

Curso de Nutrición Clínica

Dra. Vivian R. Mena Miranda
Especialista de II grado de Pediatría y
Terapia Intensiva
Profesora Auxiliar

PRESENTACION DE CASO

- Fecha Nacimiento: 20 /10/05
- Fecha Ingreso: 7 /12/05
- Edad: 46 días
- Sexo: Femenino
- 1ra consulta: 15 días de nacida
- 2da consulta: 30 días de nacida
- Estadía hospitalaria: 33 días
- Estadía en UCIM: 3 días
- Estadía en UTIP: 30 días
- Antecedentes patológicos familiares

Antecedentes patológicos personales:

- Peso al nacer: 2740 g
- Evaluación nutricional: ↓ 3 Percentil
- Lactancia materna: 15 días
- Lactancia mixta: Leche evaporada

Historia de la enfermedad

- No ganancia de peso
- Introducción de leche artificial
- Presencia de vómitos
- Valoración en HPC. Indicación de Metroclopramida.
- Valoración en HPCH. Ingreso hospitalario en UCIM.
- Aparición de diarreas
- Alteración del equilibrio hidroelectrolítico
- Traslado a UTIP.

Discusión por problemas

- **P #1: EDA → EDP complicada → EDC → ED Intratable (10/12/05 → 05/01/06)**
- **P #2: Alteraciones del medio interno: deshidratación grave, hiponatremia, acidosis metabólica (10/12/05 → 05/01/06)**
- **P #3: Desnutrición energética-nutricional a tipo marasmática (Albúmina y Conteo de linfocitos conservados) Anemia: Hb: 80g/L (10/12/05 → 11/01/05)**

- **P #4: Sepsis grave (10/12/05 → 27/12/05)**
- **P #5: Sepsis nosocomial (10/11/05 → 01/01/05)**
- **P #6: Sangramiento digestivo alto (10/11/05 → 01/01/06)**
- **P #7: Irritabilidad (10/11/05 → 01/01/06)**
- **P #8: Shock hipovolémico (10/11/05 → 01/01/06)**
- **P#9: MUERTE (11/01/06)**

Procederes

Accesos venosos profundos:

- MSD: 10 → 11/12/2005
- MID: 10 → 11/12/2005
- Femoral derecha: 12/12/05 → 19/12/05
- Femoral izquierda: 19/12/05 → 30/12/05
- Disección yugular interna: 30/12/05 → 09/01/06
- Colocación de AVP: 09/01/06 → 11/01/06

PL: 10/01/2006

Intervenciones nutricionales

- **Enteral:**

Leche materna

FBC DE MALANGA + POLLO

Leche materna

ADN deslactosado

Leche materna

PLATANO + POLLO

Prolacsin

Leche deslactosada e hipoalérgica
asociada a

PLATANO + PECHUGA DE POLLO

- **Parenteral**

- **Vitaminas + Minerales: Sulfato de zinc**

- **Pancreatina**

- **Probióticos**

INTERCONSULTAS

- NUTRICION Y DIETOTERAPIA
- NEFROLOGIA
- GASTROENTEROLOGIA
- INFECTOLOGIA
- INMUNOLOGIA

ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS

ROCEPHIN: 10/12/05 → 15/12/05

MERONEM: 18/12/05 → 27/12/05

TRIFAMOX: 04/01/05 → 07/01/06

CEFEPIME: 07/01/06 → 11/01/06

FLUCONAZOL: 13/12/05 → 30/12/05

ANFOTERICIN B: 10/01/06 → 11/01/06

Otras intervenciones

- CRISTALES
- MEZCLAS CON ALMIDÓN
- MEZCLAS CON GELATINA
- TRANFUSIONES DE SANGRE (2)
- VENTILACION MECANICA

ANTECEDENTES FAMILIARES y EPIDEMIOLOGICOS

No ganancia de peso

Lactancia mixta

Vómitos

Diarrea intratable

FENOMENO
HIPOXICO
ISQUEMICO

REPERFUSION

PACIENTE

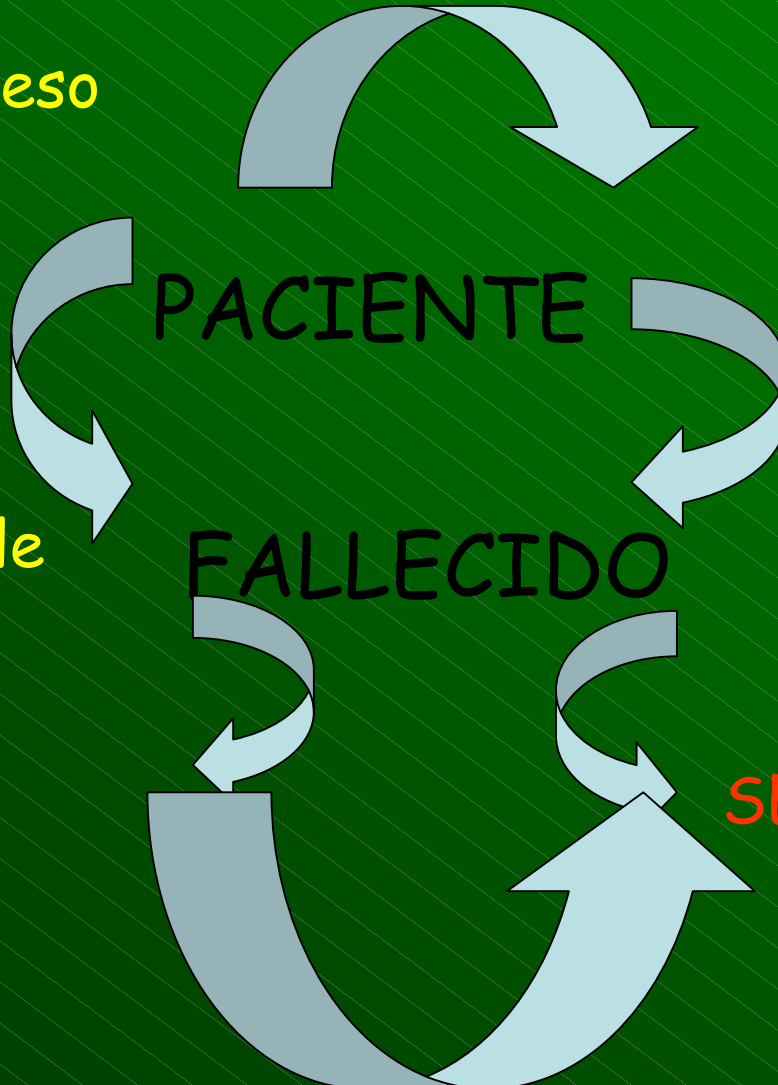
FALLECIDO

Enfermedad
Intestinal

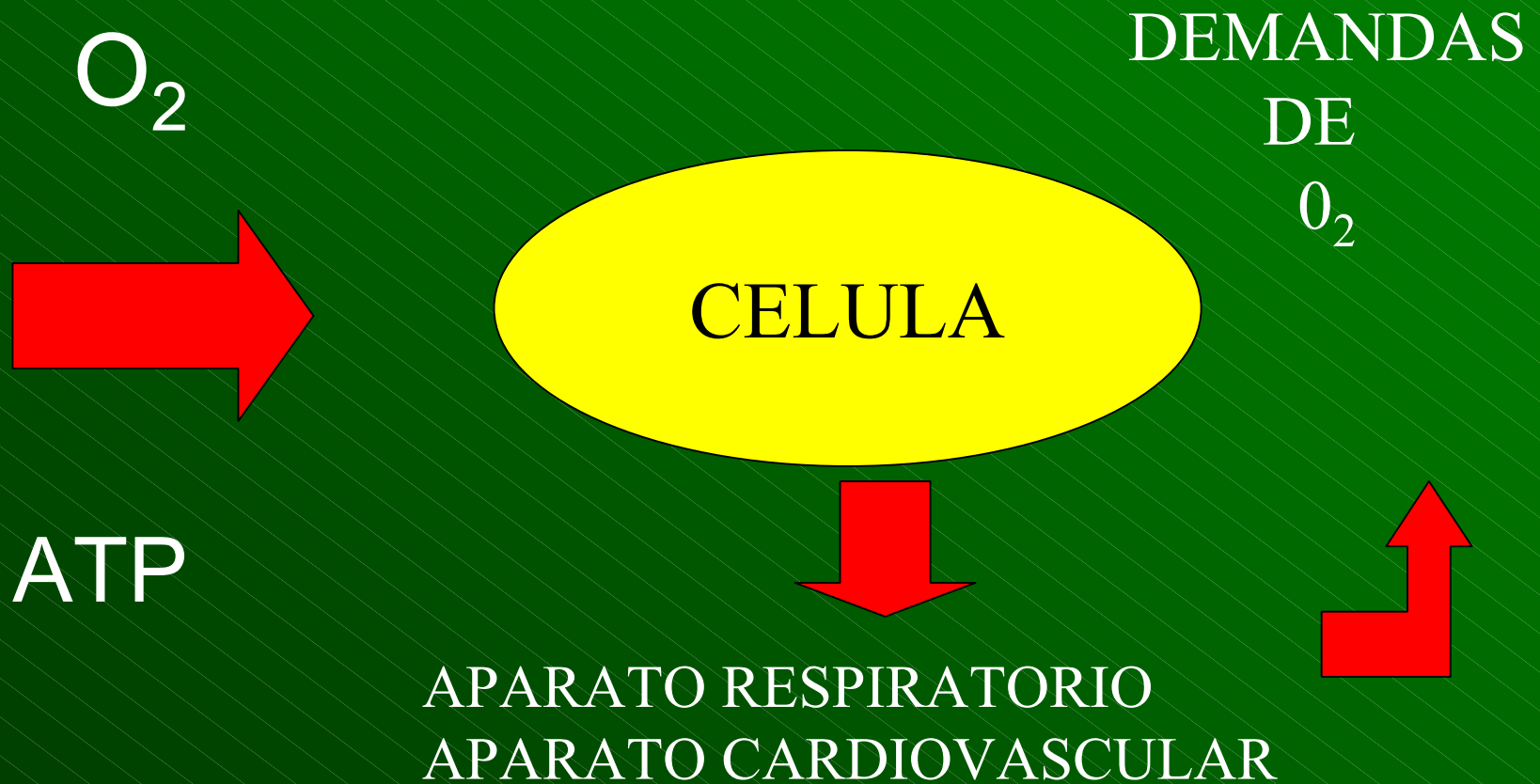
Disfunción
digestiva

Déficit
inmunológico

SEPSIS



Generalidades



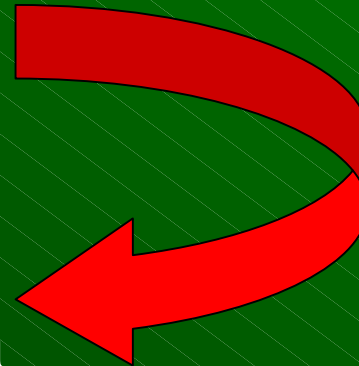
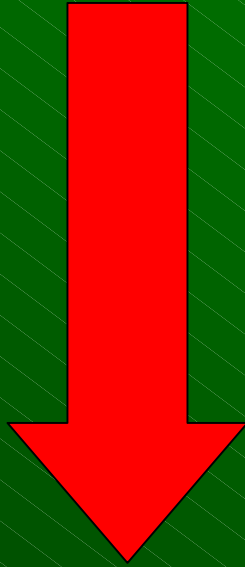
Transporte de O_2 celular

- Función Pulmonar: Que permite el intercambio O_2 y CO_2 con el capilar pulmonar
- Hemoglobina: Que es el vehículo para su transporte
- Flujo de sangre tisular: Que es determinado por el estado cardiovascular

VASCULARIZACION INTESTINAL

- El intestino recibe entre el 15-20 % del gasto cardíaco total
- El 25% se dirige a la mucosa-submucosa
- El 25% se dirige a la muscularis mucosae
- El intestino delgado recibe casi el doble del flujo sanguíneo que el intestino grueso por gramo de tejido

FLUJO INTESITAL
PARA MANTENER EL
APORTE DE O₂ AL
CORAZON Y EL PULMON



Alteraciones en la
Macro - micro circulación
intestinal

Particularidades del sistema vascular digestivo

- El sistema arterial determina el flujo local y es responsable de la resistencia vascular y el venoso como sistema de llenado
- Los esfínteres vasculares determinan el área tisular perfundida. Se encuentran en la mucosa y son muy escasos o inexistentes en la muscular por lo que la mucosa es más susceptible a la isquemia

- El lecho capilar es la zona de intercambio tisular

- Los esfínteres postcapilares determinan la presión hidrostática del capilar y por tanto el paso de fluidos desde el lecho vascular al espacio intersticial

- El sistema venoso se comporta como un sistema de llenado porque maneja casi todo el volumen de sangre

Irrigación de la vellosidad intestinal.

- La sangre llega a cada vellosidad por una arteria central que no se ramifica hasta llegar al extremo
- Los vasos aferentes y eferentes se encuentran muy cerca uno de otro para que sea posible un intercambio efectivo
- Los cambios del hematocrito a lo largo de la vellosidad condicionan la reducción del flujo sanguíneo

AUTORREGULACION

- Es muy importante en la regulación del lecho vascular intestinal
- A los pocos minutos del estímulo simpático mantenido, la resistencia local se normaliza. Esto no sucede en el lecho venoso
- A diferencia del músculo esquelético, en el intestino el estímulo simpático no afecta la presión hidrostática capilar

Fisiopatología de la hipoxia intestinal

- Reducción del flujo sanguíneo intestinal por hipovolemia o obstrucción parcial de las arterias
- En estos casos el intestino eleva la extracción de oxígeno tisular, lo que conlleva a una desaturación total de la sangre con hipoxia hepática subsiguiente

El consumo intestinal de oxígeno tiene una respuesta bifásica similar a la sistémica

➤ Aumento de la demanda de O_2

- los mecanismos compensadores pueden ser insuficientes ante un aumento de la demanda de oxígeno como, por ejemplo, tras la ingesta , originando el llamado angor intestinal

➤ Disminución de la capacidad de extracción del oxígeno

- Mayor riesgo de hipoxia

Mecanismo de shunt de oxígeno

- Esto depende de la anatomía de la vascularización de la vellosidad intestinal donde el vaso arterial se ramifica en la punta que desciende formando un plexo que recoge la sangre venosa formando un corto circuito desde la base de la arteriola hasta el plexo venoso

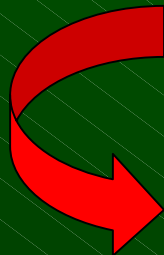
- Esto se multiplica en la isquemia o cuando existe enlentecimiento del flujo por vasodilatación .
- El ápice de la vellosidad es donde se produce el mayor grado de isquemia y la lesión
- Siempre existe un grado de shunt en las vellosidades, incluso cuando existe un flujo normal

**M
u
y

I
m
p
o
r
t
a
n
t
e**

Cualquier alteración en

- **La función pulmonar**
- **En la concentración y función de la HEMOGLOBINA**



**AUMENTA LA
*HIPOXIA***

Morfología de la lesión isquémica

PARCIAL

✓LIGERA

✓GRAVE CON ALTERACIONES AL MO ENTRE 60-120 MINUTOS

TOTAL

✓Las lesiones aparecen Al mo desde los 20 minutos

✓60-120 min destrucción completa del epitelio

✓2-4 h infarto transmural

Clasificación de la lesión isquémica

- **Grado 1:** Creación de espacio subepitelial en el apice de la microvellosidad
- **Grado 2:** El espacio subepitelial se extiende hacia la vellosidad
- **Grado 3:** El espacio subepitelial alcanza toda la vellosidad

Clasificación de la lesión isquémica

Grado 4: Pérdida de la cubierta epitelial

Grado 5: Desintegración de la vellosidad

Grado 6: Lesión de cripta

Grado 7: Lesión transmural

Hipermeabilidad Intestinal

- ✓ Aumento de la permeabilidad de la pared intestinal a las moléculas de gran tamaño a través de los canales paracelulares, de mediano tamaño por los canales transcelulares y por los mecanismos que requieren solubilidad lipídica
- ✓ En condiciones patológicas aumenta la absorción de moléculas grandes

✓ Otro factor que puede modificar la permeabilidad es el sistema de contracorriente donde en la punta de la vellosidad se produce una hiperosmolaridad que induce la absorción de agua y de solutos hidrófilos

✓ **TRASLOCACION BACTERIANA**

Efectos de la isquemia



Drogas que mejoran la perfusión intestinal

- DOBUTAMINA**
- DOPEXAMINA**
- ENOXIMONA**
- ADRENALINA & NORADRENALINA**

Hacerlo bien desde la primera vez

porque.....

El tiempo es el mejor juez de los
hombres y de sus actos

Víctor Hugo