avanzada	<ul style="list-style-type: none"> a. Afectación sistémica grave: hipotensión arterial, signos evidentes de shock. b. Signos clínicos de peritonitis. c. Signos radiológicos de gravedad: neumoperitoneo. d. Alteraciones bioquímicas: acidosis metabólica y respiratoria, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, PCR muy elevada.

Tabla 1. Adaptado del documento: Demestre X, Raspall F. Enterocolitis necrosante. En A. E. Pediatría. Barcelona: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología; 2008.

El síndrome de intestino corto es secundario a resecciones amplias es la secuela digestiva más grave de la EN(23).

Metabolismo Ácido-base

Durante la vida prenatal, el equilibrio ácido-base del feto está dado por la placenta, alrededor del parto el pH fetal está muy influido por los intercambios de gases trasplacentarios, a partir del nacimiento las concentraciones de los iones hidrógeno se mantienen de forma estable y constante entre 35 a 45 nmol/L (pH entre 7.35 – 7.45). La producción metabólica de ácidos volátiles y fijos está compensada por la excreción de ácidos y la producción de bicarbonatos, cuando se producen variaciones del pH(24):

1. La **1ra línea** de mantenimiento de la homeostasis de defensa la constituye los tapones extracelulares (sistema bicarbonato/ácido carbónico, proteínas plasmáticas, fosfatos) e intracelulares (hemoglobina, fosfatos orgánicos y cristales de apatita del hueso).
2. La **2da línea** está asegurada por el aumento de los intercambios respiratorios que permiten la eliminación en forma de dióxido de carbono (CO₂).
3. La **3ra línea** intervención consiste en la compensación renal que modula la reabsorción tubular de bicarbonato y la secreción de hidrogeniones.

En general, se puede decir que la regulación del equilibrio ácido-base es relativamente eficaz desde los primeros días de vida, sin embargo, se puede alterar por trastornos respiratorios y cardiovasculares o durante la administración de algunos fármacos. Existen mecanismos multifactoriales que limitan el mantenimiento de la homeostasis del pH en patologías pulmonares en el neonato prematuro, el estado de maduración glomerular y tubular influye sobre el poder de acidificación renal durante el periodo de adaptación posnatal (bajo flujo de filtración glomerular, inmadurez funcional de los sistemas de excreción de ácido tubulares, disminución del umbral de reabsorción del bicarbonato por el túbulo proximal y excreción limitada de amoniaco durante una sobrecarga ácida)(24,25).

Debido a la disminución del umbral de excreción urinaria, el riñón del neonato prematuro mantiene la concentración plasmática de bicarbonato en valores próximos a 18-20 mmol/L, en el prematuro extremo donde el umbral es más bajo llegando a 14-15 mmol/L. Entre los sistemas que regulan la excreción ácida y la

reabsorción transepitelial de bicarbonato podría estar implicada la inmadurez funcional del sodio, potasio y de la adenosina trifosfatasa (ATPasa) del túbulo proximal(24).

La capacidad de la excreción ácida del prematuro suele ser inferior a la del neonato a término porque la excreción de amonio durante una sobrecarga ácida es dependiente de la edad gestacional, aunque esta diferencia tiende a desaparecer hacia la 3ra semana de vida extrauterina, el riñón del prematuro se vuelve eficaz y es capaz de adaptarse a una respuesta ácida ocasionada por la alimentación láctea. Además de la inmadurez, hay fármacos utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) que pueden influir en la reabsorción tubular de bicarbonato: la dopamina y los inhibidores de la anhidrasa carbónica, reducen el umbral de reabsorción del bicarbonato, la furosemida aumenta la excreción urinaria de ácidos titulables y de amoniaco, la espironolactona reduce la excreción de iones hidrógeno en el túbulo distal(24).

Respecto a las anomalías del equilibrio ácido-base, suelen ser compensadas por el pulmón o el riñón de tal forma que es posible observar un pH normal. En los trastornos metabólicos, la concentración plasmática de bicarbonato se modifica de forma primaria, mientras que en los trastornos respiratorios se debe a la presión parcial de CO₂ (PCO₂)(24,25).

Enfermedad ósea metabólica del prematuro

La enfermedad ósea metabólica del prematuro es el resultado de la desmineralización de los huesos en donde el calcio y el fósforo son los mayores constituyentes del hueso (en el ANEXO 1 muestra los factores de riesgo principales para osteopenia del prematuro). La homeostasis del calcio y del fosfato se encuentra por el eje hormonal paratiroides-riñón que implica a la hormona paratiroidea (PTH) y a la 1,25-dihidroxitamina D (1,25 (OH) 2D)(26).

El feto recibe la mayor parte del aporte mineral, a través de la placenta durante el 3er trimestre de embarazo, por lo que la prematurez es un factor de riesgo para presentar enfermedad ósea metabólica. Dicha enfermedad presenta origen multifactorial y se desarrolla dentro de las primeras semanas de vida extrauterina, la incidencia y la gravedad son inversamente proporcionales a la edad gestacional y el peso al nacer (<1000g de peso representan una probabilidad mayor de enfermedad ósea metabólica del prematuro). La osteopenia ha sido reportada en el 23% de los infantes con muy bajo peso al nacer (>1500g) y entre el 55-60% de los recién nacidos con extremadamente bajo peso al nacer (>1000g)(27).

A nivel celular existe un riesgo a un insuficiente aporte de fósforo (sustrato fundamental para la formación de adenosin trifosfato (ATP)). Por otro lado la perspectiva del calcio y la mineralización ósea y su tratamiento durante la enfermedad pulmonar crónica con diuréticos (furosemida) ocasiona el desecho del calcio o la restricción de líquidos puede comprometer la salud ósea. El contenido mineral óseo se encuentra disminuido en neonatos pequeños para la edad gestacional en comparación con aquellos que tienen un tamaño adecuado para la edad gestacional, al igual que el contenido de 1.25 OH-dihidroxitamina D en la sangre del cordón umbilical(28).

Este trastorno es multifactorial y se ha relacionado con los siguientes factores(26,29):

- Recién nacido prematuro de entre 24 y 32 SDG debido a la reserva mineral
- Alteraciones respiratorias como la DBP
- Incremento del gasto energético
- Restricción de líquidos
- Tratamiento prolongado con diuréticos (furosemida y teofilina)
- Tratamiento con metilxantinas
- Falla respiratoria por déficit de fósforo, también tienen efecto sobre la mineralización ósea o de ciertos fármacos (como corticoesteroides)
- Falta de estimulación mecánica aumenta la resorción ósea y desmineralización
- Presencia de sepsis neonatal
- Intolerancia a NE y administración parenteral prolongada que contenga elementos tóxicos para el hueso (aluminio) y falta de elementos esenciales para el desarrollo óseo, entre ellos déficit de vitamina D.

El desarrollo de la enfermedad en pacientes con retraso en el crecimiento intrauterino sugiere que la lesión crónica a la placenta puede limitar la transferencia de fosfato, debido a alteraciones en la conversión de la vitamina D en 1,25-dihidrocolecalciferol(26,29).

En México, un estudio demostró que alrededor de la 3ra semana de vida extrauterina, se pueden presentar los primeros hallazgos de osteopenia en prematuros, aspecto a considerar para aplicar las pruebas necesarias para su diagnóstico oportuno(26,30).

En estudios internacionales el momento de aparición de la osteopenia suele ser entre la 6ta y 8va semana de vida, estas diferencias pueden ser consecuencia de la falta de control sobre los factores que favorecen la presencia de osteopenia en

países subdesarrollados, a los procesos invasivos y a tiempos prolongados de estancia hospitalaria(26).

Es probable que la incidencia de osteopenia del prematuro haya disminuido en países desarrollados debido a la mejoría en el manejo nutricional, el uso de nutrición parenteral (NP) temprana, inicio de la NE agresiva y uso de fórmulas especiales para prematuros, cambios en la práctica clínica y disminución de parálisis, como consecuencia del uso de la ventilación mecánica o el aumento de la ventilación no invasiva. Hay que considerar que es posible que la enfermedad ósea metabólica del prematuro se encuentra subdiagnosticada debido a la falta de sintomatología (se ha documentado que los cambios radiológicos en la estructura ósea no se muestran sino hasta alcanzar un 40% de desmineralización ósea)(26,27).

Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR)

La dificultad respiratoria en el recién nacido prematuro comienza al momento del nacimiento o en las primeras horas de vida, es posible observar un incremento progresivo del trabajo respiratorio y de las necesidades de oxígeno en las primeras 36h a 48h de la vida, para ir remitiendo los signos de dificultad respiratoria y necesidades de oxígeno los subsecuentes días 2-3. Los recién nacidos prematuros extremos suelen necesitar soporte respiratorio con presión de distensión continua o ventilación mecánica y administración muy precoz de surfactante. La afectación del estado general, la acidosis metabólica y la alteración hemodinámica (hipotensión arterial, mala perfusión periférica) son variables que dependen de la prematurez y se relacionan con la gravedad de la enfermedad(15).

El desarrollo pulmonar se divide en 5 estadios en humanos, donde los primeros cuatro: embrionario, pseudoglandular, canalicular y sacular, se llevan a cabo durante la gestación, hasta la 36 SDG donde los pulmones han formado ductos alveolares y sacos de aire. La alveolarización, última etapa del desarrollo pulmonar, comienza cerca del embarazo a término, justo antes del nacimiento y continúa hasta los primeros dos o tres años de vida(31).

La eficacia pulmonar en el prematuro está comprometida por factores relacionados con la inmadurez neurológica central y la debilidad de la musculatura respiratoria, asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar y aumento del grosor de la membrana alveolocapilar(15).

Los recién nacidos prematuros se encuentran con un riesgo mayor a desarrollar SDR a causa de la deficiencia de surfactante, sobre todo en los nacimientos que ocurren entre las semanas 24 y 28 o durante las etapas del desarrollo pulmonar canicular tardía y etapa secular, justo cuando las vías respiratorias se yuxtaponen a los vasos pulmonares. La vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto con una capa muscular arteriolar de menor grosor y disminución del número de capilares alveolares, además existe una probable hiposensibilidad de quimiorreceptores responsables del servo control(15,31).

La deficiencia de surfactante mezcla de fosfolípidos (predominantemente, colina palmitol fosfatidil desaturado), reduce la tensión superficial alveolar disminuyendo la presión necesaria para mantener los alveolos “inflados” y mantener la estabilidad alveolar. Cuando el surfactante es deficiente el neonato quizá no es capaz de generar el incremento en la presión inspiratoria necesaria para inflar las unidades alveolares, lo cual resulta en el desarrollo progresivo y difuso de atelectasia. Dicha deficiencia también conduce a una incapacidad para mantener los alveolos abiertos y al volumen pulmonar bajo(32,33).

El exceso de agua en los pulmones durante la taquipnea transitoria del recién nacido, ocasiona disminución de la distensibilidad pulmonar y resistencia de las vías respiratorias debido a la compresión extrínseca dichas vías por el fluido en el intersticio extraalveolar(33,34).

Displasia Broncopulmonar (DBP)

La ventilación mecánica neonatal es una de las estrategias médicas más importantes y se ha asociado con la disminución de la mortalidad neonatal en las últimas décadas. Junto con los avances en el cuidado de neonatos críticamente enfermos, la necesidad y el uso de apoyo ventilatorio ha aumentado en las UCIN. Aunque el uso del soporte ventilatorio y la tasa de supervivencia de neonatos críticamente enfermos ha aumentado con el tiempo, las complicaciones asociadas con la ventilación mecánica en recién nacidos también han aumentado(31,35).

La lesión pulmonar inducida por el ventilador es una complicación potencialmente grave de la ventilación mecánica invasiva, ya que puede inducir al barotrauma, distensión alveolar y/o apertura y cierre repetitivo de alveolos. Es una condición clínica iatrogénica en el recién nacido pretérmino con SDR. En la actualidad existen limitadas estrategias clínicas eficaces para minimizar la ocurrencia de lesión pulmonar inducida por ventilador en las UCIN. Un aumento en las citoquinas inflamatorias, el estrés oxidativo deteriorado y la filtración de neutrófilos

desempeñan un papel determinante en el desarrollo, por otro lado la ventilación mecánica puede lesionar los pulmones a través del sistema oxidante-antioxidante, por lo que los antioxidantes podrían ser utilizados para ayudar a prevenir y/o tratar la lesión pulmonar relacionada con ventilación invasiva en los neonatos pretérmino con SDR(35,36).

La DBP es una enfermedad pulmonar crónica, en ocasiones su tratamiento es con uso de ventilador y terapia con oxígeno para tratar la falla respiratoria, después de un nacimiento prematuro. La terapia con surfactante, el uso de corticoesteroides prenatales y los cambios en general en las terapias intensivas neonatales han modificado el fenotipo de la DBP, esta es caracterizada por signos respiratorios persistentes y hospitalizaciones recurrentes debido a infecciones respiratorias, distrés, intolerancia al ejercicio y otros problemas que aparecen en la niñez(31).

La DBP se define mediante 3 grados(37):

- **Leve (grado 1).** Necesita oxígeno suplementario durante 28 días y aire ambiente a las 36 semanas de edad gestacional corregida o alta.
- **Moderado (grado 2).** Requiere oxígeno suplementario durante 28 días y se necesita una fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) < 0.30 a las 36 semanas de edad gestacional corregida o al alta.
- **Severo (grado 3).** Necesita oxígeno suplementario durante 28 días y el paciente necesita $FiO_2 > 0.30$ o soporte de presión positiva a las 36 semanas de edad gestacional corregida o al alta.

Diagnóstico médico

El SDR engloba síntomas de dificultad respiratoria y a un grupo heterogéneo de enfermedades con diferentes incidencias, etiologías, causas clínicas, pronósticos y resultados, se caracterizada por inmadurez en el desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar del neonato pretérmino, cuyo principal componente es la deficiencia cuantitativa y cualitativa de surfactante que causa desarrollo progresivo de atelectasia pulmonar difusa e inadecuado intercambio gaseoso(12,33)

El diagnóstico de SDR se establece por clínica y se confirma con radiografía de tórax(38).

Clínicamente se manifiesta con apnea, quejido espiratorio, retracción xifoidea, cianosis, estridor inspiratorio, aleteo nasal, debilidad, dificultad para lograr una alimentación adecuada, taquipnea y tiraje intercostal, subcostal y supracostal(12,33).

Se describen los signos clínicos de dificultad respiratorio, con la “Escala Silverman Anderson”(33):

- **Retracciones torácicas:** Debido a la característica endeble de la pared torácica neonatal, por lo que es susceptible a alteraciones en la función pulmonar. Las retracciones son resultado de la presión negativa intrapleural generada por la contracción del diafragma y de los músculos accesorios de la pared torácica junto con propiedades mecánicas reducidas en pulmones y la pared torácica.
- **Aleteo nasal:** Causado por la contracción de los músculos en fosas nasales, con la finalidad de disminuir la resistencia en fosas nasales. Los recién nacidos respiran principalmente a través de la nariz, por lo tanto, la resistencia nasal contribuye significativamente a la reducción de la resistencia pulmonar total.
- **Quejido respiratorio:** Resultado del esfuerzo compensatorio por el cierre de la glotis, incrementando la presión del aire y el volumen pulmonar con el consiguiente aumento de la relación ventilación/perfusión. Dependiendo de la gravedad presente los gruñidos pueden ser intermitentes o continuos.

La presencia de hipoxemia sin importante retención de CO₂, la ausencia de anomalías en el recuento y la fórmula leucocitaria, son otros datos de laboratorio que apoyan al diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina (EMH) principal causa de SDR. La radiografía de tórax muestra un patrón característico con

pulmones poco aireados y bajo volumen pulmonar (atelectasia difusa), al que se añaden datos correlacionados a la gravedad, clasificados en 4 grados de gravedad creciente(39):

- I. Patrón reticulogranular fino y homogéneo como vidrio esmerilado
- II. Similar al grado I, pero más denso y con broncograma aéreo visible
- III. Pacificación alveolar difusa y confluyente con menor volumen pulmonar
- IV. Ausencia total de aire en el parenquima pulmonar, cuya densidad no se distingue de la silueta cardiaca “Pulmón blanco”

Es un hecho que actualmente las imágenes radiológicas del SDR neonatal con apariencia de “vidrio molido con broncogramas aéreos”, son difíciles de observar gracias a la terapia temprana con surfactante y el uso de CPAP (presión positiva continua temprana en vías respiratorias). Por ello las “Guías para el manejo de SDR” del Consenso Europeo 2016 sugieren basar el diagnóstico en el análisis de gases sanguíneos y el incremento en el requerimiento y concentraciones de oxígeno, así como el trabajo respiratorio, de forma temprana en el curso de la enfermedad(39).

Tratamiento médico

El objetivo principal del tratamiento médico en el SDR neonatal es: Proveer intervenciones que maximicen la respiración y oxigenación, minimizando así los potenciales efectos adversos que incluyen el riesgo de presentar DBP(39).

Dentro de las intervenciones médicas que se pueden realizar para prevenir y contrarrestar los efectos del SDR neonatal se pueden distinguir aquellas que pueden ser llevadas a cabo durante el periodo prenatal y aquellas que siguen al momento del nacimiento(40).

Las intervenciones prenatales en casos donde hay ruptura prenatal de membranas, el uso de antibióticos que favorecen el retraso del parto pretérmino y la morbilidad neonatal, la actualización 2017 de las Guías para el manejo de SDR del Consenso Europeo recomiendan evitar el uso de coamoxiclav debido a su relación con un riesgo en el incremento de EN en el recién nacido(9,38,39).

El tratamiento con progesterona en mujeres embarazadas con riesgo de parto prematuro espontáneo, se han descrito beneficios clínicos para el recién nacido y una reducción en la mortalidad perinatal. En mujeres con riesgo de parto pretérmino es necesario administrar un ciclo de corticoesteroides desde el momento en el que se considera un parto viable y hasta las 34 SDG completas, es posible ofrecer un 2do ciclo de corticoesteroides siempre y cuando el primero haya sido proporcionado 2 semanas previas a su administración y el embarazo sea menor a las 34 SDG. Se debe considerar el uso de tocolíticos en embarazos pretérmino extremos con la finalidad de complementar un ciclo de corticoesteroides prenatales(38,39).

Los prematuros expuestos a glucocorticoides prenatales presentan una mayor estabilidad circulatoria, disminución en la incidencia de HIV y EN en comparación con neonatos no expuestos, sin embargo, estos medicamentos no reducen el riesgo de desarrollar DBP(10).

En cuanto a las medidas que deben ser tomadas en el periodo posnatal inmediato, hay que recordar que los neonatos prematuros extremos presentan dificultad para mantener la aereación alveolar después del nacimiento, por ello se recomienda que los recién nacidos prematuros extremos en riesgo de presentar SDR reciban las maniobras de estabilización/reanimación recomendadas por el ILCOR (Comité Internacional de Reanimación Neonatal) que incluye pinzamiento tardío de cordón

(30-45 segundos, incluso hasta 60 segundos) para favorecer la transfusión placentofetal, liberación de la vía aérea y estimulación, y tener precaución al proporcionar ventilación con presión positiva continua (C-PAP)(38,39).

La administración profiláctica de surfactante debe llevarse a cabo al momento del nacimiento en todo recién nacido con riesgo de presentar SDR. La administración del surfactante se debe llevar a cabo en el recién nacido pretérmino con 27 a 30 SDG, que no recibió esteroides prenatales, aunque presenten respiración espontánea o que requieran de intubación en los primeros 30 minutos de vida(38).

El uso temprano de CPAP con la subsecuente administración selectiva temprana de surfactante (técnica INSURE) en prematuros extremos, resulta en una menor tasa de DBP y muerte comparado solo con la administración profiláctica temprana de surfactante, esta es una recomendación de la Academia Americana de Pediatría con un alto nivel de evidencia(41,42).

Los recién nacidos con SDR deben recibir una preparación natural de surfactante (ver el ANEXO 2 donde se muestran los tipos de surfactante para su administración y dosis), debe existir una política estándar para el rescate temprano con surfactante, a pesar de existir ocasiones en las que se deba administrar el surfactante en la sala de partos, como en el caso de recién nacido que requieren de su administración para llevar a cabo la intubación(39). La ventilación mecánica, especialmente en ausencia de surfactante, resulta en daño pulmonar; la administración de surfactante en infantes con SDR diagnosticado reduce la mortalidad, DBP y presencia de neumotórax(43).

A pesar que la terapia con surfactante supera aspectos bioquímicos y funcionales del pulmón prematuro, no trata la inmadurez estructural subyacente(31).

Los recién nacidos con SDR deben recibir surfactante de rescate temprano durante el curso de la enfermedad. – Un protocolo sugerido sería tratar a los prematuros con < 26 SDG cuando se requiera una $FiO_2 > 0.30$ y en recién nacidos > 26 semanas de gestación cuando los requerimientos de FiO_2 sean >4.0 (43). Se administra una 2da o 3ra dosis de surfactante en todo recién nacido con diagnóstico de SDR que requiera una $FiO_2 > 0.4$, presión media de vía aérea mayor de 7 cm/H₂O o una CPAP >6 cm H₂O para mantener una $PaO_2 > 50$ mmHg a las 6 horas de la dosis anterior para “Beractant” y 12 h para “Poractant”(38).

Ensayos clínicos controlados aleatorizados que comparan el uso profiláctico de surfactante con el surfactante de rescate han demostrado un beneficio significativo con la profilaxis, sin embargo, en estos estudios la comparación es entre

diferentes tiempos de administración del surfactante a los recién nacidos intubados. Existen 4 ensayos multicéntricos de alta calidad metodológica que han comparado la intubación muy temprana con la institución de CPAP en neonatos muy inmaduros, los ensayos cuenta con una N de neonatos menores de 30 SDG, pero los rangos exactos de edad gestacional difieren entre ensayos. La presencia de DBP fue menor con el uso de CPAP en comparación con la intubación de rutina y la mortalidad fue menor con CPAP sin que esto representará una diferencia estadísticamente significativa(44,45).

Acercas del uso de ventilación mecánica, en los recién nacidos pretérmino que reciben oxígeno, la saturación objetivo debe encontrarse entre 90 y 94%(39).

El CPAP se debe iniciar desde el nacimiento en todos los recién nacidos con riesgo de SDR, así como en todos aquellos con < 30 SDG que no necesiten intubación para la estabilización. La interfase debe ser en puntas nasales o una máscara y debe aplicarse una presión inicial de 6-8 cm H₂O para el uso del sistema CPAP. La presión puede ajustarse dependiendo de la condición clínica, oxigenación y perfusión(39). El inicio de CPAP quizá permite reducir la duración de la ventilación mecánica y la terapia posnatal con corticoesteroides(41).

“Ventilación nasal intermitente con presión positiva” sincronizada (NIPPV, por sus siglas en inglés), si se suministra a través de un ventilador, puede reducir el fracaso de la extubación, pero no confiere ventajas a largo plazo como la disminución de DBP. La administración de oxígeno humificado administrado por cánulas nasales de alto flujo se puede utilizar como una alternativa al CPAP para algunos lactantes durante la fase de destete(39).

Después de la estabilización, la ventilación mecánica debe ser utilizada en los recién nacidos con SDR cuando otros métodos de apoyo respiratorio han fallado, los criterios de intubación son los recién nacido que presente DBP o alguno de estos signos:

- Bradicardia < 100 por minuto
- PaCO₂ > 65 mmHg
- Cianosis central o PaCO₂ < 50 mmHg

El tratamiento es administrar oxígeno en concentraciones elevadas en apnea persistente. El tubo endotraqueal debe ser adecuado al peso del paciente(46). La duración de la ventilación mecánica debe ser minimizada. Se debe utilizar ventilación de volumen corriente dirigida, ya que esto acorta la duración de la ventilación y reduce la DBP y la HIV. Se debe evitar la hipocapnia y la hipercapnia

grave, ya que ambas condiciones se relacionan con lesión cerebral. Cuando el destete de la ventilación mecánica es razonable se puede tolerar un grado modesto de hipercabnia, siempre y cuando el pH se mantenga por arriba de 7.22(39).

Los parámetros ventilatorios iniciales dependen de la etiología, sin embargo se ha descrito su aplicación promedio: Mínima FiO_2 para conseguir una saturación hemoglobina (Hb) adecuada, PIP 15-20 cm H_2O según excursión torácica, PEEP 3-5 cm H_2O , FR 30-60/min, I/E ½.(46).

La utilización de metilxantinas (aminofilina, teofilina y cafeína) para el tratamiento de las apneas del pretérmino se recomienda en neonatos en los que la extubación puede ser difícil. Se debe considerar la cafeína temprana para todos los prematuros con alto riesgo de requerir ventilación mecánica, como los que tienen un peso < 1250 g al nacer, cuando se maneja un soporte ventilatorio no invasivo. Se debe considerar un ciclo con dosis bajas de dexametasona para facilitar la extubación en los recién nacidos que permanecen con ventilación mecánica después de 1-2 semanas. Los esteroides inhalados no se pueden recomendar para uso de rutina para disminuir la DBP(38,39).

Las guías actuales para el uso de corticoesteroides de la Academia Americana de Pediatría y de la Sociedad Canadiense de Pediatría no recomiendan el uso rutinario de corticoesteroides sistémicos para la prevención o tratamiento de la DBP en recién nacidos de muy bajo peso al nacer. Cuando se decide la utilización de corticoesteroides, debe ser por el tiempo más corto posible y con la mínima dosis, es necesario evitar el uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos, ya que esto incrementa el riesgo de efectos adversos gastrointestinales(10,47).

Es necesario evitar la hipotermia ($T^{\circ} < 36-36.5$ cutánea) e hipertermia ($T^{\circ} > 37$), ya que ambas se relacionan con el incremento de la morbi-mortalidad. Para recién nacidos de < 28 SDG se deben utilizar bolsas o sábana plástica, sin secarlos inmediatamente después del nacimiento y colocar bajo calentadores radiales para disminuir el riesgo de hipotermia y una pérdida excesiva de agua(38,39).

La hipoxia e hiperoxia deben ser evitadas en prematuros, la hipocapnia supone un riesgo de isquemia cerebral y niveles < 30 mmHG se asocian a leucomalacia periventricular en el prematuro de muy bajo peso al nacer. Los objetivos gasométricos en el recién nacido prematuro son(46):

- SpO_2 85-92%
- PaO_2 50-60 mmHg
- $PaCO_2$ 50-55 mmHg

El tratamiento de la acidosis se basa en la comprensión de su etiología. La corrección de los trastornos hemodinámicos y la optimización de la ventilación alveolar son la prioridad en el enfoque terapéutico de la acidosis láctica con hipoperfusión y la acidosis mixta secundaria a la hipoventilación. En la práctica clínica, la corrección de la acidosis metabólica descompensada se tiene en cuenta en el neonato gran prematuro cuando el pH es < 7.20 . El uso de bicarbonato se debe restringir a los casos en que la asistencia ventilatoria está asegurada, la oxigenación y la perfusión tisular sean correctas, sin embargo persiste un pH < 7.2 y EB < -10 (24,46).

Cuando hay alta sospecha o certeza de acidosis metabólica, la infusión de bicarbonato debe ser a un ritmo < 0.5 mEq/kg/min(24,46). Otras estrategias utilizadas con frecuencia, son la perfusión intravascular de bases y la perfusión intravascular de líquidos en bolo, generalmente con una solución cristalóide o colóide. La administración de tris (hidrometil) aminometano, tiene las potenciales ventajas de no inducir una hipernatremia ni una hipercapnia, además de evitar los riesgos ligados a la carga hiperosmolar(24).

El rol de la Nutrición en la enfermedad

La Sociedad Canadiense de Pediatría reconoce las variaciones metabólicas con base al estadio del desarrollo y la enfermedad, por lo que proponen 3 fases por las cuales cursa el neonato pretérmino enfermo, las primeras 2 fases usualmente ocurren durante la estancia hospitalaria(48):

- 1) **Primera fase o fase de transición.** Corresponde a los primeros días de la vida posnatal, cuando los neonatos están más enfermos, fisiológicamente inestables y presentan pérdida de peso, periodo en el que el recién nacido recibe el menor aporte energético y las deficiencias nutrimentales comienzan a acumularse, presentando un estado catabólico y alteraciones en la producción de la insulina.
- 2) **La segunda fase o fase de crecimiento.** Se extiende hasta la semana 34 de edad gestacional. Esta etapa caracteriza por anabolismo, sensibilidad a la insulina y crecimiento, aun cuando los procesos de absorción y digestión pueden encontrarse inmaduros comparados con los del recién nacido a término. Los requerimientos metabólicos en esta fase fueron los que condujeron a los cálculos de energía y proteína, descritos como necesarios para favorecer las tasas de crecimiento parecidas a las que se tienen dentro del útero y la acumulación de tejido corporal esperado, sin embargo, se excluyó a los neonatos con enfermedad posnatal alterada dichos requerimientos, ni los cambios metabólicos.
- 3) **La tercera fase.** Ocurre cuando las capacidades digestivas y de absorción del neonato pretérmino maduran hasta los niveles de los recién nacidos a término sanos, generalmente después de la 34 SDG. Este periodo se extiende desde la última etapa de la hospitalización hasta el periodo posterior al alta hospitalaria y se distingue de la 2da fase por la capacidad del neonato para manejar sustratos nutrimentales más complejos.

La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN por sus siglas en inglés) desde el año 2013, describe la presencia de alteraciones significativas en el crecimiento y deficiencias nutrimentales, las cuales pueden tardar varios años en corregirse, por lo que no pueden considerarse el equivalente a un recién nacido a término saludable, concluyendo con la necesidad de realizar mayores investigaciones científicas(49).

Los recientes avances en la investigación y aplicación de la atención nutricia en el neonato pretérmino con SDR obedecen al hecho de que hay un incremento en la

tasa de supervivencia en dicho grupo(50). El estado de nutrición juega un rol primordial en la sobrevivencia de los pacientes, además puede contribuir con la prevención de complicaciones durante el periodo neonatal inmediato y en el seguimiento a largo plazo. La nutrición adecuada de los recién nacidos prematuros, principalmente aquellos de pretérmino extremo, a pesar de los avances en el cuidado neonatal, se observa una mejoría apenas modesta en el crecimiento postnatal en los recién nacidos de extremadamente bajo peso al nacer. Estos pacientes tienen altas probabilidades de alimentarse inadecuadamente y como consecuencia de ello presentar deficiencias nutricionales y pobre ganancia de peso. Es frecuente observar anemia y casos de mineralización ósea deficiente, como se discutirá más adelante(2,51).

Un alto porcentaje de prematuros nacidos entre la 24 - 29 SDG, aún sin presencia de SDR, tienen un peso por debajo del percentil 10 cuando se les compara con las curvas de crecimiento intrauterino de referencia para prematuros. Este déficit está acompañado de una insuficiente ingestión energética y proteica que comienza a acumularse en las primeras semanas de vida y del cual es difícil de recuperarse, por lo menos durante el periodo en el que los pacientes se encuentran en la UCIN, cabe resaltar que este retraso de crecimiento postnatal es aún más grave en aquellos recién nacidos con DBP, HIV grave, EN o infecciones. En la TABLA 2 se observan cuáles son los principales factores de riesgo nutricional en el neonato pretérmino(51).

TABLA 2. Neonatos pretérmino con mayor riesgo nutricional

1. Muy bajo peso al nacer y peso extremadamente bajo al nacer
2. Menor para la edad gestacional o con restricción del crecimiento intrauterino
3. Prematuro alimentado con leche materna sin fortificar; independientemente de la edad gestacional y peso al nacimiento
4. Neonatos que requieren el uso de fórmulas especiales (debido al costo y accesibilidad)
5. Neonatos que requieren de soporte nutricional, sobre todo en presencia de intolerancia comprobada a la alimentación enteral
6. Recién nacido con nutrición parenteral total > 4 semanas durante la hospitalización
7. Neonatos con gastrostomías o traqueotomías
8. Recién nacido con cualquiera de las siguientes complicaciones por prematuridad: <ul style="list-style-type: none"> ● Enfermedad pulmonar crónica / DBP

- Insuficiencia renal crónica
- Anomalías congénitas del tracto gastrointestinal
- Síndrome de intestino corto
- Enfermedad cardíaca cianótica congénita
- Osteopenia del prematuro
- Anemia del prematuro
- Limitaciones neurológicas severas
- Exposición intrauterina a alcohol o drogas
- Pobreza o estado socioeconómico bajo

Tabla 2. Adaptado del documento: Oregon Pediatric Nutrition Practice Group. (2013). Nutrition practice care guidelines for preterm infants in the community.

Los recién nacidos prematuros se encuentran en riesgo de desarrollar alteraciones en el crecimiento que incluyen:

- Crecimiento lineal disminuido
- Disminución en la masa corporal libre de grasa
- Incremento de la masa grasa
- Alteraciones en la masa ósea, entre otros.

Este crecimiento desproporcionado puede incrementar el riesgo de obesidad tardía, enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico y retraso neurocognitivo, sin embargo, dichos procesos aún no han sido descritos detalladamente. La desnutrición posnatal también puede ocasionar problemas clínicos inmediatos como: desgaste muscular, hipotonía, dificultad respiratoria, apnea y respuesta inmune inhibida con incremento en la susceptibilidad de contraer infecciones(14,52–54).

El crecimiento *in útero* normal es extremadamente rápido, el feto experimenta una disminución en el volumen del fluido extracelular y un incremento en el tejido magro y masa grasa en medida que incrementa la edad gestacional, sin embargo, en la vida extrauterina es muy difícil lograr el mismo aporte de nutrimentos que se tenía a través del cordón umbilical. Otro dato que hay que tomar en cuenta es que después del nacimiento, el recién nacido prematuro experimenta una pérdida de peso inicial atribuible a la contracción de los compartimentos de agua corporal y el catabolismo del glucógeno endógeno, depósitos de grasa y masa magra, y estas pérdidas se pueden incrementar en ausencia de un adecuado aporte energético y proteico(52,55–57).

En el caso de neonatos pretérmino con SDR presentan tasas más lentas de ganancia de peso y crecimiento que los recién nacidos sanos. El neonato prematuro con alguna patología presenta un mayor riesgo a tener un crecimiento desproporcionado y cambios en la composición corporal, lo que se ha descrito es

que la gravedad de la enfermedad se relaciona inversamente con un menor crecimiento lineal y una menor ganancia de masa libre de grasa. Los depósitos adiposos se alteran de acuerdo a la gravedad del padecimiento. Se ha demostrado que el recién nacido prematuro gravemente enfermo presentan cantidades disminuidas de grasa subcutánea y una mayor proporción de grasa intraabdominal, estos resultados se han relacionado con riesgo de un menor neurodesarrollo y la aparición de enfermedades metabólicas a largo plazo: tanto factores nutricionales como no nutricionales, han sido asociados a estas diferencias en la composición corporal(52,58).

Por otro lado, la sobrealimentación se le puede atribuir a una excesiva tasa de crecimiento de recuperación que puede tener consecuencias adversas para la salud a largo plazo, debido a la “programación fetal”. A pesar de que uno de los objetivos principales de la intervención nutricia en el neonato pretérmino es: Lograr una ganancia de peso y velocidad de crecimiento muy parecidas a las que se tendrían dentro del útero y que estas medidas están respaldadas por guías de práctica clínica y estudios con calidad metodológica. Datos recientes han demostrado que una ganancia de peso acelerada más allá de lo recomendado, se ha vinculado con un incremento en el riesgo de presentar morbilidades cardio-metabólicas propias de la vida adulta(52,59).

Los recién nacidos prematuros enfermos tienen riesgo de presentar fracaso en el crecimiento y un pobre desarrollo en comparación con sus contrapartes saludables, aún no está claro si este fracaso se debe a una alimentación inadecuada o es secundario a un proceso inflamatorio, probablemente la razón por la que no se ha determinado la causa del fracaso en el crecimiento tenga que ver con que su etiología es multifactorial(58). Es posible que la enfermedad crítica en etapas tempranas de la vida y un menor crecimiento está mediado por una disminución del aporte nutrimental debido a la inestabilidad, enfermedad, intolerancia metabólica y riesgo de presentar EN, todo esto a pesar de que la evidencia ha demostrado que la nutrición agresiva es benéfica y segura(58,60).

Dentro de la etiología de la falla en el crecimiento posnatal en los neonatos prematuros enfermos se incluye un estado de nutrición subóptimo desde antes de nacer, además de dificultades para lograr una alimentación adecuada en el transcurso de la enfermedad. La enfermedad por sí sola induce cambios en el metabolismo celular, los cuales alteran significativamente la demanda nutricional y el metabolismo de los nutrientes. La inflamación y el estrés fisiológico juegan un rol preponderante en inducir el estado catabólico que caracteriza a los recién nacidos enfermos, tanto la inflamación como la respuesta al estrés son procesos críticos de adaptación a corto plazo para promover la supervivencia, sin embargo,

a largo plazo no promueven el crecimiento, ni el desarrollo. Numerosas condiciones como restricción en el crecimiento intrauterino y enfermedades crónicas pulmonares con tratamientos que se caracterizan por alteraciones en el metabolismo energético, proteico y micronutrientes, resultan en requerimientos nutricionales que son diferentes a los de neonatos sanos, a término o pretérmino(58).

Neonato pretérmino con SDR

Este grupo poblacional también tiene una probabilidad alta de presentar fracaso en el crecimiento y tener un pobre neurodesarrollo, quizá no a consecuencia del incremento en la tasa metabólica debido a la enfermedad, dado que frecuentemente se recibe apoyo ventilatorio, sino que es probable que el fracaso en el crecimiento está dado por el aporte de energía y nutrientes insuficientes en los primeros días después del nacimiento(58).

Los cambios metabólicos del prematuro críticamente enfermo son absorción insuficiente a nivel intestinal, incapacidad de utilizar los nutrientes de manera adecuada, cabe mencionar la falta de investigación alrededor de los mecanismos exactos que son modificados. Dichos cambios metabólicos parecen estar mediados por la elevación de citoquinas proinflamatorias como: Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α) e Interleucina 6 (IL-6), incremento de cortisol y resistencia a la insulina. En los pacientes pediátricos especialmente los recién nacidos pretérmino esto cambios metabólicos se exacerba debido a sus bajas reservas(58).

Interacción fármaco-nutriente

El tratamiento para enfermedad pulmonar crónica, como es el caso del neonato prematuro donde el SDR se ha complicado y evolucionado a DBP debido al uso prolongado de ventilador por un destete que no pudo realizarse tempranamente con éxito, con frecuencia involucra el uso de diuréticos que puede ocasionar anomalías en los electrolitos, produciendo alcalosis metabólica, hipoclorémica, hiponatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia, cada una de estas alteraciones pueden afectar el crecimiento y la mineralización ósea. La hipocloremia conduce a un fallo del crecimiento en los lactantes, mientras el uso de diuréticos tiazídicos conduce a un aumento de la captación tubular distal de calcio, pero este efecto se puede perder si se administran suplementos de sodio. Los diuréticos tiazídicos pueden conducir a la insuficiencia de zinc causada

por la pérdida de este mineral en la orina lo que puede afectar negativamente al crecimiento y la función del sistema inmunológico. Los diuréticos de bucle, como la furosemida, causan hipercalciuria y exacerban la desmineralización ósea, pueden conducir a nefrocalcinosis. A considerar, el requerimiento de sodio del neonato pretérmino que no recibe diuréticos es de 4-7 mEq/kg/día, es probable que con el uso de diuréticos este valor se pueda incrementar hasta 10-15 mEq/kg/día. El uso de diuréticos debe evitarse de ser posible, de cualquier forma, cuando se utilizan, deben ir acompañados de metas a corto plazo bien dirigidas como la extubación o estabilización del paciente(28,29).

Por otro lado, el uso de corticoesteroides sistémicos en los neonatos pretérmino puede conducir a fallo en el crecimiento a largo plazo, debido al decremento de Factor de Crecimiento Insulínico (IGF) -1 e IGF-3 ligados a proteínas, además favorecen la resistencia a la insulina y disminuye la retención de calcio y fósforo. Los corticosteroides tienen varios efectos adversos sobre el metabolismo óseo, incluyendo la inhibición de la función osteoblástica, el aumento de la reabsorción ósea, la inhibición de la absorción gastrointestinal de calcio y el aumento de la pérdida urinaria de calcio. Los corticoesteroides inhalados tienen un efecto supresor del crecimiento dosis-dependiente en la niñez, pero no existen datos sobre los efectos a corto plazo cuando este tipo de medicamentos se utilizan en una fase aguda de corto plazo en la DBP(29).

La prevención de los efectos adversos ocasionados por medicamentos debe incluir ciertas medidas para prevenir infecciones como limitar el uso de catéteres centrales, higiene de las manos de los cuidadores del recién nacido y control de la inflamación, disminución de los estímulos estresantes limitando los procedimientos dolorosos, reducir el ruido(49).

La cafeína es una sustancia utilizada ampliamente para el tratamiento de apneas por prematuridad, pero conduce a las pérdidas de calcio urinario que contribuyen a la osteopenia metabólica del prematuro, en caso de su utilización se deben vigilar estrechamente los niveles de minerales óseos(29).

Alteración de la función gastrointestinal

La cantidad total de energía que necesitan los recién nacidos pretérmino no siempre puede utilizarse ante la inmadurez de los sistemas relacionados con la digestión, la absorción, el metabolismo y la excreción de la ingestión de los nutrimentos. La inmadurez anatómica y funcional del neonato prematuro da lugar a una función intestinal inadecuada, por lo que el aporte calórico dependerá de la

tolerancia del prematuro. La leche humana es el alimento con mejores niveles de tolerancia obtiene por parte de los neonatos(61).

Cubrir los requerimientos del crecimiento y desarrollo de los órganos del prematuro es el objetivo del manejo nutricional, sobre todo porque son un grupo de riesgo para presentar complicaciones intestinales. En el neonato pretérmino enfermo siempre existe el riesgo de EN, este riesgo es inversamente proporcional a la edad gestacional(62).

Enterocolitis Necrotizante

La EN es una enfermedad con una etiología multifactorial, que resulta de la interacción entre la pérdida de la integridad de la mucosa intestinal y la respuesta del huésped a este daño. Es identificada por isquemia intestinal, daño de la mucosa, edema, ulceración y paso de aire o bacterias a través de la pared, resultando en necrosis, el factor principal preexistente que ocasiona incremento en el riesgo de desarrollar EN es la prematurez en combinación con la NE de instauración tardía y la colonización de organismos patógenos como: *Escherichia Colli*, *Klebsiella*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus epidermidis* y *Rotavirus*. La EN es la emergencia del tracto gastrointestinal con mayor prevalencia en el período neonatal(63).

Actualmente, no existe evidencia suficiente que la EN comience *in útero*, contrario a esto se ha demostrado que el feto puede deglutir hasta 150 ml/kg/día de líquido amniótico. El líquido amniótico contiene elementos bacteriostáticos, proteínas, hidratos de carbono (HC), lípidos, IG, electrolitos, factores de crecimiento y partículas celulares, por lo que se podría considerar un “estímulo enteral”. Por lo tanto es seguro comenzar con un estímulo enteral trófico inmediatamente después del nacimiento, ya que en recién nacidos prematuros se ha demostrado que hay cambios atróficos en las primeras 24 a 72 hrs de ayuno(54).

Displasia Broncopulmonar (DBP)

Un crecimiento y estado de nutrición óptimos en neonatos con DBP severa representa una compleja interacción entre la gravedad de la enfermedad versus balance nutricio cursando con periodos hipermetabólicos frecuentemente relacionado con dicha interacción afectada por la atención del soporte respiratorio, el entorno que rodea al neonato y la ingestión de energético proteica(29).

La mayoría de los estudios actuales describen la ganancia de peso como principal medida de crecimiento, sin embargo en fechas recientes se comienza a considerar al crecimiento lineal como otra meta a corto y largo plazo que correlaciona los resultados pulmonares en los neonatos con DBP(64).

En la DBP persiste el catabolismo proteico, la hidrólisis de las proteínas es una parte esencial de la fisiología del estrés porque los aminoácidos esenciales son “reciclados” a través del hígado como fuentes de carbono para que se lleve a cabo la gluconeogénesis, particularmente cuando se han utilizado las escasas reservas de glucógeno del neonato prematuro. El cerebro neonatal es altamente dependiente de glucosa y la necesita para sostener su alta tasa metabólica, aunque en menor medida puede utilizar lactato, cetonas y aminoácidos(57). Ya que este sustrato se utiliza para la gluconeogénesis, debido a la producción de reactantes de fase aguda. La utilización de los lípidos y la oxidación de ácidos grasos se ven alterados. Estos efectos están mediados por la respuesta de las citosinas, glucocorticoides endógenos y catecolaminas. Los estados inflamatorios crónicos también afectan el crecimiento mediante la supresión del IGF-1, hormona indispensable para el crecimiento adecuado. Los marcadores de inflamación incluyen a la IL-6, proteína C-reactiva y rango de sedimentación eritrocitaria, los cuales están asociados con el decremento de IGF-1. El estrés crónico también se asocia con fracaso en el crecimiento y los elevados niveles de cortisol correlacionan con la disminución en el crecimiento y la supresión de IGF-1. De la misma forma, el ambiente en la UCIN puede ocasionar estrés crónico por medio del ruido, variaciones en los patrones de sueño, desarrolló en un ambiente inadecuado y procedimientos dolorosos(64).

Proceso de atención nutricia

Evaluación del estado nutricional

En el proceso de atención nutricia, la evaluación constituye el primer paso que es determinante para poder lograr un diagnóstico certero que permita enfocar las acciones que constituirán una intervención efectiva, que realmente beneficie al neonato pretérmino con SDR, el cual tiene por objetivo principal resolver los problemas nutricionales de mayor relevancia; para esto se debe tener presente siempre el concepto de evaluación como un proceso sistemático para obtener, verificar e interpretar los datos relacionados con los problemas nutricionales y sus causas(65).

Hay que considerar que toda evaluación nutricional se encuentra en constante cambio, sobre todo en este grupo de pacientes en los que la valoración periódica es necesaria. En el recién nacido prematuro es de vital importancia conocer el patrón de crecimiento, las condiciones que puedan afectar el aporte de energía, proteína y nutrientes, entre otros factores(66).

Tamizaje de riesgo nutricional en UCIN

Dentro de cualquier algoritmo de intervención nutricional es indispensable realizar tamizaje nutricional para identificar pacientes en riesgo de los que no lo presentan y así utilizar de manera óptima los recursos.

Si un paciente presenta riesgo nutricional al aplicar herramientas de tamizaje, se deberá someter a una evaluación del estado de nutrición integral(67).

Los neonatos hospitalizados presentan un riesgo de desnutrición y este se incrementa en los RNPT enfermos, a consecuencia de la incapacidad de cubrir las necesidades energéticas aunadas a las deficiencias nutricionales relacionadas con el retraso en el crecimiento intrauterino y posnatal(54).

Es por ello que la ESPGHAN recomienda la aplicación del tamizaje de riesgo nutricional(68), herramientas que permiten la clasificación del estado nutricional identificando a los pacientes en situación de riesgo y detectando la necesidad de revaloración y el soporte nutricional especializado(54).

El *Neonatal Nutritional Screening Tool* (NNST) (ver ANEXO 3) puede ser aplicado en todos los neonatos de las UCIN con periodicidad semanal por el personal de enfermería para identificar aquellos neonatos con alto riesgo, deficiente crecimiento y a los que requieren de apoyo nutricional para su estancia(67,69).

El NNST clasifica a los RN en alto, moderado y bajo riesgo. Los RN que obtengan el resultado de alto riesgo y además cumplan alguno de los criterios de bajo incremento de peso de la 2da parte del tamizaje, son los que deben ser evaluados de forma inmediata para el inicio del soporte nutricional(54).

Evaluación Antropométrica

La evaluación antropométrica constituye una parte fundamental de la evaluación no invasiva del estado nutricional, además de que es de bajo costo, contribuye a visualizar la magnitud de las reservas energéticas, en el caso de neonatos pretérmino con SDR se podrán detectar anomalías en el crecimiento y composición corporal de los neonatos, que incluso podrían predecir el riesgo de complicaciones metabólicas. Para realizar una valoración antropométrica adecuada es indispensable hacer uso de diferentes mediciones entre las que se encuentran peso, perímetro cefálico, longitud y otras como perímetro braquial y pliegues cutáneos(54,55).

El peso al nacimiento es uno de los indicadores antropométricos más importantes que permite predecir la probabilidad de la supervivencia perinatal y el crecimiento, que es el indicador más sensible de la salud posnatal y es consecuencia de un incremento en el tamaño y número de células en todo el cuerpo(54,55,70). Es una medición de suma importancia en este grupo poblacional debido a que permite valorar la masa corporal en su totalidad (masa magra, grasa corporal, líquidos intracelulares y extracelulares) y sus cambios, la ganancia o pérdida de peso reflejan de forma indirecta los cambios en la composición corporal(55,70).

En los neonatos prematuros se espera una pérdida de peso fisiológica después del nacimiento que equivale al 10% a 15% del peso corporal llegando hasta un 20% en los neonatos más inmaduros (menores a 28 SDG o < 1000g de peso al nacer), esto a expensas de los diferentes compartimentos de líquidos corporales, principalmente líquido extracelular. La pérdida de peso máxima generalmente se puede observar entre el 4to y 6to día de vida, después se espera comenzar a ver un ascenso en la curva de crecimiento. Posterior al nacimiento pretérmino ocurre un retraso en la velocidad de crecimiento respecto al feto de igual edad gestacional con recuperación del peso al nacimiento entre 10 y 30 días después(54,55,71).

El peso debe ser obtenido de forma diaria con el recién nacido completamente desnudo, preferentemente a una misma hora del día en una báscula electrónica calibrada y graduada a 0.1kg. Se debe considerar la presencia del equipo médico y en caso de ser necesario(55,70).

Por otro lado, la longitud es una medición que refleja de forma más precisa los cambios en la masa libre de grasa del neonato debido a que no se ve modificado por el estado de hidratación, como sucede en la medición del peso corporal y es un indicador fiable del crecimiento a mediano y largo plazo. Hay que considerar que es una medición con mayor complejidad de obtener que el peso, ya que con frecuencia se requieren 2 personas para realizarla (una que sostenga la cabeza del neonato y otra los pies)(55).

La circunferencia cefálica se correlaciona con el crecimiento global durante el desarrollo fetal, la infancia y niñez temprana. Durante la 1ra semana de vida la circunferencia cefálica puede disminuir hasta 0.5 cm debido a la contracción del volumen de fluido extracelular. La circunferencia cefálica se mide en el plano frontal occipital más grande utilizando una cinta graduada en 0.1 cm(55).

La antropometría neonatal es un procedimiento rutinario en la UCIN y constituye una parte de la evaluación clínica no invasiva del estado de nutrición que permite la identificación de neonatos con afecciones nutricionales y riesgo de complicaciones metabólicas en el periodo neonatal(66).

De manera sistemática las mediciones antropométricas obtenidas, específicamente el peso se grafican en las diversas tablas de peso para edad gestacional(72), las cuales permiten valorar el peso y la efectividad de las intervenciones nutricias, clasificando a los neonatos pretérmino de la siguiente forma(54,59):

- **Apropiado para la edad gestacional:** Se considera a los recién nacidos con peso de crecimiento que los colocan entre los percentiles 10 al 90.
- **Grande para la edad gestacional:** Recién nacidos con peso mayor a 2 desviaciones estándar (DE) de la media, usualmente definido como > 90 percentil.
- **Pequeño para la edad gestacional:** Se refiere a recién nacidos con peso < 2 DE con respecto a la media, usualmente definidos como debajo de percentil 10.

Sin embargo, el crecimiento no debe ser solo evaluado utilizando el peso. La evaluación de la proporción corporal, a través del uso de índices antropométricos,

permite predecir la morbilidad postnatal temprana relacionada con retardo en el crecimiento intrauterino(54).

El perímetro cefálico se considera un indicador del crecimiento de la masa cefálica y un indicador indirecto del estado de nutrición. En neonatos con alteraciones neurológicas el seguimiento del incremento del perímetro cefálico constituye un indicador pronóstico(66).

La longitud en posición supina es una medición directa del esqueleto, su medición seriada es un indicador fiable del crecimiento longitudinal, los cambios en la longitud no son modificados por el estado de nutrición del recién nacido(54).

El perímetro braquial refleja la combinación de masa muscular y reservas de grasa. La relación perímetro braquial / perímetro cefálico es un índice muy sensible a la desnutrición y disminuye rápidamente cuando las reservas de grasa y proteína se depletan. El perímetro braquial también ha mostrado tener valor predictivo como indicador de la mortalidad neonatal(54,73).

Se considera que el crecimiento intrauterino “normal” es el estándar de oro para valorar el crecimiento de los neonatos pretérmino. El consenso de Neonatología - Alimentación en el recién nacido 2016 menciona los objetivos del crecimiento y la composición corporal del recién nacido pretérmino, los cuales deben ser iguales al feto de su misma edad gestacional. Por lo tanto si el feto gana aproximadamente 5 g/día en las primeras 16 SDG, 10 g/día a las 21 SDG y 20 g/día a las 29 SDG, a las 37 SDG llega a alcanzar un pico de ganancia ponderal de 35g/día(59). Los recién nacido pretérmino deben obtener en promedio 16 -18 g/kg/día o 20 a 30 g/día de peso corporal, 0.9 a 1 cm/semana de longitud y perímetro cefálico(54,55,71), como metas ideales de crecimiento. Sin embargo existen discrepancias acerca de cuál debe ser la velocidad de ganancia de peso y crecimiento en el recién nacido prematuro, ya que los aportes de macro y micronutrientes, así como el entorno con un alto nivel de estrés en la UCIN en la vida extrauterina son diferentes a la vida dentro del útero y no siempre favorecen un crecimiento óptimo. Por lo tanto los patrones de crecimiento de este grupo de pacientes son considerablemente diferentes a los neonatos a término con un peso mayor(59).

Se encuentran disponibles 2 tipos de gráficas para valorar el crecimiento: una es donde se utilizan datos de crecimiento intrauterino y otro en donde se utilizan datos de crecimiento posnatal, sin embargo ambas están basadas en estudios transversales en donde se grafica el peso para la edad gestacional. Las primeras son una compilación de datos de mediciones de recién nacidos con diferentes

edades gestacionales, las segundas reflejan el crecimiento longitudinal del recién nacido pretérmino de muy bajo peso al nacer con una variedad de condiciones clínicas tratados bajo diferentes prácticas nutricionales(64).

El proyecto INTERGROWTH-21st fue un estudio multicéntrico, multiétnico y poblacional realizado entre 2019 y 2014 en ocho áreas urbanas. El objetivo principal fue estudiar el crecimiento, la salud, el estado de nutrición y el desarrollo neurológico desde antes de las 14 SDG y hasta los dos años de edad. De este proyecto se desprenden los parámetros de referencia (ver ANEXO 4a) para valorar el tamaño de los RN muy prematuros y las tablas para evaluar el crecimiento posnatal de los pretérmino (ANEXO 4b), estas últimas pueden ser utilizadas hasta las 64 semanas de edad postnatal, después de las cuales se puede recurrir al uso de los estándares de crecimiento infantil de la OMS (74).

Fenton, et. al. en 2013 realizó un metaanálisis que derivó en la elaboración de nuevas tablas para evaluar no sólo el peso, sino la longitud y circunferencia cefálica de acuerdo a la edad gestacional (en el ANEXO 5 se muestran las tablas de crecimiento de *Fenton 2013*). Además de lo anterior, hizo diferencia por sexo, adicionalmente al intervalo de SDG inicia a partir de la semana 24 y es posible continuar con la monitorización de la curva de crecimiento una vez pasada la semana 50, con las tablas de la crecimiento propuestas por la OMS 2006. Por lo que son las recomendadas para evaluar a esta población(64).

Restricción del crecimiento intrauterino (RCI)

Se conoce como RCI a la falla en el crecimiento dentro del útero en donde el crecimiento es menor a los rangos esperados, puede ser causada por insuficiencia placentaria, infección o desnutrición, etc. y no siempre se relaciona con nacimiento pretérmino(54,59).

La RCI se puede evaluar durante el embarazo a través de los ultrasonidos. Para evaluar al recién nacido se calcula el Índice Ponderal (IP) con la siguiente fórmula:

$$\text{IP: (Peso al nacimiento * 100) / (talla cm)}^3$$

El resultado se debe comparar con las percentiles de acuerdo a la semana de gestación y a partir de ellas se puede clasificar al recién nacido (RN) como(54):

- **RCI ASIMÉTRICO:** Valor < P10: restricción de longitud, perímetro cefálico, se considera que el RN es pequeño constitucionalmente.

- **RCI SIMÉTRICO:** > p10: compromiso en peso, en longitud no, ni perímetro cefálico, asociado a función placentaria.

Composición corporal

El porcentaje de agua corporal, agua extracelular, sodio y cloro disminuye de manera progresiva, en relación con el peso corporal, el feto retiene más agua intracelular, proteínas, grasas, calcio, fósforo, hierro y magnesio. En la tabla 3 se muestra la composición corporal del RN, según el peso al nacimiento. Entre la 24 - 40 SDG el contenido de agua disminuye desde aproximadamente 72 a 87%, las proteínas se elevan de 8.8 a 12% la grasa de 1 a 13.1%. El glucógeno representa 1% o menos del peso corporal durante toda el periodo gestacional, el depósito hepático es de alrededor de 10 a 18 mg/g hasta las 36 SDG y se incrementa cerca de 50 mg/g de hígado a la 40 SDG(37,41,48,60).

TABLA 3. Composición corporal del recién nacido, según el peso al nacimiento

	750 g	1000 g	2000 g	3000 g
Edad gestacional (semanas)	24-25	27	33	40
Agua (%/g)	87/653	85.4/854	79.8/1596	71/2485
Grasa (%/g)	1/7.5	2.3/23	6.5/130	13.1/460
Glucógeno (%/g)	1/7.5	1/10	1/20	1/35
Energía no proteica (kcal/kg)	131	248	626	1224
Minerales				
Calcio (nmol/kg)	140	145	170	210
Cloro (nmol/kg)	69	66	60	48
Cobre (mg/kg)	3.6	3.8	4	4.1
Hierro (mg/kg)	62	64	70	81
Magnesio (nmol/kg)	7.7	8	8.2	9.7

Fósforo (nmol/kg)	106	115	130	160
Potasio (nmol/kg)	42	42	42	42
Sodio (nmol/kg)	95	90	82	79
Zinc (mg/kg)	17.7	17.6	16.9	-

Tabla 3. Adaptado del documento: Committee on Nutrition of the preterm infant, 1987; Ziegler, 1982

El estudio de composición corporal en el recién nacido pretérmino tiene como finalidad monitorear la calidad del tejido al que se le atribuye la ganancia de peso y así conocer la influencia de la masa grasa y la masa libre de grasa en el desarrollo. La composición corporal puede ser determinada por métodos antropométricos y pliegues cutáneos o una variedad de diferentes técnicas no invasivas basadas en las propiedades físicas del organismo(14,52).

Dentro de los diferentes métodos que se pueden utilizar para lograr la determinación de la composición corporal se encuentran(14,54):

- **Conductividad eléctrica corporal**
- **Dilución total de isótopos de agua corporal (ACT)**
- **Análisis de impedancia eléctrica corporal total (IBT)**
- **Resonancia magnética (RM)**
- **Medición del potasio corporal total**
- **Plestimografía por desplazamiento de aire (PDA)** Ha sido validada para la evaluación de la composición corporal en recién nacidos prematuros y podría utilizarse para monitorear el estado de nutrición durante la estancia hospitalaria.
- **Radioabsorciometría de energía dual (DEXA):** Método de referencia para analizar la composición corporal en niños y adultos, ayuda a determinar la densidad mineral ósea, el contenido mineral del esqueleto, masa corporal magra, la masa grasa y el porcentaje de agua corporal.
- **Pliegues cutáneos:** Los pliegues cutáneos representan un método no invasivo para evaluar el grosor de la grasa subcutánea, existen tablas para neonatos a término en el cual se utiliza la sumatoria de 4 pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, subescapular y suprailiaca) para estimar el porcentaje de grasa corporal. En la población pediátrica han demostrado ser confiables en demostrar el porcentaje de grasa corporal subcutánea. Sin embargo, este método no es del todo sensible y su confiabilidad ha sido limitada en neonatos, ya que pueden existir variaciones en las mediciones entre los observadores(75).

El estudio de composición corporal del RN prematuros aún es controversial, debido a que no ha sido posible establecer estándares de referencia para su aplicación en la práctica clínica(54,72).

Algunos autores han sugerido que en RN la circunferencia media de brazo y medición de pliegue tricípital son una forma de medición simple y confiable de la composición corporal en neonatos y son una herramienta útil para determinar el grado de madurez en el RN independientemente del peso al nacer, incluso en RNPT pequeños para la edad gestacional(55,76).

Transcurrido el período neonatal, para poder evaluar a los lactantes con antecedente de prematuridad y dar seguimiento a su estado de nutrición, las necesidades nutricionales y los hitos del desarrollo son necesarios para obtener la edad corregida angular del desarrollo. Las medidas antropométricas deben graficarse en las curvas de crecimiento de la OMS 2006, tomando como referencia en la edad corregida(29).

Existe un número considerable de fórmulas para calcular la edad corregida /edad ajustada, la fórmula más utilizada es sustrayendo el número de semanas de prematuridad de la edad cronológica o edad actual.

Edad corregida: Edad cronológica – (40 semanas – SDG al nacimiento)

La valoración nutricional debe incluir una revisión de la historia médica prenatal y del momento inmediatamente posterior al nacimiento, datos antropométricos disponibles, exposición a medicamentos, terapias coadyuvantes, estado clínico y bioquímico(29).

El crecimiento lineal es la mejor medición para evaluar la adecuación de la ingestión dietética y determinar la presencia de alteraciones en el neonato. El crecimiento lineal se asocia con la ganancia de masa libre de grasa, el crecimiento y el desarrollo de órganos, sin embargo, la medición de la longitud en la UCIN representa un reto debido a que puede no ser precisa, ni reproducible(64).

El índice Peso / Longitud (P/L) debe ser valorado para determinar la proporción y evitar la presencia de sobrepeso. Una ganancia de peso persistente a una tasa que cruza los percentiles de crecimiento diferente al patrón de crecimiento lineal indica una reevaluación de la ingestión energética, el cual se asocia con frecuencia a un cambio en el estado clínico del paciente(64).

Evaluación Bioquímica

La evaluación bioquímica es un componente vital en la evaluación nutricional. Laboratorios específicos contribuyen a detectar deficiencia o toxicidad de algún nutriente en particular antes de que aparezcan signos clínicos(69). Ver ANEXO 6, donde se muestran los parámetros bioquímicos de referencia para valorar al neonato pretérmino.

Se debe realizar toma de muestras en el paciente RN, para identificar riesgos asociados a la salud y al estado nutricional. Entre los que se encuentran(69):

QUÍMICA SANGUÍNEA

- Glucosa sérica:
 - Hipoglucemia (glucosa <40 mg/dl), algunos factores de riesgo son enfermedad severa, almacenamiento inadecuado de hidratos de carbono (como en RCIU y prematuridad), deterioro de la movilización de la glucosa, utilización excesiva de la glucosa (ejemplo:hiperinsulinismo) y administración de ciertas drogas como agentes antidiabéticos orales durante el parto.
 - Hiperglucemia (glucosa plasmática >150 mg/dl) se puede relacionar con hipoxia perinatal, administración exógena inadecuada de glucosa, sepsis, estrés, prematuridad extrema y diabetes neonatal transitoria.
- Electrolitos
 - Sodio:
 - Hiponatremia (Na sérico <130 mmol/l) puede ser ocasionada por retención de agua causada por administración excesiva de solución de dextrosa, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal y prerrenal aguda. Otra causa es la pérdida excesiva de sodio por inmadurez tubular renal, terapia con diuréticos, diarrea; o una ingestión/administración inadecuada de sodio.
 - Hipernatremia (Na sérico >155 mmol/l) se asocia con deshidratación, principalmente en los tres primeros días de vida con una inadecuada administración de líquidos y principalmente en paciente colocados en cunas de calor radiante; también se atribuye a una ingestión excesiva de sodio.

- o Potasio:
 - Hipocalcemia (K sérico <6 mmol/l) se relaciona con ingestión inadecuada de potasio, , pérdida excesiva de orina, pérdidas gastrointestinales y se asocia con un estado de alcalosis.
 - Hipercalcemia (K sérico >6 mmol/l) está asociada con un incremento en la ingestión de potasio, redistribución del compartimento intracelular y extracelular y con excreción renal disminuida.
 - o Calcio:
 - Hipocalcemia (<6 mg/dl de calcio sérico total en prematuros) está asociada a prematurez, sufrimiento fetal, asfixia neonatal, acidosis metabólica que requirió de la administración de bicarbonato, enfermedad grave y diabetes materna.
 - Hipercalcemia (calcio sérico total >10.8 mg/dl) se puede deber a la administración excesiva de calcio y/o vitamina D, hiperparatiroidismo primario, hipoparatiroidismo materno y toxicidad por aluminio.
 - o Magnesio:
 - Hipomagnesemia (magnesio sérico <1.5 mg/dl) puede presentarse como consecuencia de tener madre con diabetes, RCIU, nacimiento múltiple, hiperfosfatemia y pérdidas renales.
 - Hipermagnesemia (magnesio sérico >2.8 mg/dl) está relacionada con el tratamiento materno con sulfato de magnesio.
 - o Cloro: en los RNPT la infusión intravenosa de cloruro de calcio por medio de la NP puede producir un aporte excesivo de cloro que ocasionaría acidosis hiperclorémica, se debe monitorear que este elemento se encuentre dentro de los parámetros bioquímicos de referencia (ver ANEXO 6).
 - o Fósforo: Los niveles de fósforo están sujetos a una regulación fisiológica, que se presenta en relación al aporte y contenido de fósforo de la dieta, el valor promedio en plasma en el RNPT es de 7.9 mg/dl.
- BUN (nitrógeno ureico en sangre) es un indicador de la ingestión proteica en el recién nacido prematuro.
 - Creatinina sérica: es de utilidad para el monitoreo de la función renal.

GASOMETRÍA

El estudio de la gasometría arterial en el paciente críticamente enfermo es elemental para establecer diagnósticos, tratamientos y predecir su desenlace(77).

La gasometría es la medición de los gases disueltos en la sangre y su utilidad se extiende a todas las patologías que comprometen la mecánica pulmonar y el equilibrio ácido-base como es el caso de los RNPT con SDR(77).

PROTEÍNAS TRANSPORTADORAS(14):

No existe un marcador ideal del estado de nutrición del recién nacido prematuro. Se ha descrito que la disminución de proteínas transportadoras no hace referencia directa a las alteraciones del estado de nutrición, sin embargo dicha disminución es secundaria a la respuesta inflamatoria que es indispensable para la supervivencia del paciente sometido a estrés, como es el caso del paciente con SDR. Esta disminución deberá ser transitoria, ya que si se mantiene las reservas musculares terminarán por agotarse(78).

Las implicaciones de la respuesta inflamatoria en el estado de nutrición del recién nacido pretérmino, no han sido exploradas y será necesario tratar de establecer asociaciones entre marcadores inflamatorios y proteínas transportadoras, hasta el momento son utilizadas como marcadores del catabolismo proteico con las limitaciones antes mencionadas(79).

- **Albúmina:** Es transportador de bilirrubina, hormonas, fármacos y enzimas. No se han determinado los niveles óptimos de albúmina para los neonatos pretérmino, pero se estima que sus concentraciones son de 1.9 mg/dl (IC 90%: 1.2-2.8 g/dl) a las 30 semanas hasta 3.1 g/dl (IC: 2.2-3.9g/dl) en el periodo perinatal.
- **Transferrina:** Se une al hierro plasmático y lo transporta. Las concentraciones de transferrina disminuye cuando hay desnutrición energético- proteica. Cuando existe deficiencia de hierro la transferrina se incrementa, únicamente cuando los valores de hierro plasmático son normales la transferrina se convierte en un marcador confiable del estado de nutrición del paciente.
- **Prealbúmina:** Proteína unida a retinol, descrita como mediador de la vitamina A, también transporta tiroxina y algunos fármacos. Se ha descrito que la prealbúmina se asocia con la duración del embarazo, la masa corporal del neonato al nacimiento y con los suministros de calorías y proteínas.
- **Proteína unida al retinol:** α -globulina 1 se une y transporta vitamina A. Se ha descrito su utilidad como monitor de la terapia nutricia.

SALUD ÓSEA

Para determinar la presencia de enfermedad ósea en el prematuro es posible tomar una muestra de sangre venosa para procesar: Calcio, fósforo y fosfatasa alcalina por técnica seca. El diagnóstico de enfermedad ósea metabólica se establece en aquellos pacientes con hipofosfatemia (<3.5 mg/dL), hipocalcemia (<8.5 mg/dL) o normocalcemia (8.5-10 mg/dL) y elevación de la fosfatasa alcalina sérica (>900 UI/L), este último valor de corte elegido debido a ser el nivel que precede a los hallazgos radiológicos de la enfermedad(26) y la disminución en los valores de vitamina D por debajo de 6 ng/ml(29).

Los infantes con niveles altos de fosfatasa alcalina y fosfato sérico disminuidos presentan 100% de sensibilidad y 70% de especificidad para el diagnóstico de enfermedad ósea metabólica del prematuro. Se debe considerar que las radiografías estándar, no es el mejor método para el diagnóstico de enfermedad ósea del prematuro, ya que sólo muestran evidencia de osteopenia cuando la densidad ósea ha disminuido considerablemente(26,29).

BIOMETRÍA HEMÁTICA

Esta prueba permite conocer las concentraciones séricas de hemoglobina, hematocrito, leucocitos, linfocitos y plaquetas. Los cuales deben vigilarse en el paciente RNPT por el riesgo de desarrollar anemia del prematuro. En el paciente con SDR además es necesario monitorizar esos valores para asegurar óptima oxigenación(69).

PRUEBA DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO

Dentro de estas pruebas se encuentran(80):

- **Transaminasas:** Acetil Aminotransferasa, Alanino aminotransferasa. En los recién nacidos pretérmino se aborda la medición de transaminasas séricas debido a que estas se relacionan con daño hepático que puede ocurrir de forma secundaria a la administración de nutrición parenteral prolongada o debido a una lesión hepática.
- **Bilirrubina:** Total, directa e indirecta, La bilirrubina es un compuesto pigmentado producido por degradación de los grupos hemo de la hemoglobina, en las células del retículo endotelial (médula ósea, bazo e hígado); el incremento de la producción de bilirrubina está dado por un mayor volumen de glóbulos rojos circulantes por kilogramo de peso, la disminución de la vida media de los glóbulos rojos, el incremento de las formas celulares inmaduras y el aumento de la bilirrubina temprana, en el

neonato pretérmino la proporción de bilirrubina proveniente de las últimas fuentes está aumentada, ya que el tejido eritrooyético fetal se destruye después del nacimiento. Los incrementos también son ocasionados por alteraciones en la conjugación o excreción, alimentación inadecuada, incremento del circuito enterohepático y desórdenes en el metabolismo de la bilirrubina.

- Otras enzimas:
 - Gamma glutamil transpeptidasa (GGT), se produce principalmente en hígado y vesícula. Su determinación permite valorar la existencia de enfermedades hepáticas, de la vesícula y conductos biliares.
 - Fosfatasa alcalina, ya que una elevación en sus niveles puede ser la manifestación bioquímica de enfermedad ósea metabólica del prematuro, incluso antes de que se puedan apreciar cambios radiológicos.
 - El incremento de deshidrogenasa láctica puede reflejar la existencia de diversos fenómenos entre los que se pueden encontrar: actividad osteoblástica, hemólisis, daño y muerte celular; y proliferación neoplásica; específicamente en el prematuro podría ser un indicador de hemorragia intracraneana.

Estas pruebas junto con los triglicéridos no son indispensables para todos los pacientes RNPT con SDR, sin embargo deben formar parte de la evaluación inicial cuando se comienza con alimentación parenteral

Evaluación Clínica

Todo recién nacido debe ser valorado con el método APGAR al minuto y a los 5 minutos después del nacimiento, esta última dará la calificación del estado de salud del recién nacido. El recién nacido con un APGAR menor a 6 puntos amerita atención hospitalaria. Se ha descrito que los neonatos pretérmino con SDR presentaron un APGAR bajo(3). En el ANEXO 7 se muestra los requisitos para el puntaje APGAR.

Para la evaluación y vigilancia de SDR en el recién nacido pretérmino es necesaria la evaluación clínica de datos de dificultad respiratoria, los cuales pueden ser medidos a través de la escala de Silverman Anderson la cual contempla(81):

- **Aleteo nasal:** Presencia o ausencia
- **Quejido respiratorio:** Audible, audible con estetoscopio o no audible
- **Tiraje intercostal:** Inexistente, visible o marcado

- **Disociación torácico abdominal** durante la respiración
- **Retracción xifoideas:** Inexistente, visible o marcado

Es necesario evaluar la coloración del neonato, para detectar datos de cianosis peribucal o en el lecho ungueal. En caso de encontrar alguna de estas alteraciones se deberá analizar si hay algún patrón asociado al llanto, posición del paciente o al tipo alimentación(81).

Es necesario realizar una exploración física en busca de evidenciar problemas nutricionales asociados a exceso o deficiencia de nutrimentos como se especifica en la tabla 4(80).

TABLA 4. Evaluación clínica en el paciente pediátrico

Sitio	Exploración Física	Posible causa nutricional
Piel	Palidez	Deficiencia de Hierro, folato o Vit B12
	Resequedad, escamosa	Deficiencia de Vit A, AG esenciales
	Dermatitis	Deficiencia de AG esenciales, zinc, niacina, riboflavina, o triptófano
Uñas	Forma de cuchara	Deficiencia de Hierro
	Falta de brillo,	Deficiencia de Proteínas
	Manchas, palidez,	Deficiencia de Vit A o Vit C
Cara	Cara de Luna	Deficiencia Energético Proteica
	Depleción en la parte del hueso frontal	Deficiencia Energético Proteica
Boca	Seca, partida y labios rojos	Deficiencia de riboflavina, niacina, Vit B6
	Sangrado de encías	Deficiencia de Vit C
	Mucosa Inflamada	Deficiencia de Complejo B, Vit C o Hierro
Lengua	Color Magenta	Deficiencia de Riboflavina
	Lengua color rojo intenso y disminución del sabor	Deficiencia de niacina, folatos, riboflavina, hierro o Vit B 12

Ojos	Resequedad de la esclera, apariencia lechosa de la cornea	Deficiencia de Vit A
Cabello	Delgado, quebradizo,	Deficiencia de proteína, zinc, AG esenciales

Tabla 4. Adaptado del documento: Groh-Wargo S, Thompson M. Pocket guide to neonatal nutrition. 2nd ed. Academy of nutrition and dietetic, editor. USA; 2016

Los signos vitales tales como frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial son manifestaciones inespecíficas de respuesta inflamatoria sistémica, sin embargo son indispensables para el monitoreo diario dentro de las UCIN como parte de la evolución del paciente. La temperatura corporal, la frecuencia cardiaca pueden alterarse en presencia de algún proceso infeccioso(80). Los valores normales de signos clínicos en RNPT se muestran en la tabla 5.

TABLA 5: Valores normales de Signos clínicos en el neonato pretérmino

Signo clínico	Valor	Factores de riesgo
Temperatura	36 a 37.4 °C	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones, enfermedades oncológicas, enfermedades del tejido conectivo, traumatismo.
Frecuencia cardiaca	120 a 170	<ul style="list-style-type: none"> • Temperatura, humedad, actividad física, emociones, infecciones, medicamentos, edad y sexo.
Frecuencia respiratoria	60-40	<ul style="list-style-type: none"> • Edad, sexo, actividad física, enfermedades neurológicas y respiratorias, medicamentos (morfina, cafeína, anestésicos, cafeína, etc).

La tensión arterial por regla general, debe ser igual o superior a la edad gestacional del neonato(15). Se estableció que la tensión arterial media normal en el prematuro es similar a las SDG, dicha medición es adecuada al lograr una correcta perfusión de órganos y presencia de diuresis(54).

La medición diaria del peso, es una medición útil para analizar estado de sobrecarga hídrica o deshidratación específicamente cuando hay cambios mayores a la ganancia de peso esperada, para ello se debe tener control estricto de los ingresos y egresos de líquidos. Para los pacientes prematuros se debe contar con incubadoras que permitan controlar la presión y humedad, ya que en las cunas las pérdidas insensibles aumentan, provocando un mayor riesgo de deshidratación. También es necesario realizar una exploración física en busca de edema, así como medir la diuresis(71).

Para evaluar la función gastrointestinal, además de una placa de abdomen. La exploración física abdominal es fundamental para su análisis, se debe considerar la presencia o ausencia de peristalsis, registrarse siempre y cuando se vomiten los alimentos durante la ingestión o se muestra distensión abdominal, heces con sangre (oculta o macroscópica), o que el neonato no defecue, así como datos de apnea y bradicardia(59,82).

Evaluar la succión del recién nacido pretérmino puede ser instrumental o clínica, ya que tiene una relación con la utilización del instrumento para determinar la eficiencia del proceso y la anatomía del recién nacido. Para la valoración de la succión se debe palpar alrededor de la boca, mandíbula, mejillas y verificar las estructuras intraorales, además de examinar paladar y lengua (tono y movilidad). El estado neurológico se determina observando las reacciones y reflejos ante la manipulación(19). En el ANEXO 6 se muestran los parámetros para el análisis de la succión nutritiva eficaz madura.

- Durante la evaluación clínica de la succión, se debe desarrollar habilidades para su diagnóstico, en presencia de sonda nasogástrica u orogástrica o cualquier otra vía de alimentación no oral, ya que podrían afectar la sensibilidad oral, faríngea o esofágica del neonato. En cuanto al rostro del paciente se debe observar las expresiones faciales, musculatura, simetría, estructuras y el tono postural, además del comportamiento durante la evaluación(19).

De ser posible, se debe observar la reacción del recién nacido prematuro al momento de ofrecer leche humana por medio de la glándula mamaria y cavidad oral del neonato.

Existen 3 tipos de succión(59):

1. **Succión inmadura:** Se caracteriza por un ciclo de 3 a 5 succiones, seguido de una pausa de la misma duración en la que el bebé respira, ya que no es capaz de succionar y respirar al mismo tiempo de forma coordinada
2. **Succión Intermedia:** Ciclo de succión de 6 a 10 succiones seguidas de apneas con el mismo tiempo de duración. Es una succión transitoria y desorganizada. Esto se debe a que aún no existe una coordinación total entre la succión-deglución-respiración.
3. **Succión Madura:** Ciclo de succión de 10 a 30 succiones con pequeñas pausas entre cada serie. Una vez que el lactante empieza a succionar, la lengua realiza movimientos peristálticos que desplazan el bolo de leche el

esófago, momento en que se produce la deglución y el ciclo vuelve a empezar, no parece haber pausas para la respiración.

Durante la alimentación correcta no se debe observar fatiga, aletargamiento, ni falta de respiración en neonatos con alimentación vía oral, estos pueden ser signos de una succión deficiente(59).

Evaluación Dietética

La evaluación dietética es fundamental para la valoración del recién nacido, en particular de los RNPT ya que la nutrición es considerada una urgencia médica; el manejo nutricional del RNPT con SDR se basa en el mantenimiento de la homeostasis metabólica, prevención de deficiencias específicas, la ganancia de peso y la respuesta metabólica.

Los RNPT deben recibir nutrición parenteral dentro de las primeras 24 hrs de vida para evitar depleción de las pocas reservas corporales, si las condiciones del paciente lo permiten se puede iniciar estímulo enteral y hacer incrementos constantes en los volúmenes de infusión (69).

Al evaluar la administración de la fórmula parenteral total en el RNPT con SDR, se debe tomar en cuenta(80):

- Requerimiento hídrico: de este dependerá el volumen total de NP (ml/kg/día) que se pueda y deba administrar.
- Concentración de glucosa: es posible encontrar soluciones concentradas al 10 y 50%, de ello dependerá, en gran parte, la osmolaridad de la NP y su vía de administración.
- Vía de administración: central o periférica, una vía de administración central soporta una osmolaridad diferente que una vía periférica
- Aporte de macronutrientes por Kg de Peso: la administración de g/kg de peso de hidratos de carbono, proteínas y lípidos depende de los días de vida extrauterina, la condición clínica del paciente, los datos de laboratorio que se relacionan con la nutrición (electrolitos, pruebas de función hepática, etc.)
 - Energía: dependiendo de la fase de la enfermedad del paciente, la cantidad de energía debe ser la necesaria para mantenimiento de funciones vitales del paciente o para favorecer el crecimiento.
 - Aminoácidos: Se debe garantizar que la cantidad de aminoácidos administrada cumpla con los requerimientos para la síntesis y producción de proteínas.

- Tipo de aminoácidos y lípidos. En el caso de los aminoácidos, es posible encontrarlos en solución al 10%; para pacientes recién nacidos prematuros, la metionina, cisteína, taurina y fenilalanina se consideran esenciales. Los lípidos intravenosos se encuentran en forma de emulsión, concentrados al 10 o 20%, pueden ser de cadena media y larga, y ser ricos en ácidos grasos esenciales linoleico y linolénico..
- Aporte de micronutrientos por Kg de Peso: es importante vigilar que se cubran los requerimientos, principalmente de micronutrientos importantes para el RNPT con SDR como es el caso de sodio, cloro, potasio, calcio, fósforo y magnesio, vitaminas A, C, D y E. En cuanto a los elementos traza, los importantes para este grupo de pacientes son: zinc y selenio
- Porcentaje de adecuación de cada uno de los macro y micronutrientos para garantizar que se esté brindando un aporte óptimo y evitar que se acumulen carencias nutrimentales.
- Administración total de electrolitos, tanto por NPT como por alguna otra vía.
- Volumen total y volumen infundido por hora: el volumen total de la NPT debe encontrarse dentro del requerimiento de líquidos (ml/kg/día), tomando en cuenta la administración de otras soluciones, como en el caso de la administración de medicamentos.
- Velocidad de infusión: una inadecuada técnica de infusión puede ocasionar tromboflebitis y lesiones por extravasación de soluciones hipertónicas.

Dentro de los indicadores para el uso de vía enteral se encuentran los siguientes(80):

- Volumen por Kilogramo de peso por día: el aporte de pequeñas cantidades de leche materna o sucedáneo de leche materna, sobre todo los primeros días de vida, facilitan la progresión de la alimentación; se debe valorar que el volumen sea el óptimo para favorecer la tolerancia, e incluso, una vez que se ha logrado la alimentación enteral total, evitar que se excedan las necesidades hídricas.
- Incremento de volúmenes de la NE: es importante verificar que los aumentos sean proporcionados con base en los objetivos de crecimiento, tomando en cuenta la condición clínica del paciente y la tolerancia gastrointestinal.
- Tipo de leche/fórmula empleada: es necesario documentar si la leche materna es fresca (<6 horas de extraída, refrigerada (48 horas) o congelada), si fuera el caso, cuando se trate de leche donada, que se encuentre pasteurizada. Cuando no se cuente con leche materna se puede hacer uso de un sucedáneo de leche materna especial para prematuros, debido a que el contenido de proteínas, minerales y energía será mayor que el de una fórmula para recién nacido a término.

- Concentración de la fórmula: su uso está limitado a situaciones especiales, como en el caso de restricción de volumen de líquidos y evaluando el ritmo de crecimiento.
- Fortificación o suplementación (Ejemplo: Uso de fortificadores de leche materna o módulos): El uso de fortificantes permite aprovechar las ventajas de la leche materna, minimizando el riesgo de deficiencias nutrimentales. En el neonato prematuro con SDR no está documentada la adición de hidratos de carbono o lípidos a la leche materna o sucedáneos de leche materna.
- Forma de administración: Sonda, Alimentador, Succión. El paso de alimentación por sonda a succión debe iniciarse cuando el paciente se encuentre estable y demuestre adecuada coordinación succión/deglución. Se debe evaluar que el paciente esté listo para progresar en la forma de alimentación.
- Modalidad: infusión continua o por bolos. Fisiológicamente, es más adecuada la administración de la NE en bolos, pero cuando se presenta un fracaso al respecto, se puede estimular la respuesta motora intestinal con una infusión lenta continua. La infusión continua en el paciente con DBP severa podría disminuir el gasto energético y minimizar los problemas respiratorios.
- Vía de administración : Sonda naso/orogástrica, transpilórica o algún tipo de ostomía
- Macronutrientes y micronutrientes relevantes para el neonato con SDR: es importante vigilar que se proporcione la cantidad de proteína y energía necesaria para promover el crecimiento y la ganancia de peso, que garantice la síntesis proteica y que se cubran los requerimientos, principalmente de micronutrientes importantes para el RNPT con SDR como es el caso de hierro, zinc, calcio, fósforo, vitaminas A, C, D y E.

El progreso en el volumen y velocidad de infusión de la NE dependerá de la edad gestacional, las condiciones gastrointestinales del paciente y su respuesta a la nutrición, será más probable lograr una adecuada evolución del paciente si se documentan todos los parámetros antes enlistados.

La evaluación dietética puede ayudar a explicar y contribuir con cambios favorables en lo que respecta a la respuesta metabólica del paciente.

Una vez que se acerca el alta hospitalaria, es indispensable individualizar el requerimiento del prematuro, sobre todo el prematuro extremo, para identificar las señales de saciedad y bienestar, ya que el volumen que se consuma en casa podría ser mucho más alto que el proporcionado durante la hospitalización.

Evaluación del Estilo de vida / Entorno

En un escenario ideal, se debería conocer el nivel social, económico y cultural de la madre o del cuidador del RNPT con SDR. A este respecto, es posible que los consejos de familiares y amigos, que tienen origen en el aprendizaje empírico con otros infantes, tengan incluso más impacto que aquellas recomendaciones respaldadas por la evidencia científica. La ocupación de la madre, su presencia e involucramiento en el cuidado del bebé son determinantes cuando se intenta promover la lactancia materna exclusiva o en su defecto la alimentación con sucedáneo de leche materna por un periodo de 6 meses, como lo recomienda la Organización Mundial de la Salud; del nivel socioeconómico de los padres o cuidadores del paciente dependerá que se lleve a cabo el tratamiento médico-nutricional, por ejemplo, el paciente que presenta DBP (complicación más frecuente del SDR) puede requerir la administración de oxígeno suplementario y un mezclador del mismo después del alta hospitalaria, además del tratamiento farmacológico y probablemente del uso de un sucedáneo de leche materna especializado, todo lo antes mencionado tienen un costo y no es asequible para todas las familias.

En ocasiones, es el propio hospital el que no cuenta con el presupuesto necesario para la adquisición de fortificadores de leche materna, el acceso a fórmulas infantiles adecuadas y la nutrición parenteral, es entonces cuando el personal de salud debe individualizar las decisiones sobre el tratamiento del paciente, de acuerdo a las posibilidades familiares e institucionales (66).

En el caso del uso de leche materna en el prematuro se debe conocer la forma de extracción, cuando ésta es manual se debe verificar que la técnica para hacerlo sea adecuada; si se hace uso de un extractor se tiene que garantizar que sea el óptimo, en ambos casos se deben cuidar las medidas de higiene, acceso a agua potable y aditamentos para una correcta asepsia.

Cuando se trata de favorecer la lactancia materna hay que indagar acerca de la frecuencia de vaciamiento del pecho y los métodos de almacenamiento de la leche, esto beneficiará el correcto aporte al RNPT con SDR.

Algunas de las barreras que se pueden presentar, en torno a la lactancia materna en la UCIN que habría que evaluar son:

- Ausencia de la madre por enfermedad o muerte
- Carencia de apoyo a la lactancia por parte del personal de salud: muchas veces los conocimientos que se comparten con la madre del RNPT con

SDR no son adecuados, ni se encuentren adaptados a su contexto, en donde madre e hijo se están separados.

- Presencia de volumen de leche bajo debido a estrés psicológico, carencias de apoyo por parte de la pareja o familiares, enfermedad materna, complicaciones para el transporte y traslado de la leche desde el lugar en el que se encuentra la madre hasta el hospital. (83)

Al momento de hacer una prescripción en materia de nutrición se debe recordar que, de forma global, el uso de leche materna se encuentra por encima de cualquier otro tipo de alimentación, debido a los beneficios y ventajas como las de reducir costos a corto, mediano y largo plazo, a menos que exista alguna contraindicación para su administración(66).

Otro aspecto a considerar cuando se trata de garantizar el bienestar del paciente RNPT con SDR, además de la alimentación, es la relación con su entorno; en el caso de la UCIN, es necesario conocer si los protocolos de atención al paciente dan cabida a que este tenga contacto piel con piel con su madre o si se favorece la estrategia de madre canguro, toda vez que este método ha demostrado tener un efecto positivo en la reducción del estrés y favorece la lactancia materna.

Dentro de la UCIN, los protocolos de atención deben incluir estrategias para la reducción de ruido, luz y procedimientos dolorosos, debido a las complicaciones que tienen las condiciones ambientales en el bienestar y desarrollo de los recién nacidos; cuanto menor es la edad gestacional del neonato es más difícil que el paciente cuente con los medios para llevar a cabo procesos complejos para adaptarse a la vida extrauterina y hacer frente a la sobreestimulación ambiental.

Requerimientos nutrimentales

Se define como “requerimientos nutrimentales” a la cantidad y forma química necesaria de un nutrimento para preservar la salud y lograr un crecimiento y desarrollo adecuado para la edad.

Los requerimientos nutrimentales de los RNPT suelen ser superiores a los de neonatos a término, a consecuencia de sus bajos niveles de almacenamiento corporal de nutrimentos y deficiencia de mineralización ósea, además del incremento del gasto energético a causa del estrés e inflamación provocada por la enfermedad (RCI y SDR)(59).

Energía

Las necesidades energéticas corporales son una función de la suma de las tasas de consumo de oxígeno de todos los órganos del cuerpo. Cada órgano tiene diferentes requerimientos energéticos.

La estimación de las necesidades energéticas se basa en el hecho de que se debe aproximar el crecimiento posnatal al de un feto en crecimiento normal *in utero* de la misma edad gestacional. Estas necesidades no consideran los incrementos de energía mayores en el prematuro enfermo(54). La tabla 6 muestra los requerimiento energético (kcal/kg/día) en neonatos pretérmino para lograr un crecimiento adecuado.

La ESPGHAN en 2010, ha recomendado un promedio de ingestión de 110 a 135 kcal/kg/día, la Academia Americana de Pediatría y la Sociedad Pediátrica Canadiense recomienda una ingestión de 105 a 130 kcal/kg/día, por vía oral y/o enteral y para los pacientes que reciben nutrición parenteral se recomienda 100-110 kcal/kg. Esto permite que la mayoría de los neonatos con bajo peso al nacer aumentan de 15 a 20 g/día, similar al crecimiento *in utero*(84,85).

TABLA 6. Requerimiento energético (kcal/kg/día) en neonatos pretérmino para lograr un crecimiento adecuado

Estudio		Requerimiento energético (kcal/kg/día)
Academia	Nutrición enteral	

Americana de Pediatria – Comité de Nutrición	Gasto energético en reposo (GER)	50
	Actividad (0 – 30% GER)	0 – 15
	Termorregulación	5 – 10
	Efecto térmico de los alimentos	10
	Pérdida de energía por evacuaciones	10
	Almacén de energía para crecimiento	25 – 35
	TOTAL	100 – 130
	Nutrición parenteral	
	Gasto energético en reposo (GER)	50
	Actividad (0 – 30% GER)	0 – 5
	Termorregulación	0 – 5
	Efecto térmico de los alimentos	10
	Almacén de energía para crecimiento	25
	TOTAL	85 - 95
ESPGHAN Comité de Nutrición	Ingestión energética recomendada para que los RNPT alcancen las tasas de crecimiento normal	115 - 130

Tabla 6 adaptada de: Koletzko B, Uauy R, Poindexter B. Nutritional care of preterm infants. World Rev Nutr Diet. 2014;110(May).

El cerebro del recién nacido consume alrededor del 60% del metabolismo total del cuerpo, por lo tanto la presencia de patologías en órganos con altas tasas metabólicas incrementa desproporcionadamente el consumo corporal total del oxígeno y consecuentemente, la demanda total de energía(66).

En el prematuro enfermo se debe considerar el “factor de enfermedad”, el cual contribuye de forma significativa al incremento del gasto energético, como es el caso de: Sepsis, fiebre e hipoxia crónica(43,48,72).

La energía requerida para la termorregulación y la actividad, disminuye para mantener al recién nacido en un medio térmico neutro, limitando la estimulación. Las pérdidas de energía en un medio inadecuado pueden incrementar hasta en un 10% el consumo de oxígeno y el gasto de energía, de esta forma se requieren 50 a 60 kcal/kg/día para mantener el peso de un prematuro, pero los neonatos pretérmino con muy bajo peso al nacer requieren más de 70 kcal/kg/día(43,72).

El gasto de energía por el crecimiento incluye tanto el contenido de energía depositado para el tejido nuevo (energía almacenada), como la energía requerida para la formación de ese tejido (energía para el crecimiento) que a su vez depende del tipo de tejido formado. El gasto de energía es mayor si se trata de almacenar lípidos de la dieta al tejido adiposo, a diferencia de tratarse de la síntesis proteica. Se ha estimado que el costo total para la formación de tejido nuevo es de 4 a 6 kcal/g(86,87). Si un prematuro está creciendo a una velocidad similar a la del feto en el 3er trimestre gestacional, esto equivale a estar ganando aproximadamente 15 g/kg/día, por lo tanto cerca del 15% de la ingestión total de energía es utilizada para la síntesis de tejido nuevo(49).

Los requerimientos de energía para prematuros de bajo peso, son más complicados de estimar, en especial en aquellos pretérmino de muy bajo peso al nacer que presentan alguna enfermedad grave, como es el caso de quienes padecen SDR(54).

Aún no existen técnicas establecidas para la obtención del gasto energético del paciente RN en estado crítico con muy bajo peso y asistencia ventilatoria. Se ha sugerido que entre los 2 y 3 días de vida, el gasto energético es de aproximadamente 54 kcal/kg de peso, aunque estas necesidades pueden verse incrementadas entre un 25 y 45% dependiendo de las comorbilidades(59).

El incremento energético en el SDR por deficiencia de surfactante es indeterminado, en gran parte porque depende de las medidas que se toman para su tratamiento(88). Por su parte, la enfermedad pulmonar crónica incrementa el gasto energético en un 15%, pero quizá este incremento se da con base en la adecuada función del corazón que compensa el incorrecto funcionamiento pulmonar(58).

Requerimiento Hídrico

En el recién nacido sano, la lactancia materna a libre demanda con una adecuada técnica, es el método más efectivo para mantener el equilibrio hidroelectrolítico.

En el RNPT particularmente aquellos muy bajos pesos al nacer, cursan por 2 fases de necesidades hídricas:

1. **Transición:** Puede durar horas a días, sin embargo en los más graves esta fase puede llevar más días.
2. **Estabilización:** Es cuando se logra retirar el apoyo de líquidos intravenosos e irlos sustituyendo por vía enteral.

Las necesidades hídricas dependen de las pérdidas insensibles las cuales son mayores en el recién nacido prematuro: Orina, heces, agua necesaria para el crecimiento. Las reposiciones por pérdidas insensibles debe aumentarse en caso que se utilicen cunas con calor radiante, cada °C incrementa en 30% las pérdidas insensibles y fototerapia con luz blanca. Se debe considerar que el requerimiento hídrico incrementa cuando hay presencia de fiebre, diarrea, vómito, clima caluroso constante, así como otros factores. En la Tabla 7 se muestra las pérdidas insensibles de líquido según el peso(66).

TABLA 7: Aumento de las pérdidas insensibles de líquido según el peso.

Peso	< 1000g	1000-2000g	> 2000g
Calor radiante (ml/kg/día)	25-50	15-30	10-20
Fototerapia (ml/kg/día)	30-45	30-45	15-30
Calor + fototerapia (ml/kg/día)	55-95	45-75	25-50
T. ambiente >35°C (ml/kg/día)	90-110	90-110	40-50
T. corporal >38°C (ml/kg/día)	90-110	90-110	40-50
Actividad (ml/kg/día)	10-20	20-30	50
Llanto (ml/kg/día)	50	50	50

Tabla 7 adaptado del documento: Sánchez Consuegra R, Escorcía C, Peñaranda D, Rivera LM. Líquidos y electrolitos en el recién nacido. CCAP [Internet]. 2003;9(4):45–56.

Para el paciente con SDR y/o DBP, es necesario mantener una homeostasis hídrica, ya que la sobrecarga hídrica puede favorecer al edema pulmonar. El edema pulmonar aumenta la resistencia de la vía aérea y puede aumentar la necesidad de oxígeno. Los aportes elevados de líquidos aumentan el riesgo de falla cardíaca así como riesgo de enterocolitis(66).

En una reciente revisión sistemática donde se compararon aportes restringidos de agua versus liberales y su efecto sobre morbi-mortalidad en neonatos prematuros, sugiere que una discreta restricción de líquidos reduce el riesgo de complicaciones, sin embargo debido a la heterogeneidad de la población así como el volumen restringido es necesario desarrollar nueva evidencia(89).

Proteína

La eficacia del aporte de proteína, por lo general se mide en términos de balance nitrogenado, teniendo como objetivo lograr un balance neutro o positivo. Para favorecer el crecimiento aún no existe información suficiente sobre cómo el feto en desarrollo, es capaz de metabolizar los aminoácidos, proteínas y traducir esto a los recién nacidos prematuros de edad gestacional similar(49,90).

Los requerimientos de proteína para el mantenimiento del balance nitrogenado es de 1 a 1.5 g/kg/día, sin embargo un aporte adecuado de proteínas es fundamental para lograr un crecimiento lineal óptimo, desarrollo pulmonar y reparación tisular. Las necesidades de proteína para el recién nacido prematuro son altas, oscilando entre 3.5 a 4.2 g/kg/día, sin embargo se debe disminuir a medida que aumenta la edad gestacional(49).

Al igual que el aporte energético, el aporte de proteína se puede ver afectado negativamente en neonatos pretérmino con SDR(58).

El paciente recién nacido prematuro, de inicio recibirá aporte de nutrimentos por vía parenteral. Se recomienda iniciar con al menos 2.5 g/kg el 1er día y hacer incrementos diarios con una meta de 4 g/kg (Tabla 8). Recientemente se ha descrito la utilización de leucina en RNPT, algunos ensayos clínicos mencionan posibles beneficios sobre la disminución de la resistencia pulmonar, así como en episodios de apneas, sin embargo dichos ensayos clínicos fueron elaborados con pequeñas poblaciones y poca duración, por lo que hace falta mayor evidencia científica al respecto(66).

La glutamina es un aminoácido condicionalmente esencial durante la enfermedad crítica. Algunos estudios sugieren posibles beneficios durante la suplementación de glutamina en el recién nacido, sin embargo de acuerdo a la última revisión sistemática Cochrane - No existe suficiente evidencia científica para afirmar que la suplementación de glutamina tiene efectos positivos sobre mortalidad e infecciones en el recién nacido(91).

Cuando el RNPT puede alimentarse por vía enteral con leche humana, se debe considerar el contenido proteico y su composición, ya que durante el periodo de calostro las concentraciones son alrededor de 2 g/dL y 1 g/dL durante el periodo de leche madura. Se han descrito cambios cualitativos durante la lactancia materna, debido a la relación suero-caseína de 80:20 al inicio de la lactancia y de 55:45 durante el período de leche madura. Los niveles de caseína, alfa-lactoalbúmina, albúmina y lisozimas permanecen constantes, debido a las

diferencias en fracción de los aminoácidos, así como del contenido individual en cada uno de ellos(54,92).

El requerimiento proteico de los neonatos prematuros con o sin enfermedad se ha estimado por el método factorial con base en la composición corporal del feto de la misma edad gestacional(93). En el ANEXO 8 se muestra la ganancia ponderal/ día con base en el peso de nacimiento y requerimientos de energía y proteínas.

La cantidad de proteína que se debe aportar al neonato pretérmino con SDR debe ser calculada de forma precisa teniendo en cuenta los aminoácidos esenciales como la metionina, cisteína, taurina, fenilalanina(61).

Hidratos de carbono

Los RNPT de bajo y muy bajo peso al nacer de manera rutinaria se alimentan por NP durante los primeros días de vida. La fuente de HC en la NP es la glucosa. Los requerimientos de glucosa vía parenteral se encuentran resumidos en la tabla 8.

En cuanto a la NE, la lactosa es el hidrato de carbono predominante en la leche humana, el cual aporta 40 a 50% del contenido calórico. La lactosa es hidrolizada a glucosa y galactosa en el intestino delgado por la β -galactosidasa (lactasa). La actividad de la lactasa intestinal es de aproximadamente 30% en el prematuro de 34 SDG versus los neonatos a término. Aun cuando la actividad de la lactasa es limitada en prematuros, la lactosa es bien tolerada(55,94).

Lípidos

Los lípidos proveen la mayor fuente de energía para los RNPT en crecimiento, sin embargo los ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados (LC-PUFAS por sus siglas en inglés) en particularmente el DHA, tienen una función primordial para el desarrollo del cerebro y la retina del recién nacido. Los LCPUFAS presentan un papel proinflamatorio (n-6) o antiinflamatorio (n-3) y presentan una función inmunomoduladora. El efecto de estos ácidos en la enfermedad pulmonar aún se continúa explorando(50,66).

La recomendación actual de los LCPUFAS en el RNPT es(95):

- **Linolénico:** 385-1540 mg/kg/d.
- **Alfa Linolénico:** >50 mg/kg/d.

- **Araquidónico (AA) + docosahexaenóico (DHA):** Cuando se administra 55-60 mg/kg/d de DHA, se debería administrar de 35- 45 mg/kg/d de AA. No hay evidencia que recomiende la administración exclusiva de DHA sin AA en los recién nacidos prematuros.
- **Eicosapentaenoico (EPA):** Los requerimientos se estiman a partir de la leche humana para prematuro 20 mg/kg/d.

El RNPT de muy bajo peso al nacer es muy susceptible a deficiencias de ácidos grasos indispensable, debido a que no le fue posible almacenar las reservas de grasa, por lo tanto suelen presentar deficiencias de manera temprana sin el aporte óptimo(43). En la tabla 8 se encuentra especificado el requerimiento vía parenteral.

Independientemente de la vía de administración de los lípidos se debe asegurar que los aportes de lípidos sean suficiente para prevenir deficiencia de ácidos grasos indispensables. La recomendación para evitar deficiencia es: 0.5 g/kg/día del aporte total de lípidos. La deficiencia de ácidos grasos indispensables como son el ácido linoleico y linolénico predispone a un crecimiento insuficiente, sepsis, trombocitopenia, problemas de cicatrización y fragmentación eritrocitaria(51,96).

Los RNPT de < 30 SDG tienen mayor riesgo de prestar enfermedades pulmonares crónicas asociadas a la disminución de DHA durante la primera semana de vida. Se recomienda administrar un mínimo de 0.25 g/kg/día de ácido linoleico para prevenir la aparición de deficiencia de ácidos grasos esenciales, y un aporte máximo de 3 a 4 g/día(97).

TABLA 8: Requerimientos de Macronutrientos - Vía Parenteral

Macronutrientos	Requerimiento
Proteína	3-4g/kg
Hidratos de Carbono	12mg/kg/min (17 g/kg)
Lípidos	3-3.5g/kg

Tabla 8 adaptado del documento: Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of ESPGHAN and ESPEN, Supported by the European Society of Paediatric. J Pediatr Gastroenterol Nutr [Internet]. 2005;41(2):S1–4.

Vitaminas

Las vitaminas son nutrimentos esenciales necesarios en pequeñas cantidades, predominantemente para apoyar reacciones enzimáticas y mantener el metabolismo intermediario(98). Es difícil evaluar la adecuación de los aportes de vitaminas en el prematuro. En 2010 ESPGHAN elaboró las recomendaciones de ingestión de vitaminas para prematuros, las cuales se encuentran en la tabla 9 (66). Los requerimientos individuales dependen de los niveles y reservas existentes, los cuales a su vez son dependientes del estado maternoantes y durante la gestación, de la singularidad de la capacidad metabólica y de las demandas de cada neonato(52).

TABLA 9. Recomendación de Ingestión de Vitaminas

Vitaminas	ESPGHAN prematuros 2010	
	kg/día	100 kcal
Liposolubles		
Vit A (UI)	120 a 300	360 a 740
Vit D (UI)	800 a 1000	NS
Vit E (UI)	2.2 a 11	2 a 10
Vit K (mcg)	4.4 a 28	4 a 25
Vit B6 (mcg) piridoxina	45 a 300	41 a 273
Vit B12 (mcg) cobalamina	0.1 a 0.77	0.08 a 0.7
Vit C (mg)	11 a 46	10 a 42
Biotina (mcg)	1.7 a 16.6	1.6 a 15
Ácido fólico (mcg)	36 a 100	32 a 90
Niacina (mg)	0.38 a 6.6	0.345 a 6
Pantoténico (mg)	0.33 a 2.1	0.3 a 1.9
Rivoflavina (mcg)	200 a 400	180 a 386
Tiamina (mcg)	140 a 300	126 a 275

Tabla 9 adaptado del documento: Koletzko, B., Poindexter, B., & Uauy, R. (2014). *Atención nutricional de lactantes prematuros. Base científica y lineamientos prácticos* (Vol. 110). (B. Koletzko, Ed.) Basilea, Suiza: Karger.

Vitamina A

Tiene una participación vital en la visión, crecimiento, cicatrización y general en todos los procesos de diferenciación celular. En el periodo fetal la vitamina A

participa en el desarrollo pulmonar y en la síntesis de surfactante(99). (Ver Tabla 9)

Vitamina D

Establecer los requerimientos de Vit D en el paciente prematuro es complejo, ya que la producción endógena puede verse afectada por la inmadurez del RNPT. La vit D junto con el calcio y el fósforo, sirven para la adecuada mineralización ósea necesaria para la óptima estabilidad torácica en pacientes ventilados, así como prevenir osteopenia del prematuro(100). Ver recomendación de ingestión en tabla 9.

Vitamina E

Es un potente antioxidante que participa en el SNC y en la retina(98). Ver recomendación de ingestión tabla 9.

Vitaminas hidrosolubles

Para el caso de las vitaminas hidrosolubles, no pueden ser formadas por precursores (con excepción de la niacina) y no se acumulan en el cuerpo (con excepción de la vitamina B12). Por lo tanto se requiere ingestión diaria para evitar su depleción. El RNPT y el hijo de madre con desnutrición tienen un nivel más bajo de vitaminas hidrosolubles al nacimiento(55). (Ver tabla 9).

Nutrientes inorgánicos

Los recién nacidos prematuros con RCI son más susceptibles de aquellos con un peso adecuado para la edad gestacional, en lo referente a deficiencia de micronutrientes secundaria al deterioro de la transferencia placentaria y a bajas reservas de los mismos, independientemente de que el RN presente o no SDR(98).

Los metales divalentes como hierro y zinc también están en riesgo deficiencia durante la enfermedad neonatal, esta situación no es exclusiva de los RNPT con SDR, sino que se ha relacionado con aquellos lactantes hijos de madres con diabetes, presencia de preeclampsia, tabaquismo materno, los recién nacidos con RCI y prematuros extremos, debido a una baja transferencia a través del cordón umbilical. Los RNPT se encuentran con un 60% a mayor susceptibilidad de presentar anemia debido a que las reservas corporales de este mineral se

comienzan a formar durante el último trimestre del embarazo(66). En 2010 ESPGHAN elaboró las recomendaciones de ingestión de vitaminas y minerales que se encuentran en la tabla 10.

TABLA 10. Ingestión recomendada de minerales y oligoelementos en RNPT

ELEMENTOS	ESPGHAN Prematuros 2010	
Minerales	kg/día	100 kcal
Calcio (mg)	120 a 140	110 a 130
Cloro (mEq)	1.5 a 177	95 a 161 mg
Magnesio (mg)	8 a 15	7.5 a 13.6
Fósforo (mg)	60 a 90	55 a 80
Potasio (mg)	66 a 132 mg	60 a 120 mg
Sodio (mEq)	69 a 115 mg	63 a 105 mg
Hierro (mg)	2 a -3	1.8 a 2.7
Oligoelementos		
Cromo (mcg)	30 a 1230 ng	27 a 1120 ng
Cobre (mcg)	100 a 132	90 a 120
Yodo (mcg)	11.55	10 a 50
Magnesio (mcg)	< 27.5	6.3 a 25
Selenio (mcg)	5 - 10	4.5 a 9
Zinc (mcg)	1100 a 2000	1000 a 1800
Flúor (mcg)	1.5 - 60	1.4 a 55

Tabla 10 adaptado del documento: Koletzko, B., Poindexter, B., & Uauy, R. (2014). *Atención nutricional de lactantes prematuros. Base científica y lineamientos prácticos* (Vol. 110). (B. Koletzko, Ed.) Basilea, Suiza: Karger.

Hierro

El hierro cumple un rol fundamental en órganos y sistemas, favorece un crecimiento acelerado y la diferenciación celular. El RNPT está en riesgo de desarrollar anemia por deficiencia de hierro, debido a que se depletan sus depósitos del nacimiento en la mitad del tiempo en que lo hace un neonato a término. El prematuro con muy bajo peso al nacer, que está enfermo de gravedad y los que son monitorizados con frecuencia por medio de muestras de sangre pierden hierro presente en la hb por lo que queda poco hierro disponible para la

eritropoyesis(55). La consecuencia de una deficiencia de hierro, es aumento en el riesgo de presentar neurodesarrollo anormal(60,101). La recomendación de ingestión de hierro se encuentra descrito en la tabla 10.

Zinc

El zinc es un micronutriente esencial con funciones en el crecimiento y estimulación hormonal que favorece el crecimiento lineal. La demanda de zinc suele ser mayor en las fases de crecimiento rápido y aunque las fórmulas especiales para prematuros normalmente contienen una cantidad adecuada de este micronutriente, se recomienda la suplementación en el lactante que se alimenta solo con leche humana, debido a que su contenido disminuye naturalmente con el tiempo. La deficiencia de zinc es prevalente en la prematuridad, especialmente en neonatos con EN o síndrome de intestino corto. Los lactantes con bajo nivel de zinc están en peligro de presentar un pobre crecimiento, alteraciones de la inmunidad celular y acrodermatitis enterohéptica(31,51,66). La recomendación de ingestión de Zinc se encuentra descrito en la tabla 10.

Al igual que en el caso del hierro y zinc, las reservas óseas minerales se comienzan a formar en el último trimestre del embarazo, por lo tanto, menor edad gestacional conduce a menores concentraciones de calcio, vit D y fósforo(50).

Calcio

Además de su reconocido papel en la salud ósea, el calcio participa en funciones cardiovasculares y respiratorias. Las hipo e hipercalcemias afectan el ritmo y la contractilidad cardíaca. Las hipocalcémias favorecen las apneas así como laringoespasmo(50). (Ver tabla 10).

Fósforo

Tiene un papel central en el metabolismo neonatal. Participa en la producción de ATP, por lo tanto en la producción de energía y la utilización de los macronutrientes. Forma parte de la estructura de los fosfolípidos que son componentes del surfactante y junto con la vitamina D y el calcio son responsables de la mineralización ósea(66).

El pico de almacenamiento de minerales ocurre a las 34 SDG y los prematuros que tienen una ingestión baja de minerales cuentan con una mineralización ósea deficiente. El balance de calcio y fósforo es difícil de mantener en el neonato pretérmino debido a la prematuridad, en presencia o ausencia de enfermedad, para

prevenir la hipocalcemia neonatal con el aporte parenteral de sales de calcio, el aporte de fósforo se puede ver comprometido resultando en hipofosfatemia(102).

Los requerimientos suelen ser altos en la etapa neonatal. Si el paciente está recibiendo NP se debe asegurar que la relación calcio - fósforo no rompa la estabilidad química de la mezcla. Por lo que en ocasiones el calcio se debe administrar por una vía extra(67). La recomendación de ingestión de Fósforo se encuentra descrito en la tabla 10.

Diagnóstico nutricional

El propósito de realizar un diagnóstico nutricional es identificar y describir un problema específico relacionado con la nutrición que puede ser solucionado o mejorado por medio de un tratamiento o una intervención por parte del nutriólogo(65).

Para realizar el diagnóstico nutricional se utiliza la recolección de datos que se hizo durante la evaluación nutricional, cada diagnóstico debe contar con una definición, una posible etiología o causas y signos y síntomas que fueron identificados durante la valoración(65).

Los RN pretérmino con SDR, es común la presencia de los siguientes problemas nutricionales(35,65,103):

Aumento de las necesidades de energía relacionado a:

- Aumento del gasto catabólico y elevación del gasto energético en reposo
- Aumento del trabajo respiratorio

Inadecuado aporte de energía relacionado a:

- Disminución de la capacidad para consumir o tolerar nutrientes debido a estado crítico o las alteraciones ventilatorias
- Restricción de volumen secundario a complicación de la patología respiratoria
- Elección de la densidad de la fórmula energética inadecuada
- Disminución del apetito o fatiga al succionar

Inadecuado aporte por vía enteral o parenteral relacionado a:

- Inestabilidad hemodinámica que requiere restricción de volumen
- Intolerancia de la nutrición enteral documentada
- Avance o aumento de aportes por debajo de la recomendación

Inadecuado aporte de Minerales (Sodio, Potasio, Cloro, Magnesio, Calcio y Fósforo) relacionado a:

- La concentración de minerales por vía parenteral se encuentra por debajo de la recomendación
- La concentración de minerales por vía enteral se encuentra por debajo de la recomendación
- Uso de diurético que aumenta la pérdida renal de sodio, potasio, cloro y fósforo

Alteración de la función gastrointestinal relacionado a:

- Inadecuada perfusión intestinal
- Alteración de la motilidad intestinal
- Disminución de la longitud del tracto gastrointestinal

Bajo peso relacionado a:

- Ayuno
- Aporte intermitente de nutrición enteral y parenteral
- Incompatibilidad entre el aporte de nutrientes y el requerimiento por restricción de volumen

Intervención nutricia

El depósito de nutrimentos (glucógeno, proteínas y grasas) en el feto se produce en las últimas SDG, por ello el RN y en especial el prematuro nace con escasas reservas de nutrimentos, que se agotan en 3 a 4 días, este tiempo es el límite para iniciar la NE o NP. El prematuro tiene reservas insuficientes de glucógeno y cada día sin aporte de proteínas se degradan 1.2 g/kg/día de proteínas endógenas, agotándose en pocos días sus reservas de ácidos grasos esenciales. El resultado es una desnutrición energético-proteica, con déficit de vitaminas y de oligoelementos(55).

En la alimentación del prematuro se pueden distinguir 2 etapas nutrimentales, que corresponden a las 2 fases por las que pasa tras el nacimiento:

1. **Periodo de transición.** Va desde el nacimiento hasta su estabilización desde el punto de vista clínico y metabólico (los primeros 3 a 7 días, aproximadamente).
2. **Periodo estable y de crecimiento.** A partir de los 7 a los 14 días hasta su alta.

El objetivo del periodo de transición es aportar nutrimentos suficientes por vía parenteral o enteral con el fin de evitar deficiencia y el catabolismo de sustratos. En los neonatos con bajo peso al nacimiento, el inicio del soporte nutricional está indicado debido a sus limitadas reservas, antes de las 24 hrs de vida. Para así minimizar la pérdida de peso, corregir la restricción de crecimiento intrauterino y prevenir la restricción de crecimiento extrauterino(39).

Los RNPT principalmente aquellos con muy bajo peso al nacer (<1500g), son un grupo de muy alto riesgo. El distrés respiratorio es una de las principales causas de morbi-mortalidad en este grupo de edad. La ventilación mecánica es una piedra angular en el tratamiento, por lo que el estado de nutrición en estos pacientes tiene implicación en la evolución del paciente(66).

Las estrategias nutricionales deben estar encaminadas a favorecer la adecuada transición de la vida fetal a la extrauterina. Se debe hacer énfasis en 3 objetivos nutricionales:

1. Reducir la pérdida de peso postnatal
2. Recuperar el peso del nacimiento de manera temprana
3. Promover el crecimiento y la ganancia de peso

Para lograr cumplir estos objetivos se necesita garantizar una NUTRICIÓN TEMPRANA. Los RNPT deben recibir nutrición parenteral en las primeras 24 hrs de vida para asegurar un aporte basal de energía. Se deben hacer incrementos diarios hasta llegar a las metas en cada uno de los macronutrientes en la 1ra semana de vida(64).

Los pacientes con distrés respiratorio y ventilación mecánica suelen cursar con datos de isquemia intestinal como engrosamiento de la pared intestinal, presencia de aire en la cavidad intestinal, neumatosis intestinal, visibles en un radiografía de abdomen, por lo que muchos de ellos se mantienen en ayuno enteral los primeros días de vida. En cuanto las condiciones abdominales no sean óptimas, se debe iniciar estímulo enteral, haciendo incrementos dependiendo de la tolerancia. A medida que aumenta el aporte de nutrición enteral, se irá disminuyendo progresivamente la NP para una vez alcanzado los 100 ml/kg de vía enteral deberá suspenderse(68,104).

El logro de estos objetivos requiere del conocimiento de la tasa de crecimiento intrauterino que se pretende alcanzar, los requerimientos de nutrientes para lactantes prematuros y el monitoreo del crecimiento(66).

Prescripción de la Alimentación

Después del nacimiento una vez que se logró un aporte adecuado de oxígeno mediante ventilación mecánica o alguna otra estrategia y se logró tener estabilidad hemodinámica. El paciente RNPT con distrés respiratorio debe recibir nutrición(43).

Debido a la hipoxia secundaria al problema respiratorio, las condiciones intestinales no son las adecuadas. De manera cotidiana estos pacientes inician con NP(66).

Nutrición parenteral (NP)

En la actualidad, se sabe que el inicio temprano del apoyo nutricional, sea enteral o parenteral, no ocasiona efectos adversos en el RNPT con SDR, contrario a eso, el hecho de que se proporcione un adecuado aporte nutricional en las primeras horas de vida impide que se produzcan deficiencias, que de otra forma se irían acumulando con el pasar de los días, teniendo un impacto negativo en la evolución de la enfermedad y en la recuperación(16).

La NP es responsable de proveer los requerimientos de energía, líquidos, macro y micronutrientes cuando no pueden recibir alimentación parcial o total por vía oral o enteral en el periodo neonatal es una práctica individualizada. Entre las cuales encontramos(66,68):

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

Durante las primeras horas de vida, los recién nacidos con SDR, principalmente aquellos muy prematuros, sean “alimentados” con una solución parenteral(105).

La NP puede ser instituida inmediatamente después del nacimiento(106). La administración energética se divide en administración de calorías derivadas de proteínas y elementos no proteicos (HC y lípidos)(97). Los requerimientos energéticos mínimos en los pacientes prematuros se cubren con 50 a 60 kcal/kg/día, sin embargo, un aporte de 100 a 110 kcal/día promueve además el crecimiento óptimo y ha demostrado aumentar la tasa de crecimiento y acelerar el periodo en el que el paciente progresa a nutrición enteral. El aporte de cada uno de los componentes de la NP, se discutió ampliamente en el apartado de requerimientos(64).

Es necesario conocer qué tipo de lípidos se están administrando, ya que los lípidos derivados de la soya que durante varias décadas se incluían en la NP, no aportan suficiente cantidad de DHA y ARA. La nueva generación de mezclas lipídicas que tienen una combinación de: soya, ácidos grasos de cadena media, oliva y pescado, donde aporta DHA y disminuyen las concentraciones séricas que sucede al nacer. Diversos estudios experimentales muestran beneficios sobre el

desarrollo pulmonar, sin embargo es necesario ampliar las investigaciones para este grupo poblacional(95). La administración de emulsiones lipídicas en la NP proveen altas cantidades de energía sin exceso de HC, además de administrar ácidos grasos esenciales. El aporte de lípidos debe suministrar entre 25 y 40% de las calorías no proteicas en pacientes con nutrición parenteral total (NPT). El paciente RNPT puede recibir aporte de lípidos de forma continua en alrededor de 24 horas y si son bien tolerados incluso desde el primer día de vida extrauterina(64).

La seguridad de lípidos con una dosis inicial más alta, el uso de enfoques innovadores, como la administración suplementaria de lípidos entéricos es incierta. Así como el uso rutinario de emulsiones lipídicas que contienen n-3 tiene un sustento teórico, sin embargo aún hace falta más investigaciones al respecto para soportar datos de seguridad y eficacia(105,107).

Los HC son la principal fuente de energía de la NP y en general proveen 40 a 60% del aporte energético.

La infusión de glucosa en pacientes pretérmino se debe iniciar de 4 a 8 mg/kg/min, aunque en pacientes de muy bajo peso al nacer puede ser necesario elevar la infusión hasta 8 a 10 mg/kg/min para adaptarse a la producción endógena de glucosa por el hígado y preservar sus reservas limitadas de HC y hacer aumentos progresivos de acuerdo a las concentraciones de glucosa que presente el paciente(66). Siempre vigilando las concentraciones séricas para evitar las hipo o hiperglucemias(64).

Se debe evitar infusiones de glucosa > 10–12 mg/kg/min en los pacientes con enfermedad pulmonar, ya que puede favorecer a mayor retención de CO₂, generando aumento en los parámetros del ventilador y el gasto energético en reposo(50).

El requerimiento parenteral de vitaminas en el RNPT puede ser cubierto mediante la administración de una solución estandarizada pediátrica de vitaminas. El aporte recomendado es de 1.5ml/día en prematuros con un peso < 1 kg y de 3 ml en aquellos que tengan un peso igual o mayor a 1 kg(43).

El requerimiento de oligoelementos puede ser cubierto mediante la administración de una solución estandarizada de los mismo, el aporte recomendado es de 0.6 ml/kg/día(108).

Nutrición parenteral agresiva en etapas tempranas del RNPT

Durante la década de los 90, se recomendaba un aporte muy restrictivo de proteínas (0.5 a 1 g/kg/día), así como iniciar infusión de lípidos el 3er día de vida. A finales de la década la Dra. Thureen introdujo el concepto de *Nutrición temprana agresiva* con la finalidad de alcanzar y simular el crecimiento intrauterino en el paciente pretérmino centrada básicamente en el aporte de proteínas mayor al que tradicionalmente se recomendaba(69).

La 1ra semana de vida es un periodo crítico en el neonato, en especial del prematuro. Actualmente la *Nutrición temprana agresiva* contempla(109):

- La administración nutrición: Parenteral temprana y estimulación enteral
- Iniciar un aporte de al menos 3 g/kg/día de proteína y alcanzar 4 g/kg/día de aminoácidos en la NP durante la 1ra semana de vida
- La administración de lípidos de al menos 1g/kg en las primeras 24 hrs de vida.

La *nutrición agresiva* y el aporte energético óptimo tienen un impacto positivo en el crecimiento, mejor neurodesarrollo, reducción del riesgo de EN y disminuye el tiempo de estancia hospitalaria(104). La NPT temprana en los RNPT cubre las demandas metabólicas incrementadas debido a las morbilidades postnatales y ha demostrado mejorar el pronóstico a corto y largo plazo, en especial en el crecimiento y neurodesarrollo(97). Actualmente esta estrategia de nutrición, es la recomendada por la Asociación Americana de Pediatría y la ESPGHAN.

La NP se hace a través de venas periféricas, centrales o vena umbilical. La elección dependerá del tiempo previsto de tratamiento, de los requerimientos nutricionales del paciente y de la osmolaridad de la solución parenteral, de la enfermedad de base y de los accesos vasculares disponibles(61).

Las venas umbilicales son de fácil acceso y utilizadas en algunas unidades neonatales para la administración de NP. Existe poca información en relación a las complicaciones. El *Centro para el control de enfermedades* (CDC por sus siglas en inglés) recomienda que su utilización no sea < 14 días. En la mayoría de las unidades neonatales la administración de soluciones de NP, se hace a través de catéteres percutáneos de localización central(74).

La osmolaridad máxima de la NP es de 800 mOsm/L, si se administran por vía periférica y de 1300 a 1500 mOsm/L cuando se utiliza una vía central(74). En la tabla 11 se muestra el cálculo de la osmolaridad de la solución NP.

TABLA 11: Cálculo de la osmolaridad de la solución de NP

Hidratos de carbono	5.5 mOsm/g
Proteínas	11 mOsm/g
Lípidos	3 mOsm/g
Electrolitos	1 mOsm por 1 mEq de: Na, K, Cl y P 2 mOsm por 1 mEq de Mg y Ca
$\frac{mOsm}{L} = \frac{\Sigma osmoles \times 100}{Vol}$	

Complicaciones de nutrición parenteral

La administración de NP prolongada (≥ 3 semanas), sobre todo en ausencia de un estímulo trófico enteral, se ha relacionado con efectos adversos, entre los cuales encontramos:

- **Hipertrigliceridemia y deficiencia de ácidos grasos esenciales:** La deficiencia puede ocurrir entre las semanas 2 y 4 de iniciación, si se administra una solución parenteral libre de lípidos. La deficiencia se manifiesta como disfunción plaquetaria, alteraciones en la cicatrización de heridas, piel seca y pérdida de cabello. De la misma forma, es posible que ocurra un exceso en la administración de lípidos o que ésta se lleve a cabo rápidamente. Se caracteriza por coagulopatías, enzimas hepáticas elevadas, hiperbilirrubinemia, hepatomegalia y distrés respiratorio (que en este caso no estaría atribuido a la deficiencia de surfactante). En neonatos pretérmino la tolerancia a la infusión se mejora al administrar en un periodo de 24 horas. La adición de heparina y carnitina a la NP puede facilitar el metabolismo lipídico, contribuyendo a la estabilización del nivel de triacilglicéridos(110).
- **Hiperglucemia:** Se caracteriza por glucosa plasmática >150 mg/dL (algunos autores la consideran a partir de 180 mg/dL) es un hallazgo frecuente en neonatos pretérmino enfermos, en especial durante los primeros días de vida, en su etiología están implicados factores fisiológicos como inmadurez hepática y pancreática, saturación de los receptores insulínicos, así como distrés respiratorio, sepsis o eventos quirúrgicos. Las complicaciones asociadas a la hiperglucemia incluyen retinopatía del prematuro, DBP, EN, predisposición a infecciones bacterianas y fúngicas, HIV, estadías hospitalarias prolongadas y muerte. El tratamiento de la hiperglucemia durante la terapia con NP está enfocada a evitar el exceso

de dextrosa y proveer energía en forma de ácidos grasos. En caso de persistencia de la hiperglucemia, secundaria a sepsis o medicamentos, la utilización de insulina puede resultar útil(110).

- **Enfermedad metabólica ósea del prematuro:** Esta patología se asocia con el acúmulo de aluminio, un elemento que puede contaminar la NP. Se sugiere una administración adecuada de calcio y fosfato en una relación 1:2 en la solución parenteral y medir las concentraciones de aluminio cuando aparece una enfermedad metabólica ósea sin explicación(29,110).
- **Colestasis:** Su prevalencia es de 30 a 70% en neonatos, es diagnosticada por un aumento progresivo de la fosfatasa alcalina y/o bilirrubina directa >2 mg/dl. La etiología es multifactorial y se relaciona a falta de estímulo enteral, sepsis y NP prolongada. Se desconoce el mecanismo pero se cree que tiene relación con los altos niveles de insulina mantenidos por la continua administración de solución parenteral que promueven la aparición de hígado graso. Esta puede progresar a cirrosis e insuficiencia hepática si no se detecta a tiempo, en caso de que se presente, una solución “ciclar” en la NP de 12 a 20 horas además de agregar carnitina a la solución, inició oral de ursodesoxicólico y promover NE a tolerancia(111). Otra de las estrategias relativamente nuevas propuesta para contrarrestar la colestasis es la utilización de mezclas parenterales de lípidos que contienen aceite de oliva, pescado, soya y ácidos grasos de cadena media. Diversos estudios mencionan que en pacientes RNPT con NP por tiempo prolongado disminuyen los eventos de colestasis, sin embargo debido a la heterogeneidad de la población donde se ha llevado a cabo los resultados y la evidencia científica no es suficiente para establecer una recomendación(110).
- **Infecciones asociadas a catéter:** Un acceso venoso central de colocación prolongada predispone al paciente a la aparición de infecciones, se debe tener precaución en realizar una colocación aséptica y en no tener un tiempo de colgado de una misma solución parenteral por más de 24 hrs(110).

Nutrición enteral (NE)

NE se define como la entrega de nutrimentos vía sonda hacia el estómago o intestino. Las directrices recientes de la ESPGHAN ofrecen una definición de soporte nutricio enteral que abarca tanto la entrega de formulaciones líquidas a través de la sonda y la provisión de suplementos especializados de nutrición(64).

Los criterios para iniciar la NE incluyen: ingestión oral insuficiente (< 80% por un periodo igual o mayor a 3 días en menores de 1 año de edad) en pacientes con

intestino funcional, por lo menos de manera parcial y en quienes reúnen criterios para falla de crecimiento, emaciación y retraso en el crecimiento. Es evidente la particular utilidad en el prematuro extremo, el cual reúne muchas características para requerir NE(55,112).

Actualmente sabemos que la NE es una herramienta indispensable cuando se habla de soporte nutricional en la UCIN y que la NP en ausencia de NE puede ocasionar complicaciones como ictericia colestásica, entre otras. La NE es necesaria para la integridad estructural y funcional gastrointestinal normal, la ausencia de sustrato enteral puede conducir al desarrollo de atrofia de la mucosa y aplanamiento de las vellosidades intestinales(55).

El RNPT no siempre es capaz de succionar, debido a que esta es coordinada hasta después de la 34 SDG. En algunos prematuros de 28 semanas se les ha observado succión, pero ésta no es coordinada, consumen mucha energía y no tienen un orden reconocible hasta las 32 a 33 SDG. A partir de la semana 34 se puede iniciar la succión cada 3 hrs siempre y cuando el prematuro sea capaz de coordinar la succión, deglución y respiración y pueda mostrar un reflejo efectivo de mordaza(22). El periodo para lograr una lactancia materna es durante el 1er día de vida 30 min. después del nacimiento, para el RNPT con SDR se dificulta el inicio de la lactancia, ya que no cuenta con un patrón respiratorio regular(62).

En el RNPT con SDR, la inmadurez inicial en el patrón de succión, ya que genera dificultades en la transición de la alimentación parenteral a la alimentación por sonda y posteriormente a la alimentación oral completa sobre todo en prematuros extremos, esto se puede ver reflejado en un periodo mayor de estancia hospitalaria, ya que el RNPT con SDR debería adquirir una capacidad respiratoria suficiente antes de comenzar la ingestión por vía oral(22).

En aquellos RNPT con SDR que no puede iniciar alimentación, es seguro iniciar la NE inmediatamente después de la estabilización, siempre que no exista una preocupación específica sobre la buena perfusión intestinal, como en el caso del recién nacido en estado de choque que requiere la administración de inotrópicos(55,78).

La vía enteral puede ser insuficiente debido a la inmadurez gastrointestinal, ya que puede manifestar en desórdenes de motilidad, malabsorción o patrones anormales de la colonización microbiana, sobre todo cuando se retrasa el inicio de la NE, frecuentemente, existen limitaciones metabólicas como la hiperglucemia y limitaciones técnicas como las que ocurren al proporcionar NP(63). Lograr cubrir las necesidades energéticas requiere tiempo, por lo que los primeros días de vida

la nutrición no aporta las calorías, ni provee las proteínas adecuadas para favorecer un balance de nitrógeno positivo a neutro. Esta limitación se repone hasta que el RN alcanza volúmenes de alimentación enteral total, que pueden tomar hasta 2 semanas(38).

La *alimentación trófica* se define como la administración de pequeñas cantidades de nutrimento al lumen intestinal con la finalidad de estimular la producción fisiológica de enzimas, hormonas e inmunológicas. El intervalo del volumen para considerarse estimulación trófica va de 10- 25 ml/kg/día. La evidencia científica describe que la estimulación trófica por un periodo de 5 días por lo menos, durante la administración de la NP parece ser una estrategia para incrementar la tolerancia a la alimentación y disminuir los efectos adversos de la NPT(113).

Entre los beneficios de la estimulación enteral trófica encontramos(69):

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

Un punto de gran controversia es el volumen al que se debe incrementar la NE para cubrir los requerimientos de energía y nutrimentos en el menor tiempo posible. Los aumentos en el volumen de NE que se administran al lactante deberían ir acorde a la tolerancia gastrointestinal, aunque se ha demostrado que aumentos de hasta 30 ml/kg/día es seguro y no hay riesgo de que se presenten efectos adversos en el RNPT(16). Es de suma importancia llevar a cabo una vigilancia estrecha de la tolerancia gástrica, las condiciones abdominales e intestinales, características de las heces, registro diario y preciso de la ganancia de peso ponderal, todos estos factores son determinantes en el incremento, continuación o interrupción de la alimentación enteral(64).

Se evaluaron los beneficios y riesgos de la estimulación enteral, en un ensayo clínico con 313 recién nacidos prematuros sanos y enfermos con bajo peso al nacer. En el grupo experimental se inició la intervención con la administración de 225 ml/kg/día de leche humana o fórmula para prematuro, mientras que el grupo control sólo recibieron NPT. Los RNPT sanos iniciaron el tratamiento durante las primeras 12 a 24 horas posparto y continuaron por 48 horas más, los RNPT enfermos iniciaron el tratamiento a las 36 a 49 horas y continuaron por 6 a 8 días,

después de este periodo se incrementó la vía oral a 20 ml/kg/día en ambos grupos. En el grupo de RNPT que recibió NE versus los que recibieron NP presentaron EN y sepsis con la misma prevalencia, sin embargo se observó que el grupo que recibió NE presentaban una mayor ganancia de peso y mejor tolerancia gastrointestinal(69).

En una revisión sistemática Cochrane, se determinó la incidencia de EN, morbi-mortalidad con NE en RNPT o RN con muy bajo peso al nacer. Se describieron 9 estudios controlados aleatorizados, en los que participaron 949 RN a término y pretérmino estables con pesos al nacimiento de entre 1000g y 1500g. Un bajo porcentaje de RN presentó peso extremadamente bajo al nacimiento o RCI. La evolución se describió como “típicamente lenta” con incrementos diarios de entre 15 y 24 ml/kg/día y “avances rápidos” con 30 y 40 ml/kg/día, no hay efectos estadísticamente significativos sobre el riesgo de EN versus un incremento rápido en el tratamiento con NE, al contrario, el retraso del establecimiento de la NE en 1 a 5 días aumentó el riesgo de infección invasiva(114).

La recomendación predominante es comenzar con NE al 1er día de vida con leche materna o fórmula para prematuros (por lo menos 24 kcal/oz) de 10 ml/kg/día a 25 ml/kg/día(108).

Leche humana

La lactancia materna es la estrategia en salud que puede prevenir el mayor número de muertes a nivel mundial en menores de 5 años (13%), además a largo plazo la obesidad se ve reducida en un 24%, la EN en un 77% (lactancia proporcionada en la UCIN a RNPT - RM 0.23 y IC 95 0.51 - 0.94)(1,55,115) y la muerte súbita del lactante en un 36%. La Organización Mundial de la Salud (OMS), la Academia Americana de Pediatría, la ESPGHAN, entre otras, apoyan la alimentación con leche humana en todos los lactantes, incluidos los prematuros. Ya que es la fuente preferida de nutrientes para los RN, por lo tanto, esta sirve como guía para establecer los niveles mínimos y máximos de nutrientes que se deben aportar al neonato(113).

La lactancia materna se ha relacionado con numerosos beneficios tanto a corto como a largo plazo. Por lo general, los lactantes alimentados al seno materno o con leche humana exclusiva, padecen menos enfermedades y tienen un mejor desarrollo cognitivo al 1er año de vida, que aquellos alimentados con sucedáneo de la leche humana. En otras etapas de la vida, tienen un menor riesgo de padecer obesidad, diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular. En todos estos desenlaces seguramente están involucrados varios componentes de la leche

materna, es probable que las proteínas bioactivas tengan un papel importante(116). El ANEXO 9 muestra los componentes inmunológicos de la leche humana.

En RNPT que padecen SDR y son ingresados a la UCIN, llevar a cabo el contacto piel con piel en el momento inmediato del nacimiento, así como la lactancia a libre demanda es complejo, sin embargo se recomienda alimentar con leche materna entre 8 y 12 veces en un periodo de 24 hrs(108). La madre en este caso necesitará extraer la leche con métodos alternativos(116).

Proporcionar nutrición con lactancia materna exclusiva en el RNPT favorece el crecimiento y desarrollo neurológicos, el cual es posible evaluar desde los 18 meses de vida. Los RNPT se benefician del consumo de leche materna, ya que contiene lipasa para favorecer la absorción de lípidos (triacilglicéridos, colesterol y fosfolípidos), la cual está disminuida por la baja concentración de ácidos biliares y de lipasa como producto de inmadurez orgánica, de ahí la importancia de introducir tempranamente la alimentación(62).

Cuando se administra leche humana en los pacientes, hay mayor absorción de calcio, magnesio y la amilasa mamaria compensa la disminución de amilasa en el RNPT(62).

La leche humana varía en volumen, el tipo de leche (calostro y leche madura) y la etapa de la lactancia. Los lactantes prematuros tienen mayores requerimientos que los de término, después de que la leche sufre la transición a leche madura en 2 a 3 semanas, es usual que el contenido proteico sea insuficiente para mantener las demandas nutricionales del lactante en rápido crecimiento, de manera similar la leche humana no tiene cantidad suficiente de calcio, fósforo y vit D para mantener la salud ósea, esta es la razón por la que se recomienda su fortificación(117).

Composición de la leche humana

La grasa de la leche humana se presenta en forma de glóbulos de la grasa láctea compuestos principalmente por triacilglicéridos (98%), fosfolípidos (1%), colesterol y ésteres de colesterol (5%). La leche humana proporciona los 2 ácidos grasos esenciales: ácido linoleico y ácido alfa-linoleico, así como sus derivados de cadena larga: AA y DHA. En la leche materna los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga son principalmente triacilglicéridos esterificados en las posiciones sn-2 y sn-3 y pueden formar parte de la fracción fosfolipídica. El enriquecimiento de la

leche humana, en particular con calcio, puede producir mayores deterioros en la absorción de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga(7,118).

El AA es el principal ácido graso de cadena larga poliinsaturada (LCP) y el EPA se encuentra en pequeñas cantidades en la leche humana. El DHA es el principal LCP de series de n-3. Los LCP juegan un papel muy importante en el desarrollo del cerebro de los fetos durante el último trimestre del embarazo y también durante los primeros meses de vida. Los precursores de ácidos grasos C18 para la serie n-6 y n3, de los LCP son el ácido linoleico (C18:2n6) y alfa-linoleico (C18:3n-3). Ambos se consideran nutrimentos esenciales en la dieta y son importantes ya que se desaturan para formar otros ácidos grasos, de los cuáles el AA y el DHA son esenciales para el desarrollo y crecimiento normal(55,119).

En términos generales, sólo entre el 70 y 80% de los ácidos grasos AA y DHA de la leche humana pasteurizada son absorbidos por recién nacidos extremadamente prematuros(55,120–122). El contenido total de grasa de la leche humana en los primeros 3 días de lactancia es aproximadamente 2 g/dL, cuando el contenido de grasa de la leche madura es de 4-5 g/dL, con grandes variaciones individuales, siendo en promedio 3.8g/100ml(123,124).

El contenido proteico de la leche humana disminuye de 2 a 3 g/dL en la leche transición a 1 g/dL en la leche madura(122). Por esta razón se ha logrado demostrar que RN de muy bajo peso al nacer presentan una velocidad de crecimiento más alta, con incrementos mayores de circunferencia cefálica y longitud cuando son alimentados con leche humana fortificada, en comparación con los alimentados únicamente con leche humana madura(64).

Es importante la educación y brindar soporte a la madre durante la lactancia, para que alcance las metas y en caso de que sea posible la lactancia en sí o por medio de la extracción de leche(59).

Fortificadores de leche humana

Los RNPT con un peso < 1500g se recomienda la utilización de fortificadores de leche humana en forma de polvos comerciales o soluciones líquidas que contienen lactosa y una proteína sérica derivada de la leche de vaca, con múltiples oligoelementos y minerales, además de calcio y fósforo son recomendados para adicionar a la leche materna con la finalidad de cubrir los requerimientos nutricionales(29,53).

Las características de los fortificadores son(83):

- **Líquidos:** Estas mezclas aportan 81 kcal/dL y se diseñaron para hacer una mezcla 1:1 con la leche humana. Contienen proteínas, grasas e HC en rangos similares a los de la leche humana.
- **Polvo:** Contiene 14 kcal/3.8gProt diseñado para ser agregado en concentraciones de un paquete por cada 25 ml de leche humana. Este contiene proteínas e HC pero no grasas.

Ambos fortificadores tienen concentraciones altas de calcio y fósforo para incrementar 3 veces su contenido en la leche humana, sin embargo estudios han demostrado que RNPT alimentados con leche humana fortificada con el fortificador líquido retuvieron 31% de calcio y 55% de fósforo, con pérdidas grandes de ambos minerales por heces. En relación con el fortificador en polvo se observan concentraciones séricas mayores de fósforo y menores de fosfatasa alcalina comparada con la leche humana no fortificada, sin embargo al final de los marcadores serológicos de mineralización ósea son muy similares en ambos grupos(83).

Cuando los fortificadores se encuentran disponible, se debe preferir la leche humana fortificada para la alimentación de los RNPT. La fortificación se recomienda iniciar cuando el paciente haya alcanzado 100ml/kg/día de leche humana(83). En caso de que no se disponga de algún fortificador de leche materna y sí se cuente con leche humana es posible reemplazar la mitad del volumen necesario de leche materna por fórmula para prematuros, para incrementar los aportes de calcio y fósforo. La relación calcio/fósforo deberá ser 2:1 para evitar la presencia de hiperfosfatemia con hipocalcemia(29).

No se recomienda la adición de HC (con polímeros de glucosa) o de grasas (con triacilglicéridos de cadena media) debido a la reducción de la relación de energía y proteínas, derivadas de las proteínas y una reducción en la densidad de otros nutrientes, además de que se incrementa de manera significativa la osmolaridad de la leche humana(83).

Fórmulas/sucedáneos para prematuros

Las fórmulas para prematuros son seguras y promueven una mejor absorción de grasa, ganancia de peso, mineralización ósea y retención de nitrógeno en comparación con las fórmulas estándar y la leche madura humana sin fortificación(125).

La principal características de las fórmulas/sucedáneo de leche humana para prematuros es la densidad energética, su aporte es aproximadamente de 24kcal/oz, sin embargo actualmente en el mercado podemos encontrar concentraciones superiores a partir de 27 kcal/oz hasta 30 kcal/oz. La fórmula a elegir dependerá de la evolución del paciente y la ganancia de peso, además de tener concentraciones más altas de proteínas, calcio, vitaminas y fósforo(74).

La mayoría de las fórmulas para prematuros incluyen polímeros de glucosa como principal fuente de HC. Estos polímeros de glucosa son digeridos a través de la enzima alfa-glucosidasa, la cual alcanza el 70% de su actividad entre la 24 y 34 SDG. Además, la amilasa salival contribuye a la digestión de los polímeros de glucosa, estos polímeros tienen la ventaja de incrementar la densidad calórica, sin elevar la osmolaridad de la fórmula y pueden mejorar el vaciamiento gástrico(55).

El contenido de lípidos de las fórmulas para prematuro puede ir de 4.4 - 6.4 g/100 kcal (40% a 57.2% de la energía total)(43). Del 25 a 50% del total de lípidos se encuentran en forma de triacilglicéridos de cadena media en la mezcla de grasas para mejorar su absorción(33). Adicionalmente las fórmulas se encuentran enriquecidas de manera sistemática con ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga a fin de que la composición de ácidos grasos sea semejante a la leche humana(55).

Las fórmulas infantiles tienen más proteínas que la leche humana. En 2005 un grupo internacional de expertos coordinados por el ESPGHAN, recomendaron un contenido proteico de 1.8 a 3.4g/100 kcal(52), índice caseína / suero de 40/60 a diferencia de la leche humana que en los primeros diez días tiene una relación caseína / suero de 10/90, cambia a 40/60 hasta los ocho meses y en al final de la lactancia es 50/50. Las proteínas del suero contienen más cistina y menos metionina, lo que parece ser más adecuado para los prematuros, quienes tienen una capacidad limitada para convertir la metionina a cisteína, por tener niveles reducidos de cistationina hepática(33). Para fines prácticos la mayoría de las fórmulas que son distribuidas en México contienen de 2.1 a 2.4 gProt/100 kcal, lo cual provee al lactante de aproximadamente de 2 a 2.5 g/kg/día durante el 1er mes de vida. En el caso de las fórmulas para prematuros por lo general contienen 2.5 y 3 g/100 kcal, la mayoría de los autores sugiere un aporte de entre 120 a 150 kcal/kg/día, por lo tanto se alcanza es de 2.25 a 3.5 g/kg/día de proteínas(55,126–128).

Condiciones como la RCI comprometen el estado de la proteína neonatal. Destacando la promoción del crecimiento óptimo de la masa corporal magra en la el RCI, ya que el RNPT con esta condición está en riesgo de presentar reducción

de masa muscular y crecimiento de masa grasa, lo que su vez puede influir en la salud metabólica a largo plazo(60).

Además ofrecen una tasa de retención del 50% para calcio y 71% para fósforo, aporta alrededor de 1200mg/L de calcio y 600 mg/L de fósforo(29).

Actualmente en el mercado mexicano es factible encontrar fórmulas para prematuro en polvo y líquidas listas para consumir. Estas últimas se recomiendan para uso hospitalario, ya que evitan el riesgo de contaminación por manipulación humana. Recientemente se han desarrollado fórmulas con diversas densidades energéticas desde 22 kcal/oz hasta 30kcal/oz buscando satisfacer las diferentes necesidades de los recién nacidos prematuros.

Se ha observado que los RNPT alimentados con fórmula para prematuros que tienen un contenido superior de proteína y otros nutrimentos después del 1er mes de vida posnatal, tienen índices de neurodesarrollo más elevados a los 18 meses y 7-8 años comparado con los RNPT alimentados con fórmulas convencionales(29).

Vía de alimentación

El uso de sondas es adecuado para infantes que presentan el reflejo de succión y deglución inmaduros o condiciones clínicas precarias que evitan la alimentación por succión, como una frecuencia respiratoria mayor de 60/min, anomalías orofaciales, daño en el SNC y alguna otra complicación que impidan la alimentación por succión como es el caso del RNPT con SDR(55).

El alimento es administrado a través de una sonda colocada de manera quirúrgica en el estómago, yeyuno o duodeno. La posición de cúbito lateral derecho incrementa el vaciamiento gástrico, el plan de alimentación deberá ser reevaluado, si se presenta una distensión abdominal, residuo gástrico significativo, cianosis, apnea, vómito, diarrea, evacuaciones con sangre o aspirado biliar(50).

Este tipo de alimentación puede ser administrada por:

- **Sonda orogástrica intermitente:** Este método de alimentación es más utilizado ya que es más fácil para posicionar la sonda, es más fisiológico y permite administrar mayores volúmenes en bolos. Generalmente el alimento es administrado en volúmenes iguales cada 3 horas en neonatos con peso < 2500g y cada 2 horas en neonatos <1500g(55). El uso de sistema intermitente a través de bolos versus infusión continua o bolos intermitente a través de un precursor, previene la pérdida significativa de

contenido graso y es el método óptimo para proporcionar la leche humana siempre que sea posible(120).

- **Infusión intragástrica continua:** Esta forma de alimentación puede ser mejor tolerada en el neonato con muy bajo peso al nacer (<750g), en quienes reciben ventilación mecánica asistida y aquellos con resección intestinal, durante la transición de NP a la alimentación enteral(120).
- **Alimentación transpilórica:** Este tipo de alimentación en general está reservado para lactantes que no toleran la alimentación intragástrica o aquellos con riesgo alto de aspiración de contenido intragástrico o ambos. Algunas de las limitaciones de la alimentación transpilórica incluyen malabsorción de grasa, riesgo de perforación intestinal, cambios en la microbiota intestinal. El contenido gástrico a través de la sonda transpilórica de manera usual está teñido de bilis, por lo que este hallazgo no tiene implicaciones clínicas serias como en otras circunstancias(55).

Los horarios de alimentación son aproximadamente cada 3 hrs, por lo tanto el número de tomas deberán ser de 8 tomas/día y el volumen de cada toma dependerá del volumen por Kg que se pretenda alcanzar.

Cuando sea tolerada la NE, se debe usar preferentemente sobre la NP. Se recomienda que la monitorización de los avances y mantenimiento debe ser manejada por metas dirigidas por un protocolo colaborativo establecido por el equipo interdisciplinario(104).

Suplementación de Vitaminas y Minerales

Vitamina A

Una revisión sistemática así como diversos ensayos clínicos aislados sugieren que en RNPT de muy bajo peso al nacer, la suplementación con Vit A intramuscular con 500 UI disminuye el riesgo de DBP. El mecanismo a través del cual se logra este efecto sigue siendo incierto, sin embargo es una recomendación que costo-beneficio tiene muchas ventajas y debe implementarse como parte del tratamiento(50).

Vitamina D

La recomendación de suplementación de dicho elemento es de 400 a 1000 IU/d. Al menos 400UI son suficientes para mantener concentraciones séricas de 25

(OH) D. Y en el caso de deficiencia de vit D, la dosis máxima es 1000 UI/d la cual es segura(50).

Los prematuros que reciben alimentación con fórmula (por lo menos 32 oz/día o 960ml/día) pueden hacer uso de algún multivitamínico estándar para cubrir las necesidades de vit D(129). Se sugiere la suplementación con vit D en infantes sanos alimentados al pecho materno y en neonatos con desnutrición con y sin presencia de raquitismo, aunque es necesario que se lleven a cabo más estudios para determinar la dosis óptima, vía y duración de la suplementación para cada condición(130).

Vitamina E

En los RNPT no es necesario suplementar a menos que se pueda demostrar deficiencia, ya que altas dosis de Vit E, se asocian con mayor riesgo de sepsis y EN, por lo que la suplementación en neonatos con muy bajo peso al nacer no debe exceder 25 UI/kg/día(50)

Vitamina K

Todos los neonatos requieren la administración de filoquinona después del nacimiento para prevenir la presencia de sangrados por deficiencia de vit K. Los RNPT quizá se encuentran en mayor riesgo de deficiencia de este nutrimento. La principal fuente de filoquinona es la dosis profiláctica que se administra al nacimiento y aquella derivada de la fuente de alimentación (enteral o parenteral). La dosis profiláctica puede ir de 0.2 a 0.5 mg por vía intramuscular o 0.2 mg por vía intravenosa(131).

Hierro

La Academia Americana de Pediatría y ESPGHAN recomiendan de 2 a 3 mg/kg/día de hierro elemental, hasta que se cumpla el 1er año de vida. Estos niveles se alcanzan con las fórmulas para prematuros que contienen el estándar de hierro en la fórmula. El prematuro que recibe de forma exclusiva leche materna deberá ser suplementado con fumarato ferroso(66).

El hierro profiláctico debe iniciarse entre las semanas 2 y 6 de vida. Los neonatos sometidos a tratamiento con eritropoyetina necesitarán dosis de hasta 6 mg/kg/día durante el tiempo que dure el tratamiento. Se deben realizar una determinación

semanal de ferritina sérica durante la estancia hospitalaria, en caso de presentar >35 mcg/L deben incrementarse las dosis de hierro a 3-4-6mg/kg/día y si presenta >300 mcg/L (frecuente en RN sometidos a múltiples transfusiones) se debe interrumpir la administración suplementaria(66,132).

Sodio

El riñón del neonato pretérmino, presenta una limitación en la capacidad de excretar cargas de sodio, por ello la administración excesiva de sodio puede conducir a aumentos en el agua corporal total y aumentos en el contenido de agua de los tejidos vitales. Cabe mencionar la presencia de la natriuresis en los primeros días de vida, que acompaña a la diuresis postnatal. La administración de sodio durante este período puede alterar la disminución progresiva postnatal del líquido extracelular, el cual es un fenómeno natural en los infantes más maduros(71).

Fósforo

Los lactantes con muy bajo peso al nacer que son alimentados con leche humana se les deben administrar suplementos de calcio (120 - 140 mg/kg/día) y fósforo (60 - 90 mg/kg/día) diariamente durante los primeros meses de vida(66).

Selenio

La dosis óptima y periodicidad para la suplementación de selenio, aún no está bien establecida, debido a que múltiples estudios están basados solo en infantes que reciben alimentación con leche humana(96).

ASPEN en 2012 estableció la suplementación con selenio parenteral de 2 mcg/kg/día para población pediátrica, aunque diversos estudios han mostrado que quizá se necesite una suplementación > 7 mcg/kg/min(96,133).

Aún se necesitan más estudios sobre todo en RN con enfermedades que puedan incrementar el estrés oxidativo y consecuentemente los requerimientos de selenio(96).

Monitoreo del estado nutricional

El propósito del monitoreo en nutrición es: Cuantificar los progresos que tuvo el RNPT con distrés respiratorio. La selección de indicadores precisos nutricionales es determinante para llevar a cabo un diagnóstico certero y determinar la etiología de los problemas nutricionales. Se monitorea el progreso del paciente con base a las intervenciones nutricionales previas, de tal forma que se obtenga evidencia sobre los cambios que se presentan o no en el neonato(65).

Evaluación antropométrica

Medición	Frecuencia de monitoreo
Peso	Diario
Longitud	Semanal
Perímetro cefálico	Semanal
Circunferencia de brazo	Semanal
Pliegues	Semanal
Perímetro abdominal	3 veces al día

Evaluación bioquímica

Prueba	Al nacimiento	Fase estable
Glucosa*	1-3 veces/día	Semanal
Electrolitos	1-3 veces/semana	Semanal
Pruebas de función renal (BUN, Creatinina)	Semana	Condición Necesaria
Biometría hemática <ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos • Eritrocitos • Hb • Hematocrito • Plaquetas 	1-3 veces/semana	Condición Necesaria
Gasometría	1-3 veces/día	Condición Necesaria
Bilirrubinas	Al nacimiento	Condición Necesaria

*Debido a la inmadurez en los RNPT, es complejo conseguir la homeostasis en el metabolismo de la glucosa en los 1ros días de vida. Se deben valorar estrechamente las glucemias para detectar valores de hipo e hiperglucemias, ya

que estas últimas se han asociado con incrementos de la morbi-mortalidad infantil(97). De manera general se acepta mantener los niveles de glucemia capilar en los siguientes rangos(134):

- 1er día de vida: > 40 a 45 mg/dL
- 2do día de vida: >50 mg/dL
- Mantener los niveles en un máximo de < 200 mg/dL y de preferencia entre 150 y 180 mg/dL

Pacientes con Nutrición Parenteral

Prueba	Frecuencia de Monitoreo
Glucosa	Cada 24 horas
Electrolitos (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca)	Cada 24 horas y una vez estable semanalmente
Gasometría	Cada 24 horas y una vez estable semanalmente
Pruebas de función renal (BUN, creatinina, urea)	Semanal
Biometría Hemática Leucocitos Eritrocitos Hb Hematocrito Plaquetas	Semanal
Albúmina	Semanal
Prealbúmina	Semanal
Fósforo, Mg ++	Semanal
Pruebas de función hepática (AST, ALT, GGT, DHL, FA)	Semanal
Bilirrubinas	Semanal
Triglicéridos	Semanal
Amonio	Según indicación
Densidad urinaria	Según indicación
Nitrógeno ureico	Según indicación

Evaluación clínica

Se deben evaluar signos de dificultad respiratoria mencionados anteriormente. Es indispensable vigilar y monitorizar los cambios en los signos clínicos que se relacionan a deficiencia o exceso de nutrientes

Se deben monitorizar diariamente:

- Signos vitales
- Evacuaciones: Características y frecuencia
- Balance hídrico: Ingresos de líquidos, uresis, gasto por sondas
- Función gastrointestinal: Residuo gástrico, distensión abdominal, peristalsis

Evaluación dietética

La prescripción y el reporte de las estrategias nutricionales deben incluir(104):

- Metas de alimentación
- Porcentaje de adecuación de energía, hidratos de carbono, proteínas, lípidos y micronutrientes
- Vía de Administración
- Uso de complementos y suplementos
- Tiempo para alcanzar las metas

Vigilancia de Nutrición Enteral

Los signos clínicos que pueden indicar intolerancia a la NE son(74):

- Distensión abdominal significativa
- Placa de abdomen con engrosamiento de pared abdominal, neumatosis abdominal
- Presencia de sangre en heces
- Residuo gástrico*
- Residuo biliar o emesis
- Bradicardia o apnea significativa

*Se recomienda medir el perímetro abdominal y el residuo gástrico si presenta: vómitos persistentes o en aumento, vómitos teñidos de sangre, vómitos en proyectil y distensión abdominal persistente o en aumento.

La alimentación enteral debe reducirse sólo si los residuos gástricos son >50% del volumen de alimentación previa, si hay residuo bilioso o riesgo/sospecha de enterocolitis necrotizante(39).

Vigilancia de Nutrición Parenteral

Además de las mediciones bioquímicas se debe vigilar(101):

- Fecha y colocación de catéter
- Sitio de inserción del catéter.
- Signos de infección asociada al catéter

Evaluación del estilo de Vida

La monitorización del estilo de vida se puede realizar mediante 2 maneras(7,115):

- Entrevista con la madre, padre o cuidador - Orientada a conocer si la madre ha logrado establecer lactancia materna exitosa y si se detectan barreras indagar sobre las oportunidades de intervención para lograr llevarla a cabo:
- Observación directa para conocer:
 - Las competencias de la madre, padre o cuidador(a) para desempeñar actividades cotidianas como: lograr alimentar, bañar, educar al recién nacido.
 - Que tan capacitada se encuentra para manipular el tanque de oxígeno, mezclador de aire y administración de medicamentos, en caso necesario.

Y en caso de no ser las óptimas se debe capacitar.

La Academia Americana de Pediatría recomienda controles de laboratorio para seguir la evolución de los pacientes con enfermedad ósea metabólica del RNPT de forma semanal, a la vez que se debe continuar el tratamiento por 6 meses. La curva de fosfatasa alcalina es el parámetro más importante que denota mejoría en el tratamiento, en este sentido es posible suspender el tratamiento si la fosfatasa alcalina es menor a 700 U/L en 60 días(29,79).

Algunos datos recientes indican que los niveles de fosfatasa alcalina sérica incrementan rápidamente en las primeras 10 semanas posteriores al nacimiento y que niveles máximos fueron más altos en RN que desarrollan raquitismo y fracturas, sugiriendo que estas cifras elevadas de fosfatasa alcalina sérica quizá proveen una mayor utilidad que la simple evaluación del riesgo de osteopenia del RNPT(31).

Nuevas evidencias en nutrición

Probióticos

Los probióticos son un grupo de microorganismo capaces de mejorar el cuadro clínico en RNPT con riesgo de desarrollar EN. Los probióticos pueden adherirse al epitelio intestinal, producir sustancias antimicrobianas y modular la respuesta inmune y el metabolismo del huésped, aún se discute la utilidad que pudieran tener en los RNPT. Los probióticos actúan mejorando la permeabilidad gastrointestinal e incrementando la resistencia de la mucosa contra la penetración de bacterias patógenas, además mejoran la respuesta del huésped, producen sustancias bactericidas y excluyen potenciales patógenos(70).

En cuanto al uso de probióticos sigue siendo controversial y es necesaria la generación de evidencia científica, sin embargo, en la tabla 12 se describe algunas de sus funciones, ventajas y desventajas. En recientes estudios la utilización de probióticos en el RNPT, se ha relacionado con la reintroducción de la alimentación en un periodo 3 días menor que en los RN donde no se utilizaron probióticos. Su uso también se ha relacionado con un menor tiempo de estancia hospitalaria (en promedio, 6 días menor)(70).

TABLA 12: Uso de prebióticos y probióticos en el RNPT

	Probióticos	Prebióticos
Definición y función	Microorganismos vivos que tienen un efecto benéfico en la salud. Previene la colonización de microorganismos patógenos, incrementan la inmunidad contra infecciones del tracto gastrointestinal y estimulan agentes anti-inflamatorios.	HC no digeribles de forma selectiva, estimulan el crecimiento y/o la actividad de bacterias benéficas del colon y favorecen la salud.
Tipos más comunes	<i>Lactobacilos y bifidobacterias</i>	Oligosacáridos, galacto-oligosacáridos y fructo-oligosacáridos
Fuentes	Leche materna, productos lácteos fermentados, cereales germinados, algunas fórmulas infantiles y suplementos.	Leche materna, leguminosas, granos enteros no refinados, algunas fórmulas infantiles, cebollas, jícama, ajo, espárragos, etc.

Beneficios	Mejora la función del sistema inmune Útiles en el tratamiento de la diarrea y de la diarrea asociada al uso de antibióticos Utilizados para el tratamiento de cólicos infantiles. Reducen la inflamación intestinal Disminuyen la morbi-mortalidad relacionada con EN en el RNPT Mejora la digestión y tránsito gastrointestinal Se utilizan en el tratamiento contra <i>Helicobacter Pylori</i> Previenen y reducen enfermedades alérgicas.	Previene el crecimiento de enteropatógenos Estimula el crecimiento de bacterias benéficas en el intestino estéril del RN.
Consideraciones para su uso en neonatos	Quizá ocasionan translocación bacteriana en RNPT con síndrome de intestino corto No existen datos contundentes sobre su uso a largo plazo a paciente inmunocomprometidos (sepsis, enterocarditis)	Pueden ocasionar presencias de gases si se consume demasiado

Tabla 12. Adaptado de: **Nutrition Practice Care Guidelines for preterm infants in the community**, 2003.

Los probióticos se deben administrar vía enteral y parecen ser una herramienta importante en la práctica clínica pediátrica, sin embargo aún no existe evidencia suficiente sobre mejores métodos de preparación y dosis así como sobre el tipo de pre y probióticos(70).

Inositol

El inositol es un nutrimento esencial para las células, favorece el crecimiento y la supervivencia ya que promueve la maduración de numerosos componentes del surfactante por lo que quizá juega un papel crítico en la vida neonatal temprana. Una revisión sistemática de Cochrane logró hallar una reducción estadísticamente significativa y una mejoría en los efectos adversos a corto plazo en neonatos pretérmino con SDR. En esta revisión se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados y cuasi-aleatorizados con neonatos menores a 37 SDG, a los pacientes se les inositol vía intravenosa o inositol vía enteral a razón de 60-160 mg/kg/día dividido

en cuatro dosis, en promedio. La administración de inositol disminuyó la muerte neonatal, la incidencia de retinopatía del prematuro, el riesgo de hemorragia intraventricular grado 2, al parecer no tuvo efecto sobre el riesgo de displasia broncopulmonar(135)

Caso clínico

Presentación

Se trata de un neonato pretérmino con 28 SDG por Capurro, nacido el día 29 de febrero de 2016 a las 04:09 horas.

- Peso: 830g
- Talla: 34 cm
- PC: 26 cm
- RT: 20 cm
- RA: 19 cm
- Pie: 6 cm
- Apgar: NV
- FC: 90 LPM

Acerca de la madre: al momento del nacimiento contaba con 34 años de edad, decía desconocer grupo sanguíneo, practicaba la religión católica y vivía en unión libre, el nivel de estudios alcanzado es secundaria y se dedica al hogar.

- Antecedentes personales no patológicos: negados, inmunizaciones negadas.
- Antecedentes personales patológicos: negados.
- Antecedentes ginecoobstétricos: G1 P0 C0 A0. Desconoce FUM. Edad del embarazo por USG 28 SDG. Recibió control prenatal desde el segundo mes con un total de 5 consultas y 3 USG sin complicaciones. Presentó cervicovaginitis en el octavo mes de embarazo, remitida con tratamiento no especificado. Medicamentos durante el embarazo: Ácido fólico, vitaminas (sin especificar), hierro a partir del segundo mes de embarazo.

Nace producto único vivo por vía abdominal en presentación cefálica, con líquido amniótico claro; sin esfuerzo respiratorio y cianótico, por lo que el médico neonatólogo decide llevar a cabo una intubación inmediata con cánula de 3 Fr, con línea para surfactante. El paciente se queda en ayuno soluciones calculadas y se procederá a hacer onfaloclasia venosa y arterial. El Apgar se cataloga como no valorable.

A la exploración física el paciente se encuentra hiporreactivo, con fontanela anterior normotensa, fontanela posterior puntiforme. Ojos simétricos, apertura ocular espontánea, pabellones auriculares de adecuada implantación, narinas permeables, cavidad oral con labios y paladar íntegros. Tórax con dificultad respiratoria (retracciones torácicas y tiraje intercostal), ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Cordón umbilical con arteria y vena. En el abdomen del paciente no se observa distensión, ni visceromegalias. Abdomen sin distensión, sin

viceromegalias. Se observan genitales de fenotipo masculino, ano permeable. Extremidades íntegras, espalda íntegra.

Diagnósticos médicos al nacimiento:

- Recién nacido pretérmino masculino de 28 SDG por Capurro
- SDR grado 1 por enfermedad de membrana hialina, modificado por una dosis de surfactante (4 ml vía endotraqueal DU)
- Hijo de madre con preeclampsia severa

Ventilación mecánica con parámetros PIP 17, PEEP 4, ciclado 65, FIO₂ 70%. Abdomen blando, gasometría en equilibrio: pH 7.33 PCO₂ 36, PO₂ 147, HCO₃ 19, Sat. 99%.

El día 1 de marzo de 2016 (1er DDVE) ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), el paciente se encuentra en ayuno con SOG a derivación, con abdomen blando, depresible y sin evidencia de dolor. Se inicia Nutrición Parenteral (NPT)

El 2º DDVE el paciente comienza a recibir estímulo enteral trófico (1 ml. de sucedáneo de leche materna para prematuros con 22 kcal/oz) y el día 5 de marzo se suspende por cambio de sonda aparentemente obstruida (se encuentran secreciones hialinas con sangrado fresco escaso), junto con la NPT (aparentemente por acidosis metabólica).

Primera intervención

Nombre: TAS	Edad: 28.5 SDG	Sexo: Masculino	
No. Intervención: 1	Fecha intervención: 07/03/16	Fecha de nacimiento: 29/02/16	
Evaluación subjetiva	Exploración física: hipoactivo , reactivo, hidratado, con ojos simétricos, pupilas normorreflectivas, narinas permeables, cavidad oral hidratada, cuello sin adenomegalias, tórax con campos pulmonares con buena entrada y salida de aire, sin estertores ni sibilancias, con ruidos cardiacos rítmicos, las extremidades son simétricas. Sin movimientos anormales, llenado capilar inmediato en extremidades, tono adecuado, palidez (ictericia leve) . Signos y síntomas gastrointestinales: abdomen blando, depresible, sin visceromegalias, peristalsis presente.		
Evaluación objetiva	<p>Evaluación antropométrica</p> <p><i>Al nacimiento</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Peso 0.830 kg (p<10, pequeño para la edad gestacional) ○ Longitud 34 cm (p 10, adecuado para la edad gestacional) ○ Perímetro cefálico 26 cm (p 50-90 adecuado para la edad gestacional) ○ IP (kg/m³) 2.44 (p10-50 adecuado para la edad gestacional) <p><i>Actual (7 DDVE)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Peso 0.780 kg (p10-50 adecuado para la edad gestacional) ○ Longitud (no medido debido a que no se permitió la manipulación del paciente por el estado de gravedad) ○ Perímetro cefálico 24.5 cm (medido por enfermería) (p 10-50 adecuado para la edad gestacional) ○ Perímetro abdominal 17 cm 	<p>Evaluación bioquímica</p> <p><i>Química sanguínea 07/03/16, 7° día de vida extrauterina (DDVE)</i></p> <p>Glucosa: 155 mg/dl elevada Urea: 25 mg/dl BUN 11.7 mg/dl Creatinina: 1.2 mg/dl elevada Albúmina: 2.6 mg/dl hipoalbuminemia leve Ca sérico: 9 mg/dl Cloro: 113 mmol/l hipercloremia Potasio: 3.3 mmol/l hipocalemia Sodio: 137 mmol/l BT: 7.7 mg/dl BD: 0.29 mg/dl elevada BI: 7.41 mg/dl</p> <p><i>Gasometría 06/03/16, 6° DDVE</i></p> <p>pH 7.42 PO2 139 mmHg elevado PCO2 29 mmHg bajo HCO3 mEq/l 18.8 bajo EB -5.7 alto SatO2 99 Alcalosis respiratoria</p>	<p>Evaluación clínica</p> <p><i>Diagnósticos médicos RNPT con 28 SDG por Capurro + SDR por EMH modificado con 1 dosis de surfactante + neumotórax derecho remitido + sepsis neonatal temprana en tratamiento + hiperbilirrubinemia multifactorial en tratamiento con fototerapia + hijo de madre con preeclampsia severa + grave con pronóstico reservado a evolución</i></p> <p><i>Signos vitales</i> TA 53/23 mmHg TAM 30 mmHg FC 123-145 lpm FR 40-55 rpm Temperatura máxima en 24 horas 37.2°C Evacuaciones 13 g</p> <p><i>Líquidos</i> Ingresos 134.1 ml/kg/día</p> <ul style="list-style-type: none"> • NPT 57.25 ml/kg/día • Medicamentos 8.07 ml/kg/d • Soluciones 60.38 ml/kg/día • Lavado de catéter 3.5 ml/kg/día • Aminas: 4.49 ml/kg/día <p>Egresos 113.2 ml/kg/día BH +20.9 ml/kg/día UH 4ml/kg/h (normal)</p> <p><i>Medicamentos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefotaxima 39 mg IV cada 12 hrs. (50 mg/kg/dosis) (colitis, diarrea, náuseas y vómito)

<p>%Pérdida de peso: 6.02% en una semana (dentro de lo esperado)</p>	<p>crónica compensada</p> <p>DXT 64-97-109 mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina 8 mg IV cada 12 hrs (10 mg/kg/dosis) (colitis pseudomembranosa) • Omeprazol 1 mg IV cada 24 hrs (1 mg/kg/dosis) (náuseas, diarrea y vómito) <p>Se suspende apoyo aminérgico, el paciente se encontraba con Dopamina 0.14 ml aforados a 2.4 ml ABD para pasar 0.1 ml/hr (0.1 ml=5 mcg/kg/min)</p> <p><i>Ultrasonido transfontanelar (01/03/16): normal</i></p> <p><i>Terapias</i> Apoyo ventilatorio en fase III con parámetros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PIP 10 • PEEP 3 • TI 0.35 • TE AC • CPM 40 • FIO2 70 <p>Fototerapia: 5° día Cuna de calor radiante (36.4°C)</p>	
<p>Evaluación dietética</p> <p>NE: Ayuno a partir del 5° DDVE (06/03/ 2016) debido a obstrucción de la SOG (secreciones hialinas y leve sangrado fresco).</p> <p>NP: El 6° DDVE reinicia con NPT con las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Líquidos: 125 ml/kg • Glucosa/kg/min: 8 • Aminoácidos 3 g/kg/día • Lípidos de cadena larga y media: 2 g/kg/día • NaCl: 3 mEq/kg • KCl: 2 mEq/kg • Gluconato de Ca: 200 mEq/kg • MgSO4: 50 mEq/kg • Oligoelementos 0.3 ml/kg • MVI: 2 ml/kg <p>De la cual se infundió 45.8%</p> <p>Además recibió soluciones, para 12 hrs:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa al 50% 5.51 ml/kg = 2.75 glucosa/kg/min = 9.36 kcal/kg/día • Solución fisiológica 6.41 ml/kg = 0.1 mEq/kg/día Cl y 0.1 mEq/kg/día Na • KCl 0.64 ml/kg = 2.5 mEq/kg/día K y 2.5 mEq/kg/día Cl • MgSO4 22 mEq/kg/día = 0.25 ml/kg/día • Gluconato de Ca mEq/kg/día = 0.89 ml/kg/día • Agua bidestilada 25.6 ml/kg 			
	NPT administrada	Soluciones	% de adecuación del requerimiento
Descripción	Vel. Infusión: 4.06 ml/hr	Vel.	

		para 11 horas.	Infusión: 5.03 ml/hr para 12 horas.																									
Energía	Aporte energético: 24.71 kcal = 69.17 kcal/kg		9.36 kcal/kg	82.7																								
Líquidos	57.25 ml/kg/día		49.96 ml/kg/día	78																								
Glucosa 50%	5.27 g/kg/min = 17.91 kcal/kg/día =		2.8 g/kg/min = 9.36 kcal/kg/día	81																								
Aminoácidos 10%	1.37g/kg/día = 5.48 kcal/kg/día			39																								
Lípidos cadena L y M 20%	0.92 g/kg/día = 8.28 kcal/kg/día			31																								
NaCl	Na 1.37 mEq/kg/día Cl 1.37 mEq/kg/día		Na 0.8 mEq/kg/día Cl 0.8 mEq/kg/día	Na 53 * suma del sodio contenido en NaCl y oligoelementos Cl 360 * suma del cloro contenido en NaCl, KCl y oligoelementos																								
KCl	K 0.92 mEq/kg/día Cl 0.92 mEq/kg/día		K 2.5 mEq/kg/día Cl 2.5 mEq/kg/día	K 135																								
Gluconato de Ca	Ca 91.6 mg/kg/día		89 mg/kg/día	151																								
MgSO4	Mg 1.91 mg/kg/día		1.83 mg/kg/día	47																								
Oligoelementos:	0.14 ml/kg/día			23.33																								
	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>mEq/kg/día</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Zinc</td> <td>0.001=500 mcg</td> </tr> <tr> <td>Sodio</td> <td>0.03</td> </tr> <tr> <td>Cloro</td> <td>0.005</td> </tr> </tbody> </table>		mEq/kg/día	Zinc	0.001=500 mcg	Sodio	0.03	Cloro	0.005			<table border="1"> <tbody> <tr> <td>Zinc</td> <td>25</td> </tr> <tr> <td>Sodio</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Cloro</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Zinc	25	Sodio		Cloro											
	mEq/kg/día																											
Zinc	0.001=500 mcg																											
Sodio	0.03																											
Cloro	0.005																											
Zinc	25																											
Sodio																												
Cloro																												
MVI:	0.92 ml/kg																											
	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>mg/kg</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Vitamina C</td> <td>14.72</td> </tr> <tr> <td>Ác. Fólico</td> <td>0.03 = 30 mcg</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A</td> <td>368 (UI/kg de retinol)</td> </tr> <tr> <td>Vitamina D</td> <td>36.8 (mcg/kg colecalfiferol)</td> </tr> <tr> <td>Vitamina E</td> <td>1.29 (UI/kg alfatocoferol)</td> </tr> </tbody> </table>		mg/kg	Vitamina C	14.72	Ác. Fólico	0.03 = 30 mcg	Vitamina A	368 (UI/kg de retinol)	Vitamina D	36.8 (mcg/kg colecalfiferol)	Vitamina E	1.29 (UI/kg alfatocoferol)			<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>mg/kg</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Vitamina C</td> <td>51</td> </tr> <tr> <td>Ác. Fólico</td> <td>44</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A</td> <td>123</td> </tr> <tr> <td>Vitamina D</td> <td>14.72</td> </tr> <tr> <td>Vitamina E</td> <td>19.5</td> </tr> </tbody> </table>		mg/kg	Vitamina C	51	Ác. Fólico	44	Vitamina A	123	Vitamina D	14.72	Vitamina E	19.5
	mg/kg																											
Vitamina C	14.72																											
Ác. Fólico	0.03 = 30 mcg																											
Vitamina A	368 (UI/kg de retinol)																											
Vitamina D	36.8 (mcg/kg colecalfiferol)																											
Vitamina E	1.29 (UI/kg alfatocoferol)																											
	mg/kg																											
Vitamina C	51																											
Ác. Fólico	44																											
Vitamina A	123																											
Vitamina D	14.72																											
Vitamina E	19.5																											

Análisis	<p>Requerimientos</p> <p>Líquidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuna de calor radiante (36.4°C eutermia) + fototerapia: 55 ml/kg/día • Temperatura ambiente > 35°C= 90 ml/kg/día • Actividad: 10 ml/kg/día <p>Total: 155 ml/kg/día</p> <table border="1" data-bbox="386 411 1393 1045"> <tr><td>Energía kcal/kg/día</td><td>95</td></tr> <tr><td>Proteínas g/kg/día</td><td>3.5</td></tr> <tr><td>Lípidos g/kg/día</td><td>3</td></tr> <tr><td>Glucosa g/kg/min</td><td>10</td></tr> <tr><td>Sodio mEq/kg/día</td><td>4.17</td></tr> <tr><td>Vitamina A UI/kg/día</td><td>300</td></tr> <tr><td>Vitamina E UI/kg/día</td><td>6.6</td></tr> <tr><td>Vitamina C mg/kg/día</td><td>29</td></tr> <tr><td>Ácido fólico mcg/kg/día</td><td>68</td></tr> <tr><td>Vitamina D UI/kg/día</td><td>1000 = 25 mcg/kg/día colecalciferol</td></tr> <tr><td>Calcio mg/kg/día</td><td>120</td></tr> <tr><td>Fósforo mg/kg/día</td><td>60</td></tr> <tr><td>Hierro mg/kg/día</td><td>2</td></tr> <tr><td>Magnesio mg/kg/día</td><td>8</td></tr> <tr><td>Potasio mEq/kg/día</td><td>2.54</td></tr> <tr><td>Cloro mEq/kg/día</td><td>1.5</td></tr> <tr><td>Zinc mcg/kg/día</td><td>2000 = 0.061 mEq/kg/día</td></tr> <tr><td>Selenio mcg/kg/día</td><td>10</td></tr> <tr><td>Solución estandarizada en oligoelementos ml/kg/día</td><td>0.6</td></tr> </table> <p>Diagnóstico nutricional</p> <p>Insuficiente infusión de energía (82.7% del requerimiento), glucosa (81%), aminoácidos (39%), lípidos (31%) y micronutrientes importantes para el RNPT con SDR (fósforo 0%, zinc 25%, vitamina D 15%, vitamina E 9%) relacionado con estrés fisiológico del paciente e inflamación (hiperglucemia 155 mg/dl, hipoalbuminemia 2.6 mg/dl y alcalosis respiratoria crónica compensada), evidenciado por diagnósticos médicos: sepsis neonatal temprana en tratamiento + hiperbilirrubinemia multifactorial en tratamiento con fototerapia + grave con pronóstico reservado a evolución</p> <p>Inadecuado aporte de de fósforo (0% de adecuación) y excesivo aporte de cloro (360% de adecuación) relacionado con incorrecta formulación de la, evidenciado por hipercloremia (113 mmol/l) e hipoactividad.</p> <p>Alteración de la función gastrointestinal, relacionada con efectos secundarios de medicamentos (cefotaxima y omeprazol) y prematuridad extrema, evidenciado por obstrucción de la sonda con secreciones hialinas y leve sangrado fresco al 5º DDVE.</p>	Energía kcal/kg/día	95	Proteínas g/kg/día	3.5	Lípidos g/kg/día	3	Glucosa g/kg/min	10	Sodio mEq/kg/día	4.17	Vitamina A UI/kg/día	300	Vitamina E UI/kg/día	6.6	Vitamina C mg/kg/día	29	Ácido fólico mcg/kg/día	68	Vitamina D UI/kg/día	1000 = 25 mcg/kg/día colecalciferol	Calcio mg/kg/día	120	Fósforo mg/kg/día	60	Hierro mg/kg/día	2	Magnesio mg/kg/día	8	Potasio mEq/kg/día	2.54	Cloro mEq/kg/día	1.5	Zinc mcg/kg/día	2000 = 0.061 mEq/kg/día	Selenio mcg/kg/día	10	Solución estandarizada en oligoelementos ml/kg/día	0.6
Energía kcal/kg/día	95																																						
Proteínas g/kg/día	3.5																																						
Lípidos g/kg/día	3																																						
Glucosa g/kg/min	10																																						
Sodio mEq/kg/día	4.17																																						
Vitamina A UI/kg/día	300																																						
Vitamina E UI/kg/día	6.6																																						
Vitamina C mg/kg/día	29																																						
Ácido fólico mcg/kg/día	68																																						
Vitamina D UI/kg/día	1000 = 25 mcg/kg/día colecalciferol																																						
Calcio mg/kg/día	120																																						
Fósforo mg/kg/día	60																																						
Hierro mg/kg/día	2																																						
Magnesio mg/kg/día	8																																						
Potasio mEq/kg/día	2.54																																						
Cloro mEq/kg/día	1.5																																						
Zinc mcg/kg/día	2000 = 0.061 mEq/kg/día																																						
Selenio mcg/kg/día	10																																						
Solución estandarizada en oligoelementos ml/kg/día	0.6																																						
Plan	<p>Objetivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrar >90% del requerimiento de líquidos, energía, proteína y nutrientes importantes para el RNPT con SDR (fósforo, zinc, vitamina D, vitamina A) para fomentar la rápida recuperación del peso de nacimiento, promover el crecimiento y favorecer el destete del ventilador • Favorecer la tolerancia a la vía oral, el trofismo intestinal y evitar las complicaciones de un ayuno prolongado y el uso de NPT prolongada <p>Intervención</p> <p>Nutrición enteral trófica que aporta un volumen de 20 ml/kg/día de fórmula para prematuros de 22 kcal. distribuido en 8 tomas de 2 ml cada una.</p>																																						

Nutrición parenteral con las siguientes características:

- Líquidos: 120 ml/kg
- Glucosa/kg/min: 9
- Aminoácidos 4 g/kg/día
- Lípidos de cadena larga y media: 3 g/kg/día
- NaCl: 3 mEq/kg
- KCl: 2 mEq/kg
- Gluconato de Ca: 200 mEq/kg
- MgSO4: 50 mEq/kg
- Oligoelementos **0.3 ml/kg**
- MVI: 2 ml/kg
- Carnitina: 0.5 ml/kg
- Heparina: 0.05 ml/kg

Nutrimiento	NE	NP	% adecuación del requerimiento
Líquido ml/kg/día	20.5	120	91
Energía Kcal/kg/día	15.03	78.06	104
Proteínas g/kg/día	0.36	4	125
Grasas totales g/kg/día	0.79	3	126
ácido linoléico mg	130		
ácido alfa-linolénico mg	14.36		
ácido araquidónico (ARA) mg	5.13		
ácido docosahexaenoico (DHA) mg	2.53		
Hidratos de carbono g/kg/día	1.58	7.5	91
Sodio mEq/kg/día	0.24	3	78
Vitamina D UI/kg/día	108	624	73.2
Vitamina A UI/kg/día	66.1	624	230
Vitamina E UI/kg/día de alfa tocoferol	0.4	2.18	39
Vitamina C mg/kg/día	2.4	32	117
Ácido fólico mg/kg/día	4.0	40	65
Calcio mEq/kg/día	0.69	200	167
Zinc mEq/kg/día	0.003	0.02	37
Potasio mEq/kg/día	0.31	2	91
Cloro mEq/kg/día	0.26	5	351

Intervención ideal

- Incrementar el aporte de oligoelementos por la NP: 0.6 ml/kg/día para cubrir requerimiento de los mismo
- Se debió administrar por lo menos 60 mg/kg/día de fósforo (3.87 mEq/kg/día), este requerimiento se pudo haber cubierto añadiendo 1.93 ml/kg/día de fosfato de potasio, en lugar de cloruro de potasio.
- El requerimiento de selenio se pudo haber cubierto administrando 0.25 ml de ácido selenioso (Selefsin)

Pendientes	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Solicitar niveles séricos de fósforo ○ Indagar sobre el estado de salud de la madre y valorar la posibilidad de que esta proporcione leche materna al paciente 	
Monitoreo	
Medición	Frecuencia
Evaluación antropométrica	
Peso	Diario
Longitud	Semanal
Perímetro cefálico	Semanal
Longitud abdominal	3 veces al día
Evaluación bioquímica	
Glucosa	3 veces al día
Gasometría	1 vez al día
Fósforo sérico	Condición necesaria
Gasometría	Diario
Sodio, potasio, cloro y calcio séricos	3 veces a la semana
Albúmina y creatinina	Semanalmente
Bilirrubinas	Condición necesaria
Evaluación clínica	
Signos clínicos (TA, TAM, Temp., FC, FR)	3 veces al día
Evacuaciones, balance hídrico	Diario
Residuo gástrico, distensión abdominal y peristalsis	Antes y después de NE
Evaluación dietética	
Metas de alimentación, % de adecuación de energía, hidratos de carbono, proteínas, lípidos y micronutrientes, vía de alimentación, uso de complementos y suplementos	Diario, ajustados al peso
Evaluación de estilo de vida	
Entrevista con la madre, padre o cuidador para conocer expectativas sobre lactancia, detectar barreras y áreas de oportunidad	Al ingreso del paciente y después 3 veces a la semana
Observación directa para conocer competencias de la madre	Diario

Nota Clínica interconsultas

El 9° DDVE (9 de marzo) se declara al paciente con alto riesgo de presentar DBP severa

El 10° DDVE (10 de marzo) se suspende la NPT debido a que la vía oral cubre la mayor parte del aporte de líquidos, pero sólo el 50% del aporte energético (53.01 kcal/kg/día), los incrementos graduales de la NE fueron tolerados adecuadamente y no se reportan mayores eventualidades gastrointestinales.

Del día 11 DDVE (11 de marzo) 13 DDVE (13 de marzo), el aporte energético por vía oral cubrió el promedio 57.71% del requerimiento total de energía, proporcionando un promedio de 74.5 kcal/kg/día.

El 13 DDVE (13 de marzo) el paciente se extuba por la tarde accidentalmente, previo control gasométrico, por lo que se consideró pasar a fase II de ventilación con CPAP, reportando adecuadas saturaciones de oxígeno, aunque se auscultaron estertores bilaterales y se observó leve tiraje intercostal. Debido a desaturaciones fue necesaria la reintubación.

Segunda intervención

Nombre: TAS		Edad: 29.5 SDG	Sexo: Masculino
No. Intervención: 2		Fecha intervención: 14/03/16	Fecha de nacimiento: 29/02/16
Evaluación subjetiva	Exploración física: adecuada respuesta a estímulos, fontanela anterior normotensa, ausencia de movimientos anormales, ruidos cardiacos rítmicos y sincrónicos, pulsos periféricos normales. Signos y síntomas gastrointestinales: abdomen blando, depresible, sin evidencia de dolor		
Evaluación objetiva	<p>Evaluación Antropométrica</p> <p>Peso mínimo: 0.760 kg. (8 DDVE) Recuperación de peso de nacimiento: 0.830 kg. (10 DDVE)</p> <p>Peso anterior: 0.780 kg (7 DDVE) Peso actual 0.850 kg (p10-50 adecuado para la edad gestacional) Velocidad de ganancia de peso: 10g/día (insuficiente tasa de ganancia de peso)</p> <p>Longitud anterior: 34 cm (1 DDVE) Longitud actual: 35.9 cm (p10-50 adecuada para la edad gestacional) Velocidad de crecimiento: 0.95 cm/semana (adecuada velocidad de crecimiento)</p> <p>Perímetro cefálico anterior: 24.5 cm (7 DDVE) Perímetro cefálico actual: 24.7 cm (p 5-10 pequeño para la edad gestacional) Velocidad de incremento de PC: 0.2 cm/semana (incremento insuficiente)</p>	<p>Evaluación Bioquímica</p> <p><i>Química sanguínea 14/03/16, 14 (DDVE)</i></p> <p>Hb 13.5 mg/dl Hto 40.2% bajo Leucocitos 10 400 mm³ Plaquetas 229 000 mm³ Glucosa: 74 mg/dl BUN 3.8 mg/dl bajo Creatinina: 0.6 mg/dl Albúmina: 2.7 mg/dl hipoalbuminemia leve Ca sérico: 7.5 mg/dl → 8.6 mg/dl corregido hipocalcemia Cloro: 102 mmol/l Potasio: 5.4mmol/l Sodio: 137 mmol/l BT: 3.6 mg/dl BD: 0.22 mg/dl elevada BI: 3.38 mg/dl FA: 261 U/l</p> <p>DXT 72-91-94 mg/dl</p> <p><i>Gasometría 12/03/16, 12 DDVE</i> pH 7.29 bajo PO2 60 mmHg PCO2 53 mmHg elevado HCO3 25.5 mEq/l EB -1.9 SatO2 87% Acidosis respiratoria aguda</p>	<p>Evaluación Clínica</p> <p>14 DDVE</p> <p><i>Diagnósticos médicos</i> RNPT de 29.5 SDGc + síndrome de distrés respiratorio modificado por una dosis de surfactante + hiperglucemias bajo manejo + neumotórax derecho remitido + sepsis neonatal en tratamiento (5º día) + hijo de madre con preeclampsia severa + alto riesgo de DBP</p> <p><i>Signos clínicos</i> TA 63/32 mmHg TAM 52 mmHg FC 130-163 lpm FR 40-55rpm Temperatura max. 37.1 °C Evacuaciones 7 g/día</p> <p><i>Líquidos</i> Ingresos 148.9 ml/kg/día</p> <ul style="list-style-type: none"> • SOG 120 ml/kg/día • Soluciones: 16.11 ml/kg/día • Medicamentos 9.8 ml/kg/día • Lavado de catéter 5.29 ml/kg/día <p>Egresos 102.35 ml/kg/día BH 45.65 ml/kg/día UH 3.9ml/kg/h</p> <p><i>Medicamentos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefotaxima 50 mg/kg/dosis, 42.5 mg IV cada 12 hrs (colitis, diarrea, náuseas y vómito) • Vancomicina 10 mg/kg/dosis, 8.5 mg IV cada 12 hrs (colitis pseudomembranosa) • Cafeína 6 mg/kg/dosis, 5.1 mg IV cada 24 hrs (pérdida de calcio urinario)

<p>Perímetro abdominal: 19 cm preprandial y postprandial.</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Omeprazol 1 mg/kg/ dosis, 0.8 mg cada 24 hrs (náusea, diarrea y vómito) • Solución glucosada 10% 30 ml (30 ml/kg/día) gluc/kg/min 2.5, pasar 2.5 ml por hora <p><i>Terapias</i> Apoyo ventilatorio fase III con parámetros: PIP 8 PEEP 4 TI 0.35 CPM 45 FiO2 50 elevado</p> <p>Placa de abdomen aparentemente normal Cuna de calor radiante (36.4°C) Sin fototerapia</p>
<p>Evaluación Dietética</p>		
<p>Alimentación por SOG con fórmula para prematuros de 22 kcal/oz, 120 ml/kg/día en 8 bolos a gravedad de 13 ml. Incrementos de volumen de la NE promedio de 13.3 ml/kg/día (insuficientes)</p>		
<p>Nutrimento</p>		<p>% adecuación del requerimiento</p>
<p>Líquidos ml/kg/día</p>	<p>120.00</p>	<p>96</p>
<p>Energía Kcal/kg/día</p>	<p>89.7 + 10 (sol. Gluc.) = 99.7</p>	<p>77</p>
<p>Proteínas g/kg/día</p>	<p>2.11</p>	<p>53</p>
<p>Grasas totales g/kg/día</p>	<p>4.78</p>	<p>120</p>
<p> ácido linoléico mg/kg/día</p>	<p>658.67</p>	<p>171</p>
<p> ácido alfa-linolénico mg/kg/día</p>	<p>72.80</p>	<p>146</p>
<p> ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día</p>	<p>26.00</p>	<p>47</p>
<p> ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día</p>	<p>12.83</p>	<p>37</p>
<p>Carbohidratos g/kg/día</p>	<p>9.38 + 2.9 (sol. Gluc.) = 12.32</p>	<p>76</p>
<p>Vitamina A mcg/kg/día</p>	<p>118.27</p>	<p>99</p>
<p>Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol</p>	<p>1.59</p>	<p>72</p>
<p>Vitamina C mg/kg/día</p>	<p>14.27</p>	<p>130</p>
<p>Ácido fólico mcg/kg/día</p>	<p>23.25</p>	<p>65</p>
<p>Vitamina K mcg/kg/día</p>	<p>7.18</p>	<p>163</p>
<p>Calcio mg/kg/día</p>	<p>106.04</p>	<p>76</p>
<p>Fósforo mg/kg/día</p>	<p>59.14</p>	<p>84.5</p>

	Hierro mg/kg/día	1.64	55
	Magnesio mg/kg/día	7.18	90
	Zinc mcg/kg/día	894	44.7
	Selenio mcg/kg/día	2.53	25.3

Análisis**Requerimientos**

Líquidos:

- Calor radiante: 25 ml/kg/día
- Temp. Ambiente > 35°C: 90 ml/kg/día
- Actividad: 10 ml/kg/día

Total: 125 ml/kg/día

Nutrimiento	Requerimiento
Energía kcal/kg/día	130
Proteínas g/kg/día	4
Lípidos g/kg/día	4
ácido linoléico mg/kg/día	385
ácido alfa-linolénico mg/kg/día	>50
ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día	55
ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día	35
Carbohidratos g/kg/día	16.25
Sodio mg/kg/día	28.43
Vitamina A mcg/kg/día	120
Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol	2.2
Vitamina C mg/kg/día	11
Ácido fólico mcg/kg/día	36
Vitamina K mcg/kg/día	4.4
Calcio mg/kg/día	140
Fósforo mg/kg/día	70
Hierro mg/kg/día	3
Magnesio mg/kg/día	8
Zinc mcg/kg/día	2000
Selenio mcg/kg/día	10

Diagnósticos nutricios

Insuficiente aporte de energía (77% adecuación), proteína (53% adecuación) relacionado con aumento de los aportes por debajo de la recomendación (Incrementos de volumen de la NE promedio de 13.3 ml/kg/día), evidenciado por insuficiente ganancia de peso (10g/día) y pobre incremento de perímetro cefálico (0.2 cm/semana).

Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (Hto.40.2%, BUN 3.8 g/dl, hipocalcemia 8.6 mg/dl) relacionados con insuficiente aporte de la NE por SOG evidenciado por % de adecuación (Hierro 55%, proteína 53%, calcio 76%)

Insuficiente aporte de micronutrientos importantes para el paciente RNPT con SDR (zinc 44.7% de adecuación, selenio 25.3%, vitamina E 72%) relacionado al lento incremento en los volúmenes de NE (13.3 ml/kg/día) y la falta de suplementación por vía oral, evidenciado por fracaso en el destete del ventilador, incremento de las necesidades de flujo de oxígeno suplementario (FiO2 50%) y acidosis respiratoria aguda.

Plan	Objetivos <ul style="list-style-type: none"> • Cubrir >90% del requerimiento de energía, proteína y micronutrientos importantes para el paciente RNPT con SDR (selenio, zinc, vitamina A, vitamina E, fósforo, calcio, hierro) • Mejorar la ganancia de peso ponderal y el crecimiento del paciente para favorecer el pronto destete del ventilador y disminuir el riesgo de DBP severa 																																																																							
	Intervención Incremento del volumen de la NE 10.5 ml/kg/día fórmula para prematuros de 22 kcal/oz, 122.35 ml/kg/día, en 8 bolos a gravedad de 13 ml <table border="1"> <thead> <tr> <th>Nutriente</th> <th></th> <th>%adecuación del requerimiento</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Líquido ml/kg/día</td> <td>122.35</td> <td>94</td> </tr> <tr> <td>Energía kcal/kg/día</td> <td>89.73</td> <td>64.6</td> </tr> <tr> <td>Proteínas g/kg/día</td> <td>2.12</td> <td>49.5</td> </tr> <tr> <td>Lípidos g/kg/día</td> <td>4.77</td> <td>119</td> </tr> <tr> <td></td> <td>ácido linoléico mg/kg/día</td> <td>774.90</td> <td>201</td> </tr> <tr> <td></td> <td>ácido alfa-linolénico mg/kg/día</td> <td>85.65</td> <td>171</td> </tr> <tr> <td></td> <td>ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día</td> <td>30.59</td> <td>56</td> </tr> <tr> <td></td> <td>ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día</td> <td>15.09</td> <td>43</td> </tr> <tr> <td>Carbohidratos g/kg/día</td> <td>9.38</td> <td>59</td> </tr> <tr> <td>Sodio mg/kg/día</td> <td>33.44</td> <td>118</td> </tr> <tr> <td>Vitamina D mcg</td> <td>1.59</td> <td>63</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A mcg/kg/día</td> <td>118.27</td> <td>99</td> </tr> <tr> <td>Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol</td> <td>1.59</td> <td>72</td> </tr> <tr> <td>Vitamina C mg/kg/día</td> <td>14.27</td> <td>130</td> </tr> <tr> <td>Ácido fólico mcg/kg/día</td> <td>23.25</td> <td>65</td> </tr> <tr> <td>Vitamina K mcg/kg/día</td> <td>7.18</td> <td>163</td> </tr> <tr> <td>Calcio mg/kg/día</td> <td>106.04</td> <td>76</td> </tr> <tr> <td>Hierro mg/kg/día</td> <td>1.63</td> <td>53</td> </tr> <tr> <td>Magnesio mg/kg/día</td> <td>7.18</td> <td>90</td> </tr> <tr> <td>Zinc mcg/kg/día</td> <td>900</td> <td>45</td> </tr> <tr> <td>Selenio mcg/kg/día</td> <td>2.52</td> <td>25.2</td> </tr> </tbody> </table>			Nutriente		%adecuación del requerimiento	Líquido ml/kg/día	122.35	94	Energía kcal/kg/día	89.73	64.6	Proteínas g/kg/día	2.12	49.5	Lípidos g/kg/día	4.77	119		ácido linoléico mg/kg/día	774.90	201		ácido alfa-linolénico mg/kg/día	85.65	171		ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día	30.59	56		ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día	15.09	43	Carbohidratos g/kg/día	9.38	59	Sodio mg/kg/día	33.44	118	Vitamina D mcg	1.59	63	Vitamina A mcg/kg/día	118.27	99	Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol	1.59	72	Vitamina C mg/kg/día	14.27	130	Ácido fólico mcg/kg/día	23.25	65	Vitamina K mcg/kg/día	7.18	163	Calcio mg/kg/día	106.04	76	Hierro mg/kg/día	1.63	53	Magnesio mg/kg/día	7.18	90	Zinc mcg/kg/día	900	45	Selenio mcg/kg/día	2.52
Nutriente		%adecuación del requerimiento																																																																						
Líquido ml/kg/día	122.35	94																																																																						
Energía kcal/kg/día	89.73	64.6																																																																						
Proteínas g/kg/día	2.12	49.5																																																																						
Lípidos g/kg/día	4.77	119																																																																						
	ácido linoléico mg/kg/día	774.90	201																																																																					
	ácido alfa-linolénico mg/kg/día	85.65	171																																																																					
	ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día	30.59	56																																																																					
	ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día	15.09	43																																																																					
Carbohidratos g/kg/día	9.38	59																																																																						
Sodio mg/kg/día	33.44	118																																																																						
Vitamina D mcg	1.59	63																																																																						
Vitamina A mcg/kg/día	118.27	99																																																																						
Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol	1.59	72																																																																						
Vitamina C mg/kg/día	14.27	130																																																																						
Ácido fólico mcg/kg/día	23.25	65																																																																						
Vitamina K mcg/kg/día	7.18	163																																																																						
Calcio mg/kg/día	106.04	76																																																																						
Hierro mg/kg/día	1.63	53																																																																						
Magnesio mg/kg/día	7.18	90																																																																						
Zinc mcg/kg/día	900	45																																																																						
Selenio mcg/kg/día	2.52	25.2																																																																						
	Intervención ideal Incremento del volumen de la NE 20 ml/kg/día fórmula para prematuros de 22 kcal/oz, 122.35 ml/kg/día, en 8 bolos a gravedad de 15 ml <table border="1"> <thead> <tr> <th>Nutriente</th> <th></th> <th>%adecuación del requerimiento</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Líquido ml/kg/día</td> <td>141</td> <td>113</td> </tr> </tbody> </table>			Nutriente		%adecuación del requerimiento	Líquido ml/kg/día	141	113																																																															
Nutriente		%adecuación del requerimiento																																																																						
Líquido ml/kg/día	141	113																																																																						

Energía kcal/kg/día	102.67	78.98
Proteínas g/kg/día	2.43	60.75
Lípidos g/kg/día	5.46	136.50
ácido linoléico mg/kg/día	886.67	230.30
ácido alfa-linolénico mg/kg/día	98	196
ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día	35	63.63
ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día	17.27	49.34
Carbohidratos g/kg/día	10.73	66.03
Sodio mg/kg/día	38.27	134.61
Vitamina A mcg/kg/día	135.33	112.78
Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol	1.82	82.73
Vitamina C mg/kg/día	16.33	148.45
Ácido fólico mcg/kg/día	26.60	73.89
Vitamina K mcg/kg/día	8.21	186.59
Calcio mg/kg/día	121.33	86.66
Hierro mg/kg/día	1.87	62.33
Magnesio mg/kg/día	8.21	102.63
Zinc mcg/kg/día	1030	51.50
Selenio mcg/kg/día	2.89	28.90
Monitoreo		
Medición	Frecuencia	
Evaluación antropométrica		
Peso	Diario	
Longitud	Semanal	
Perímetro cefálico	Semanal	
Longitud abdominal	3 veces al día	
Evaluación bioquímica		
Glucosa	1 vez al día	
Gasometría	1 vez al día	
Hematocrito	3 veces a la semana	
Sodio, potasio, cloro y calcio séricos	Semanalmente	
Albúmina, BUN y creatinina, FA	Semanalmente	
Evaluación clínica		
Signos clínicos (TA, TAM, Temp., FC, FR)	3 veces al día	
Evacuaciones, balance hídrico	Diario	
Residuo gástrico, distensión abdominal y peristalsis	Antes y después de NE	
Evaluación dietética		
Metas de alimentación, % de adecuación de energía, hidratos de carbono, proteínas, lípidos y vitaminas A, C, D, E, hierro, calcio, zinc, selenio;	Diario, ajustados al peso	

	vía de alimentación, uso de complementos y suplementos	
	Evaluación de estilo de vida	
	Entrevista con la madre, padre o cuidador para conocer expectativas sobre lactancia, detectar barreras y áreas de oportunidad	Semanalmente
	Observación directa para conocer competencias de la madre	Diario

Nota Clínica interconsulta

El día 15 de marzo se suspendió esquema con antibióticos al completar 14 días de tratamiento

El día 17 de marzo por la noche el paciente se extuba accidentalmente, pero al no presentar esfuerzo ventilatorio fue necesaria la reintubación

El paciente no presenta datos de compromiso hemodinámico, a lo largo de esta semana tolera adecuadamente la vía oral; sin embargo, en el control gasométrico se observa hipercapnia, probablemente asociada a datos de enfermedad pulmonar crónica.

Tercera intervención

Nombre: TAS	Edad: 30.5 SDG	Sexo: Masculino	
No. Intervención: 3	Fecha intervención: 22/03/16	Fecha de nacimiento: 29/02/16	
Evaluación subjetiva	<p>Exploración física: sin movimientos anormales, activo, reactivo, hidratado, tegumentos de buena coloración, ojos simétricos, pupilas normorreflectivas, narinas permeables, cavidad oral hidratada, cuello sin adenomegalias, tórax con campos pulmonares con buena entrada y salida de aire, sin estertores ni sibilancias, ruidos cardiacos rítmicos, extremidades simétricas, tono de piel adecuado, llenado capilar inmediato.</p> <p>Sintomatología gastrointestinal: abdomen blando, depresible, peristalsis presente.</p>		
Evaluación objetiva	<p>Evaluación Antropométrica</p> <p>Peso anterior 0.850 kg (14 DDVE) Peso actual 0.940 kg (p10, adecuado para la edad gestacional) Velocidad de ganancia de peso: 12.85 g/día (insuficiente)</p> <p>Longitud anterior: 35.9 cm (14 DDVE) Longitud actual: 37.3 cm (p10-50 adecuado para la edad gestacional) Velocidad de crecimiento: 1.4 cm/semana (excesiva)</p> <p>Perímetro cefálico anterior: 24.7 cm (14 DDVE) Perímetro cefálico actual 26cm (p5-10 pequeño para la edad gestacional) Velocidad de incremento de P.C.: 1.3 cm/sem (excesivo)</p> <p>Perímetro abdominal: 21 cm. Preprandial y postprandial</p>	<p>Evaluación Bioquímica</p> <p><i>Química sanguínea</i> 22 DDVE (22/03/16)</p> <p>Hb 10.6 Hto 30.3 bajo Le 11300 mm³ Pla 455000 mm³ elevadas</p> <p>Glucosa: 91 mg/dl BUN 5 mg/dl bajo Creatinina: 0.5 mg/dl Albúmina: 3 mg/dl Ca sérico: 9.2 mg/dl → 9.8 mg/dl corregido Cloro: 94 mmol/l hipocloremia Potasio: 4.8 mmol/l bajo Sodio: 133 mmol/l AST 4 U/l ALT 15 U/l FA 300 U/l</p> <p>DXT 99-88-90 mg/dl</p> <p><i>Gasometría</i> 21 DDVE (21/03/16)</p> <p>pH 7.39 PO2 41 mmHg PCO2 54 mmHg HCO3 32.7 mmHg EB 6.5 mEq/l SatO2 76% Acidosis respiratoria crónica</p>	<p>Evaluación Clínica</p> <p>22 DDVE</p> <p><i>Diagnósticos médicos</i> RNPT 30.5 SDGc + SDR por EMH modificado por 1 dosis de surfactante + neumotórax derecho remitido + hiperbilirrubinemia multifactorial remitida + sepsis neonatal temprana remitida + madre con preeclampsia severa + displasia broncopulmonar en evolución</p> <p><i>Signos clínicos</i> TA 70/30 mmHg TAM 43 mmHg FC 142-176 lpm FR 56-62 rpm TEMP max. 37.3 °C Evacuaciones 10g/día</p> <p><i>Líquidos</i> Ingresos 134 ml/kg/día <ul style="list-style-type: none"> • SOG: 131.9 ml/kgdía • Medicamentos: 1.88 ml/kg/día Egresos 122.3 ml/kg/día BH 11.7 UH 5.15 ml/kg/h (normal)</p> <p><i>Medicamentos</i> <ul style="list-style-type: none"> • Cafeína 6 mg/kg/dosis, 5.6 mgs IV cada 24 hrs (vómitos, síntomas cardiacos funcionales) • Vitaminas ACD 400 UI VO cada 24 hrs (rash, náuseas, vómito, diarrea) • Vitamina E y omega 3 </p>

		<p>dar 3 gotas via oral cada 24 hrs</p> <ul style="list-style-type: none"> Eritropoyetina 750 UI/kg/sem, aplicar 250 UI subcutáneas martes, jueves y domingo <p><i>Terapias</i> Ventilación mecánica fase III con parámetros: PIP 8 PEEP 4 TI 0.35 TE CPM 45 FIO2 55</p> <p>Cuna de calor radiante a eutermia 37°C</p>
<p>Evaluación dietética</p> <p>NE por SOG con fórmula para prematuros de 22 kcal/oz concentrada para aportar 24 kcal/oz, con 8 tomas de 15.5 ml/día = 132 ml/kg/día</p> <p>* suplementación con vitaminas ACD, vitamina E y omega 3 en gotas</p>		
		% adecuación del requerimiento
Nutrimiento		
Líquido ml/kg/día	141.49	101.06
Energía Kcal/kg/día	110.64	79.03
Proteínas g/kg/día	2.46	61.50
Grasas totales g/kg/día	5.88	100.00
	ácido linoléico mg/kg/día	955.51
	ácido alfa-linolénico mg/kg/día	105.61 + 0.05 *
	ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día	37.71
	ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día	18.61 + 0.05 *
Carbohidratos g/kg/día	11.56	60.84
Sodio mg/kg/día	38.76	100.00
Vitamina A mcg/kg/día	145.84 + 128 *	91
Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol	1.96 + 0.64 *	39.4
Vitamina C mg/kg/día	17.61 + 5.1*	67
Ácido fólico mcg/kg/día	28.67	42.16
Calcio mg/kg/día	130.76	108.97
Fósforo mg/kg/día	72.93	121.55
Hierro mg/kg/día	2.01	67
Magnesio mg/kg/día	8.85	73.75

	Zinc mcg/kg/día	1419	70.95																																										
	Selenio mcg/kg/día	3.98	39.80																																										
Análisis	<p>Requerimientos</p> <p>Líquidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> 140 ml/kg/día = 131.6 ml/día ← restricción moderada <table border="1"> <tr> <td>Nutrimento</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Líquido ml/kg/día</td> <td>140</td> </tr> <tr> <td>Energía Kcal/kg/día</td> <td>140</td> </tr> <tr> <td>Proteínas g/kg/día</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>Grasas totales g/kg/día</td> <td>5.88</td> </tr> <tr> <td>ácido linoléico mg/kg/día</td> <td>1540</td> </tr> <tr> <td>ácido alfa-linolénico mg/kg/día</td> <td>>50</td> </tr> <tr> <td>ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día</td> <td>60</td> </tr> <tr> <td>ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día</td> <td>20</td> </tr> <tr> <td>Carbohidratos g/kg/día</td> <td>19</td> </tr> <tr> <td>Sodio mg/kg/día</td> <td>38.76</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A mcg/kg/día</td> <td>300</td> </tr> <tr> <td>Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol</td> <td>6.6</td> </tr> <tr> <td>Vitamina C mg/kg/día</td> <td>34</td> </tr> <tr> <td>Ácido fólico mcg/kg/día</td> <td>68</td> </tr> <tr> <td>Calcio mg/kg/día</td> <td>120</td> </tr> <tr> <td>Fósforo mg/kg/día</td> <td>60</td> </tr> <tr> <td>Hierro mg/kg/día</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Magnesio mg/kg/día</td> <td>12</td> </tr> <tr> <td>Zinc mcg/kg/día</td> <td>2000</td> </tr> <tr> <td>Selenio mcg/kg/día</td> <td>10</td> </tr> </table> <p>Diagnóstico nutricional</p> <p>Inadecuada ingestión energética y proteica (79 y 61%, respectivamente) relacionada con restricción hídrica moderada (140 ml/kg/día) evidenciado por insuficiente velocidad de ganancia de peso (12.9 g/día), perímetro cefálico menor al esperado (p5-10, pequeño para la edad) y BUN (5 mg/dl bajo)</p> <p>Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados (Hto 30.3% bajo) relacionado con prematuridad extrema y evidenciado por bajo aporte vía oral de hierro (67%)</p>			Nutrimento		Líquido ml/kg/día	140	Energía Kcal/kg/día	140	Proteínas g/kg/día	4	Grasas totales g/kg/día	5.88	ácido linoléico mg/kg/día	1540	ácido alfa-linolénico mg/kg/día	>50	ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día	60	ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día	20	Carbohidratos g/kg/día	19	Sodio mg/kg/día	38.76	Vitamina A mcg/kg/día	300	Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol	6.6	Vitamina C mg/kg/día	34	Ácido fólico mcg/kg/día	68	Calcio mg/kg/día	120	Fósforo mg/kg/día	60	Hierro mg/kg/día	3	Magnesio mg/kg/día	12	Zinc mcg/kg/día	2000	Selenio mcg/kg/día	10
Nutrimento																																													
Líquido ml/kg/día	140																																												
Energía Kcal/kg/día	140																																												
Proteínas g/kg/día	4																																												
Grasas totales g/kg/día	5.88																																												
ácido linoléico mg/kg/día	1540																																												
ácido alfa-linolénico mg/kg/día	>50																																												
ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día	60																																												
ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día	20																																												
Carbohidratos g/kg/día	19																																												
Sodio mg/kg/día	38.76																																												
Vitamina A mcg/kg/día	300																																												
Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol	6.6																																												
Vitamina C mg/kg/día	34																																												
Ácido fólico mcg/kg/día	68																																												
Calcio mg/kg/día	120																																												
Fósforo mg/kg/día	60																																												
Hierro mg/kg/día	3																																												
Magnesio mg/kg/día	12																																												
Zinc mcg/kg/día	2000																																												
Selenio mcg/kg/día	10																																												
Plan	<p>Objetivos</p> <ul style="list-style-type: none"> Optimizar la ganancia de peso ponderar y mantener la velocidad de crecimiento actual para favorecer el destete del ventilador. Cubrir >90% de los requerimientos de energía, proteína, ácidos grasos ARA, DHA, alfa-linolénico y linoléico, vitamina A, vitamina E, hierro, zinc y selenio, que son importantes para favorecer el pronóstico del paciente con DBP 																																												

Intervención		
Incremento de volumen de 7 ml/kg/día de fórmula para prematuros concentrada, aportando 24 kcal/oz. Se prescriben tomas de 17 ml cada 3 horas.		
Nutrimiento		% de adecuación del requerimiento
Energía Kcal/kg/día	120.00	85.71
Proteínas g/kg/día	2.84	71.01
Grasas totales g/kg/día	6.38	108.55
	ácido linoléico mg/kg/día	1036.36
	ácido alfa-linolénico mg/kg/día	114.54
	ácido araquidónico (ARA) mg/kg/día	40.90
	ácido docosahexaenoico (DHA) mg/kg/día	20.18
		100.90
Carbohidratos g/kg/día	12.54	66.01
Sodio mg/kg/día	44.72	115.39
Vitamina A mcg/kg/día	160	53
Vitamina E mg/kg/día de alfa tocoferol	2.15	33
Vitamina C mg/kg/día	19.10	28.08
Calcio mg/kg/día	141.82	118.18
Fósforo mg/kg/día	79.10	131.83
Hierro mg/kg/día	2.18	72.70
Magnesio mg/kg/día	9.60	79.96
Zinc mcg/kg/día	1556	77.8
Selenio mcg/kg/día	11	110
Suplementación		
<ul style="list-style-type: none"> • Administrar 15 UI/día de vitamina E, el tratamiento con eritropoyetina incrementa el requerimiento • Hierro dextran 1 mg/kg/día IV, el tratamiento con eritropoyetina incrementa el requerimiento 		
Monitoreo		
Medición	Frecuencia	
Evaluación antropométrica		
Peso	Diario	
Longitud	Semanal	
Perímetro cefálico	Semanal	
Longitud abdominal	3 veces al día	
Evaluación bioquímica		
Glucosa	1 vez al día	
Gasometría	1 vez al día	
Sodio, potasio, y calcio séricos, FA	1 vez a la semana	
Hematocrito y plaquetas	3 veces a la semana	
BUN	1 vez a la semana	
Cloro	Condición necesaria	
Evaluación clínica		

Signos clínicos (TA, TAM, Temp., FC, FR)	3 veces al día
Evacuaciones, balance hídrico	Diario
Residuo gástrico, distensión abdominal y peristalsis	Antes y después de NE
Evaluación dietética	
Metas de alimentación, % de adecuación de energía, hidratos de carbono, proteínas, lípidos y vitaminas A, C, D, E, zinc, selenio, hierro, calcio, fósforo; vía de alimentación, uso de complementos y suplementos	Diario, ajustados al peso
Evaluación de estilo de vida	
Entrevista con la madre, padre o cuidador para conocer expectativas sobre lactancia, detectar barreras y áreas de oportunidad	Semanalmente
Observación directa para conocer competencias de la madre	Diario

Nota Clínica

El paciente continúa tolerando adecuadamente la vía oral, el día 23 de marzo (23 DDVEU) se somete a transfusión debido a descenso en los niveles de hemoglobina y hematocrito.

El día 28 de marzo (28 DDVEU) se extuba de forma no programada y se lleva a puntas nasales presentando retracción y tiraje intercostal, se encuentra atelectasia derecha. El 29 de marzo es necesario regresar a fase III de ventilación debido a desaturaciones repetidas.

El 31 de marzo se solicita cultivo para confirmar neumonía por atípicos, encontrando Chlamydia.

El 28 de abril (59 DDVE) se pasa al paciente a puntas nasales sin pasar por fase II de ventilación con adecuada tolerancia.

Un ultrasonido transfontanelar descarta evidencia de lesión a nivel cerebral.

Egreso

Egreso UCIN: RNPT con 84 días de vida extrauterina (40 SDG corregidas), Neumonía nosocomial por atípicos remitida, Atelectasia remitida, Displasia broncopulmonar.

Egreso hospitalario: Signos vitales: FC 150 FR 49 Temp. 36.7 °C RNPT 95 días de vida extrauterina + lactante menor + DBP severa + desnutrición moderada. Hijo de madre de 34 años, producto obtenido vía abdominal por preeclampsia materna severa. Normocéfalo con FA normotensa, sin movimientos anormales, tono

adecuado para edad gestacional, ventilatorio sin datos de dificultad respiratoria, tórax normolíneo, campos pulmonares bien ventilados, sin agregados hemodinámicos, pulsos palpables normales, llenado capilar inmediato; Gastrometabólico: abdomen blando depresible sin dolor a la palpación, peristalsis presente; Hematoinfeccioso: afebril, sin datos de SIRS. Genitales sin alteraciones, extremidades normales íntegras sin compromiso neurovascular.

Tratamiento farmacológico:

- Vitaminas ACD 1ml cada 24 hrs.
- Vitamina E y Omega 3, aplicar 3 gotas vía oral cada 24 hrs.
- Domperidona 0.6 ml. Cada 8 hrs.
- Espironolactona 1 sobre cada 24 hrs.
- Teofilina 0.4 ml. Cada 12 hrs. Por 2 semanas
- Seretide 2 disparos cada 12 hrs.

Conclusión

Los recién nacidos prematuros enfermos tienen riesgo de presentar fracaso en el crecimiento y un pobre desarrollo en comparación con sus contrapartes saludables, aún no está claro si este fracaso se debe a una alimentación inadecuada debido a la falta de objetivos nutrimentales correctamente planteados o a que estos se establecen, pero no se cumplen) o es secundario a un proceso inflamatorio (esto conduciría a un crecimiento restringido, pero por una situación que no tiene que ver netamente con el aporte de energía y nutrimentos), probablemente la razón por la que no se ha determinado la causa del fracaso en el crecimiento tenga que ver con que su etiología es multifactorial

Las estrategias actuales de apoyo nutricio neonatal parece utilizar el razonamiento “si el recién nacido no está creciendo hay que darle mayor cantidad de nutrimentos”. Este enfoque del lado de la “oferta” puede ser apropiado para los niños en un estado anabólico, sin estrés y que simplemente tienen mayores demandas metabólicas de su enfermedad crónica (por ejemplo, restricción en el crecimiento intrauterino, displasia broncopulmonar). Por otro lado, la provisión de nutrimentos adicionales o excesivos durante las enfermedades agudas que son por naturaleza catabólicas (EN, síndrome de distrés respiratorio) puede no solo ser inútil, sino también contraproducente. El procesamiento celular de sustratos tiene un coste metabólico y es algo que no se debe perder de vista.

Referencias

1. Minguet-Romero R, Cruz-Cruz P del R, Ruíz-Rosas RA, Hernández-Valencia M. Incidencia de nacimientos pretérmino en el IMSS (2007-2012). *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 2014;82(7):465–71. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L373383396>
2. Oliveros M, Chirinos J, Martins ER. Prematuridad: EPIDEMIOLOGÍA, MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL. PRONÓSTICO Y DESARROLLO A LARGO PLAZO. *Rev Per Ginecol Obs*. 2008;54(1):7–10.
3. Secretaría de salud. Norma Oficial mexicana NOM-007-SSA2-1993, atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación de servicios. 1993.
4. Ota E, Ganchimeg T, Morisaki N, Vogel JP, Pileggi C, Ortiz-Panozo E, et al. Risk factors and adverse perinatal outcomes among term and preterm infants born small-for-gestational-age: Secondary analyses of the WHO multi-country survey on maternal and newborn health. *PLoS One*. 2014;9(8):1–10.
5. Mandy G, Weisman L, Kim M. Incidence and Mortality of preterm infant. *UpToDate*. 2017;1–20.
6. Velaphi S. La biblioteca de la salud reproductiva de la OMS. WHO. 2016.
7. Ministerio de Salud C. Manual de lactancia para profesionales de la salud. 2ª. Schellhorn C, Valdés V, editors. 2010. 236 p.
8. Ballot D, Chirwa T, Chirwa L, Mare I, Davies V. Comparison of morbidity and mortality of very low birth weight infants in Central Hospital in Johannesburg. *Pediatric*. 2015;15(20).
9. O'Neill MS, Osorio-Vargas A, Buxton MA, Sanchez BN, Rojas-Bracho L, Castillo-Castrejon M, et al. Air pollution, inflammation and preterm birth in Mexico City: Study design and methods. *Elsevier*. 2012;15:1–7.
10. Hernández-Palález G, Morales-Barquet D. Uso de esteroides en el periodo postnatal. *Perinat Reprod Hum*. 2009;23(3):160–8.
11. VanderVeen DK, Martin CR, Mehendale R, Allred EN, Dammann O, Leviton A, et al. Early Nutrition and Weight Gain in Preterm Newborns and the Risk of Retinopathy of Prematurity. *PLoS One*. 2013;8(5):1–7.
12. Parkash A, Haider N, Khoso ZA, Shaikh AS. Frequency, causes and outcome of neonates with respiratory distress admitted to neonatal intensive care unit, national institute of child health, Karachi. *J Pak Med Assoc*. 2015;65(7):771–5.
13. Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Definition, Incidence, and Epidemiology: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* [Internet]. 2015;16:S23–40. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00130478-201506001-00003>
14. Mol N, Kwinta P. How To Determine the Nutritional Status of Preterm Babies? - Review of the Literature. *Dev period Med*. 2015;19(3 Pt 1):324–9.
15. Rellán Rodríguez S, García de Ribera C, Paz Aragón García M. El recién nacido prematuro. In: Asociación Española de Pediatría, editor. *Anales de Pediatría*. 2ª. Madrid, España; 2008. p. 68–77.
16. Barrington K. Management during the first 72 h of age of the periviable infant: an

- evidence based review. *J Sem Peri.* 2014;38:17–24.
17. AMC Watkins C, Cooke R. Blood pressure and cerebral hemorrhage and ischaemia in very low birthweight infants. *Early Hum Dev.* 1989;19(103).
 18. Garcia Fernandez Y, Fernandez Ragi RM. El recién nacido pretérmino extremadamente bajo peso al nacer. Un reto a la vida. *Rev Cuba Pediatr.* 2006;78(3):2–7.
 19. Inostroza Santibáñez E, Leal Levin I, Neira Saavedra S, Pérez Rodríguez G, Villarroel lasalvatore K. Descripción de reflejos orofaciales, succión nutritiva y no nutritiva en lactantes prematuros y de terminos recién nacidos [Internet]. UNIVERSIDAD DE CHILE; 2013. Available from: <http://repositorio.uchile.cl/handle/2250/116726>
 20. Koletzko S, Sherman P, Corey M, Griffiths A, Smith C. Role the infant feeding practices in development of Crohn's disease in childhood. *Br Med J.* 1989;298:1617–8.
 21. Schulze KF et al. Energy expenditure, energy balance, and composition of weight gain in low birth weight infants fed diets of different protein and energy content. *J Pediatr.* 1987;110:753–9.
 22. Hamosh M. Human Milk Composition and Function in the Infant [Internet]. Fifth Edit. Fetal and Neonatal Physiology. Elsevier Inc.; 2002. 323-333 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-4160-3479-7.10030-8>
 23. Demestre X, Raspall F. Enterocolitis necrosante. En A. E. *Pediatría*. Barcelona: Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología; 2008.
 24. Iacobelli S, Lapillonne A, Guignard J-P. Equilibrio ácido-base del neonato a término y del prematuro. *EMC - Pediatría* [Internet]. 2016;51(2):1–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1245178916779029>
 25. Laborde K. Trastornos hidroelectrolíticos. *EMC - Pediatría* [Internet]. Elsevier; 2003;38(1):1–10. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S124517890372040X>
 26. Ríos-Moreno M, Salinas-López M, Pérez-Ornelas N, Barajas-Serrano T, Barrera-de Leon J. Factores de riesgo asociados a osteopenia del prematuro en una terapia intensiva neonatal de referencia. *Acta Pediatr Mex.* 2016;37(2):69–78.
 27. Quimbert Montes RA, Gonzalez de Prada EM, Pantoja Ludueña M. Enfermedad metabólica ósea del prematuro: informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev Soc Bol Ped.* 2013;52(2):82–6.
 28. Namgung R, Tsang R, Specker B, Sierra R, Ho M. Reduced serum osteocalcin and 1,25-hidroxivitamina D concentrations and low bone mineral content in small for gestational age infants: evidence of decreased bone formation rates. *J Pediatr.* 1993;122(2):269–75.
 29. Curtiss J, Zhang H, Griffiths P, Shepherd E. Nutritional Management of the Infant With Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *Pulmonology.* 2017;16(12).
 30. Tapia-Rombo C, Granja K, Ramírez-Pérez J, Uscanga-Carrasco H, Robles-Espinosa L. Aparición de la osteopenia en recién nacidos pretérmino en un servicio de neonatología. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2013;70(6):432–40.
 31. Thébaud B, Abman SH. 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(10):978–85.
 32. Pramanik AK, Rangaswamy N, Gates T. Neonatal Respiratory distress. *Pediatr Clin N Am.* 2015;62:453–69.
 33. Boullata JI, Carrera AL, Harvey L, Escuro AA, Hudson L, Mays A, et al. ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. 2017;41(1):15–103. Available from:

- <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0148607116673053>
34. Rubarth LB, Quinn J. Respiratory Development and Respiratory Distress Syndrome. Neonatal Netw [Internet]. 2015;34(4):231–8. Available from: <http://www.ingentaconnect.com/content/springer/jnn/2015/00000034/00000004/art00006%0Ahttp://dx.doi.org/10.1891/0730-0832.34.4.231>
 35. Dursun A, Okumuş N, Erol S, Bayrak T, Zenciroğlu A. Effect of Ventilation Support on Oxidative Stress and Ischemia-Modified Albumin in Neonates. *Am J Perinatol*. 2015;33(2):136–42.
 36. Ngiam N, Kavanagh B. Ventilator-induced lung injury: the role of gene activation. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(1):16–22.
 37. Biniwale MA, Ehrenkranz RA. The Role of Nutrition in the Prevention and Management of Bronchopulmonary Dysplasia. *Semin Perinatol*. 2006;30(4):200–8.
 38. Ballesteros del Olmo JC, Udaeta Mora E, Villegas Silva R, Cardiel Marmolejo L, Fernández Carrocera LA, Flores Nava G, et al. Guía de práctica clínica: Tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria neonatal. *Rev Mex pediatría* [Internet]. 2011;78(9):3–25. Available from: <http://www.medigraphic.com/rmp>
 39. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Plavka R, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2016 Update. *Neonatology*. 2017;111(2):107–25.
 40. Ali Z, Schmidt P, Dodd J, Jeppesen DL. Bronchopulmonary dysplasia: A review. *Arch Gynecol Obstet*. 2013;288(2):325–33.
 41. Watterberg KL. Postnatal Corticosteroids to Prevent or Treat Bronchopulmonary Dysplasia. *Am Acad Pediatr* [Internet]. 2010;126(4):800–8. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2010-1534>
 42. Polin R, Carlo WA. Surfactant Replacement Therapy for Preterm and term neonates with respiratory distress. *Pediatrics*. 2014;133:156–63.
 43. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. *Pediatric Nutrition Handbook*. 6th ed. Kleinman RE, editor. 2009.
 44. Dunn M, Kaempf J, Klerk A. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics*. 2011;128:1069–76.
 45. Finer N, Carlo W, Walsh M. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med*. 2010;362(21):1970–9.
 46. Morillo A, Thió M, Alarcón MT. Transporte neonatal. En A. E. *Pediatría*. Barcelona: *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*.; 2008.
 47. Hodgins S. Caution on corticosteroids for preterm delivery: learning from missteps. *Glob Heal Sci Pract* [Internet]. 2014;2(4):371–3. Available from: <http://www.ghspjournal.org/cgi/doi/10.9745/GHSP-D-14-00197>
 48. Society CP. Clinical Practice Guidelines: Nutrient needs and feeding of premature infants. *Can Med Assoc J*. 1995;152(11):1765–85.
 49. 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* [Internet]. 2010;50(1):85–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19881390>
 50. Koletzko B. Revisión Mundial de Nutrición y Dietética - Atención Nutricional de Lactantes Prematuros. Karger, editor. Múnich: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines*; 2014.
 51. Sociedad Iberoamericana de Neonatología. Tercer Consenso Clínico SIBEN: nutrición en el recién nacido enfermo. 2009.
 52. Ramel SE, Gray HL, Davern BA, Demerath EW. Body composition at birth in preterm infants between 30 and 36 weeks gestation. *Pediatr Obes*. 2013;10(1):45–

- 51.
53. Embleton ND. Early nutrition and later outcomes in preterm infants. *World Rev Nutr Diet.* 2013;106:26–32.
 54. Mancilla Ramírez J, Angulo Castellanos E, García Morelos E. *Neonatología 4.* Intersistemas S.A. de C.V, editor. México; 2016. 1-61 p.
 55. Moyer-Mileur LJ. Anthropometric and Laboratory Assessment of Very Low Birth Weight Infants: The Most Helpful Measurements and Why. *Semin Perinatol.* 2007;31(2):96–103.
 56. Adamkin DH. *Nutritional strategies for the very low birthweight infant.* Cambridge University Press, editor. Cambridge, UK; 2009.
 57. O'Connor DL, Jacobs J, Hall R, Adamkin D, Auestad N, Castillo M, et al. Growth and development of premature infants fed predominantly human milk, predominantly premature infant formula, or a combination of human milk and premature formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr [Internet].* 2003;37(4):437–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14508214>
 58. Ramel SE, Brown LD, Georgieff MK. The Impact of Neonatal Illness on Nutritional Requirements: One Size Does Not Fit All. *Curr Pediatr Rep [Internet].* 2014;2:248–54. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40124-014-0059-3>
 59. Oregon Pediatric Nutrition Practice Group. *Nutrition practice care guidelines for preterm infants in the community.* 2013.
 60. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Eright LL. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics.* 1999;104(2):280–9.
 61. Aguilar Cordero MJ, Sánchez López AM, Villar NM, Hermoso Rodríguez E, Latorre García J. Efecto de la nutrición sobre el crecimiento y el neurodesarrollo en el recién nacido prematuro; revisión sistemática EFFECT OF NUTRITION ON GROWTH AND NEURODEVELOPMENT IN THE PRETERM INFANT: A SYSTEMATIC REVIEW. *Nutr Hosp [Internet].* 2015;31(2):716–29. Available from: <http://www.aulamedica.es/nh/pdf/8266.pdf>
 62. Embleton ND, Skeath T. Catch-Up Growth and Metabolic and Cognitive Outcomes in Adolescents Born Preterm. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2015;81:61–71.
 63. Bernardo WM, Aires FT, Carneiro RM, De Sá FP, Rullo VEV, Burns DA. Effectiveness of probiotics in the prophylaxis of necrotizing enterocolitis in preterm neonates: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr (Rio J) [Internet].* Sociedade Brasileira de Pediatria; 2013;89(1):18–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jped.2013.02.004>
 64. Fenton TR, Kim JH, Secker D, Onis M De, Garza C, Victora C, et al. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatr.* 2013;13(1):59.
 65. American dietetic Association. *Pocket guide for International dietetics & nutrition terminology (IDNT) reference manual.* 3ra ed. Chicago; 2011.
 66. Koletzko B, Uauy R, Poindexter B. Nutritional care of preterm infants. *World Rev Nutr Diet.* 2014;110(May):4–10.
 67. Corkins MR, Griggs KC, Groh-Wargo S, Han-Markey TL, Helms R a., Muir L V., et al. Standards for Nutrition Support: Pediatric Hospitalized Patients. *Nutr Clin Pract [Internet].* 2013;28(2):263–76. Available from: <http://ncp.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0884533613475822>
 68. Agostoni C, Axelsson I, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen KF, Puntis JW, et al. Preparation and handling of powdered infant formula: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004;39(4):320–2.
 69. *Clinical Nutrition Guidelines. CSPEN guidelines for nutrition support in neonates.*

- Asia Pac J Clin Nutr. 2013;22(4):655–63.
70. Cárdenas-lópez C, Haua-navarro K, Suverza-fernández A. Mediciones antropométricas en el neonato. Bol Médico Hopsital Infant México [Internet]. 2005;62:214–24. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v62n3/v62n3a9.pdf>
 71. Sánchez Consuegra R, Escorcía C, Peñaranda D, Rivera LM. Líquidos y electrolitos en el recién nacido. CCAP [Internet]. 2003;9(4):45–56. Available from: <http://med.javeriana.edu.co/fisiologia/nguias/other/renalalINS.pdf>
 72. Lubchenco L O, Hansman C, Dressier M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics. 1963;32:793–800.
 73. Villalobos-Alcázar G, Guzmán-Bárceñas J, De la Vega P, Ortiz-Rodríguez V, Casanueva E. Evaluación antropométrica del recién nacido. Variabilidad de los observadores. Perinatol Reprod Hum. 2002;16(2):74–9.
 74. Villar J, Giuliani F, Fenton TR, Ohuma EO, Cheikh Ismail L, Kennedy SH. INTERGROWTH-21st very preterm size at birth reference charts. Lancet. 2016;387(10022):944.
 75. Yunes-zárraga JLM, Herrera-pen M, li IIRÁ. Composición corporal en el recién nacido. Pediatría de México. 2011;13(3):3–8.
 76. Law KS, Chan LG. EARLY AGGRESSIVE TOTAL PARENTERAL NUTRITION TO PREMATURE INFANTS IN NEONATAL INTENSIVE CARE UNIT. J Pediatr Sci [Internet]. 2015;7:e242. Available from: <http://www.pediatricsciences.com/article/view/1050000623>
 77. Márquez-gonzález H. Gasometría Durante La Guardia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2012;50(4):389–96.
 78. Lheureux O, Preiser J-C. Role of Nutrition Support in Inflammatory Conditions. Nutr Clin Pract [Internet]. 2017;32(3):310–7. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0884533617695242>
 79. Joosten KFM, Kerklaan D, Verbruggen SCAT. Nutritional support and the role of the stress response in critically ill children. Curr Opin Clin Nutr {&} Metab Care. 2016;19(3):226.
 80. Groh-Wargo S, Thompson M. Pocket guide to neonatal nutrition. 2nd ed. Academy of nutrition and dietetic, editor. USA; 2016.
 81. Campos A, Cortés VR, Estrada JV, Melquiades Á, Velasco J, Villegas R. Diagnóstico y Tratamiento de Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido. México Secr Salud [Internet]. 2009;9–10. Available from: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
 82. José J, Góngora G, Alicia M, García G, Por CY, Fortificar Q, et al. Nutrición enteral en un recién nacido prematuro (Segunda parte) (Enteral nutrition in preterm infant. Part two). Rev Mex Pediatr [Internet]. 2012;79(4):183–91. Available from: <http://www.medigraphic.com/rmp>
 83. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Fagundes Neto U, Gopalan S, Hernell O, et al. Global Standard for the Composition of Infant Formula: Recommendations of an ESPGHAN Coordinated International Expert Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;41(5):584–99.
 84. Hay WW. Aggressive Nutrition of the Preterm Infant. Springer Sci. 2013;1(4):1–7.
 85. Yu VY. Enteral feeding in the preterm infant. Early Hum Dev [Internet]. 1999;56(2–3):89–115. Available from: www.elsevier.com
 86. Micheli JL, Schiller K, Schutz Y, Pfister R, Calame A, Jéquier E. Neonatal adaptation of energy and protein metabolism. J Perinat Med. 1991;19(1):87–106.
 87. Robertson AF, Bhatia J. Feeding preterm infant. Clin Pediatr. 1993;32.

88. Wahlig TM, Gatto CW, Boros SJ, Mammel MC, Mills MM, Georgieff MK. Metabolic response of preterm infants to variable degrees of respiratory illness. Vol. 124, *The Journal of Pediatrics*. 1994. p. 283–8.
89. Bell E, Acarregui M. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2014;(12). Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000503.pub3/pdf/abstract>
90. Akker C, Schierbeek H, Minderman G. Amino acid metabolism in the human fetus at term: leucine, valine and methionine kinetics. *Pediatr Res*. 2011;70:566–71.
91. Grover Z, Tubman R, McGuire W. Glutamine supplementation for young infants with severe gastrointestinal disease. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2007;(1). Available from: http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L351820453%5Cnhttp://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsystrev/articles/CD005947/pdf_fs.html%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD005947.pub2
92. Janas LM, Picciano MF, Hatch TF. Indices of protein metabolism in term infants fed either human milk or formulas with reduced protein concentration and various whey/casein ratios. *J Pediatr*. 1987;110:838–48.
93. Ekhard Å, Ziegler E, Fields DA, Chernausek SD, Steenhout P, Grathwohl D, et al. Adequacy of Infant Formula With Protein Content of 1.6 g/100 kcal for Infants Between 3 and 12 Months. *JPGN*. 2015;61:596–603.
94. Brown K, Johnson MJ, Leaf AA. Suboptimal nutrition in moderately preterm infants. *Acta Paediatr*. 2014;103(11):e510–2.
95. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. *Manual de Nutrición Pediátrica*. 5th ed. Kleinman RE, editor. 2006.
96. Nehra D, Carlson SJ, Fallon EM, Kalish B, Potemkin AK, Gura KM, et al. A.S.P.E.N. Clinical guidelines: nutrition support of neonatal patients at risk for metabolic bone disease. *J Parenter Enter Nutr*. U.S.: Agency for healthcare research and quality; 2013;37(5):570–98.
97. Congcong L, Liyan B, Wei Liu L, Faguang J. Enteral immunomodulatory diet (omega-3 fatty acid, γ -linolenic acid and antioxidant supplementation) for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: An updated systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2015;7:5572–85.
98. Barness LA, Dallman PR, Anderson H, Collipp PJ, Nichols BL, Roy C, et al. Vitamin and Mineral Supplement Needs in Normal Children in the United States. *Pediatrics*. 1980;66(6):1015–21.
99. Darlow BA, Graham PJ, Rojas-Reyes MX. Vitamin A supplementation to prevent mortality and short- and long-term morbidity in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(8).
100. Joung KE, Burris HH, Van Marter LJ, McElrath TF, Michael Z, Tabatabai P, et al. Vitamin D and bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *J Perinatol* [Internet]. Nature Publishing Group; 2016;36(January):1–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27467562>
101. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. 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 Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. 2005;41(2):S1–4. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005176-200511002-00001>
102. 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* [Internet]. 2005;116(6):1353–60. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2005-0249>
103. Rice MS, Valentine CJ. Neonatal Body Composition: Measuring Lean Mass as a Tool to Guide Nutrition Management in the Neonate. *Nutr Clin Pract* [Internet]. 2015;30(5):625–32. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0884533615578917>
 104. Donn SM, Sinha SK. *Manual of Neonatal Respiratory Care*. Third. 2006.
 105. Béghin L, Storme L, Coopman S, Rakza T, Gottrand F. Parenteral nutrition with fish oil supplements is safe and seems to be effective in severe preterm neonates with respiratory distress syndrome. *Acta Paediatr*. 2015;104(11):e534–6.
 106. The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* [Internet]. 2015;16(5):428–39. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00130478-201506000-00005>
 107. Su BH. Optimizing nutrition in preterm infants. *Pediatr Neonatol*. 2014;55(1):5–13.
 108. Agostoni C, Axelsson I, Colomb V, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen KF, et al. The Need for Nutrition Support Teams in Pediatric Units: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41:8–11.
 109. Vermilyea S, Goh VL. Enteral Feedings in Children: Sorting Out Tubes, Buttons, and Formulas. *Nutr Clin Pract* [Internet]. 2016;31(1):59–67. Available from: <http://ncp.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0884533615604806>
 110. Zingg W, Tomaske M, Martin M. Risk of parenteral nutrition in neonates - an overview. *Nutrients*. 2012;4:1490–503.
 111. Bolisetty S, Pharande, P, Nirthanakumaran L, Osborn D, Smyth J. Improved nutrient intake following implementation of the consensus standardized parenteral nutrition formulations in preterm neonates a before-after interventions study. *BMC Pediatr*. 2014;14:1–7.
 112. Ben X-M. Nutritional management of newborn infants: Practical guidelines. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2008;14(40):6133. Available from: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/14/6133.asp>
 113. Morgan J, Young L, McGuire W. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane database Syst Rev*. 2015;(10).
 114. Graziano PA, Bagner DM, Sheinkopf SJ, Vohr BR, Lester BM. Evidence-Based Intervention for Young Children Born Premature: Preliminary Evidence for Associated Changes in Physiological Regulation. *Infant Behav Dev*. 2012;35(3):417–28.
 115. Organización mundial de salud. La alimentación del lactante y del niño pequeño. 2010. 85-88 p.
 116. Jatinder Bhatia Raanan Shamir Yvan Vandenplas E. Proteína en la nutrición neonatal e infantil: actualización reciente [Internet]. Nestlé Nutrition Institute, editor. Vol. 86, Nestlé Nutrition Institute Workshop. Vevey, Suiza; 2016. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cirujanos-139-articulo-factores-pronostico-mortalidad-neonatos-con-90435760>
 117. García-López R. Composición e inmunología de la leche humana. *Acta Pediatr Mex*. 2011;3232(44):223–30.
 118. Sauerwald TU, Hacker DL, Jensen CL, Chen H, Anderson RE, Heird WC. Intermediates in endogenous synthesis of C22:6w3 and C20:4w6 by term and pre-

- term infants. *Pediatr Res*. 1997;41:183–7.
119. Lavine M, Clark RM. The effect of short-term refrigeration of milk and addition of breast milk-fortifier on the delivery of lipids during tube feeding. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1989;8:496–9.
 120. Kamelska AM, Pietrzak-Fiećko R, Bryl K. Variation of the cholesterol content in breast milk during 10 days collection at early stages of lactation. *Acta Biochim Pol*. 2012;59(2):243–7.
 121. Kashyap S, Schulze KF, Forsyth M, Dell RB, Ramakrishnan R, Heird WC. Growth, nutrient retention, and metabolic response of low-birth-weight unsupplemented infants fed supplemented and preterm human milk. *Am J Clin Nutr*. 1990;52:254–62.
 122. Costa-Orvay JA, Figueras-Aloy J, Romera G, Closa-Monasterolo R, Carbonell-Estrany X. The effects of varying protein and energy intakes on the growth and body composition of very low birth weight infants. *Nutr J*. 2011;10:140.
 123. Isaacs EB, Morley R, Lucas A. Early Diet and General Cognitive Outcome at Adolescence in Children Born at or Below 30 Weeks Gestation. *J Pediatr*. 2009;155(2):229–34.
 124. Tillman S, Brandon D, Silva S. Evaluation of human milk fortification from the time of the first feeding: effects on infants of less than 31 weeks gestational age. *J Perinatol*. 2012;32:525–31.
 125. Sturman JA, Gaull G, Raiha NC. Absence of cystathionase in human fetal liver: is cystine essential? *Science*. 1970;169(940):74–6.
 126. Riskin A, Mha M, Hartman C, Shamir R. Parenteral Nutrition in Very Low Birth Weight Preterm Infants. *IMAJ*. 2015;17:310–5.
 127. Jolin-Dahel K, Ferretti E, Montiveros C, Grenon R, Barrowman N, Jimenez-Rivera C. Parenteral nutrition-induced cholestasis in neonates: Where does the problem lie? *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:1–6.
 128. Kein C. Digestion, absorption and fermentation of carbohydrates in the newborn. *Clin Perinatol*. 1996;23(2):211–28.
 129. Choudhury V, Amin SB, Agarwal A, Srivastava L, Soni A, Saluja S. Latent iron deficiency at birth influences auditory neural maturation in late preterm and term infants. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(5):1030–4.
 130. ElHassan NO, Kaiser JR. Parenteral Nutrition in the Neonatal Intensive Care Unit. *Neoreviews* [Internet]. 2011;12(3):e130–40. Available from: <http://neoreviews.aappublications.org/lookup/doi/10.1542/neo.12-3-e130>
 131. Clarke P, Mitchell SJ, Shearer MJ. Total and differential Phylloquinone (Vitamin K1) intakes of preterm infants from all sources during the neonatal period. *Nutrients*. 2015;7:8308–20.
 132. Consejo de Salubridad General GPC. *Nutrición parenteral en pediatría*. México: Gobierno federal; p. 1–7.
 133. Vanek V, Borum P, Howard L. A.S.P.E.N. Position statement paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. *Nutr Clin Pr*. 2012;27:440–91.
 134. Germano R, Nogueira RJ, Antonio MÁ, de Azevedo A, Hessen G. Selenium deficiency and the effects of supplementation on preterm infants. *Rev Paul Pediatr* [Internet]. 2014;32(1):126–35. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4183006&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 135. Ohlsson HA, Plakkal N. Inositol in preterm infants at risk for or having respiratory distress syndrome (Review). Available from: <http://www.thecochranelibrary.com>

Anexos

ANEXO 1. Factores de riesgo principales para osteopenia del prematuro

<ul style="list-style-type: none"> • Muy bajo peso al nacer (<1500g)
<ul style="list-style-type: none"> • Recién nacidos prematuros ingresados en la UCIN con un peso <1800g, independiente de la SDG
<ul style="list-style-type: none"> • Neonatos con enfermedad pulmonar crónica/displasia broncopulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Recién nacidos que reciben NPT por más de 4 semanas
<ul style="list-style-type: none"> • Uso de diuréticos y corticoesteroides
<ul style="list-style-type: none"> • Prematuros alimentados con leche materna sin fortificar, formula estándar o a base de soya

ANEXO 2. Tipos de surfactante para su administración y dosis

Tipo de surfactante	Origen	Contenido	Dosis
HUMANO	Fluido amniótico humano		
NATURAL (DERIVADO ANIMAL)	Becerro Ternera Cerdo	<ul style="list-style-type: none"> • Dipalmitoil fosfatidilcolina • Fosfatidilglicerol • Proteína surfactante B y C 	<ul style="list-style-type: none"> • 4 ml/kg (100 mg/kg/dosis) • 3 ml/kg • 1.25 a 2.5 ml/kg (100-200 mg/kg/dosis)
SINTÉTICO	N/A	<ul style="list-style-type: none"> • Dipalmitoil fosfatidilcolina • Palmitoil-oleoil-fosfatidilglicerol 	<ul style="list-style-type: none"> • 5ml/kg • 5.8 ml/kg

Abreviaturas: N/A= No Aplica

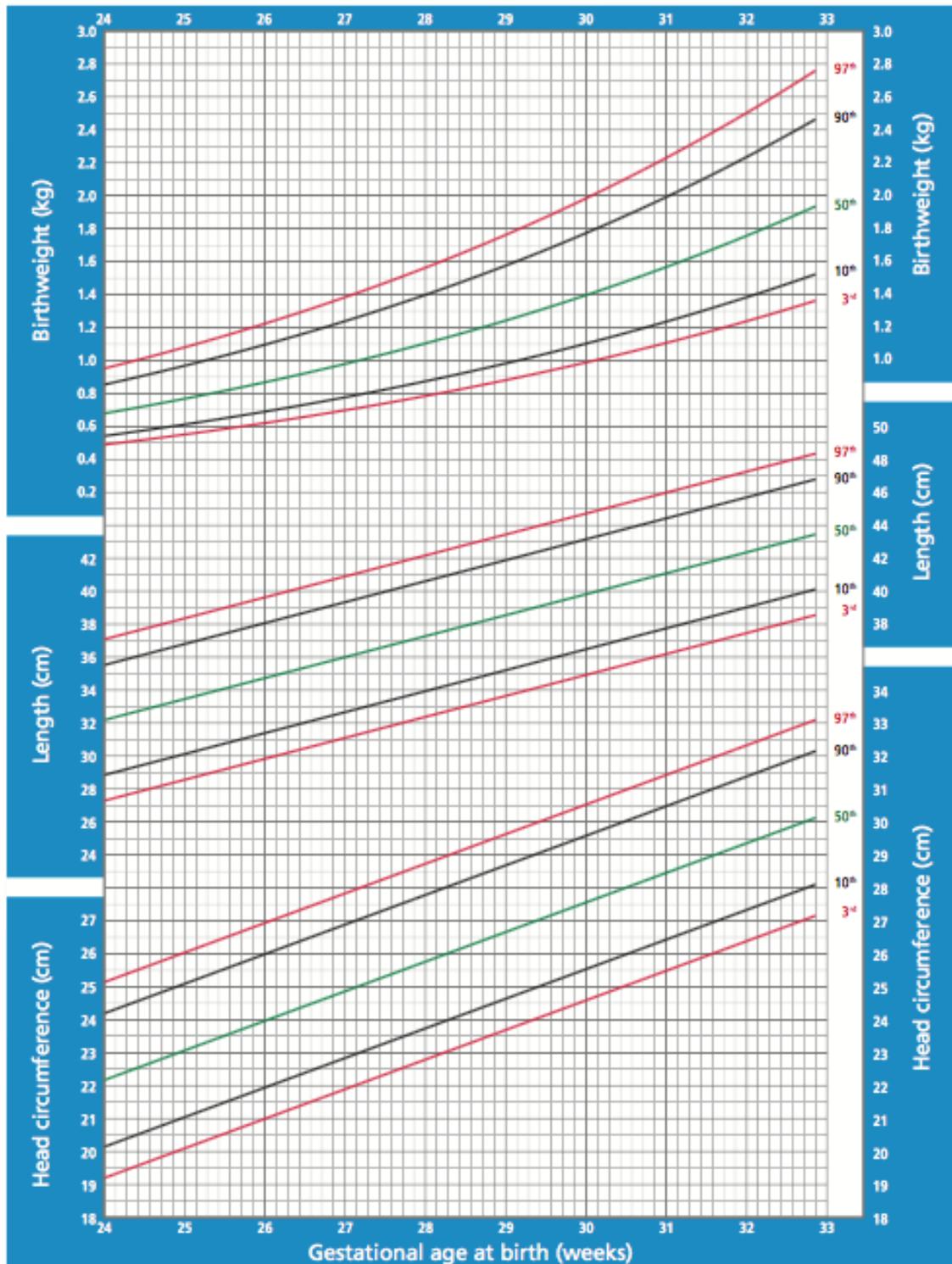
Adaptado de: Sweet, y otros, 2017; Rubarth & Quinn, 2015

ANEXO 3. Neonatal Nutritional Screening Tool (NNST)

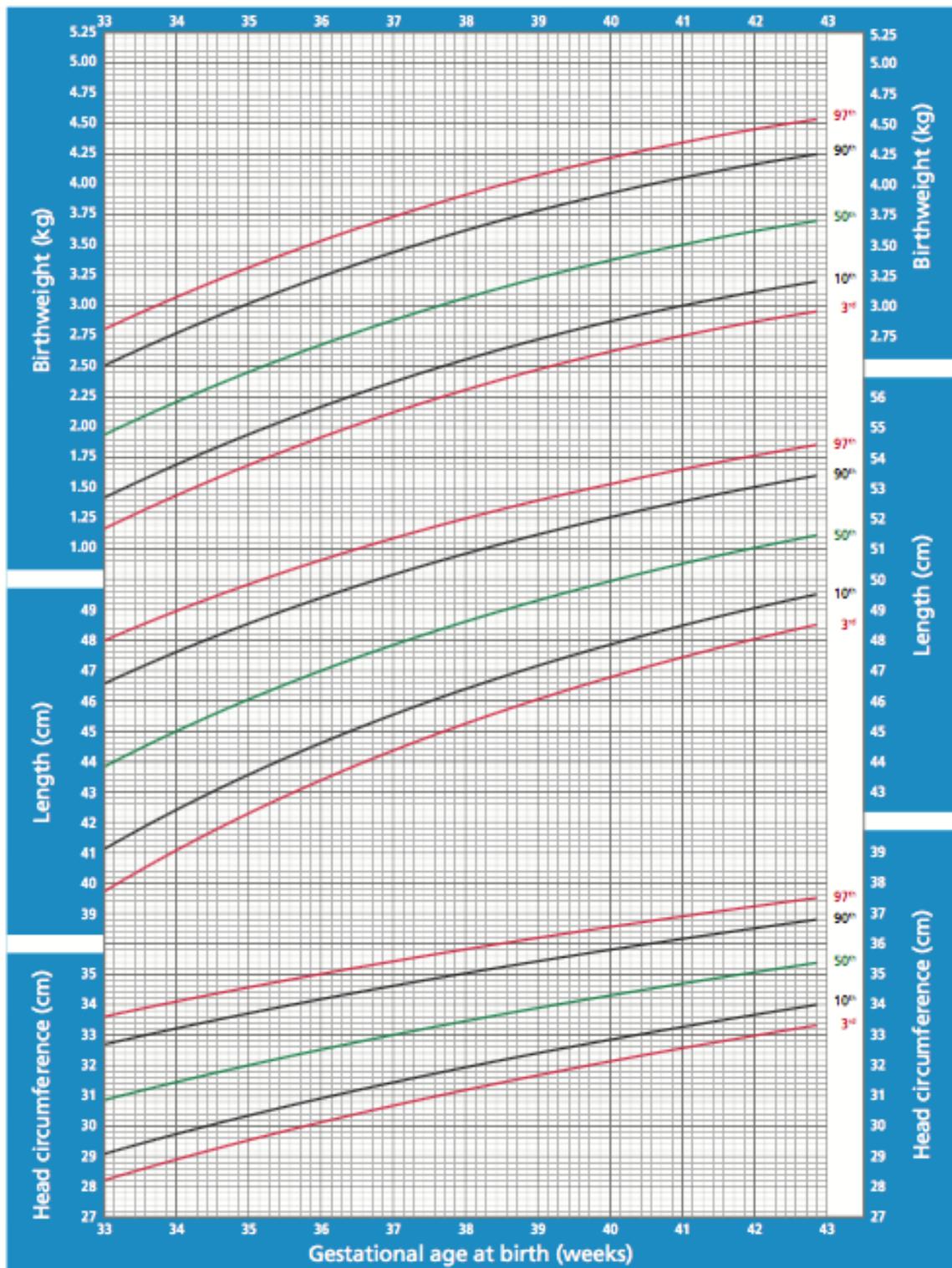
Colocar la etiqueta del paciente aquí		Neonatal Nutritional Screening Tool Para ser completado en el momento de ingreso y de forma semanal			
Edad gestacional:		Peso al nacer:			
1. Evaluar el crecimiento					
Peso actual:		Percentil actual:		Percentil al nacimiento:	
OFC actual:		Percentil actual:		Percentil al nacimiento:	
Longitud actual:		Percentil actual:		Percentil al nacimiento:	
2. Determinar la categoría de riesgo					Marcar
Alto riesgo	<i>Cualquiera de:</i>				
	Pre término < 28 semanas al nacer				
	Extremadamente bajo peso al nacer < 1 000 g				
	Inicio de alimentación después de episodio de ECN o perforación gastrointestinal				
	Recién nacido con malformaciones graves congénitas GI (gastroquiasis)				
Riesgo moderado	<i>Cualquiera de:</i>				
	Pre término 28 a 31 semanas				
	RCIU (peso < 10º percentil)				
	Muy Bajo Peso 1 000 - 1500 g				
	Enfermedad o anomalía congénita que puede poner en peligro la alimentación				
Bajo riesgo	<i>Cualquiera de:</i>				
	Pre término 28 a 31 semanas				
	RCIU (peso < 10º percentil)				
	Recién nacido a término ≥ 37 semanas				
3. Determinar la necesidad de una revisión del equipo de nutrición					Marcar
Los bebés de alto riesgo de acuerdo con los criterios anteriores					
No recuperó el peso al nacer a las 2 semanas de edad					
> 15% de pérdida de peso en cualquier momento					
Aumento de peso < 10 g/kg/día a partir de la segunda semana de edad en adelante					
Cirugía gastrointestinal en cualquier momento					
Nombre de la persona que completó la información:				Firma:	
_____				_____	
Completar la evaluación al ingreso, colocar en el expediente clínico					
Completar una evaluación semanal, por favor coloque este formulario en la evaluación del estado nutricional					

ANEXO 4a: Tablas internacionales de referencia de tamaño para recién nacidos prematuros INTERGROWTH-21

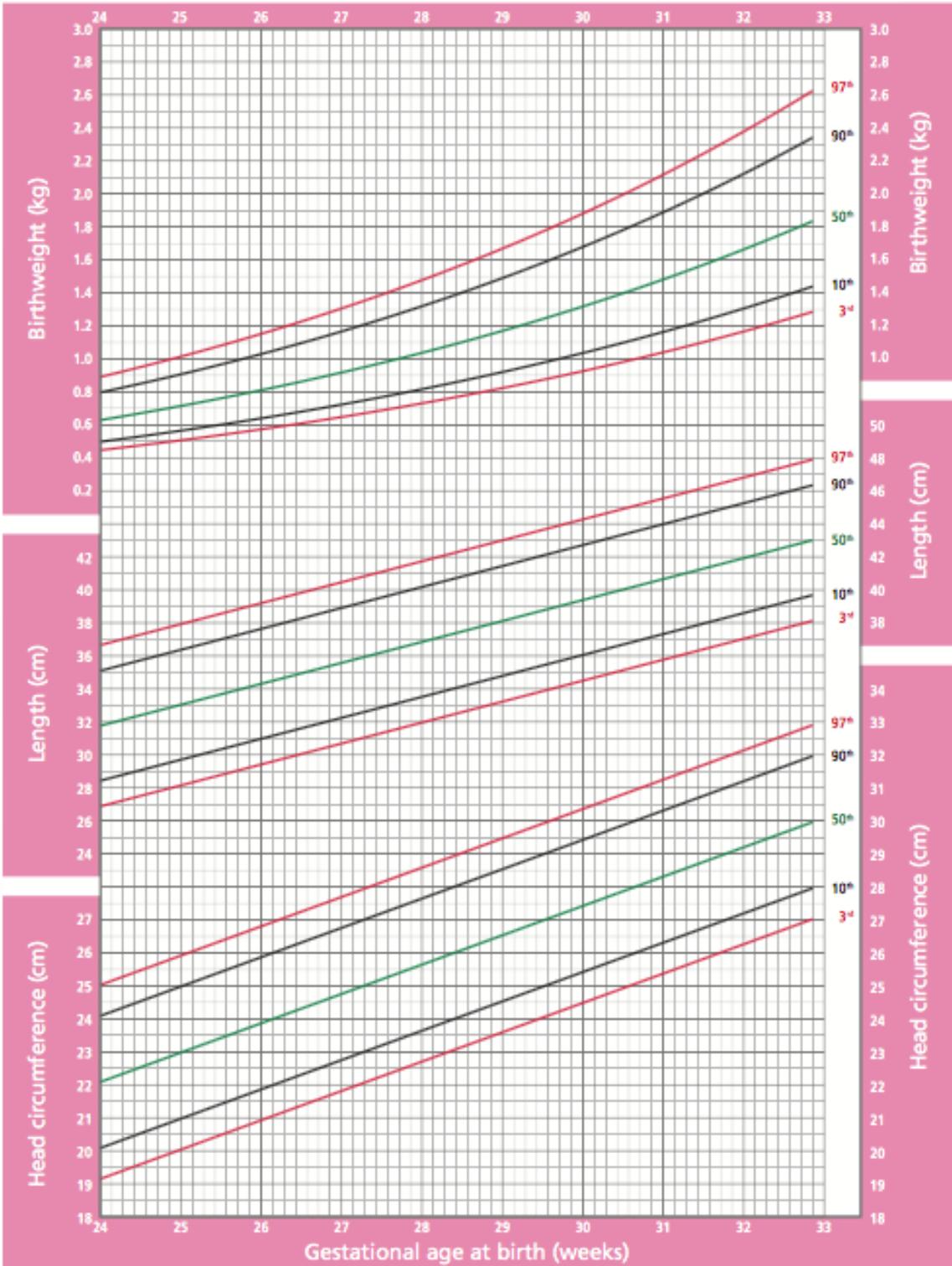
International Newborn Size Reference Charts for Very Preterm Infants (Boys)



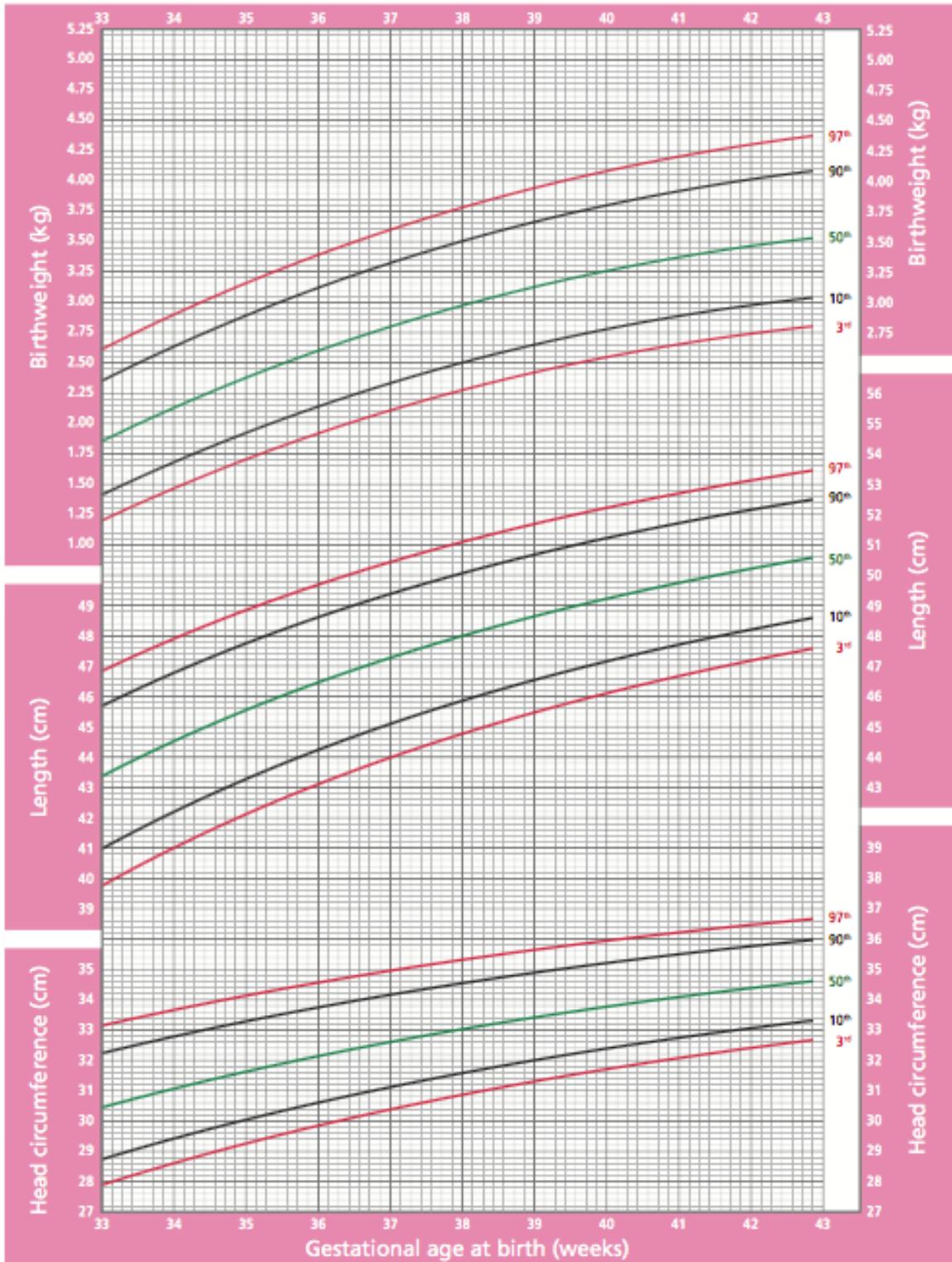
International Newborn Size Standards (Boys)



International Newborn Size Reference Charts for Very Preterm Infants (Girls)



International Newborn Size Standards (Girls)

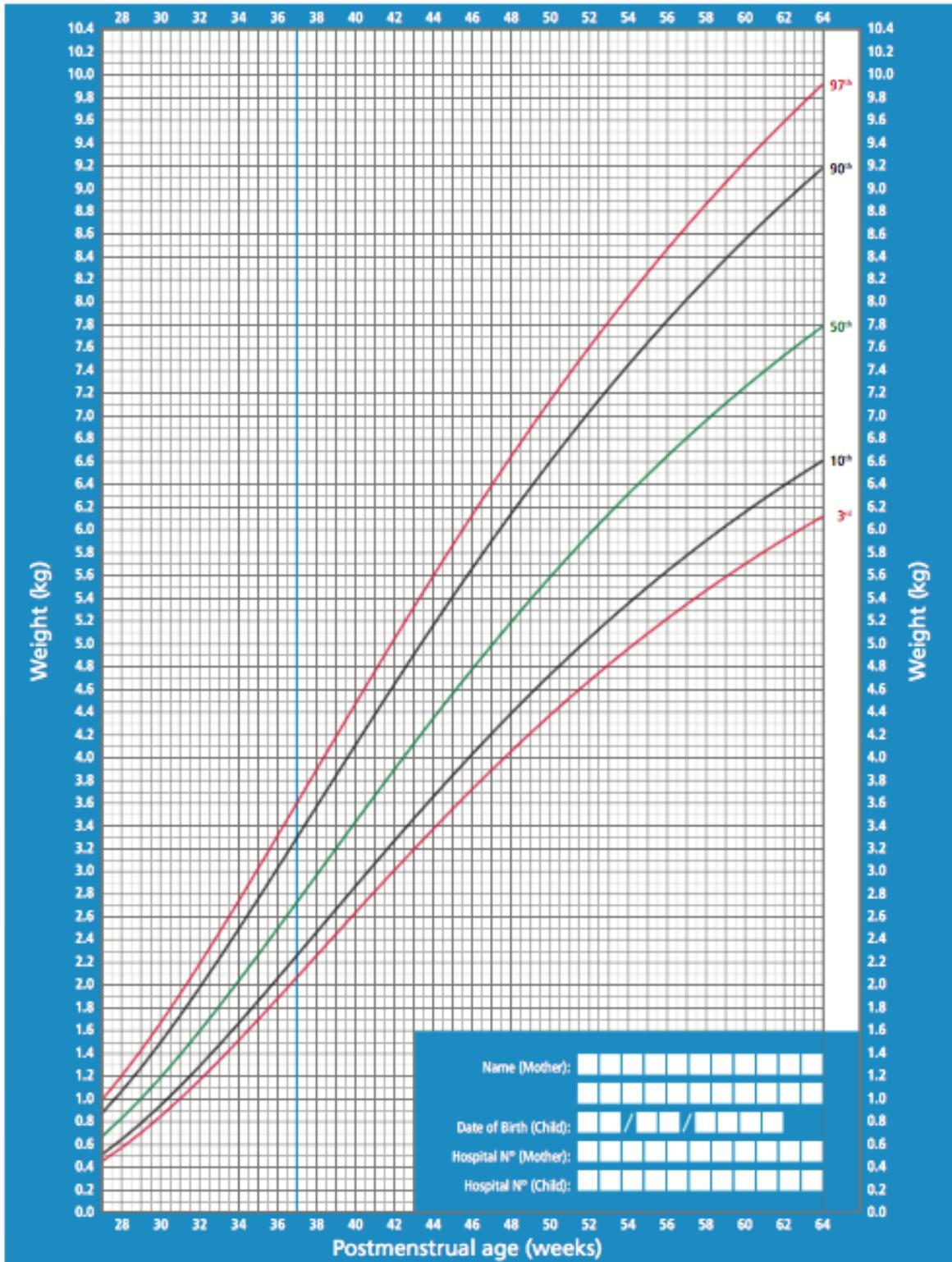


ANEXO 4b: Estándares internacionales de crecimiento postnatal para neonatos prematuros INTERGROWTH-21



International Postnatal Growth Standards for Preterm Infants (Boys)

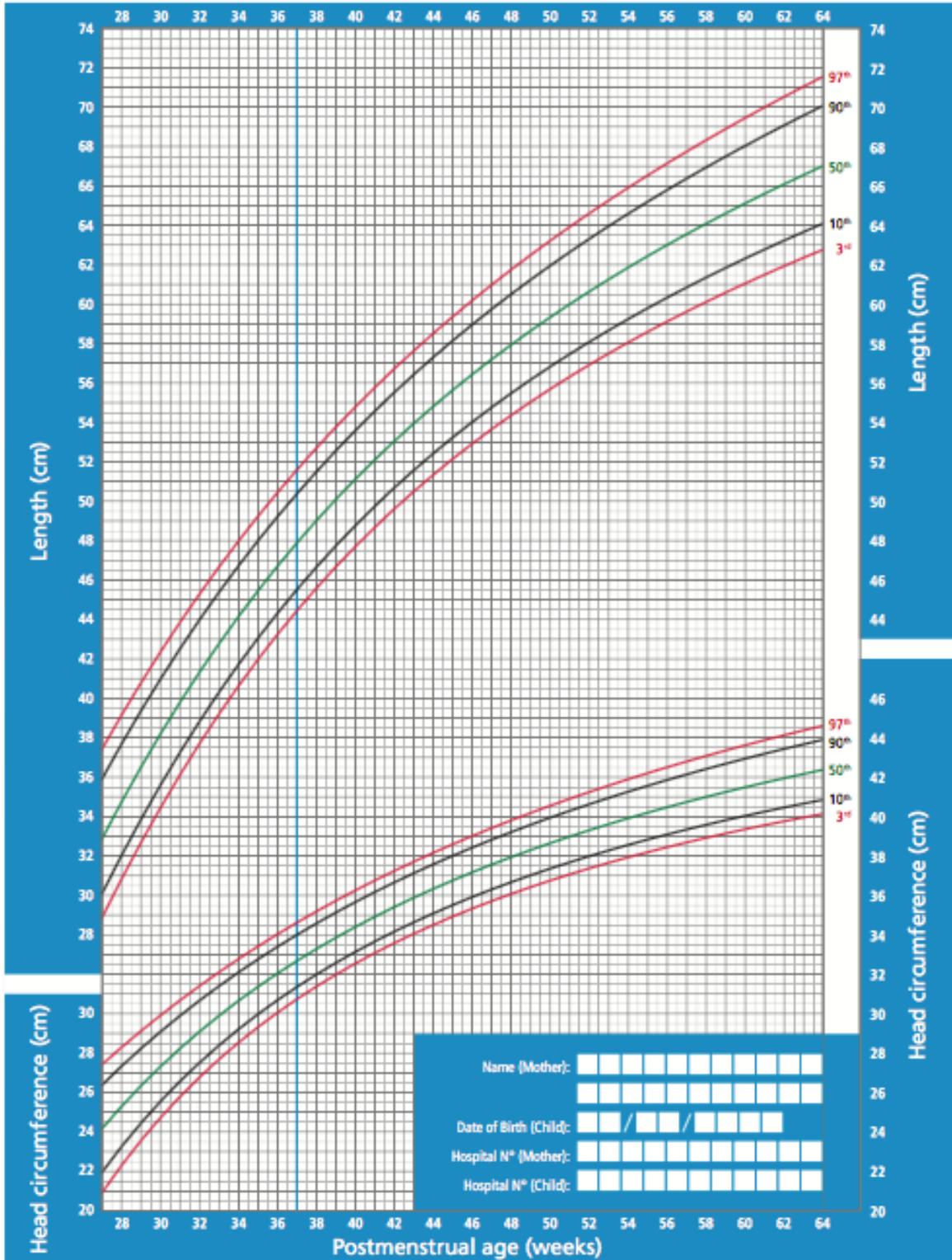
INTERGROWTH-21st





International Postnatal Growth Standards for Preterm Infants (Boys)

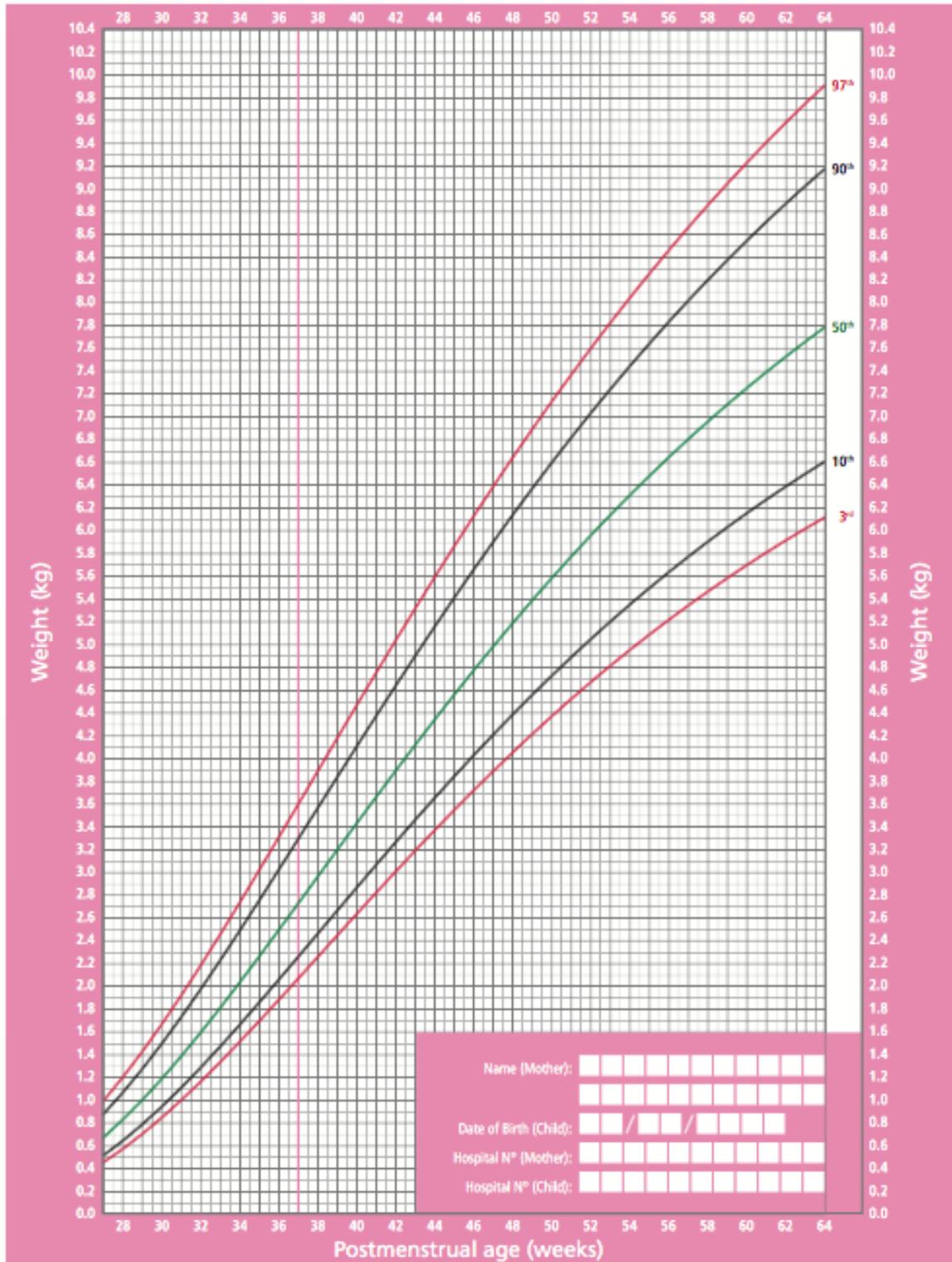
INTERGROWTH-21st





International Postnatal Growth Standards for Preterm Infants (Girls)

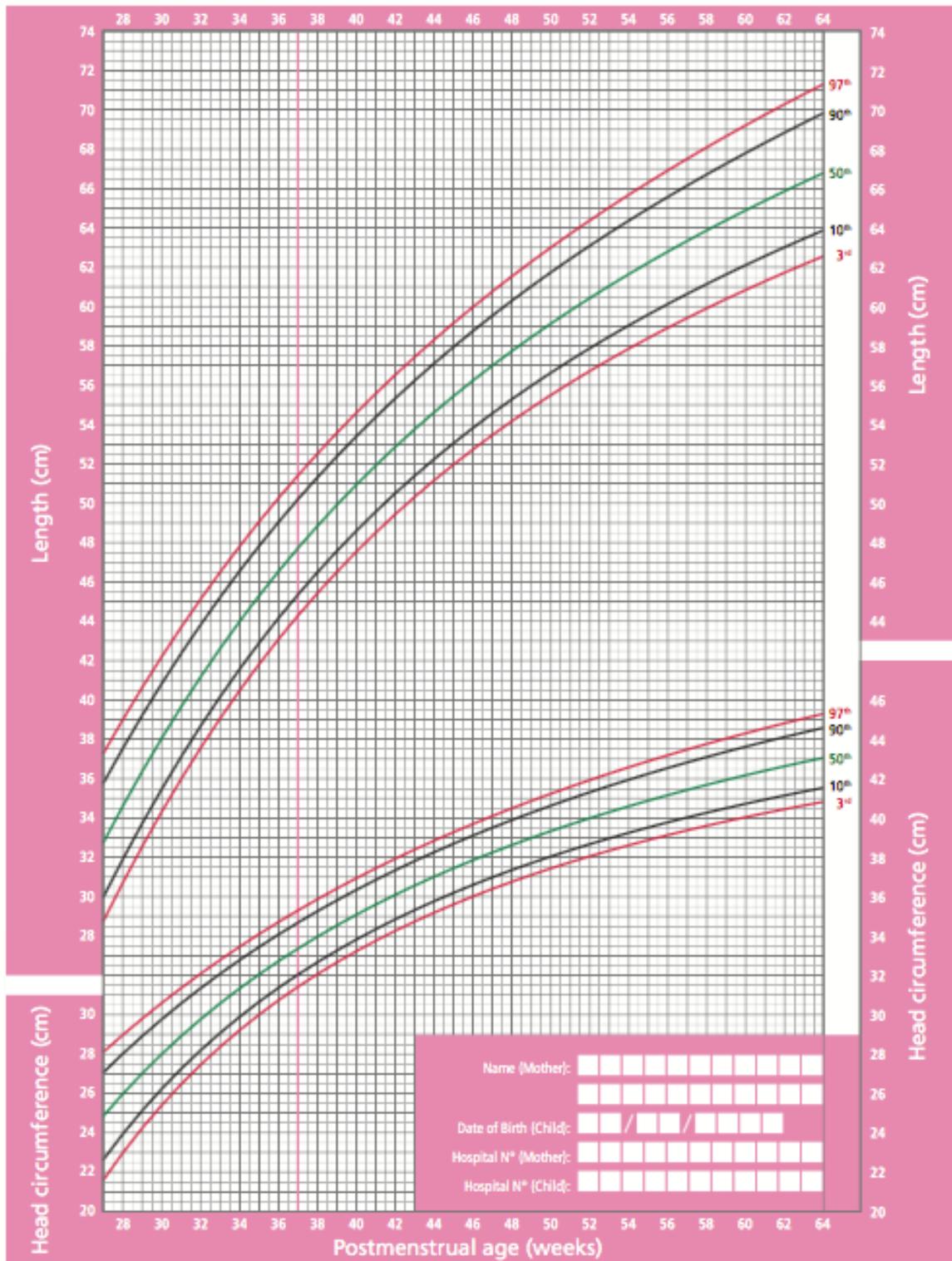
INTERGROWTH-21st



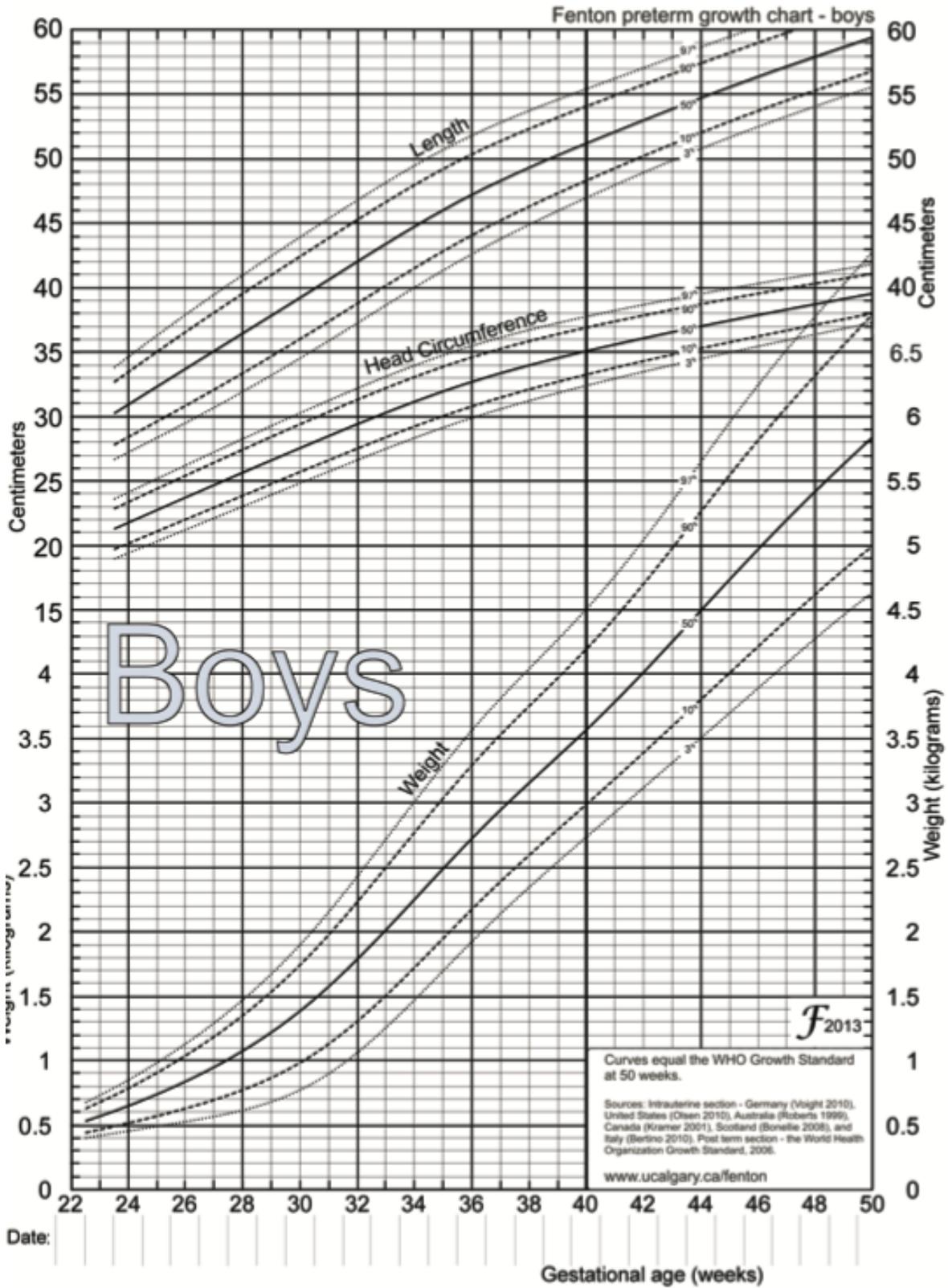


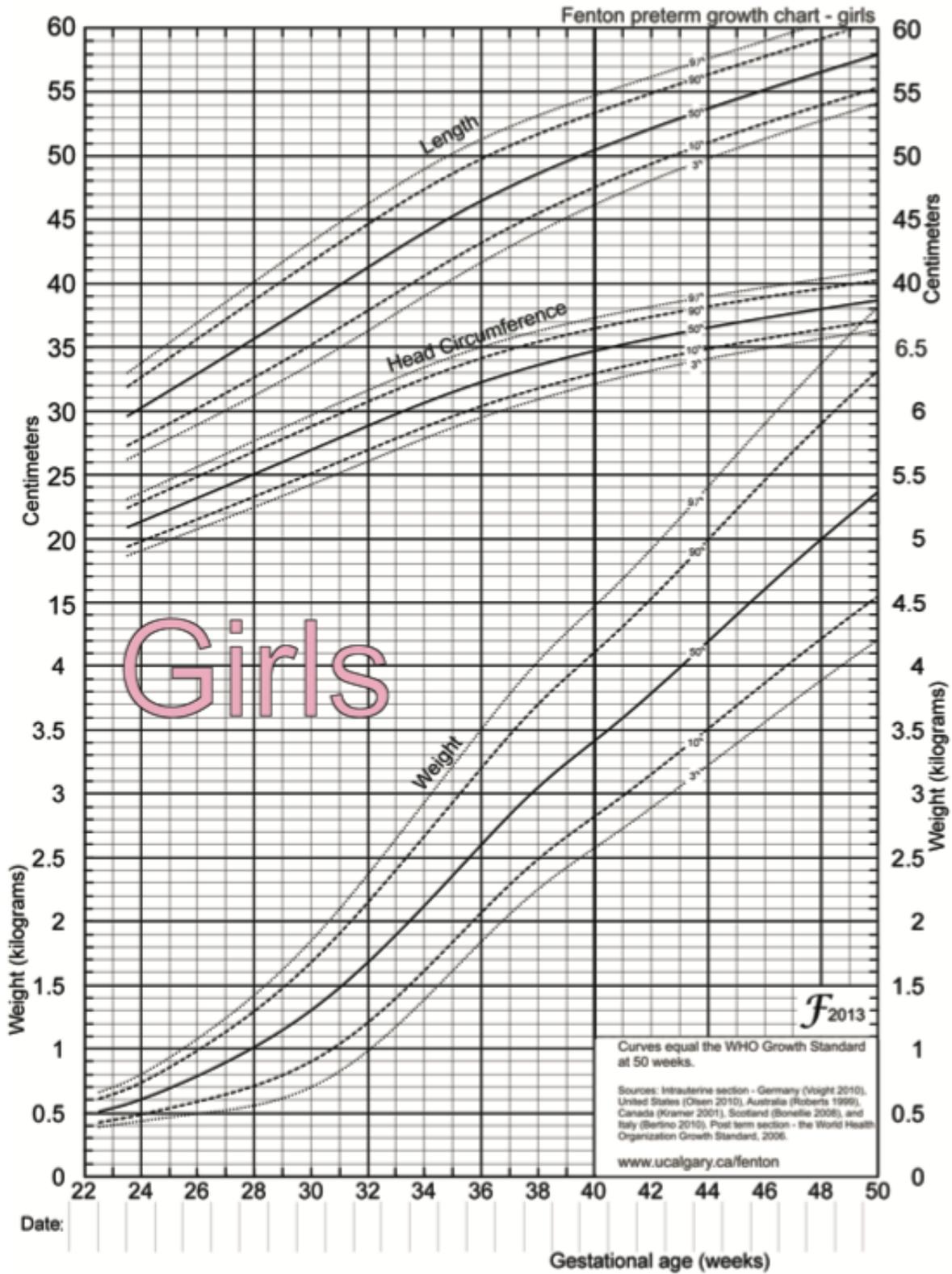
International Postnatal Growth Standards for Preterm Infants (Girls)

INTERGROWTH-21st



ANEXO 5: Tablas de crecimiento de *Fenton*





ANEXO 6: Parámetros bioquímicos de referencia.

Marcador	Rango de referencia
Glucosa	50 – 100 mg/dL
Electrolitos:	
Sodio	130 - 145 mEq/L
Potasio	3.5 – 6 mEq/L
Cloro	100 – 110 mEq/L
Calcio	9-11 mg/dL
Magnesio	1.5 – 2.5 mg/dL
Fósforo	4.5 - 9mg/dL (<40 SDG) 4.5-6.7 (>40 SDG)
Triacilgliceridos	< 200 mg/dL
BUN	7 – 20 mg/dL
Creatinina	0.2 – 1 mg/dL
Albumina	3 – 5 mg/dL
Prealbumina	10 – 25 mg/dL
Bilirrubina directa	< 0.2 mg/dL
Vitamina d 25(oh)	30-100 mg/dL
Hemoglobina	10.5-13.5
Hematocrito	47-65%
Fosfatasa alcalina	150-420 U/L
Leucocitos	5000-20,000 mm ³
Plaquetas	20,3000-384,000 mm ³

Adaptado de: Nutrition Practice Care Guidelines for preterm infants in the community, 2003.

ANEXO 7: Método APGAR

SIGNO	0 puntos	1 punto	2 puntos
Frecuencia cardiaca	Ausente	<100	>100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Regular e hipoventilación	Bueno, llanto fuerte
Tono muscular	Flácido	Alguna flexión de las extremidades	Movimientos activos, buena flexión
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Llanto, alguna movilidad	Llanto vigoroso
Color	Azul pálido	Cuerpo sonrosado, manos y pies azules	Completamente sonrosado

Adaptado de: Secretaría de salud. Norma Oficial mexicana NOM-007-SSA2-1993, atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación de servicios 1993.

ANEXO 8: Parámetros para el análisis de la succión nutritiva eficaz madura

Parámetro	Descripción
Movimiento mandibular	La lengua comprime el complejo pezón-areola contra el paladar y efectúa un movimiento ondulatorio de adelante hacia atrás, sincronizado con una propulsión de la mandíbula, que estira el complejo pezón-areola.
Preensión	Ordeño en el que la lengua comprime el pezón contra el paladar duro.
Acanalamiento lingual	Se produce al elevar los bordes de la lengua formando un canal central donde se ubicará el pezón.
Número de succiones entre pausas	Debe existir una coordinación entre la succión-deglución-respiración, donde esta última parece ininterrumpida.
Tiempo empleado en trenes de succión	En recién nacidos a término presenta un patrón de succión caracterizado por conjuntos 20 a 30 succiones, las cuales están seguidas por pausas de 2 a 15 segundos. Los movimientos de succión suceden a una velocidad de 1 a 2 por segundo, lo que se traduce en una frecuencia promedio de 55 succiones/minuto.
Longitud de pausa	Es el intervalo intersucción que corresponde a un tiempo de reposo mayor a 1.5 segundos.
Ritmo	Es la sucesión de succiones y pausas alternadas que está determinada por la frecuencia de succión nutritiva o no nutritiva.
Fuerza	Se define como la compresión que ejerce la lengua sobre la superficie inferior del pezón contra el paladar.
Frecuencia de succiones por segundo	Durante la succión nutritiva es de 1 succión/segundo.

Adaptado de: Oregon Pediatric Nutrition Practice Group. (2013). Nutrition practice care guidelines for preterm infants in the community.

ANEXO 9: Ganancia ponderal/ día con base en el peso de nacimiento y requerimientos de energía y proteínas

Peso corporal (g)	500-700	700-900	900-1200	1200-1500	1500-1800	1800-2200
Ganancia ponderal por día						
G	13	16	20	24	26	29
g/kg	21	20	19	18	16	14
Requerimiento de proteína, g/kg/día						
Parenteral	3.5	3.5	3.5	3.4	3.2	3.0
Enteral	4.0	4.0	4.0	3.9	3.6	3.4
Requerimiento de energía, kcal/kg/día						
Parenteral	89	92	101	108	109	111
Enteral	105	108	119	127	128	131
Proteína/energía, g/100 kcal	3.8	3.7	3.4	2.8	2.6	2.6

Adaptado de: Ziegler, O'Donnell, Nelson, & Fomon, 1976

ANEXO 10: Inmunología de la leche humana

Componente	Función
Celular	
Macrófagos	Fagocita microorganismos (<i>E. coli</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Salmonella</i>), hongos (<i>Candida</i>), virus (herpes simple) y protozoos por lactoperoxidasas.
Polimorfonucleares	Madura enzimas del intestino por factor de crecimiento celular. Protege al tejido mamario de mastitis.
Linfocitos	Estimula inmunidad de memoria por la vía entero-mamaria.
Humoral	
Inmunoglobulinas (A, G, M, E, D)	Ofrece inmunidad pasiva al recién nacido. Antimicrobianos y antivirales al promover fagocitosis de neutrófilos. Forma anticuerpos contra bacterias y virus.
Proteínas	
Lactoferrina	Bacteriostático y antimicrobiano al atacar la membrana celular, secuestrar el hierro y bloquear el metabolismo de hidratos de carbono de <i>S. aureus</i> , <i>Vibrio cholerae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Pseudomonas</i> . Antiviral (contra VIH, CMV, HSV).
Lisozima	Bactericida por lisis bacteriana de los peptidoglicanos de las bacterias, inmunomodulador y reductor del efecto endotóxico.
K-caseína	Antiadherente, promotor del crecimiento de <i>Bifidobacterium bifidum</i> .
Vitaminas (A, C y E)	Antiinflamatoria por eliminar radicales libres de oxígeno.
Nucleótidos	Madura células T, incrementa la actividad de las células asesinas, la reacción de anticuerpos frente a vacunas, la maduración intestinal y la reparación entérica después de las diarreas.
Enzimas	
Lipasa	Antibacteriana y contra protozoarios.
Catalasa	Antiinflamatoria, degrada el H ₂ O ₂ .
Glutación peroxidasa	Antiinflamatoria, previene la peroxidación lipídica.
Factor activador plaquetario	Protege contra enterocolitis necrosante.
Hormonas	
Prolactina	Desarrolla linfocitos T y B, promueve la diferenciación del tejido linfoide intestinal.
Cortisol, tiroxina, insulina y factores de crecimiento	Madura el intestino y desarrolla mecanismo de defensa.
Citocinas	Inmunomoduladores del sistema inmunitario.
Factores <i>bifidus</i>	Estimula el crecimiento de <i>Bifidobacterium bifidum</i> y <i>Lactobacillus bifidus</i> , acidifican intestino al producir ácido acético, ácido fórmico y ácido succínico contra Gram negativos (<i>E. coli</i> , <i>Shigella</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>S. aureus</i>) y Protozoarios.
Complemento	Específicamente C 3 y C4. Provoca lisis bacteriana junto con anticuerpos específicos (IgG e IgM) y tiene actividad opsonizante, quimiotáctica y bacteriolítica.

Adaptado del documento: García-López, R. Composición e inmunología de la leche humana. Acta Pediatr Mex. 2011;32(4): pág 228.