

11249



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**NUTRICIÓN EN EL NEONATO CON
CARDIOPATÍA CONGÉNITA**

TRABAJO MONOGRÁFICO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN NEONATOLOGÍA**

**PRESENTA:
DRA. MÓNICA ROMERO MACÍAS**

**ASESOR:
DRA. ALEJANDRA CORONADO ZARCO**



ISSSTE

**CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I.S.S.S.T.E..**

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Figueroa



DR. SIEGFRIED A. FIGUEROA BARKOW
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Dr. Manuel Cazarez Ortiz

DR. MANUEL CAZAREZ ORTIZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEONATOLOGÍA

[Signature]

DRA. ALEJANDRA CORONADO ZARCO
ASESOR DE MONOGRAFÍA

[Signature]

DRA MONICA ROMERO MACIAS
AUTOR DE MONOGRAFIA

[Signature]
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

ÍNDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1
MECANISMOS DE MALNUTRICION EN EL CARDIOPATA	4
<i>Tipo de lesión cardiaca</i>	5
<i>Hipermetabolismo</i>	6
<i>Aporte inadecuado</i>	7
<i>Otros factores</i>	8
CONSECUENCIAS FUNCIONALES DE LA DESNUTRICION	9
<i>Alteraciones en el crecimiento</i>	10
<i>Alteraciones cardiacas</i>	10
<i>Alteraciones en Sistema Nervioso Central</i>	11
<i>Alteraciones hepáticas</i>	11
<i>Alteraciones inmunológicas</i>	12
<i>Alteraciones músculo esqueléticas</i>	13
SÍNDROMES NUTRICIONALES	13
<i>Desnutrición calórico proteica</i>	13
<i>Deficiencia de hierro</i>	14
<i>Deficiencia de L-carnitina</i>	15
<i>Deficiencia de selenio</i>	16
<i>Deficiencia de tiamina</i>	16
NUTRICIÓN Y METABOLISMO DURANTE LA CIRUGIA	17
REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS DEL NIÑO CON CARDIOPATÍA	22
EVALUACIÓN NUTRICIONAL	24
<i>Evaluación bioquímica</i>	27
<i>Estudio de balance de nutrientes</i>	28
APOYO NUTRICIONAL	29
<i>Nutrición enteral</i>	29
<i>Nutrición parenteral</i>	31
BIBLIOGRAFIA	41

INTRODUCCIÓN

En la actualidad observamos una mayor frecuencia de cardiopatías congénitas debido al conocimiento médico y las cada vez más desarrolladas técnicas de diagnóstico, permitiendo la detección más temprana de estas (1).

Hasta hace poco la gran mayoría de los neonatos con este tipo de padecimientos no eran identificados hasta que la sintomatología era franca. Debido al diagnóstico tardío la probabilidad de muerte en la etapa neonatal era casi segura. Aunque a la fecha todavía es muy alto el número de pacientes que no cuentan con detección temprana, gradualmente hemos observado incremento en el número de neonatos con diagnóstico incluso antes del nacimiento. Un ejemplo de este fenómeno lo constituye la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre en donde en el transcurso de un año, la cardiopatía congénita pasó del séptimo al cuarto lugar como motivo de ingreso. Por otro lado los avances en la cirugía cardiovascular han permitido la intervención en pacientes cada vez más jóvenes, con reducción substancial de la mortalidad peri operatoria y post operatoria.

El equipamiento de las unidades de cuidados intensivos y un mayor conocimiento médico del paciente en estado crítico también han tenido impacto en la evolución. Uno de los avances que ha mostrado gran auge y efecto sobre la morbi-mortalidad en los últimos años ha sido el manejo nutricional del paciente grave (1-4).

La desnutrición constituye una pérdida de la masa celular ante un requerimiento energético elevado con aporte insuficiente. Dependiendo de la causa que origina esta malnutrición, si ésta es el resultado de una falta de aporte de nutrientes, fundamentalmente de tipo proteico la llamamos marasmo la cual considera niños con desnutrición de tercer grado, acentuada disminución del pániculo adiposo y ausencia

de edema. Si la razón es un incremento en requerimientos energéticos por la activación de la respuesta metabólica al trauma es mejor conocida como Kwashiorkor, el paciente característicamente presenta edema y lesiones de tipo discrómico y queratósico (pelagroides) que se acompañan de alteraciones en mucosas y faneras. En ambos casos la deficiencia calórico proteica es una constante.

La desnutrición y retardo en el crecimiento son fenómenos habituales en el niño con cardiopatía congénita que al presentarse empobrecen el pronóstico a corto y largo plazo.

Factores como hipoxemia crónica, ingesta inadecuada, mal absorción intestinal, hipermetabolismo, infecciones recurrentes son algunos factores involucrados (5). El proceso de desnutrición en muchas ocasiones es acelerado durante los períodos largos de hospitalización que requieren estos pacientes durante la etapa perioperatoria, que se exagera si además reciben un manejo inadecuado (6-8).

En el neonato sometido a cirugía cardiovascular, de acuerdo a la literatura, se ha observado que hasta un 70% de los casos presentan desnutrición de diversos grados (9). Es más frecuente en cardiopatías congénitas complejas con insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión pulmonar, debido al alto gasto metabólico que presentan con limitación para el aporte calórico. Los procesos de respuesta metabólica al trauma desencadenan una gran movilización de nutrientes. El neonato, que además de presentar una cardiopatía sufre un evento quirúrgico, enfrenta situaciones que lo exponen a un requerimiento calórico proteico elevado y un aporte inadecuado. Aunado a la patología cardíaca per se, el ser sometido a un procedimiento quirúrgico activa la respuesta metabólica al trauma, hay liberación de mediadores inflamatorios e incremento en el consumo de oxígeno que resultan en un balance nitrogenado

negativo. Este balance nitrogenado refleja el equilibrio entre la ingesta y pérdida de proteínas en el organismo (9-10). Los procesos de estrés quirúrgico generan una gran pérdida de nitrógeno como consecuencia del catabolismo en el ámbito de masa muscular ocasionado por hormonas como el cortisol y la epinefrina. Los precursores y substratos generados por la degradación en el ámbito muscular contribuyen en forma importante a cumplir con las demandas metabólicas incrementadas del sistema inmune y los procesos de reparación tisular. Uno de estos substratos es la glutamina, el aminoácido más abundante en el organismo y el que se depleta principalmente durante la enfermedad (10-11).

Durante los eventos de estrés y crecimiento se ha detectado que existe una gran movilización proteica, y a la fecha existe gran especulación sobre el papel que esta juega en el ámbito metabólico.

Lo que determina el metabolismo proteico en el neonato es la ingesta de energía no proteica, la calidad de las proteínas y el grado de estrés al que es sometido.

Algunos otros de los factores que determinan el estado nutricional son las diferencias genéticas, la temperatura ambiental, tasa de crecimiento, actividad hormonal y composición corporal

Es sabido que el neonato tiene pocas reservas nutricias endógenas y en diversas situaciones como lo podrían ser las cardiopatías congénitas y/o dificultades para la alimentación estas reservas se pierden.

La lesión, infección e intervención quirúrgica son eventos que aumentan la demanda de energía y con frecuencia determinan una menor ingesta. En la fase post operatoria estos pacientes requieren en diversas ocasiones de alimentación parenteral total, ya que su inestabilidad contraindica la vía enteral. El propósito de esta forma de

alimentación es suministrar un aporte energético que frene el catabolismo y limite sus efectos adversos evitando en la medida de lo posible la desnutrición.

Hasta la fecha los regímenes nutricionales parenterales varían de un hospital a otro ya que existe poca evidencia científica que apoye uno u otro esquema. Hoy existe acuerdo unánime en que la nutrición óptima del paciente crítico es una meta prioritaria dentro de su manejo (11-12).

MECANISMOS DE MALNUTRICION EN EL NEONATO CON CARDIOPATIA.

La desnutrición constituye una pérdida de masa celular corporal ante un requerimiento energético elevado con aporte inadecuado. Dependiendo de la causa que origina esta malnutrición, si este es el resultado de una falta de aporte de carbohidratos, lípidos o proteínas, así cuando existe deficiencia fundamentalmente de tipo proteico, la llamamos marasmo; si la razón es un incremento en requerimientos energéticos por la activación de la respuesta metabólica al trauma es mejor conocida como kwashiorkor. En ambos casos, la deficiencia calórico proteica es una constante. La desnutrición del niño con cardiopatía esta condicionada por estos dos mecanismos, y de acuerdo a la severidad se clasifica en grado uno, dos y tres es decir leve, moderada y severa, en las figuras 1 y 2 se muestra la prevalencia de malnutrición aguda y crónica en niños hospitalizados con cardiopatía congénita y en la Tabla 1 se presentan los mecanismos de malnutrición en este grupo de niños (4,7,12).

Tabla 1. Mecanismos de malnutrición en el neonato con cardiopatía congénita por Forchielli

1.- Tipo de lesión cardíaca (malformaciones cianóticas contra acianóticas.
2.- Aporte bajo de energía
Directa: pérdida de apetito
Indirecta: Anoxia y acidosis periférica
Mal absorción
Incremento relativo de requerimientos de nutrientes
3.- Hipermatabolismo
Múltiples procesos infecciosos, consumo de oxígeno incrementado, incremento en la
Temperatura basal corporal y bajos depósitos grasos.
4.- Edad al momento de la cirugía
5.- Factores prenatales

Tipo de lesión cardíaca.

Los distintos tipos de lesión cardíaca pueden llevar diferentes patrones de retraso en el crecimiento. Basados en los efectos hemodinámicos las cardiopatías congénitas son generalmente clasificadas como cianógenas y acianogénas. Las lesiones cianógenas usualmente presentan disminución de talla y peso en contraste con las acianógenas con grandes cortocircuitos de izquierda a derecha que afectan de manera más importante el peso que la talla (13). El peso del neonato con corto circuitos de izquierda a derecha es menor que el de niños con cardiopatía cianógena posiblemente relacionado con una mayor incidencia de hipertensión pulmonar en el primer grupo. Estos mismos corto circuitos determinan insuficiencia cardíaca asociada a hipoxia y dificultad respiratoria. La duración de la hipoxia puede afectar el crecimiento, sin

embargo la severidad no parece afectar el metabolismo tisular en forma importante a menos que la concentración arterial de oxígeno se encuentre por debajo de 30mmHg

Hipermetabolismo

La tasa metabólica se encuentra aumentada en los neonatos con cardiopatía congénita, especialmente durante insuficiencia cardíaca congestiva. El consumo de oxígeno es el parámetro usualmente utilizado para medir la tasa metabólica, de tal manera que en el niño con cardiopatía sometido a periodos de hipoxia prolongado puede darnos dificultades en esta evaluación. Se ha observado que el consumo de oxígeno con insuficiencia cardíaca y falla en el crecimiento es mayor que en los niños que no presentan falla en el crecimiento.

El niño con insuficiencia cardíaca reporta amplias variaciones en el consumo de oxígeno que no guardan una relación directa con sus lesiones cardíacas.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar este incremento en la tasa metabólica:

- 1.- El metabolismo cerebral en el niño desnutrido duplica su gasto energético comparado con el niño sano.
- 2.- Al existir un mayor número de células en proporción a la masa celular también hay incremento metabólico.
- 3.- El sistema nervioso simpático incrementa su actividad como parte de un proceso de adaptación a la insuficiencia cardíaca.
- 4.- Tejidos como el mismo músculo cardíaco, el tejido hematopoyético y los músculos respiratorios están sometidos a mayor trabajo lo que necesariamente modifica su tasa metabólica. El músculo cardíaco hipertrofiado puede utilizar hasta el

30% del consumo de oxígeno corporal total en vez del 10% habitual. Un incremento en la frecuencia respiratoria requiere de un incremento paralelo en el consumo de energía para satisfacer las demandas de oxígeno.

5.- Se ha detectado que la función tiroidea y la temperatura basal corporal están elevadas independientemente de que la glándula tiroidea y la suprarrenal tienen una función normal.

6.- El neonato con cardiopatía es víctima recurrente de infecciones que también elevan la tasa metabólica y la temperatura corporal. Se ha calculado que por cada grado centígrado que se eleva la temperatura hay un 13% de elevación en la tasa metabólica basal.

Aporte inadecuado

Son muchos los problemas que pueden llevar a una falta de aporte calórico suficiente en este tipo de pacientes. Normalmente el niño con cardiopatía presenta pérdida del apetito sin embargo el mismo padecimiento puede provocar fatiga e intolerancia alimentaria. El volumen gástrico está disminuido y es frecuente el reflujo gastroesofágico. En caso de insuficiencia cardíaca hay edema por hipoxia en el tubo digestivo que repercute en la motilidad y absorción. Sondheimer y Hamilton plantean que existe inmadurez anatómica y funcional derivada de la hipoxia crónica. La enteropatía perdedora de proteínas y la esteatorrea son alteraciones comunes. Hay disminución de la producción de sales biliares que alteran la absorción de lípidos y la actividad de la lactasa se encuentra alterada.

En situaciones de inestabilidad generalmente de tipo hemodinámico, es frecuente la suspensión de la ingesta de macronutrientes. En forma compensadora el cuerpo

disminuye su gasto energético, conservando sus fuentes de energía endógena a fin de proveer de sustrato suficiente a los órganos más importantes como es el sistema nervioso central.

Otros factores

Existen otros factores involucrados en el proceso de malnutrición en el neonato con afección cardíaca. La determinación genética, temperatura ambiental, tasa de crecimiento, actividad física, composición corporal determinada en etapa intrauterina, los eventos de estrés a los que frecuentemente se enfrentan y la ingesta de medicamentos que aumentan el metabolismo basal o tienen efecto directo sobre la ingesta (10-13).

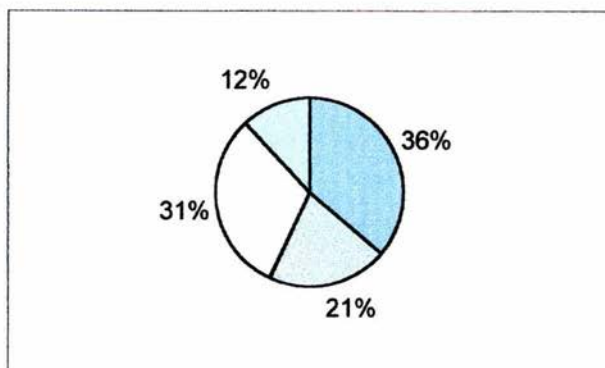


Figura 1. Prevalencia de malnutrición aguda en niños hospitalizados con enfermedad cardíaca congénita. La desnutrición aguda se presentó en el 30% de este grupo de niños
Sin desnutrición: 36%, desnutrición grado 1: 21%, desnutrición de 2º grado 31% y desnutrición de 3er grado 12%.

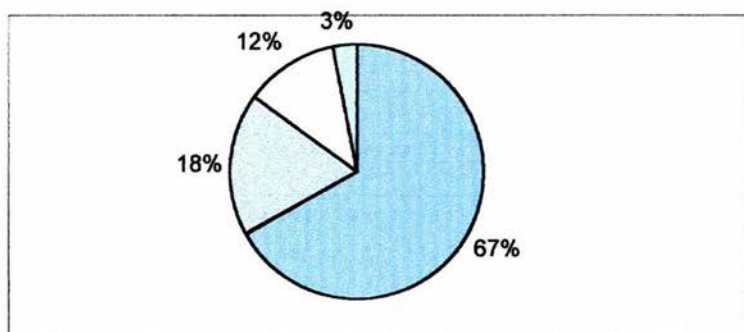


Fig. 2 Prevalencia de desnutrición crónica en pacientes cardiopatas por Cameron: 67% sin desnutrición, Grado 1: 18%, grado 2: 12% y tercer grado 3%.

CONSECUENCIAS FUNCIONALES DE LA DESNUTRICIÓN

El estrés agudo y crónico al que es sometido el cardiópata provoca catabolismo de las proteínas corporales. La proporción de dicho catabolismo está en relación directa con

la gravedad del paciente y su ingesta de nutrientes. Este proceso metabólico afecta de manera diferente y jerarquizada a los órganos del cuerpo, teniendo como prioridad el funcionamiento óptimo del sistema nervioso central (10,14).

Alteraciones en el crecimiento.

Al nacimiento los niños con insuficiencia cardíaca tienen peso adecuado para la edad gestacional. Los problemas de nutrición y crecimiento de todas maneras se manifiestan en etapas muy tempranas de su vida. Mehziri y Drash reportan que el 52% de los niños con insuficiencia cardíaca se encuentran por debajo de la percentila 16 para la talla, 55% para el peso y 27% presentan tanto peso como talla por debajo de la percentila 3. En general parece ser más afectado el peso que la talla y los varones tienden a desnutrirse con más facilidad que las niñas.

El mejor indicador de la falla de crecimiento es el cambio relativo de la tasa de crecimiento en el tiempo. El crecimiento lineal se conserva durante periodos de privación nutricional cortos y agudos. En base a esto una talla baja para la edad indica un déficit prolongado. Un peso bajo para la talla sugiere un desbalance de energía agudo.

Alteraciones cardiacas

El metabolismo cardíaco recibe una irrigación abundante, posee numerosas mitocondrias y un alto contenido de mioglobina, proteína muscular que puede funcionar como un reservorio de oxígeno. En condiciones normales menos del 1% de la energía total liberada es aportada por el metabolismo anaerobio pudiendo elevarse hasta el 10%. Este aporte energético es insuficiente para mantener las contracciones

ventriculares. En condiciones basales el 35% de las necesidades calóricas del corazón son satisfechas por carbohidratos, 5% por cetonas y aminoácidos, 60% por las grasas. La tasa de consumo de oxígeno esta determinada fundamentalmente por la tensión intramiocárdica, el estado de contractilidad y la frecuencia cardíaca que en el neonato sabemos esta aumentada. Cualquier descompensación que genere cambios de este tipo a nivel cardíaco puede verse limitada en situaciones de mal nutrición.

Alteraciones en sistema nervioso central.

Existe evidencia importante de que una nutrición temprana inadecuada puede repercutir severamente en el pronóstico a largo plazo. Si la malnutrición se presenta en un período vulnerable del cerebro puede haber disminución en el número de neuronas acompañadas de deficiencias en la conducta, el aprendizaje y la memoria. Es sabido que el niño con cardiopatía congénita presenta un coeficiente intelectual más bajo y una mayor incidencia de retraso cognitivo y neuromotor. Si bien es cierto que la hipoxia juega un papel importante en estas alteraciones la desnutrición, de acuerdo a lo que hemos visto es también un factor determinante.

Alteraciones hepáticas

Lesión o infección elevan las proteínas de fase aguda a nivel plasmático. Dentro de estas proteínas encontramos: a) la proteína C reactiva que activa el complemento, estimula la fagocitosis y regula la inmunidad celular b) la alfa1 glicoproteína ácida que inhibe la agregación plaquetaria y la fagocitosis, regulando también la configuración de las fibras de colágeno en los procesos de reparación tisular c) haptoglobina que se une a la hemoglobina libre del plasma contribuyendo a su

eliminación d) alfa 1 antitripsina y alfa 2 macroglobulina que regula las proteasas dependientes de calcio e) ceruloplasmina que transporta cobre f) fibrinógeno. Todas estas proteínas que se sintetizan en el hígado son reguladas por la interleucina I. La respuesta de las proteínas de fase aguda es inespecífica y esta relacionada proporcionalmente a la severidad del padecimiento.

Existen proteínas plasmáticas como la transferrina y la albúmina también sintetizadas en el hígado que disminuyen como consecuencia de infección o lesión. El descenso es establecido debido a una menor síntesis, mayor degradación y en el caso de la albúmina a fuga transcapilar provocada por una mayor permeabilidad vascular mediada por el factor de necrosis tumoral y la interleucina I.

Alteraciones inmunológicas

Todos los componentes del sistema inmune pueden verse afectados. La afectación de la inmunidad celular puede manifestarse con alteraciones de la quimiotaxis, fagocitosis, migración y niveles de enzimas proteolíticas intracelulares. Dentro de los cambios que se observan en la inmunidad humoral hay una menor producción de inmunoglobulinas. Algunas vitaminas juegan un papel importante como coenzimas en algunos mecanismos de respuesta inmune. Aunque no se conoce con exactitud los elementos traza parecen también influir en la eficacia de la respuesta inmune. En caso de deficiencia de cobre la respuesta del sistema reticuloendotelial está alterada, las células T requieren de niveles adecuados de zinc para su buen funcionamiento.

Alteraciones musculoesqueléticas.

El músculo esquelético constituye la principal fuente de sustrato endógeno en situaciones de estrés. Este fenómeno determina disminución de la fuerza y de la masa muscular. Es importante recordar que dentro de los músculos estriados que conocemos se encuentran los respiratorios y el cardíaco, lo que de alguna manera influye sobre el padecimiento de base.

Alteraciones renales.

Además de la remoción de los productos de degradación por el catabolismo proteico el riñón influye directamente sobre el metabolismo proteico y de aminoácidos, debido a su habilidad para sintetizar y degradar algunas hormonas como serían: renina, prostaglandinas, eritropoyetina, calicreina, insulina, glucagón, hormona paratiroidea, tirotrópina y gastrina. Tiene capacidad para sintetizar aminoácidos como serina, glutamina, alanina y glicina. La glutamina es la principal fuente para producción de amonio en el riñón en casos de acidosis crónica. El riñón eleva la utilización de glutamina y la producción de amonio como parte de un mecanismo compensatorio de dicha acidosis la ingesta proteica resulta en un incremento de flujo cerebral, la tasa de filtración glomerular y excreción de electrolitos (8, 10-16).

SINDROMES NUTRICIONALES

Desnutrición calórico proteica

Los neonatos son particularmente susceptibles a la desnutrición calórico proteica, ya que su reserva metabólica se encuentra limitada para enfrentar enfermedad, estrés, infección y trauma. La importancia de los aspectos nutricionales y metabólicos se evidencia ante el hecho de que la malnutrición y compromiso en el crecimiento pueden

retrasar una corrección quirúrgica la prevalencia de desnutrición calórico proteica y de nutrientes específicos en pacientes hospitalizados varía a nivel mundial y va de un 36 a 54% , tabla 2.

Tabla 2. Los efectos de la enfermedad neonatal en los requerimientos de nutrientes específicos por Wahling.

Nutriente	Cardiopatía Congénita	
	Cianótico	Insuficiencia cardíaca congestiva
Agua libre	↔	↓
Energía	↑	↑↑
Grasas	↑	↑
Carbohidratos	↑•	↑
Proteínas	↑	↑
Calcio	↑•	↑•❖
Hierro	↑	↔
Vitamina A	↔	↔
Vitamina E	↔	↔

❖ en menores de 1500, + en pacientes con calciúricos.

Deficiencia de hierro.

Es fundamental en el manejo del niño con cardiopatía cianógena la optimización en el transporte de oxígeno ante la exposición profunda y crónica a hipoxemia. La entrega de oxígeno a los tejidos esta determinada por el gasto cardíaco, grado de saturación de la hemoglobina, concentraciones de hemoglobina y por lo tanto en forma indirecta, de las reservas de hierro. El niño con deficiencia de hierro presenta una desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha. Los infartos a nivel de sistema nervioso central en lactantes se encuentran con mayor frecuencia en aquellos pacientes con anemia. Al parecer una adecuada reserva de hierro facilita la compensación de la hipoxemia mediante el incremento de los glóbulos rojos y volumen

corpúsculo medio. Esta adaptación contribuye a mantener una entrega de oxígeno similar a la de niños que no presentan cianosis.

Deficiencia de l- carnitina.

La L carnitina es un cofactor esencial en el transporte de las cadenas largas de ácidos grasos a través de la membrana mitocondrial antes de que ocurra la beta oxidación. La carnitina tiene un papel importante en la captación de los metabolitos tóxicos de la acil co enzima A generada durante crisis metabólicas agudas. Ya que los ácidos grasos juegan un papel importante en el metabolismo cardíaco, la deficiencia de carnitina tiene implicaciones cardiovasculares importantes. La carnitina se sintetiza en el hígado y en el riñón, pero el corazón y el músculo esquelético dependen completamente de los niveles de carnitina circulantes. El principal mecanismo de descenso de la carnitina es la pobre ingesta, exceso de utilización y eliminación por el riñón.

La deficiencia de carnitina afecta la cetogénesis, la termogénesis, la depuración de lípidos a nivel plasmático.

Las manifestaciones cardíacas de deficiencia de carnitina son: hipertrofia ventricular, disminución de la contractilidad y cardiomegalia. En algunos pacientes se ha observado mejoría en la función cardíaca con el aporte de carnitina (16). La administración de triglicéridos de cadena media ha contribuido a la disminución de las manifestaciones cardíacas secundarias a la deficiencia de carnitina. Los triglicéridos de cadena media cruzan la membrana mitocondrial y en forma independiente de la carnitina.

Deficiencia de selenio.

El selenio es un elemento traza esencial indispensable para la función de la glutatión peroxidasa, una enzima antioxidante. Junto con la superóxido dismutasa y la catalasa constituyen el sistema de defensa antioxidante celular. Se ha descrito la enfermedad de Keshan, una cardiomiopatía endémica que afecta a niños pequeños. Se manifiesta en forma aguda como un shock cardiogénico o en forma crónica con un bajo gasto cardíaco. Es habitual encontrar cardiomegalia, galope y arritmias. En el estudio post mortem se observa necrosis miocárdica multifocal. El suplemento de selenio ha mostrado reducción en la incidencia de casos nuevos y mejoría en los síntomas y pronóstico de los pacientes afectados. Se ha observado que los niveles de selenio plasmático se encuentran muy disminuidos en niños que reciben nutrición parenteral por tiempo prolongado, y en aquellos que reciben un 30 a 70% de sus calorías por vía enteral.

Deficiencia de tiamina.

La vitamina B1 actúa como un cofactor para las enzimas involucradas en el ciclo de las pentosas y del ácido tricarboxílico una deficiencia de la misma disminuye la capacidad de metabolizar el piruvato y el lactato en el ciclo de Krebs. La deficiencia dietética de tiamina es denominada Beriberi que se ha llegado a describir en niños que reciben nutrición parenteral sin esta vitamina y en niños alimentados al seno materno por madres con la deficiencia.

La afección cardíaca en el Beriberi se caracteriza por una dilatación del lecho vascular elevando el gasto cardíaco, falla biventricular y retención de sodio y agua. En

la forma crónica los pacientes presentan diaforesis, edema, taquicardia sinusal, onda de pulso amplia y una tasa de extracción de oxígeno disminuida.

El Beriberi infantil suele presentarse entre el primero y cuarto mes con palidez, irritabilidad, edema. Infecciones triviales pueden precipitar eventos mortales ya que existen una depresión miocárdica con colapso cardiovascular. Esta presentación aguda denominada Beriberi Shoshin se caracteriza por disnea, cianosis, inquietud, acidosis progresiva, taquicardia importante, cardiomegalia global, ingurgitación yugular y hepatomegalia en ausencia de edema periférico. Aunque el suplemento de tiamina mejora rápidamente las resistencias vasculares periféricas, la respuesta en la contractilidad es lenta por lo que no es raro que requieran apoyo inotrópico mientras se logra una restauración de los niveles de tiamina (10, 16).

NUTRICION Y METABOLISMO DURANTE CIRUGIA

En respuesta a una variedad de daño sistémico o local (como trauma, sepsis y condiciones inflamatorias agudas), ocurren una serie de cambios metabólicos que caracterizan al estado de estrés agudo (Figura 3).

Los hallazgos tempranos de la respuesta al estrés es la liberación de citocinas, seguida rápidamente por importantes alteraciones en el medio ambiente hormonal. El incremento en las concentraciones de las hormonas contra reguladoras son asociadas con la insulina y resistencia a la hormona del crecimiento. Como resultado de esta respuesta, una secuencia de eventos metabólicos es iniciada, esta incluye el catabolismo de depósitos endógenos de proteínas, carbohidratos y grasas para poder

proveer los sustratos intermediarios y la energía necesaria para el combustible adecuado y responder a este proceso (17).

Los aminoácidos de las proteínas catabolizadas fluyen hacia el hígado donde proveen el sustrato para la síntesis de proteínas de fase aguda y glucosa (gluconeogénesis).

La respuesta aguda al estrés representa hipermetabolismo, hipercatabolismo, estado que resulta en la pérdida de tejidos endógenos.

El crecimiento es un proceso anabólico que se inhibe en respuesta a los periodos de estrés metabólico. Cuando esta respuesta metabólica aguda al estrés se resuelve, se origina el metabolismo anabólico adaptativo para restaurar las pérdidas catabólicas en los neonatos, esta fase es caracterizada por la reanudación del crecimiento somático.

La insulina es una hormona anabólica muy potente responsable de la síntesis de glucógeno y el depósito de carbohidratos, lipogénesis y el depósito de grasas y nueva síntesis de proteínas. La insulina y el factor I de crecimiento parecido a la insulina (IGF-I) son hormonas esenciales para el crecimiento somático en los neonatos y lactantes. La respuesta aguda al estrés metabólico es caracterizada por un incremento substancial en las concentraciones séricas de catecolaminas, glucagon y cortisol, los cuales son referidos como hormonas contrarreguladoras porque estas se oponen a los efectos anabólicos de la insulina. Las concentraciones séricas de estas hormonas relacionadas al estrés incrementan como resultado de la liberación de citocinas.

El glucagón induce la glucólisis y la gluconeogénesis. Estos efectos contrarrestan los efectos anabólicos de la insulina. El incremento en la glucólisis resulta en incremento de las concentraciones séricas de lactato y alanina. Estos aminoácidos proveen el sustrato necesario para la regeneración endógena de la glucosa (a través del ciclo de

Cori y el ciclo de la alanina). Estos ciclos son contribuidores mayores para alterar el metabolismo de los carbohidratos durante el estrés metabólico agudo.

El cortisol induce proteólisis muscular y promueve la gluconeogénesis. Los glucocorticoides causan la proteólisis muscular asociada con la liberación de citocinas y ellas han sido presentadas como precursores de ruptura de proteínas e hipermetabolismo en respuesta aguda al estrés. Las mayores fuentes de aminoácidos para la gluconeogénesis son la alanina y glutamina del músculo esquelético e intestino. En el hígado la utilización de estos aminoácidos está acelerada en situaciones de estrés. Como el glucagon, el cortisol también causa resistencia a la insulina. Aunque las concentraciones de insulina pueden incrementar durante las respuestas metabólicas al estrés, sus efectos anabólicos son inhibidos.

Las catecolaminas causan hipoglucemia por promover la glucogenólisis hepática, por conversión del glucógeno del músculo esquelético a lactato y por supresión de la secreción pancreática de insulina. Las catecolaminas también inducen lipólisis llevando a la movilización de ácidos grasos libres. Finalmente las catecolaminas más el glucagon y cortisol inducen el hipermetabolismo, el cual es asociado con un incremento en la velocidad metabólica basal (18).

En los neonatos sanos las mayores acciones de la hormona del crecimiento son para disminuir el catabolismo proteico y promover la síntesis de proteínas, al promover la movilización de grasas y la conversión de ácidos grasos libres a acetil coenzima A y para disminuir la oxidación de la glucosa pudiendo incrementar los depósitos de glucógeno.

Los efectos anabólicos de la hormona del crecimiento están relacionados al metabolismo de las proteínas y son mediados principalmente por el IGF-I.

Durante el estrés metabólico agudo, las concentraciones de IGF-I disminuyen; en este estado los efectos de la movilización de sustratos de la hormona del crecimiento predominan y resultan en lipólisis incrementada y en oxidación de ácidos grasos de cadena libre. Tanto los recién nacidos de término como prematuros son capaces de generar respuesta contrarreguladora a el daño inducido por el evento quirúrgico, esta respuesta es relativamente corta (en promedio 24 h y puede ser disminuida por la anestesia con fentanil) (19).

Es importante notar que esta respuesta puede diferir dependiendo de la edad y madurez fisiológica del sujeto. En el período neonatal los niños inmediatamente después de la cirugía a corazón abierto (sin anestesia con fentanil) pueden generar solo el 50% de la respuesta al cortisol que los niños mayores de 2 años. Además los neonatos claramente pueden generar una respuesta basada en el grado de severidad del estrés quirúrgico, y la severidad del daño. Así en el neonato sometido a cirugía cardiovascular de acuerdo a la literatura se ha observado que hasta un 70% de los casos presentan desnutrición. El neonato que presenta una cardiopatía congénita, enfrenta un evento quirúrgico de tal magnitud cursa con situaciones que lo exponen a un requerimiento calórico proteico elevado.

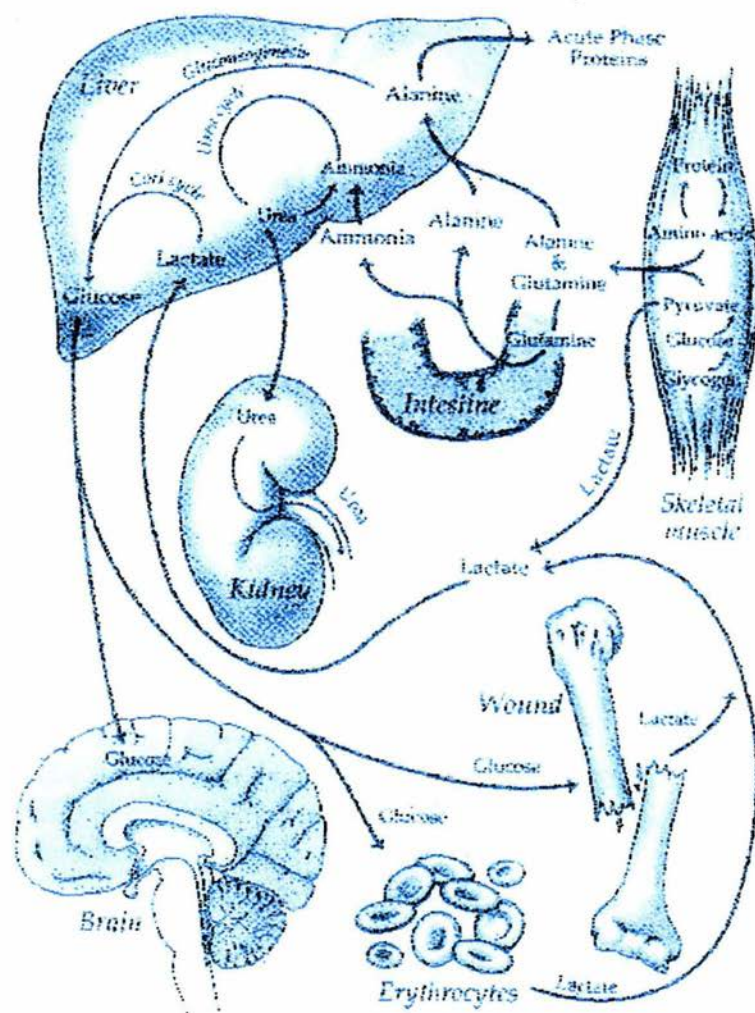


Figura 3. Diagrama representativo de la respuesta metabólica a la enfermedad y cirugía por Forest.

El uso endógeno de sustratos después del daño es caracterizado por la liberación de alanina y glutamina de las proteínas del músculo esquelético y el tracto gastrointestinal para la subsecuente conversión a glucosa y proteínas de fase aguda en el hígado.

REQUERIMIENTOS ENERGETICOS DEL NIÑO CON CARDIOPATIA

El organismo oxida carbohidratos, proteínas y lípidos produciendo principalmente CO₂, agua y la energía necesaria para los procesos vitales. Cuando los alimentos son quemados fuera del organismo también se produce CO₂, agua y energía, sin embargo en el cuerpo la oxidación no es una reacción simple que se realice en un paso. Es un proceso complejo, lento, gradual llamado catabolismo, que libera energía en pequeñas cantidades utilizables. La energía puede ser almacenada en el cuerpo en forma de compuestos fosfóricos macroérgicos especiales, y en forma de proteínas, lípidos y carbohidratos complejos, sintetizados a partir de moléculas más simples. La formación de estas sustancias por procesos que consumen energía en lugar de producirla se llama anabolismo. Los productos finales de la digestión son en su mayoría aminoácidos, ácidos grasos y las hexosas fructuosa, galactosa y glucosa. Estos compuestos son absorbidos y metabolizados en el organismo por diversas rutas. Para los carbohidratos las rutas metabólicas son primero la glucólisis hasta el piruvato, y posteriormente, a través del ciclo del ácido cítrico, la formación de 15 ATPs por fosforilación oxidativa. También se lleva a cabo la formación de glucógeno por glucogénesis y la degradación del mismo glucogenólisis. Por otro lado las proteínas al ser digeridas se absorben en los aminoácidos que las componen; las proteínas son hidrolizadas continuamente en aminoácidos y resintetizadas. La velocidad de recambio de las proteínas endógenas es en promedio de 80 a 100 g por día, siendo más alto en la mucosa intestinal y prácticamente nulo en el colágeno. Los aminoácidos formados por la degradación de las proteínas endógenas no son diferentes a las ingeridas y éstas forman un fondo común de aminoácidos que proveen

las necesidades del organismo. Durante el crecimiento el equilibrio entre los aminoácidos y las proteínas corporales se desplaza hacia las últimas, de manera que la síntesis excede a la degradación.

Las pequeñas pérdidas fisiológicas son reparadas mediante síntesis a partir del fondo común de aminoácidos. La tiroxina, catecolaminas, histamina, serotonina, melatonina y los intermediarios del ciclo de la urea derivan de aminoácidos específicos. Metionina, cistina y la cisteína aportan el azufre contenido en las proteínas. La metionina es convertida en S-adenosin-metionina, que es el agente metilante activo de la síntesis de compuestos como adrenalina, acetilcolina y creatina llevando a cabo los procesos de desaminación, aminación y transaminación (20-22). Los lípidos biológicamente importantes son los triglicéridos, fosfolípidos, compuestos relacionados y los esteroides. Los ácidos grasos pueden ser saturados o insaturados. Los fosfolípidos son constituyentes de las membranas celulares. Los esteroides incluyen las diversas hormonas, esteroides y el colesterol. Su metabolismo es a través del ciclo del ácido cítrico, oxidación beta produciendo al final 44 moles de ATP. Los fosfatos de alta energía proveen la energía necesaria para los procesos celulares. Estos compuestos, sin embargo, son altamente reactivos, el cuerpo humano completo contiene solo suficiente ATP para proveer energía por varios minutos. Para compensar, compuestos que son susceptibles de almacenarse sirven para proveer el sustrato para la síntesis continua de ATP. Se ha determinado a través de los diferentes procesos metabólicos lo siguiente: en cuanto a la nutrición enteral se estima una tasa metabólica en el reposo de 47 a 52 kcal/k/d, tasa metabólica durante la actividad 3 a 4 kcal/k/d, excreción 11 a 18 kcal/k/d y crecimiento 3 a 4 kcal/g ganado por día. El requerimiento calórico incrementa de la siguiente manera en

circunstancias especiales: 12% de requerimiento calórico total por grado de temperatura arriba de 37 grados C, 20 a 30% de incremento con cirugía mayor, 40 a 50% con sepsis severa y 50 a 100% con falla en el crecimiento a largo plazo (10,18,23).

EVALUACIÓN NUTRICIONAL

La evaluación nutricional de los neonatos incluye los siguientes parámetros

- 1) Historia médica
- 2) Examen físico
- 3) Análisis de aporte nutricional
- 4) Composición corporal
- 5) Antropometría
- 6) Niveles séricos de marcadores bioquímicos
- 7) Estudios de balance de nutrientes
- 8) Estudios específicos que incluyen isótopos estables y medidas de mineralización ósea.

1.- Historia médica: la cual debe incluir los datos demográficos maternos, peso, materno, ganancia de peso durante la gestación, aporte nutricional antes y durante el embarazo, historia de enfermedad crónica, historia familiar de desórdenes endocrinológicos, metabólicos y cromosómicos, resultados de amniocentesis y ultrasonogramas, complicaciones del embarazo como causa de retraso en el crecimiento fetal y deficiencias nutricionales específicas como hierro, folato y vitamina B6.

a) Historia neonatal que debe incluir la especificación de las condiciones conocidas para incrementar las demandas metabólicas, tiempo sin alimentación, modo de alimentación, ocurrencia de intolerancia a la alimentación, uso de medicamentos que incrementan el metabolismo o los que interactúan con la absorción de nutrientes.

2.- Examen físico: inspección, presencia o ausencia de actividad física, presencia de músculo, grasa subcutánea, configuración de la cabeza, piel, pelo y membranas mucosas.

3.- Análisis de aporte nutricional: La evaluación del aporte nutricional en neonatos podría abarcar desde el nacimiento hasta el día de la evaluación. El adecuado aporte nutricional se realiza mediante la comparación del aporte actual de un nutriente con la recomendación óptima. Los ajustes especiales de energía se hacen considerando la edad del neonato, las condiciones médicas y quirúrgicas y la necesidad de ventilación mecánica. Los requerimientos de energía incrementan en pacientes con fiebre, sepsis o hipotermia y en aquellos con cirugía mayor o en período de recuperación de crecimiento.

La falla para reconocer los requerimientos adicionales de energía puede tener un efecto adverso en la velocidad de crecimiento postnatal.

4.- Composición corporal. Cambios significativos en la composición corporal son observados durante el crecimiento del período neonatal y a lo largo del primer año de vida. El potasio corporal es utilizado para evaluar la masa corporal magra. El tejido graso es determinado a partir de la resta del tejido corporal magro del peso corporal total.

La estimación del agua corporal total es útil para calcular las grasas neutras. La conductividad eléctrica corporal total ha sido utilizada para estimar la masa libre de grasa. La absorción de rayos X para estimar la composición corporal, es un método seguro, confiable que mide tanto la masa magra, grasa y tejido óseo.

5.- Antropometría: La evaluación antropométrica da idea de la calidad y cantidad de crecimiento neonatal. La evaluación realizada al nacimiento refleja el patrón de crecimiento fetal, mientras que la evaluación longitudinal refleja el crecimiento post natal, Las medidas más usadas son peso, talla y perímetro cefálico.

- a) Peso para la edad: la ganancia de peso durante el primer trimestre del embarazo es de 10 a 15 g/k/d.
- b) Talla para la edad: es excelente para el seguimiento del crecimiento longitudinal. Lo esperado de aumento de talla durante el primer trimestre del embarazo es de 0.75 cm/ semana.
- c) Circunferencia cefálica: provee una medida indirecta del crecimiento cerebral. Debe medirse al tercer día de vida extrauterina.
- d) Circunferencia media de la extremidad superior: refleja la combinación de la masa muscular y de reserva grasa en la extremidad superior y rápidamente disminuye cuando los depósitos de grasas y proteínas son depletados siendo más sensible que el peso y la talla para la evaluación del estado nutricional en el crecimiento neonatal.
- e) Pliegue subcutáneo: para estimar la grasa corporal se mide el tejido celular subcutáneo en prematuros y en los de término se mide el tríceps o el pliegue de región escapular con el plícometro.

- f) Músculo de extremidades y áreas grasa: se utiliza para evaluar retardo en el crecimiento fetal o aceleración.
- g) Índice ponderal y circunferencia cefálica / extremidad superior: provee información de la proporcionalidad del crecimiento corporal.
- h) Índice ponderal: se utiliza para identificar retraso en el crecimiento y para evaluar el crecimiento longitudinal, el cual se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{PESO (K)} \times 100 / \text{TALLA (cm)}.$$

Evaluación bioquímica

Es útil para evaluar el estado de proteínas, vitaminas y minerales.

- a) Albúmina proporciona información del estado nutricional a largo plazo.
- b) Transferrina sérica sirve para evaluar el estado proteico después de la rehabilitación nutricional en pacientes quirúrgicos y con cáncer, su valor normal en prematuros es de 90mg/dl y en neonatos de término de 300mg/dL. También provee información de la evaluación longitudinal y del estado proteico en prematuros.
- c) Pre albúmina: su valor normal al nacimiento es de 5 – 20mg/dL. Su valor puede predecir velocidad de ganancia de peso y puede actuar como un reactante de fase aguda.
- d) Retinol: es una proteína sintetizada en el hígado su concentración sérica al nacimiento es de 1.2 a 3.5mg, un nivel bajo representa deficiencia de vitamina A y deficiencia proteica. Se utiliza para evaluar el estado proteico del recién nacido.
- e) Aminograma: nos habla de la función dinámica para el seguimiento de:
 - Aporte proteico reciente.

- Asimilación gastrointestinal de las proteínas de la dieta.
- Aminoácidos en plasma para la síntesis de proteínas en hígado.

El patrón de aminograma plasmático ha sido utilizado para la evaluación de la cantidad y calidad proteica de la ingesta del neonato.

- f) 3- Metilhistidina: aminoácido constituyente de proteínas musculares nos habla de masa corporal magra.

Estudios de balance de nutrientes

Son para estimar la retención de nutrientes en los pacientes pediátricos y para definir los requerimientos de nutrientes parenterales y enterales, basados en la asimilación y retención de componentes administrados.

*El balance de nitrógeno puede ser utilizado para determinar los requerimientos de proteínas en neonatos, para determinar la diferencia entre aporte de nitrógeno y excreción.

*Calorimetría directa e indirecta: parámetro útil para determinar el gasto de energía.

Estudios especiales

- a) Isótopos estables
- b) Medidas de mineralización ósea: La deficiencia de minerales es la mayor causa de osteopenia del prematuro y del neonato con déficits nutricionales debido a un aporte inadecuado de calcio y fósforo en la nutrición parenteral total, por incremento en las pérdidas renales de calcio debido a diuréticos tipo furosemide.
- c) Densitometría: para valorar la mineralización ósea (20-24).

APOYO NUTRICIONAL

Nutrición enteral.

Si se puede utilizar la vía enteral es la de elección. El uso de esta vía contribuye a la conservación de la función gastrointestinal. El sistema endócrino gastrointestinal juega un papel importante en la adaptación a la nutrición extrauterina, favoreciendo el rápido desarrollo y maduración del tubo digestivo, con cambios importantes en los sistemas de transporte y enzimáticos. Los efectos de enfermedades sistémicas afectan en forma importante el tubo digestivo del neonato. Se han observado elevaciones masivas de glucagon y enteroglucagon. La misma respuesta hormonal modula la actividad motora mediante péptidos como gastrina, neurotensina y motilina. Volúmenes tan pequeños como un mililitro por hora de alimentación enteral provocan estos cambios hormonales que no son detectables durante el ayuno.

La forma, composición y ruta de alimentación también tienen efecto sobre la función del tubo digestivo a todos sus niveles aún durante la estimulación enteral mínima se ha observado que los niños que reciben nutrición parenteral total presentan menos intolerancia a la glucosa (24). El tracto gastrointestinal del neonato es particularmente vulnerable a la privación enteral, aún con un adecuado suplemento calórico endovenoso. Con solo 72 hrs de ayuno hay cambios en la permeabilidad intestinal y el contenido de DNA de las células entéricas.

Una de las principales causas para la privación de la alimentación enteral en el neonato con cardiopatía congénita es el temor a la enterocolitis necrosante ya que se ha observado en numerosos estudios la asociación entre cardiopatía y esta enfermedad. Dentro de los factores que se han encontrado como predisponentes para

enterocolitis asociada a cardiopatía están el uso de prostaglandina E2 debido a el riesgo de hipotensión que puede presentarse durante su administración y presencia de apneas entre otros . Curiosamente el conducto arterioso persistente, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo no se correlacionaron con una mayor incidencia de enterocolitis necrozante (ECN).

Desde el punto de vista práctico lograr una nutrición adecuada por vía enteral tiene limitantes como son la restricción hídrica que determina altas densidades calóricas de la leche con intolerancia asociada al uso de las mismas, los volúmenes alimenticios y la composición de los solutos deben quedar determinados ante las complicaciones cardíacas y de mal absorción intestinal. Con una relación de nitrógeno a caloría de 1 a 150 el 17% de las calorías derivadas de las proteínas generalmente cubren los requerimientos de crecimiento y recuperación. La grasa es un excelente fuente de calorías y provee de ácidos grasos esenciales para el crecimiento. Se recomienda no rebasar los 600 miliosmoles por litro en la alimentación enteral para evitar complicaciones como vómito, dolor abdominal y diarrea. En algunas ocasiones se han utilizado hidrolizados de proteína para fortificar la leche, sin embargo tienden a duplicar la osmolaridad del alimento. Los triglicéridos de cadena media proveen una alta densidad calórica, baja osmolaridad y se pueden absorber a nivel intestinal en ausencia o deficiencia de las lipasas pancreáticas, sales biliares y formación de quilomicrones. Una gran proporción de estos triglicéridos se absorbe directamente hacia la circulación portal sin cruzar los linfáticos que pueden estar congestionados en la falla cardíaca (25).

Nutrición parenteral

La nutrición parenteral es una terapia expansiva que permite la administración intravenosa de nutrientes esenciales para mantener las funciones vitales cuando no es posible que se administren por vía enteral, tal es la situación del neonato post operado de cirugía cardiovascular en el que la vía enteral se encuentra contraindicada dada su inestabilidad y su estado de hipoxia crónica que le manifiesta importante repercusión a nivel intestinal y una predisposición importante a la desnutrición, de ahí que se requiere de apoyo nutricio parenteral temprano con el objetivo principal de reemplazar nutrientes perdidos, para contrarrestar o evitar deficiencias nutricionales y para mantener balances nitrogenados. Dentro de estas y otras indicaciones precisas encontramos las siguientes: pacientes que no pueden ingerir el total de nutrimentos por vía gastrointestinal como en el caso de onfalocele, gastrosquisis, postoperatorios de cirugías mayores, en estado crítico. Pacientes que no ingieren los suficientes nutrimentos para sus requerimientos: como en el caso de síndrome de mal absorción, procesos oncológicos, quemaduras, estados hipermetabólicos. Los pacientes que deben mantenerse en ayuno son entre otros cardiopatas inestables, fistulas de tubo digestivo, pancreatitis, neumatosis intestinal, perforación intestinal y diarrea crónica.

Vías de administración.

Periférica: Utilizando una concentración de glucosa no mayor de 12.5%, una osmolaridad de 300-900 mOsm/l. Puede presentar como complicación flebitis y esfacelación. Las indicaciones de esta vía de administración son: cuando solo requiere soporte nutricional a corto plazo (menos de dos semanas), disponibilidad de acceso

venoso periférico, no está limitada la ingestión de líquidos, no presenta depleción nutricional significativa, es necesario el soporte nutricional adicional debido a la disminución de la ingesta oral.

Central: Esta indicada cuando se utilizan soluciones con una osmolaridad mayor de 900 mOsm/l y concentraciones de glucosa entre el 12.6-25%. Debe utilizarse una vena central con flujo sanguíneo alto, para evitar esclerosis e inflamación. Las indicaciones de esta vía son: soporte a largo plazo (más de dos semanas), pacientes con depleción nutricional, restricción de líquidos, necesidades metabólicas aumentadas.

Calculo de requerimientos

a) Calorías totales: El aporte calórico total deberá darse en un 50 – 70% a expensas de carbohidratos y un 30 a 50% de lípidos y 10 a 15% de proteínas.

Las fórmulas que se utilizan para el cálculo de necesidades diarias de energía son

- Calorimetría directa e indirecta: fórmula de Soube y Wilmore que habitualmente se utiliza en niños menores de 10 k que se calcula de la siguiente forma: $E: \text{peso} \times \text{metabolismo basal} \times \text{factor de estrés} \times 1.25$ factor de actividad. Donde el metabolismo basal puede ser de 70 kcal/k/día en recién nacidos y va disminuyendo hasta 20 a 25 kcal/k/día cuando cesa el crecimiento. El factor de estrés varía acorde al grado de éste y va desde 0.85 hasta 1.7 cuando el estrés es muy severo como ocurre en el trauma múltiple, cirugías mayores (cardiorácicas) y las quemaduras. El factor de actividad es un factor constante = 1.25.

- b) Requerimientos hídricos: dependerán de la edad teniendo en cuenta las necesidades para mantenimiento y sustitución de las pérdidas adicionales, en pacientes con problemas cardíacos o pulmonar.
- c) Requerimiento proteico: Las proteínas son necesarias como fuente de nitrógeno para la síntesis y mantenimiento de los tejidos, y las necesidades diarias varían de acuerdo a la edad así para los neonatos prematuros es de 2.5 a 4g/k/d, en los neonatos de término varía de 2.5 a 3g/k/d. Cuando las condiciones de estrés son muy importantes con catabolismo extremo pueden requerirse dosis mayores que pueden ser inferidas a través de las pérdidas urinarias de urea
- d) Relación calorías no proteicas / nitrógeno: para que cada gramo de nitrógeno sea incorporado a síntesis proteica deberán administrarse 150 a 200 calorías no proteicas (a expensas de carbohidratos y lípidos) por cada gramo de nitrógeno perfundido. La relación se calcula de la siguiente forma:
- $$\text{calorías de grasas} + \text{calorías de hidratos de carbono} / \text{proteínas (g)} / 6.25 \text{ g de nitrógeno.}$$
- e) Carbohidratos: Los hidratos de carbono en forma de glucosa son necesarios como fuente principal de calorías y deben proporcionar el 50-70% de las calorías no proteicas totales.
- f) Lípidos: Las grasas en forma de emulsión lipídica proporcionan ácidos grasos esenciales y calorías. Para evitar deficiencia de ácidos grasos se da 0.5-1grkgdía y como fuente calórica de 1 – 3 g/k/día habitualmente se recomienda del 30 – 50% de las calorías totales.
- g) Electrólitos y minerales: los requerimientos van de acuerdo a la edad gestacional y condición clínica así para el sodio se considera de 2 –3 meq/k/día, potasio 2-3

meq/k/día, cloro 2-3meq/k/día, calcio 100-200mg/k/día, fósforo 1-2mM/k/día y magnesio 0.25 – 5 meq/k/día.

- h) Multivitamínicos y oligoelementos: Los oligoelementos se encuentran disponibles aislados o en una mezcla que contiene zinc, manganeso y cromo, la vitamina B12, el hierro y la vitamina K se administran por separado en administración IM con los siguientes requerimientos: Vitamina K en menores de 2 años 2 mg IM semanalmente, Vitamina B12 50-10 mg IM mensual.

Balance nitrogenado de sodio y potasio: El objetivo en el empleo de la alimentación parenteral es lograr balances de nitrógenos positivos, de sodio negativos, de potasio positivos e hídricos neutros con la finalidad de evitar incrementos de peso a expensas de líquidos. Para que la célula incorpore 1 g de nitrógeno se requieren 3 meq de potasio. Si no existe un aporte adecuado de potasio no será óptimo el empleo de nitrógeno en la síntesis proteica, el balance nitrogenado es útil para evaluar la eficacia del apoyo nutricional y el grado de estrés al que se encuentra sometido.

Control de la nutrición parenteral

Se monitorizará a nivel metabólico glucosa, electrolitos con balance de sodio y potasio cada tercer día, balance nitrogenado una vez por semana, balance de líquidos y peso diario, urea una vez por semana, en caso de falla renal o hepática se tomarán cada tercer día, albúmina, calcio, fósforo, magnesio cloro y bicarbonato una vez por semana, triglicéridos, lípidos totales, ácidos grasos una vez por semana.

Complicaciones de la alimentación parenteral

Estas se dividen en tres rubros:

Complicaciones técnicas, metabólicas e infecciosas.

De las complicaciones técnicas tenemos la mal posición de los catéteres, trombosis, lesión de la arteria subclavia que remiten al corregir el catéter, al uso de heparina y estreptoquinasa.

Las complicaciones metabólicas más frecuentes son la hiperglucemia, glucosuria y diuresis osmótica por excesiva carga de glucosa pero que se requiere descartar un proceso infeccioso, en los pacientes cardiopatas con compromiso de la función respiratoria grandes aportes de carbohidratos asociados a la nutrición parenteral pueden contribuir a la falla respiratoria (20-22,26), esto es el resultado de la relativamente alta producción de bioxido de carbono asociada al metabolismo de los carbohidratos (1 ml de CO_2 es producido por cada mol de oxígeno consumido $\text{RQ}=1$), lo cual incrementa el trabajo respiratorio presentando dificultad para el manejo ventilatorio en los pacientes que se encuentran bajo ventilación mecánica; en la figura 4 se observa esta relación de aporte de carbohidratos y producción de CO_2 . El decremento de la carga de dextrosa y sustitución por calorías de grasa ($\text{RQ}=0.7$) puede resolver esta complicación. Además la capacidad para manipular la producción de bioxido de carbono es cambiando el sustrato, dado lo cual se enfatiza la importancia de calcular un balance preciso entre glucosa, proteínas y calorías de grasas; otra de las complicaciones es la hipoglucemia por aumento en la producción de insulina, interrupción de la administración de la alimentación parenteral, acidosis metabólica por exceso de cloro contenido en la mezcla que requiere incremento del

acetato, azotemia por aumento en la administración de hidrolizados de proteínas, por lo que se debe vigilar la urea y si se presenta disminuir aporte de proteínas, la hiperamonemia, letargia y crisis convulsivas pueden presentarse por bajos niveles de arginina, disfunción hepática y daño hepatocelular, la deficiencia de ácidos grasos por no aporte de lípidos, el síndrome de sobrecarga de lípidos por sobrepasar la capacidad de la proteinlipasa, las alteraciones de la función pulmonar también son observadas con relativa frecuencia debido a hiperlipidemia que disminuye la presión de oxígeno por alteración del tono vascular por prostaglandinas, en cuanto a las alteraciones hepáticas se encuentran la disfunción hepática por imbalance de aminoácidos, disminución de amonio y transaminasas por conversión tóxica del triptofano, hepatomegalia por deficiencia de taurina, arginina, la colestásis debido a la inadecuada relación de nitrógeno con calorías no proteicas e infiltración grasa por exceso de carbohidratos y falta de estimulación enteral. Por lo anterior el conocimiento y monitorización son relevantes para evitar estas complicaciones que de cualquier manera nos llevan a algún tipo de desnutrición y falla para crecer.

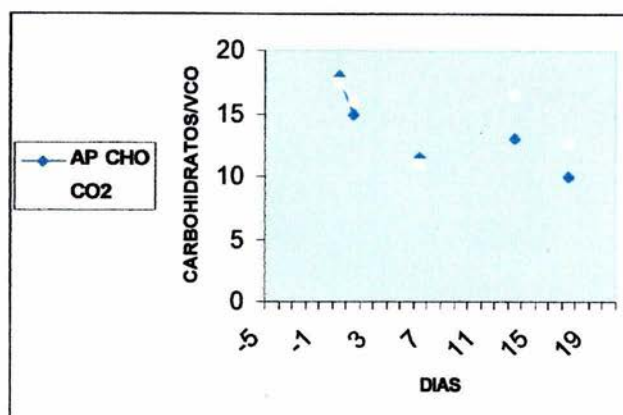


Fig. 4 Relación entre el aporte de carbohidratos y producción de CO₂ medido por calorimetría indirecta en un neonato post operado de cirugía cardiovascular, por Wahlig.

En la tabla 3 se muestran los requerimientos óptimos para crecimiento y su comparación en cuanto al aporte dado por la vía de administración (26).

En cuanto a la terapia nutricional actual de este tipo de pacientes en estado crítico hoy existe acuerdo en que la nutrición óptima del paciente en estado crítico es una meta prioritaria dentro de su manejo, se ha apoyado a través de diversos estudios la importancia del apoyo nutricional temprano con un alto aporte de proteínas ya que cuando el aporte proteico es adecuado el organismo se encuentra más protegido en términos del metabolismo del nitrógeno, ante un descenso moderado del aporte energético, observando que el incremento en la tasa de proteínas es una medida de verdadero crecimiento.

TABLA 3. Comparación de los aportes recomendados de líquidos, energía y nutrientes entre la alimentación parenteral y la enteral por Avery.

COMPONENTE	APORTE PARENTERAL U/k/d	APORTE ENTERAL UI/k/d
Agua ml	150	150
Energía	80-100	120-130
Proteínas	3.0-3.5	3.5
Grasas	1.0-4.0	5-7
Carbohidratos	16	12-14
Calcio mg	80-120	200-220
Fósforo mg	60-90	100- 110
Magnesio mg	9-10	7-10
Sodio mEq	2.0-4.0	2.0-8.0
Potasio mEq	2.0-3.0	2.0-3.0
Cloro mg	2.0-3.0	2.0-3.0
Cinc ug	350-450	1000-2000
Cobre ug	65	65-300
Cromo ug	0.4	0.1-0.4
Manganeso ug	10	7.5
Selenio ug	2.0	1.0-2.0
Vitamina A	500	700-2000
Vitamina D UI	160	400UI/d
Vitamina E UI	2.8	5-25 UI/d
Vitamina K ug	80	7-9
Tiamina ug	350	20-40ug/d
Riboflavina ug	150	60 ug/d
Piridoxina ug	180	35-60 ug/d
Niacina mg	6.8	0.8mg/d
Acido fólico ug	56	50ug/d
Vitamina B 12 ug	0.3	0.1-0.5 ug/d
Ac ascórbico mg	32	35 mg/d

Los neonatos que solo reciben suplemento de glucosa pierden aproximadamente 1% de los depósitos de proteína endógena diariamente (aproximadamente 1.2g de pérdida de proteína por kilo por día, incrementando la pérdida de nitrógeno).

El inicio alto temprano de aminoácidos previene el catabolismo y promueve el anabolismo además de otros efectos benéficos como disminución y control de la hiperglucemia por estimulación endógena de la secreción de insulina. Fomenta el crecimiento, sin reportarse hasta el momento evidencia de intolerancia a los aminoácidos por parámetros de laboratorio, hiperamonemia, azotemia y acidosis metabólica corroborado por los estudios de Goudoever, Rivera y Thureen.

Son varios los estudios que han evidenciado la tolerancia de aminoácidos a concentraciones más elevadas sin efectos de toxicidad, los resultados de estos estudios se resumen en la tabla 4 (27-28).

La desnutrición del neonato sometido a cirugía cardiovascular es un problema vigente en la UCIN a pesar de las nuevas técnicas nutricionales. El impacto que la optimización del manejo nutricional ha tenido sobre la morbilidad y mortalidad del paciente en estado crítico ha sido demostrada ampliamente en la literatura en todos los grupos de edades. Por lo que la demanda cada vez mayor de intervención quirúrgica a edades más tempranas hace patente la necesidad de buscar que nuestras técnicas y procedimientos terapéuticos mejoren la evolución de este tipo de pacientes incluyendo su estado nutricional. El manejo nutricional debe ser en la actualidad uno de los principales pilares encaminados a perfeccionar nuestra intervención terapéutica.

Tabla 4. Resumen de estudios de aporte de aminoácidos tempranos que incluyen recién nacidos.

Estudio.	Número de recién nacidos.	Edad de estudio (días)	Peso (g)	Aporte aminoácidos (g.kg.d)	Aporte energía kcal.kg.d	Efecto en el estado de proteínas y resultado	Monitorización de toxicidad.
Anderson et al	7 7	3 3	1672±626 (SD)	Aminocyn 0 2.5	60 60	Balance N (mg/kg/d) -132 178	Bun normal, estado pH equivalente
Yu et al	17	7	922±39 (SEM)	Vamin N -2	55	Menos tiempo para recuperar peso al nacimiento	Amonio normal; 1 con bun < de 8
Saini et al	11 10	3 3	990±78(SEM) 1087±95	Vamin 9 0 1.8	36 45	Balance N (mg/kg/d) -132 122	
Van L. et al	9 9	3 3	1510±300 (SD) 1400±200	Aminovenos 0 2.3	47 48	Balance N (mg/kg/d) -96 224	Bun normal sin diferencia en el pH, exceso de base o bicarbonato
Rivera et al	12 11	3 3	1090±240 (SD) 1050±250	Aminocyn PF 0 1.5	35 54	Balance N (mg/kg/d) -135 88	Bun Amonio contenido de CO2 normal no diferente
Kashyap herid	10 10	3 8	966±228 (SD)	Trophamine 0 -2	30 50	Balance N (mg/kg/d) -183 114	Bun normal, aminograma normal con aporte de proteínas
Van Goudoerber et al	9 9	1 1	1439 ± 274 (SD) 1356±338	Primene 10% 0 1.15	26 29	-110 10	Sin diferencia en el pH exceso de base o Bun
Thuren et al	9	3	978±239(SD)	Trophamine 0 a 2.61	19-50	Balance N (mg/kg/d) -257 358	Bun de 5 a 11 sin correlación del pH o exceso de base con aporte de proteínas.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Wahlig TM, Georgieff MK. The effects of illness on neonatal metabolism and nutritional management. *Clin Perinatol* 1995; 22: 77-96.
- 2.- Cameron JW, Rosental A, Olson AD, Allan D. Malnutrition in hospitalized children with congenital heart disease. *Arch Pediatr Adol Med* 1995;49: 2-8.
- 3.- Mitchell IM, Logan RW, Pollock JC, Jamieson MP. Nutritional status of children with congenital heart disease. *BMJ* 1995;73:277-83.
- 4.- Forchielli ML, McColl RW, Walker A, Clifford LO. Children with congenital heart disease: a nutrition challenge. *Nut Rev* 1994;52:348-53.
- 5.- Stephen BS and, Jaksic T. The metabolic needs of critically ill children and neonates. *Sem Pediatr Surg* 1999; 8:131-9.
- 6.- Ronholt HS, Dorup I. Energy and nutrient intakes in congenital heart disease. *Acta Pediatr* 1993;82:166-72.
- 7.- Macdonald PD, Gibson BE, Brownlie J, Doig WB, Houston AB. Protein C activity in severely ill newborns with congenital heart disease. *J Perinat Med* 1992;20:421-7.
- 8.- Merja A. Value of C-reactive protein in detecting complications after closed-heart surgery in children. *Scand J Thor Cardiovasc* 1989;24:147-51.
- 9.- Walter JCh. The metabolic response to surgery in neonates. *Curr Opin Pediatr* 1994; 6: 334-40.
- 10.- Lacey JM, Crouch JB, Benfell K, Ringer SA, Wilmore CK, Maguire DM et al. The effects of Glutamine-supplemented parenteral nutrition in premature infants. *JPEN* 1996;20: 74-80.

- 11.- Camelo JS, Salim MJ. Parenteral Nutrition Plasma amino acids and their molar ratios in severely ill newborns. *Nut Res* 1995;15:1575-86.
- 12.- Pencharz R, Beesley J, Sauer P, Aerde JV, Canagarayar U, Renner J et al . Total-body protein turnover in parenterally fed neonates: effects of energy source studied by using N glycine and C leucine. *J Clin Nutr* 1989; 50: 1395-400.
- 13.- De Marie MP, Hoffenberg A, Biggerstaff SL, Jefers BW, Hay WW, Thureen PJ. Determinants of energy expenditure in ventilated preterm infants. *J Perinat Med* 1999; 27: 465-472.
- 14.- Thureen PJ, Anderson AH, Baron KA, Metara LD, Hay WW, Fennessey PV. Protein balance in the first week of life in ventilated neonates receiving parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:1128-35.
- 15.- Pineault M, Pharman BP, Chessex P, Bisaillon S, Brisson GD. Total parenteral nutrition in the newborn: impact of the quality of infused energy on nitrogen metabolism. *Am J Clin Nutr* 1998; 47: 298-304.
- 16.- Birgul V, Kursad T, Yilmaz G. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without pulmonary hypertension. *Arch Dis Child* 1999; 81: 49-52.
- 17.- Heird WC. Necesidades de aminoácidos y energéticos en niños que reciben nutrición parenteral. *J Pediatr* 1993;88:713-33.
- 18.- Thureen PJ. Early aggressive nutrition in the neonate. *Neo Rev* 1999;1: 45-55.
- 19.- Collier S, Clifford L. Advances in parenteral nutrition. *Current Op in Pediatr* 1996; 8: 476-82.

- 20.- Moss LR, Amii LA. New approaches to understanding the etiology and treatment of total parenteral nutrition- associated cholestasis. *Semin in Pediatr Surgery* 1999; 8: 140-47.
- 21.- Thureen PJ, Hay WW. Intravenous nutrition and post natal growth of the micropremie. *Clin in Perinatology* 2000; 27: 197-219.
- 22.- Tanner JM, Whitehouse. Revised standards for triceps and subscapular skinfolds in British children. *Arch Dis Child* 1975;50:142-5.
- 23.- Gray EJ, Richardson DK, McCormick MC, Daniels WK, Goldman DA. Neonatal Therapeutic intervention scoring system: a therapy- based severity-of-illness index. *Pediatrics* 1992; 90: 561-7.
- 24.- Richardson DK, Gray JE, McCormick MC, Workman K, Goldmann AD. Score for Neonatal acute physiologic: A physiologic severity index for neonatal intensive care. *Pediatrics* 1993;91: 617-23.
- 25.- Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height velocity, and weight velocity. British children. *Arch Dis Child* 1965; Part I41: 454-71.
- 26.- Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: British children. *Arch Dis Child* 1966; 41: 613-35.
- 27.- Abunrad NN, Miller B, Nutrition and metabolism in the critically ill child with heart disease. En: Nichol LS, Cameron DE, Lappe DG, Ungerleider VM, Wetzel RC. *Critical Care Pediatric*. Estados Unidos: Editorial Mosby; 1995. p 415-36.

28.- Wasserman SI, Austen KF. Nutrient metabolism in relation to the systemic stress response. En: Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Neonatal Critically Care. Estados Unidos: Editorial Mosby; 1992. p 485-546.