



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

“VELOCIDAD DE LA ARTERIA MESENTÉRICA EN RESPUESTA A LA ALIMENTACIÓN EN PACIENTES PRETÉRMINO TRAS AYUNO EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

PEDIATRÍA

P R E S E N T A:

DRA. JENIFER RUIZ CANO

DIRECTOR DE TESIS:

DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRIÓN

Ciudad de México, Febrero 2017





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DRA. REBECA GOMEZ CHICO VELASCO

DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO

DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRIÓN

**JEFE DE DEPARTAMENTO
GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN
PEDIÁTRICA**

DIRECTOR DE TESIS



DRA. MARÍA TERESA VALADEZ REYES

ADSCRITA AL DEPARTAMENTO DE IMAGENOLOGÍA

TUTOR



A mis padres y hermana por su infinita comprensión y cariño, así como apoyo incondicional.

A toda mi familia que me acompaña siempre en esta aventura llamada vida.

A mis tutores por la confianza y soporte en cada etapa de éste proyecto.

A mis amigos por las risas, los abrazos y las lágrimas que significaron todo durante éste tiempo de formación.

A mi Hospital por sus grandes retos, que nunca dejaron de sorprenderme, pero sobre todo enseñarme a ser mejor persona y médico.

Índice

Índice	4
Resumen.....	5
Introducción.....	6
Marco teórico	8
FISIOLOGIA INTESTINAL EN EL RECIÉN NACIDO.....	9
ILEO ADINÁMICO	10
ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL NEONATO	11
TIPOS DE ALIMENTACION	12
UTILIDAD DE ULTRASONIDO DOPPLER.....	13
Antecedentes	15
Planteamiento del problema.....	17
Pregunta de investigación	18
Hipótesis	19
Justificación.....	20
Objetivos (General, específicos).....	21
Metodología	22
Consideraciones éticas	23
Plan de análisis	23
Descripción de variables TABLA 1	24
Definición conceptual, operacional, tipo de variable, escala de medición.....	24
Resultados	26
Discusión	32
Conclusión	34
Cronograma de actividades.....	35
Limitación del estudio.....	35
Ningún paciente incluido, desarrollo isquemia intestinal durante o posterior a la valoración del flujo de la arteria mesentérica.....	35
Referencias bibliográficas	36
Anexos	38
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	38

Resumen

El íleo paralítico es un cuadro agudo con falla en la propulsión intestinal en ausencia de obstrucción mecánica y afecta la contractilidad intestinal. Existen diversas causas como la cirugía abdominal, trastornos hidroelectrolíticos, fármacos, inflamación, hemorragia retroperitoneal, isquemia intestinal, enfermedad torácica, sepsis.

La enterocolitis necrotizante es la patología intestinal más frecuente del neonato prematuro y no tiene una etiología clara, para el diagnóstico nos basamos en los datos clínicos y se confirma a través de radiografía simple de abdomen. El tratamiento, debe llevarse a cabo de manera inmediata sin existir uno definitivo. La mortalidad dependerá de la relación con el peso, edad de vida extrauterina y edad gestacional y de las complicaciones agregadas.

Muchos mecanismos fisiológicos, patológicos y farmacológicos pueden inducir modificaciones en el flujo intestinal; así como en los adultos, en los neonatos la alimentación también incrementa el flujo intestinal en la Arteria Mesentérica Superior (AMS) y en el tronco celiaco; su disminución o cese predicen problemas relacionados a la alimentación.

Existen diversos estudios han ligado los azúcares de la dieta a la inflamación vascular y la disfunción del endotelio. En pacientes pediátricos, la hiperemia mesentérica postprandial puede incrementar el riesgo a intolerancia en la alimentación y ser un factor de riesgo para isquemia intestinal.

En nuestro estudio por medio del uso del ultrasonido Doppler a color, el cual permite de forma clara y rápida la valoración del lecho esplácnico, se valorara el flujo de la AMS y su IR tras iniciar la alimentación tras ayuno médico; en adultos su utilidad se ve reflejada en las velocidades de flujo para valorar la circulación mesentérica en estado fisiológico y patológico; mientras que en neonatos, se vuelve un método de detección para la función intestinal y aunque existen diversos estudios para normar parámetros e índices de normalidad, en recién nacido pretérminos no contamos con dicha información.

El inicio de la vía oral en recién nacidos pretérmino tras ayuno médico, no demuestra cambios significativos en la velocidad diastólica respecto a la basal, por lo que disminuye el riesgo de presentar enfermedad isquémica en este periodo de tiempo.

Introducción

El flujo de sangre intestinal es regulado de forma dinámica por diversos factores como la tensión arterial, el volumen de sangre circulante, contracción cardíaca, niveles de hematocrito, así como los mecanismos metabólicos como las variaciones en la pO₂, pCO₂, el pH y algunos metabolitos. La autorregulación de dicho flujo, es limitado en neonatos en especial en prematuros quienes presentan mayor riesgo de isquemia y hemorragias.

El íleo paralítico es un cuadro agudo con falla en la propulsión intestinal en ausencia de obstrucción mecánica y afecta la contractilidad intestinal. Existen diversas causas como la cirugía abdominal, trastornos hidroelectrolíticos, fármacos, inflamación, hemorragia retroperitoneal, isquemia intestinal, enfermedad torácica, sepsis que lo condicionan.

La enterocolitis necrotizante es la patología del neonato más frecuente de isquemia intestinal, no tiene una etiología clara pero sí multifactorial. Entre los factores de riesgo que se encuentran son la prematuridad, el bajo peso al nacimiento, enfermedades gestacionales, infecciones, asfixia, uso de medicamentos y la persistencia de conducto arterioso.

Muchos mecanismos fisiológicos, patológicos y farmacológicos pueden inducir modificaciones en el flujo intestinal; como en adultos, en los neonatos y lactantes la alimentación incrementa el flujo intestinal en la Arteria Mesentérica Superior (AMS) y en el tronco celiaco; su disminución o cese predicen problemas relacionados a la alimentación, así como de los cambios hemodinámicos centrales y la resistencia periférica, lo que ha sido documentado en casos de hipotensión, medicación y estado postprandial. Existen estudios que han ligado los azúcares de la dieta a la inflamación vascular y la disfunción del endotelio. En pacientes pediátricos, la hiperemia mesentérica postprandial puede incrementar el riesgo a intolerancia en la alimentación y ser un factor de riesgo para isquemia intestinal.

La ecografía abdominal ha sido una técnica infravalorada durante años para evaluar el tubo digestivo. Sin embargo, gracias al avance tecnológico que han experimentado los equipos ecográficos y al uso de sondas de alta frecuencia somos capaces de obtener imágenes de alta calidad de la pared intestinal. Por otra parte, debido al aumento de la sensibilidad del Doppler y la integración del color en el mismo, podemos detectar la vascularización parietal intestinal que nos permite valorar el estado hemodinámico en tiempo real.

Finalmente, en los últimos años se están utilizando los contrastes ecográficos intravenosos que permiten no solo cuantificar la actividad inflamatoria, sino también detectar la presencia de complicaciones con una fiabilidad diagnóstica similar a la tomografía computarizada (TC) y la enterorresonancia magnética (entero-RM) sin riesgo de radiación y a un costo mucho menor.

Marco teórico

La seudobstrucción intestinal, íleo y obstrucción se caracterizan por el fallo en la progresión anterógrada del contenido intestinal por falta de permeabilidad de la luz intestinal ya sea por una falta de la permeabilidad de la luz intestinal o bien, por un fallo en la capacidad propulsiva de la pared del intestino. ¹

La obstrucción intestinal es una alteración parcial o completa de la progresión del contenido intestinal por oclusión de la luz: a) extrínsecas: hernias, vólvulos, adherencias, masas; o b) intrínsecas: congénitas (atresia, estenosis, divertículo de Meckel), inflamatorias (diverticulitis, neoplasias), intraluminales (fecalomas), otras: intususcepción, hematomas, endometriosis; puede ser simple o estrangulada dependiendo del compromiso de la vascularización del intestino. ¹

El íleo paralítico es un fallo en la propulsión intestinal que aparece de forma aguda en ausencia de obstrucción mecánica, es secundario a diversas causas y afecta la contractilidad intestinal. Existen diversas causas como la cirugía abdominal, trastornos hidroelectrolíticos (hipopotasemia, hiponatemia, hipomagnesemia, cetoacidosis uremia, porfiria, intoxicación por metales pesados), fármacos (opiáceos, colinérgicos, fenotiazinas, bloqueadores ganglionares), procesos intraabdominales (perforación, diverticulitis), hemorragia retroperitoneal (rotura de aneurisma abdominal), procesos inflamatorios retroperitoneales (pancreatitis aguda, pielonefritis), isquemia intestinal (enterocolitis), enfermedad torácica (neumonía), sepsis. ¹

La pseudoobstrucción crónica intestinal, se debe al fallo en la capacidad propulsiva del intestino y puede ser debido a una miopatía o una neuropatía visceral donde las contracciones del intestino son débiles e inefectivas con cambios en las células musculares lisas y reemplazo de tejido fibroso, por la infiltración inflamatoria linfoplasmocitario o bien, por desorganización en la contractilidad. ¹

La alteración de la función intestinal es una fuente de morbimortalidad en los cuidados intensivos neonatales, la cual clínicamente nos dará intolerancia a la alimentación, pobre crecimiento, malabsorción, y en casos graves enterocolitis. ²

La enterocolitis necrotizante (ECN) es la emergencia intestinal más frecuente en las terapias de cuidados neonatales, afectando a un 5%-10% de los infantes,³ con una mortalidad del 24% la cual ocurre las primeras semanas de vida.⁴ Generalmente inicia con intolerancia a la alimentación, reduciendo la motilidad intestinal y disminuyendo las pérdidas sanguíneas fecales. Se pueden encontrar complicaciones tales como la peritonitis y la necrosis transmural tras la perforación. La alimentación con fórmula se ha asociado a un incremento de la incidencia de la ECN en comparación con otras leches (seno materno), lo que aun no se sabe es cómo la ausencia de lactancia materna asociadas a hipoxia perinatal, hipertermia, inmadurez del intestino pueden predisponer a dicha enfermedad.³

El vaciamiento gástrico muestra variabilidad sustancial y depende del contenido del nutriente y de sus propiedades físicas; los sólidos, se caracterizan por una fase prolongada seguida de una fase de una fase con vaciamiento constante, mientras que los líquidos isotónicos, al no requerir de trituración, presentan un vaciamiento más rápido. Los alimentos que se encuentran entre estos dos grupos, presentan un vaciamiento rápido de 1.5-3 kCal/min. La presencia de ambos grupos de alimentos en la misma comida modifican los valores de vaciamiento gástrico.⁵

A pesar de ello, aun no se sabe cómo la cantidad de azúcares contenidas en las leches maternizadas afectan el flujo sanguíneo mesentérico. Algunos estudios previos demuestran que el consumo agudo de azúcares como glucosa, fructosa y sacarosa, se asocian a un incremento en la expresión de marcadores inflamatorios y moléculas de oxidación.³

FISIOLOGIA INTESTINAL EN EL RECIÉN NACIDO

Los intestinos se forman de la parte caudal del intestino anterior, del intestino medio y el posterior en el embrión. Del pedículo vitelino se encuentra el intestino delgado más o menos a 60 cm de craneal a la unión existente del delgado y grueso (válvula ileocecal). Del lado dorsal del intestino primitivo una rama impar a la aorta se encuentra la arteria mesentérica superior y sus ramas que irrigan al intestino. Éste último vaso servirá más adelante como eje para la rotación del intestino. Para la 5ª semana, la longitud del intestino permite la formación de la primera horquilla y no puede alojarse en la cavidad abdominal, por lo que se hernia en el interior del pedículo vitelino que formará el cordón umbilical en el curso de desarrollo. Hacia la 10ª semana, ingresan nuevamente a la cavidad abdominal introduciéndose primero las asas

del intestino delgado empujando al grueso que nunca se hernió, hacia el lado izquierdo para dar la posición final al colon descendente. ⁶

En la etapa neonatal es vital el proporcionar una adecuada alimentación al paciente que cubra los requerimientos apropiados para crecer y desarrollarse adecuadamente, además debemos tener en cuenta el factor de prematurez en donde este proceso se realiza lentamente y se acentúa si existe una patología concomitante; por lo que se incrementan las necesidades energéticas y proteínicas. Esto es un reto debido a la inmadurez fisiológica del aparato digestivo y la carencia de habilidades de succión-deglución. En el recién nacido pretérmino de 34 semanas existe una inmadurez gastrointestinal y neuromotora. A las 24 semanas el tubo digestivo está completo pero no cuenta con funciones de digestión y motilidad regular la cual se desarrolla entre las semanas 28-30 de gestación, así que para la semana 32 existe un retardo en el vaciamiento gástrico que clínicamente se traduce como intolerancia a las tomas en la parte alta del tubo digestivo, mientras que en la parte baja se manifiesta como estreñimiento. En la semana 34 el vaciamiento y la peristalsis son más regulares pero continúan siendo lentos. Las vellosidades intestinales y la diferenciación celular con producción de lactasa inician a partir de la semana 20 de gestación y es hasta la semana 34 alcanza el 50% de funcionalidad. La digestión de proteínas se inicia a la semana 22 con la producción de pepsinógeno, aunque permanece disminuida en los tres primeros meses de vida. Los prematuros, presentan deficiencia de tripsina pero las proteasas y peptidasas son suficientes enzimas proteolíticas para la digestión de las proteínas. Las grasas por otro lado, dependen de la lipasa salival y gástrica que se estimulan con la succión y deglución, por lo que se encuentran disminuidas y solo se absorbe un 30% al final de la digestión. ⁷

ILEO ADINÁMICO

Ante la sospecha de un íleo adinámico, el paciente presentará distensión abdominal, timpanismo, vómitos, ausencia de ruidos intestinales a la exploración para poder localizar la zona afectada. Existe una irritabilidad y molestia por la distensión, pero no dolor tipo cólico. La causa generalmente es irritativa y el proceso base suele resultar evidente, los síntomas suelen ser inespecíficos y es importante diferenciar entre pseudoobstrucción intestinal vs obstrucción intestinal. El tratamiento conservado con aspiración nasogástrica e hidratación intravenosa, el cuadro suele evolucionar favorablemente y pueden presentarse en más de

una ocasión, en muchos pacientes, el síntoma residual es la distensión abdominal, dolor o alteración en las evacuaciones.¹

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL NEONATO

La enterocolitis necrotizante (ECN) es la patología intestinal más frecuente en el neonato, se caracteriza por necrosis de la mucosa o de la pared intestinal. Es una enfermedad costosa, tan solo en los Estados Unidos se invierte el 20% del presupuesto total de la terapia intensiva neonatal en tratarlas.⁸

Su incidencia es del 1-5%,⁸ con una mortalidad del 24%.⁴ Su etiología es desconocida pero multifactorial, se han atribuido diferentes factores de riesgo como el inicio de la alimentación enteral con fórmulas (hasta el 90%), prematuridad (90%), peso bajo para la edad gestacional, persistencia del conducto arterioso, enfermedad hipertensiva en el embarazo, infecciones gestacionales; así como posibles causas la asfixia perinatal, crecimiento intrauterino restringido, poliglobulia, persistencia del conducto arterioso, administración de indometacina o el uso de bloqueadores H₂, así como cateterismo de venas umbilicales.^{4,8}

Una vez presentada la necrosis, se inicia la acumulación de gas en la submucosa de la pared intestinal (neumatosis intestinal) y puede progresar hasta la perforación, peritonitis, sepsis y muerte. El íleon distal y el colon proximal son los segmentos con mayor afectación. La triada de la ECN se compone por isquemia intestinal (lesión), alimentación enteral (sustrato metabólico) y microorganismos patógenos⁹ CUADRO 1.

El cuadro clínico se presenta entre los siete días de vida a las tres semanas, de inicio insidioso como repentino. El neonato presenta retraso en el alimento gástrico con restos biliares, letargo, distensión abdominal, vómito, masa abdominal, eritema en pared abdominal, sangre en heces, acompañarse de sepsis, apneas, alteraciones hemodinámicas y metabólicas (acidosis).

Para la clasificación de Bell, existen tres tipos según la clínica y paraclínicos. Tipo I sospecha con sintomatología leve, tipo II Confirmada con sintomatología moderada y alteraciones en paraclínicos, Tipo III con sintomatología evidente y datos francos alterados bioquímicamente.

El diagnóstico se realiza por clínica y se confirma con radiografía de abdomen. El tratamiento, debe llevarse a cabo de manera inmediata y no existe uno definitivo, el objetivo es tratamiento de soporte para prevenir lesiones mayores. Se debe iniciar el ayuno, descomprimir la cámara gástrica con sonda nasogástrica y administrar líquidos endovenosos. Se debe prestar atención en el patrón respiratorio, equilibrio ácido base, desequilibrio hidroelectrolítico y de coagulación. Se debe realizar interconsulta con cirugía pediátrica para la valoración. En algunas ocasiones es necesario resección intestinal.

La mortalidad dependerá de la relación con el peso, edad de vida extrauterina y edad gestacional y de las complicaciones entre las que se incluyen estenosis intestinal síndrome de intestino corto con malabsorción, retraso en el crecimiento, malnutrición, ictericia colestásica secundaria al cateterismo.⁹

TIPOS DE ALIMENTACION

- ▶ Seno materno. La leche materna presenta variaciones en su composición de acuerdo a la edad gestacional, etapa de la lactancia, momento de la alimentación, hora del día, nutrición materna, variaciones individuales. Contiene lactosa como carbohidrato, en prematuros de un 5.96-6.95%, y para embarazos a término con un 6.16-7.26%. Proporcionando de 670-700 kcal/L.¹⁰
- ▶ Fórmula para prematuro. Indicado en lactantes prematuros o con bajo peso al nacer durante la estancia hospitalaria o en casa aporta una óptima cantidad de energía y nutrientes para mantener una tasa de crecimiento elevada (81 kcal/100 ml). Formada por 50% lactosa y 50% maltodextrina las cuales se absorben adecuadamente ya que la glucoamilasa intestinal está presente desde etapas tempranas; y con la adecuada cantidad de lactosa para estimular progresivamente la formación de lactasa al tener un efecto prebiótico y estimular el crecimiento de bifidobacterias.
- ▶ Fórmula sin lactosa. Alimentación de lactantes a partir del nacimiento en caso de presentar diarrea o intolerancia a la lactosa, contraindicada en galactosemia. Se compone en su totalidad de maltodextrina como carbohidrato.¹¹

- ▶ Fórmula semielemental. Indicada en lactantes con malnutrición o desnutrición condicionada por alergia, intolerancia alimentaria o problemas gastrointestinales severos como esteatorrea, resección intestinal, fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea persistente. Compuesta por un hidrolizado enzimático de proteínas séricas ultrafiltradas, con alrededor del 80% de péptidos de cadena corta de bajo peso molecular y 20% de aminoácidos libres, libre de lactosa, con moderada osmolaridad. El hidrolizado extenso del suero retira la mayoría de la alergenicidad de la proteína, es de fácil digestión y absorción por lo que existe un adecuado aprovechamiento. Compuesta en su mayor parte por maltodextrina libre de lactosa y gluten. ¹¹
- ▶ Fórmula extensamente hidrolizada. Indicado en lactantes con alergia a la proteína de la leche de vaca, y/o soya con síntomas gastrointestinales comunes, se puede utilizar a largo plazo y contiene 51.81% lactosa y 47.27% maltodextrina, ésta última se digiere con facilidad y presenta efecto osmótica baja para disminuir las complicaciones por hiperosmolaridad como diarrea o malabsorción y posiblemente enterocolitis necrotizante; con la lactosa suficiente para estimular la formación de lactasa al tener un efecto prebiótico y estimular el crecimiento de bifidobacterias.

UTILIDAD DE ULTRASONIDO DOPPLER

La ecografía abdominal ha sido una técnica infravalorada durante años para evaluar el tubo digestivo. Gracias al avance tecnológico que han experimentado los equipos ecográficos y al uso de sondas de alta frecuencia somos capaces de obtener imágenes de alta calidad de la pared intestinal. Por otra parte, debido al aumento de la sensibilidad del Doppler color podemos detectar la vascularización parietal y valorar con ello el estado hemodinámico del paciente en tiempo real en las unidades de cuidados intensivos neonatales. ¹²

En los últimos años se están utilizando los contrastes ecográficos intravenosos que permiten no solo cuantificar la actividad inflamatoria, sino también detectar la presencia de complicaciones con una fiabilidad diagnóstica similar a la tomografía computarizada (TC) y la enterorresonancia magnética (entero-RM) sin riesgo de radiación y a un costo menor.

El Doppler a color permite de forma clara y rápida la valoración del lecho esplácnico; en adultos su utilidad se ve reflejada en las velocidades de flujo para valorar la circulación mesentérica en estado fisiológico y patológico; mientras que en neonatos, se vuelve un método de detección para la función intestinal y aunque existen diversos estudios para normar parámetros e índices de normalidad, en pretérminos no contamos con dicha información.¹²

La principal ventaja que aporta el USG Doppler es su disponibilidad y bajo costo sobre el resto de las técnicas de gabinete. Además, proporciona información en tiempo real, difícil de obtener con otras pruebas de imagen. Otra ventaja es que el paciente no requiere de preparación previa para su realización, factor importante en nuestra muestra de estudio.

Tiene una serie de limitaciones, como son la obesidad (poco habitual en el grupo etéreo de estudio), la dificultad de valorar la afectación proximal y la anorrectal y, finalmente, es una técnica exploradora dependiente del operador y que precisa cierta curva de aprendizaje.

Uno de los valores más difundidos del Doppler vascular es el índice de resistencia (IR), que refleja la resistencia al flujo arterial originado por el lecho microvascular distal al sitio de la medición. Se emplea siempre en arterias que no presentan flujo reverso y el valor máximo que pueden alcanzar es 1.

La fórmula de este instrumento es:

$$\text{IR} = \frac{\text{Velocidad sistólica máxima} - \text{Velocidad diastólica final}}{\text{velocidad sistólica máxima}}$$

El índice de resistencia está basado en el hecho de que en un territorio la elevada resistencia de los vasos distales produce un flujo diastólico bajo en la arteria encargada de dar irrigación a esta zona, en vista a ello habrá una marcada diferencia entre la velocidad pico sistólica y la velocidad diastólica final. Por el contrario, una resistencia baja del lecho vascular distal se caracteriza por un mayor flujo diastólico lo que disminuye el valor del numerador de nuestra fórmula y se expresa numéricamente como un índice de resistencia más bajo.

Antecedentes

Para finales de los setenta, se contaban con estudios que mostraban que la mayoría de los inductores que incrementan el flujo sanguíneo en el intestino son los lípidos y las grasas (en combinación con el sales biliares), la glucosa y otros carbohidratos, las proteínas y aminoácidos así como que la hiperemia postprandial se presenta ante la presencia de la hidrólisis de la comida en digestión.¹³

En un estudio de 1984 con centellografía de Magdalena et al., se reportó que el tiempo de tránsito entre el píloro hasta el ciego va de 95 a 245 min.¹⁴

Leidig en 1989 fue el primero en utilizar el Doppler para medir flujos abdominales y con el uso del color a mediados de los noventas se pudo valorar el estado hemodinámico del paciente.¹³ Coombs y colaboradores en 1992, demostraron por estudios de USG Doppler, el riesgo de enterocolitis en neonatos por la disminución del flujo de la arteria mesentérica.¹⁶

Mientras que para 2005, Stonntag nos refiere que en prematuros con persistencia del conducto arterioso la velocidad máxima sistólica de la AMS medida por USG es de 72 ± 21 cm/seg, al final de la sístole 15 ± 14 cm/seg y al final de la diástole -5 ± 8 cm/seg, mientras que para los que no presentan PCA es de 77 ± 16 cm/seg, 31 ± 10 cm/seg, 18 ± 9 cm/seg, respectivamente.² Así mismo, en prematuros de menos de 32 semanas o con peso menor a 1500 gr, ECN aparece con mayor frecuencia en aquellos que presentan PCA hemodinámicamente significativa (11.5 vs 5%, $p= 0.0058$).¹⁷

Es hasta el 2009, cuando Papacci y cols. establecen los parámetros de normalidad de velocidad de flujo en sangre abdominal, índices de Doppler para el tronco celiaco y arteria mesentérica superior en niños sanos de término y sanos pretérmino en el primer mes de vida, así como sus anomalías de acuerdo a la edad gestacional.¹²

En el 2004, Robert-Tilling y colaboradores, demostraron que los patrones de gran resistencia de la velocimetría Doppler del flujo de la AMS se asocian con la disminución significativa de la tolerancia a la vía enteral.¹⁹

En su estudio Schroeder y colaboradores en 2013, demuestran que el decremento del flujo sanguíneo se correlaciona con la intolerancia a la alimentación en prematuros y se piensa que es el resultado en parte por la disfunción endotelial. El área más frecuentemente afectada por la enterocolitis necrotizante es cercana a la válvula ileocecal, por lo que el ultrasonido Doppler es útil para evaluar la hiperemia de la AMS en pacientes con ECN, así como para la valoración de la iniciación del alimento.³

En 2015, en la tesis de grado para Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Portillo LM demostró que el ultrasonido de la AMS puede ser usado para estudiar los cambios en el flujo postprandial por su no invasividad y fiabilidad en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita postoperados de corrección. Se documentó además, un aumento del índice de resistencia de la AMS a diferencia de lo reportado en la literatura así como las proporciones de nutrientes a las cuales la AMS presenta menor resistencia de flujo.

Planteamiento del problema

Se ha documentado que en el periodo del postprandio se incrementa el flujo de la Arteria Mesentérica Superior (AMS), el cual depende en parte de las kcal administradas en la dieta así como en la constitución del mismo alimento, si son líquidos o sólidos, presentando una compleja interacción en la fisiología intestinal y su vasculatura, sin embargo no existe evidencia de cómo es el flujo de la AMS en prematuros que cursaron con ayuno y se reinicia la vía enteral.

Pregunta de investigación

¿Cómo es el flujo de la arteria mesentérica superior basado en el índice de resistencia en respuesta al inicio de vía enteral en pacientes pretérmino que se encuentran hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez tras ayuno médico?

Hipótesis

El flujo de la AMS a los 15 minutos de iniciar la alimentación de un prematuro tras ayuno no se incrementa respecto al basal independiente del tipo de fórmula.

El flujo de la AMS a los 30 minutos de iniciar la alimentación de un prematuro con antecedente de ayuno se incrementará al menos el 20% del valor basal independiente del tipo de fórmula.

Justificación

Se ha documentado que el incremento del flujo de la AMS es directamente proporcional a la osmolaridad administrada en la dieta habitual, y que ello depende en parte de la presentación de dichos alimentos; sin embargo al no poder realizar estudios microscópicos para entender sus interacciones es necesario recurrir a una herramienta no invasiva.

Por lo que nuestro estudio incluirá, la ecografía como método no invasivo que posee la capacidad de monitorizar la perfusión intestinal; ya que es sensible para detectar gas venoso e intramural, nos permite observar el grosor y ecogenicidad de la pared intestinal así como la peristalsis de asas y presencia de colecciones in vivo.

Los azúcares contenidos en las fórmulas lácteas tienen efectos directos en el flujo postprandial, hasta el momento desconocidos, que por un lado pueden predisponer a una intolerancia a la alimentación, o bien predisponer a patologías como la enterocolitis necrotizante.

En la literatura mexicana no se encuentran estudios que describan el flujo de la Arteria Mesentérica Superior posterior al inicio de la vía enteral tras ayuno médico.

Objetivos

► GENERAL

Medir los cambios en el flujo arterial del intestino por medio de ultrasonido con el uso de dos diferentes fórmulas lácteas en recién nacidos prematuros.

► ESPECÍFICO

Medir la velocidad sistólica y diastólica así como el Índice de Resistencia de la Arteria Mesentérica Superior en pacientes prematuros del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Estimar los cambios tempranos a los 15 y 30 minutos en el flujo de la Arteria Mesentérica Superior por medio del ultrasonido en neonatos pretérmino al iniciar la vía enteral.

Metodología

- ▶ **Diseño del estudio:** prospectivo, observacional y descriptivo
- ▶ **Lugar de estudio:** Hospital Infantil de México Federico Gómez, México D.F.
- ▶ **Muestra de estudio.** Recién nacidos pretérmino que se ingresan a la unidad de cuidados intensivos que cumplan con los criterios de selección.

- ▶ **Criterios de inclusión**

- Inicio de vía enteral posterior al ayuno médico
- Estabilidad hemodinámica y ventilatoria de al menos 24 horas previas al estudio; con los siguientes criterios

Frecuencia cardíaca (Imp)	160 ± 20
Frecuencia respiratoria (rpm)	45 ± 15
Saturación de oxígeno preductal: (%)	≥ 85
Tensión arterial sistólica (mmHg)	68 ± 8
Tensión arterial diastólica (mmHg)	38 ± 7

- ▶ **Criterios de exclusión**

- Enfermedades intestinales previas (congénita o adquirida)
- Anormalidades congénitas abdominales
- Malformaciones asociadas
- Uso de aminas vasoactivas en las 48 previas al estudio
- Presencia de datos de respuesta inflamatoria sistémica
- Dificultades técnicas (ascitis, distensión de asas intestinales, pacientes irritables, dermatitis en región abdominal)
- Cirugía gastrointestinal previa

- ▶ **Técnica de muestreo:** no probabilística, selección por conveniencia

Consideraciones éticas

Riesgo menor al mínimo, siendo estándar de manejo no invasivo de pacientes hospitalizados, no requiere de consentimiento informado. La realización de ultrasonido Doppler no representa peligro para la salud de los pacientes.

Plan de análisis

Se incluyeron las siguientes variables de estudio: edad, sexo, peso, talla, estado nutricional, edad gestacional, antecedente de infecciones o enfermedades gestacionales, perímetro abdominal, tipo de alimentación, horas de ayuno, patologías concomitantes no infecciosas.

En todos los pacientes se realizará ultrasonido Doppler en fase preprandial (basal en ayuno) corroborando cámara gástrica sin contenido alimentario, posteriormente se proporcionará la alimentación indicada por el servicio tratante; el segundo estudio Doppler se realizará a los 15 minutos y el tercer ultrasonido a los 30 minutos postprandiales reportando los valores de velocidad sistólica, diastólica e Índice de Resistencia en cada toma.

Los estudios se realizarán por un único operadorexperto (MTV), con equipo: SIEMENS Acuson X300 con transductor VF13-5SP con una angulación menor de 60°, en escala de grises, con Doppler a color. Se tomó una imagen ecográfica nítida en tiempo real de la arteria mesentérica superior, cerca de su origen de la aorta, registrando en imágenes fijas los trazados del Doppler pulsado. Mediante éstos trazos se obtuvo la velocidad sistólica máxima (VSM), la velocidad telediastólica (VTD), obteniendo por el equipo de forma automatizada el índice de resistencia.

El operador experto (MTV), desconocía el diagnóstico del paciente, el tipo de alimentación así como su volumen de la alimentación.

Las variables cuantitativas se realizarán por un único operador, con los mismos instrumentos de medición de somatometría.

Descripción de variables TABLA 1

Definición conceptual, operacional, tipo de variable, escala de medición

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable
Edad (días)	Días transcurridos desde el nacimiento hasta la fecha del estudio	Número de días	Cuantitativa discreta
Sexo	Características físicas	Descripción	Cualitativa
Peso (g)	Medición de peso	Número de gramos	Cuantitativa continua
Talla(cm)	Medición de la estatura	Número de centímetros	Cualitativa continua
Peso para la edad	Índice peso para la talla	Porcentaje	Cuantitativa continua
Talla para la edad	Índice talla para la edad	Porcentaje	Cualitativa continua
Peso para la talla	Índice peso para la edad	Porcentaje	Cualitativa continua
Perímetro abdominal	Medición del perímetro abdominal	Número en centímetros	Cualitativa continua
Edad gestacional	Semanas ocurridas desde la percepción del embarazo hasta el nacimiento	Número de semanas	Cuantitativa
Edad gestacional corregida	Semanas de vida extrauterina mas las semanas ocurridas desde la percepción del embarazo hasta el nacimiento	Número de semanas	Cuantitativa
Seno materno	Lactosa (5.9-6.25%)	0= ausencia	Cualitativa

		1= presencia	dicotómica
Fórmula sin lactosa	Maltodextrina como principal carbohidrato	0= ausencia 1= presencia	Cualitativa dicotómica
Fórmula para prematuro	Maltodextrina (50%) lactosa (50%)	0= ausencia 1= presencia	Cualitativa dicotómica
Fórmula elemental	Jarabe de maíz (91%) Almidón de papa (9%)	0= ausencia 1= presencia	Cualitativa dicotómica
Fórmula semielemental	Maltodextrina como único carbohidrato	0= ausencia 1= presencia	Cualitativa dicotómica
Fórmula extensamente hidrolizada	Lactosa (51.8%) Maltodextrina (47.2%)	0= ausencia 1= presencia	Cualitativa dicotómica
Índice de Resistencia de la AMS	Unidades Wood	Descripción	Nominal
Velocidad sistólica de la AMS	cm/seg	Descripción	Nominal
Velocidad diastólica de la AMS	cm/seg	Descripción	Nominal

Resultados

En el periodo comprendido de Noviembre 2015-Mayo 2016, se identificaron 14 prematuros de los cuales 7 pacientes de ellos cumplieron con los criterios de selección (n=7). El resto, se excluyeron por presentar inestabilidad hemodinámica (2), malformaciones congénitas abdominales y gastrointestinales (3), sin ayuno médico durante su estancia en UCIN (2). El 100% fueron del sexo masculino, El 100% de los pacientes fueron alimentados con fórmula para prematuros través de sonda nasogástrica y el resto de las características de los pacientes se muestra en la Tabla 2.

TABLA 2. Características clínicas de pacientes pretérmino al realizar la medición de la velocidad de la arteria mesentérica en respuesta a la alimentación posterior al ayuno

Paciente	Edad (días)	Edad corregida (semanas)	Peso (gr)	Talla (cm)	Perímetro cefálico (cm)	Perímetro abdominal (cm)	Diagnóstico	Infecciones perinatales
1	7	32	1390	43	28	21	1,2,4	10
2	5	34.5	1150	37	27	20	1,2,5,6	11
3	6	28.6	820	36	28	22	1,2,6,9,12	10,11
4	7	31	680	34	23	16	1,5,8	10,11
5	15	28.2	920	36	25	19	1,2,6,13	
6	8	37.1	3980	53	35	34	1,7,9	9, 14
7	3	31.2	1030	39	26	25	1,2,8	11
X	7.2	31.8	1424.3	39.7	27.4	22.42		
1 PT pretérmino					8 PAEG peso adecuado para edad gestacional			
2 SDR síndrome de dificultad respiratoria					9 PCA persistencia de conducto arterioso			
3 SNT sepsis neonatal temprana					10 CV cervicovaginitis			
4 HBM hiperbilirrubinemia neonatal					11 IVU infección de vías urinarias			
5 HIV hemorragia interventricular					12 HI hernia inguinal			
6 PBEG peso bajo para edad gestacional					13 ME madre ecláptica			
7PGEG peso grande para edad gestacional					14 DMG diabetes gestacional			

La media en edad fue de 7.2 ± 3.77 días, en semanas corregidas de 31.8 ± 3.15 semanas, mientras que para el peso al momento del estudio la media 1424.2 ± 1150 gr (Min 680 gr, Max 3980 gr). El 71% (5 prematuros) presentaron en antecedentes síndrome de dificultad respiratoria. Sólo 2 pacientes estuvieron diagnóstico de cardiopatía congénita asociada. La media de horas de ayuno fue de 16.57 ± 21.5 hrs. (Tabla 2).

En la Tabla 3, podemos observar que los signos vitales de los pacientes pretérmino incluidos en el estudio, están dentro de parámetros de estabilidad encontrando una frecuencia cardiaca media de 161 ± 5.8 lpm, con TA media de 46 ± 10 mmHg y saturaciones de 90 ± 4.45 %; reportando dos tensiones arteriales fuera del rango establecido en los criterios de inclusión sin embargo el paciente se encontraba clínicamente estable, por lo que se decidió ingresar al estudio

Tabla 3. Distribución de los parámetros hemodinámicos de los pacientes pretérmino al momento de iniciar la vía oral.

Paciente	Frecuencia Cardiaca (lpm)	TA sistólica (mmHg)	TA diastólica (mmHg)	TA media (mmHg)	Frecuencia Respiratoria (rpm)	Saturación (%)	Temperatura (°C)
1	160	67	33	44	43	96	36.3
2	158	53	32	40	32	87	37.2
3	165	70	44	53	32	95	36.4
4	161	63	40	48	38	95	36.9
5	168	50	22	33	68	90	37.7
6	164	77	58	64	37	85	37.9
7	150	50	35	40	50	88	36.8
X	160.86	61.42	37.71	46	42.85	90.85	37.02
DS	5.8432	10.65	11.29	10.18	12.75	4.45	0.61

En las tablas 4 y 5 podemos apreciar las velocidades medias a la Arteria Mesentérica Superior en los 7 pacientes; la primera de ellas es la basal en ayuno, las siguientes tomas a los 15 y 30 minutos de haber iniciado la vía enteral. Podemos observar que las velocidades sistólicas medias se incrementaron de 42.67 ± 25.95 mmHg a 48.02 ± 16.94 mmHg

(P=0.6778) y 68.37 ± 22.58 mmHg (P=0.0681) respectivamente; las diastólicas de 7.61 ± 3.62 mmHg en basal a 8.57 ± 5.25 a los 15 minutos (P=0.5732) y 10.41 ± 5.76 a los 30 minutos (P=0.4973). Éstos resultados no muestran ser estadísticamente significativos.

Tabla 4. Velocidad sistólica de la AMS de pacientes prematuros en respuesta al inicio de vía enteral determinada a los 0, 15 y 30 minutos			
Paciente	Velocidad sistólica (cm/seg)		
	Basal	15 min	30 min
1	30	43.3	64.6
2	46	37	86
3	29.5	60	50
4	26.4	62.9	63.4
5	96.1	36.5	91.6
6	50.7	71.5	91
7	20	25	32
X	42.67	48.02*	68.37**
DE	25.95	16.94	22.58

AMS= Arteria mesentérica superior. *p= >0.05 basal vs 15 min prueba T de Student pareada, ** p = no significativa basal vs 30 min por prueba de T de Student pareada.

El cambio en el promedio basal de la velocidad sistólica de la AMS es de 12% a los 15 minutos y a los 30 minutos es 60%. Las diferencias por prueba de T de Student pareada no muestran una diferencia estadísticamente significativa (p<0.05).

Tabla 5. Velocidad diastólica de la AMS de pacientes prematuros en respuesta al inicio de vía enteral determinada a los 0, 15 y 30 minutos

Paciente	Velocidad diastólica (cm/seg)		
	Basal	15 min	30 min
1	8	13	11.9
2	6	11	22
3	3.3	0	10
4	6	7	4
5	13	7	6
6	12	16	9
7	5	6	10
X	7.61	8.57*	10.41**
DE	3.62	5.25	5.76

AMS= Arteria mesentérica superior. *p= >0.05 basal vs 15 min prueba T de Student pareada,
 ** p = no significativa basal vs 30 min por prueba de T de Student pareada.

El cambio en el promedio basal de la velocidad diastólica de la AMS es de 12% a los 15 minutos y a los 30 minutos es 36%. Las diferencias por prueba de T de Student pareada no muestran una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

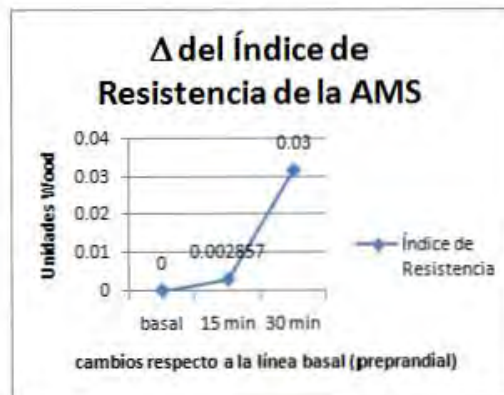
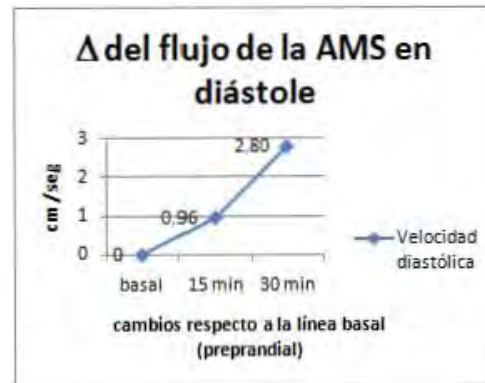
Tabla 6. Medición del índice de resistencia de la AMS de pacientes prematuros en respuesta al inicio de vía enteral determinada a los 0, 15 y 30 minutos			
Paciente	Índice de resistencia (Unidades Wood)		
	Basal	15 min	30 min
1	0.75	0.74	0.83
2	0.84	0.71	0.74
3	0.89	1	0.79
4	0.78	0.88	0.94
5	0.88	0.82	0.89
6	0.77	0.78	0.9
7	0.74	0.74	0.78
X	0.80	0.81*	0.83**
DE	0.06	0.10	0.07

AMS= Arteria mesentérica superior. *p= >0.05 basal vs 15 min prueba T de Student pareada,
 ** p = no significativa basal vs 30 min por prueba de T de Student pareada.

En la tabla 6, podemos observar que a los 15 minutos de iniciar la toma de fórmula para prematuros, el 71% de los pacientes presentó un incremento en el índice de resistencia (IR) menor al 20% (**Tabla 6**), el cambio en Índice de resistencia es de 1.25%. A los 30 minutos en la segunda medición sólo el 14% incrementó el 20% predicho en la hipótesis con un cambio de 3.25% en el total del grupo ver **Imagen 1**.

La velocidad de flujo de la arteria Mesentérica Superior no tiene variación estadísticamente significativa por lo cual el ser prematuro e iniciar la vía enteral no es riesgo para desarrollar isquemia intestinal (prueba T pareada de Student no significativa)

Imagen 1. Diferencia del flujo de la AMS sistólica, diástolica e Índice de Resistencia en periodo basal, a los 15 minutos y 30 minutos de iniciar la vía enteral en prematuros.



Discusión

Los hallazgos más relevantes de este estudio muestran que el flujo de la arteria mesentérica superior en respuesta al inicio de la vía enteral en pacientes pretérmino sometidos a ayuno, muestra un patrón similar a la de otros grupos de pacientes de término sanos.

La hipótesis propuesta para este estudio es que no había cambio en el flujo de AMS a los 15 minutos y un flujo mayor al 20% a los 30 minutos, lo cual es corroborado en las velocidades de flujo sistólico y diastólico pero no en el índice de resistencia. Las mediciones no alcanzan una diferencia estadísticamente significativa probablemente por una gran varianza en los parámetros estudiados. También, el número de pacientes limitado de 7 casos puede tener que ver con la falta de significancia en estos resultados.

Respecto a la alimentación, no se pudo compararlas diferentes fórmulas lácteas como en lo realizado por Schroeder³, ya no se contó con disponibilidad suficiente de leche materna para nuestro grupo de estudio (falta de producción así como cantidad insuficiente en banco de leches) quedando como un área de oportunidad para futuras investigaciones.

En el reporte de Murdoc et al. en 64 prematuros el riesgo de ECN disminuyó significativamente conforme aumento la velocidad diastólica, no hubo significancia entre el IR y el riesgo de ECN.²⁰ En nuestro estudio encontramos de la misma forma un incremento en el flujo de la velocidad sistólica que predomina a los 30 minutos de haber iniciado la alimentación sin desarrollar enfermedad isquémica intestinal.

Al igual que en el estudio realizado por Portillo LM en su tesis de grado, se observó un incremento drástico en el índice de resistencia respecto a la basal tras el estímulo enteral, contrario a lo que indica la literatura. Este aumento se encontró que era mayor a los 30 minutos después de la ingesta, en ambos estudios. En este estudio se utilizó la misma técnica, equipo y operador de ultrasonido que en el presente estudio.

El incremento en las mediciones de los flujos de la arteria mesentérica superior en los recién nacidos pretérmino responde a los estímulos fisiológicos habituales. Si bien la falta de incremento en el índice de resistencia en los primeros 15 minutos después del estímulo enteral pudiera ser una explicación por la cual los pacientes pretérmino tienen mayores riesgos de ECN que los pacientes de término. Esta observación nos orienta a realizar más

estudios en esta área para establecer con las técnicas modernas la posibilidad de monitorización de riesgo en los pacientes prematuros que son sometidos a ayuno y posterior al inicio de la vía enteral.

Conclusión

1. El USG doppler es un estudio no invasivo útil para valorar cambios tempranos en el flujo de la arteria mesentérica superior en pacientes pretérmino tras un ayuno médico.
2. Es el segundo estudio en donde se documenta un incremento en la resistencia vascular tras el estímulo alimentario, de manera diferente a lo descrito en la literatura previa.
3. No se observaron cambios significativos durante la alimentación en el flujo sistólico de la arteria mesentérica superior a los 15 minutos y 30 minutos, con respecto a la basal.
4. El inicio de la vía oral en neonatos pretérmino tras ayuno médico, no demuestra cambios significativos en el flujo de la arteria mesentérica superior respecto a la basal, esto podría ser un parámetro para determinar el riesgo de ECN en pacientes pretérmino sometidos a ayuno.

Cronograma de actividades

- ▶ Octubre 14-Junio2016 Revisión de bibliografía

- ▶ Marzo – Mayo 2015 Diseño del estudio

- ▶ Junio 2015 – Mayo 2016 Recolección de datos

- ▶ Junio 2016 Análisis de datos

- ▶ Junio 2016 Redacción de resultados

Limitación del estudio

Limitación es debido a la técnica observador dependiente así como el grupo etéreo ya que se ha desarrollado para los lactantes y tiene un mayor margen de error potencial al realizarlo en prematuros.

Otra debilidad de nuestro estudio es la *n* pequeña, ya que se incluyó una población específica sin antecedentes patológicos de importancia en una Institución de tercer nivel que no cuenta con área de materno-infantil, en donde se sabe que la mayoría de los pacientes presenta más de una comorbilidad asociada a la prematurez que los excluye del protocolo. Además de que no es posible realizar una intervención para comparar la disfunción endotelial

Ningún paciente incluido, desarrollo isquemia intestinal durante o posterior a la valoración del flujo de la arteria mesentérica. Sin embargo, será necesario ampliar la muestra y los criterios de inclusión para repetir el estudio un mes después y ver la evolución del paciente correlacionando los valores iniciales.

Referencias bibliográficas

1. Acarino A, Azpiroz Vidaur. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Sección III. Intestino. Capítulo 13. Pp 147-154. On line 06.04.16 <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo13.pdf>
2. Murdoch EM, Kempley ST, et al. Velocimetría del flujo Doppler en la arteria mesentérica superior durante el primer día de vida en neonatos pretérmino y riesgo de enterocolitis necrosante neonatal *Pediatrics* (Ed esp). 2006; 62(5):742-6
3. Schroeder VA, Mattioli LF, et al. Effects of Lactose-Containing vs Lactose-Free Infant formula on postprandial Superior Mesenteric Artery Flow in Term Infants. *JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2013, XX(X), 1-7.
4. Sonntag, J. Influence on Mesenteric Perfusion and Necrotizing Enterocolitis. En *Interventions for Persistent Ductus Arteriosus in the Preterm Infant*. Berlin: Springer Berlin Heidelberg. 2015:31-35.
5. Jeays A, Lawford P, et al. A framework for the modeling of gut blood flow regulation and postprandial hyperaemia. *World Journal of Gastroenterology* 2007;13(4): 1393-1398.
6. B, C. *Embriología Humana y Biología del Desarrollo*. Madrid, España: Harcourt. 1999.
7. Gasque Góngora JJ, Gómez García MA. Nutrición enteral en un recién nacido prematuro. Artículo de revisión. *Revista Mexicana de Pediatría* 2012:151-157.
8. Gephart S, Grath J, Effken J, et al. Necrotizing Enterocolitis Risk: State of Science. *Adv Neonatal Care* 2012; 12(2):77-89.
9. Piazza A., Stoll B. Trastornos del aparato digestivo. En B. J. Kliegman, *Nelson Tratado de Pediatría*. 18a ed., Barcelona: Elsevier. 2009, pp 755-756.
10. R., G.-L. Composición e inmunología de la leche humana. Artículo de revisión. *Acta Pediatr Mex* 2011:32(4):223-230.
11. Landino Meléndez L, Jaime Velásquez O. *Nutridatos, Manual de Nutrición clínica* (Primera edición). Colombia: Health Book's. 2010.
12. Papacci P, Giannantonio C, et al. Neonatal colour Doppler ultrasound study: normal values of abdominal blood flow velocities in the neonate during the first month of life. *Pediatr Radiol* 2009; 39:328-335
13. Chou CC, Kviety P. Constituents of chyme responsible for postprandial intestinal hyperemia. *Am J Physiol* 1978; 23: H677-H682.

14. Magdalena JR, et al. Intestinal transit of solid and liquid components of a meal in health. *Gastroenterology* 1984; 1255-1263.
15. Leidig e. Pulsed Doppler ultrasound blood flow measurements in the superior mesenteric artery in the new borns. *Pediatr Radiol* 1989, 19:169-172
16. Coombs, Morgan, et al. Abnormal gut blood flow velocities in neonatos at risk of necrotising enterocolitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992;15:13-19.
17. Van de Bor, et al. Patent ductus arteriosus in a cohort of 1338 preterm infnts: A collaborative study. *Pediatr Perinatal Epidemiolo* 1988;2: 328-336.
18. J, S. Influence on Mesenteric Perfusion and Necrotizing Enterocolitis. En *Interventions for Persistent Ductus Arteriosus in the Preterm Infant* 2005: págs. 31-35. Berlin: Springer Berlin Heidelberg.
19. Robel-Tillig E, Knupfer M, Pulzer F, Vogtmann C. Blood flow parameters of the superior mesenteric artery as an early predictor of intestinal dysmotility in preterm infants. *Pediatr Radiol*. 2004;34:958-62

Anexos

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Ficha de identificación	
Nombre:	Expediente:
Sexo:	Edad:
Diagnóstico:	

Antecedentes
Fecha de nacimiento:
Semanas de gestación:
Peso y talla al nacimiento:
Infecciones perinatales:

Somatometría
Peso (gr)
Talla (cm)
Perímetro cefálico (cm)
Perímetro abdominal (cm)

Signos vitales
FC (lpm)
TA (mmHg)
FR (rpm)
Sat (%)
T (°C)

Mediciones USG doppler	BASAL	15 ´	30 ´
Velocidad sistólica			
Velocidad diastólica			
Índice de resistencia			

Horas de ayuno:
Fórmula indicada: