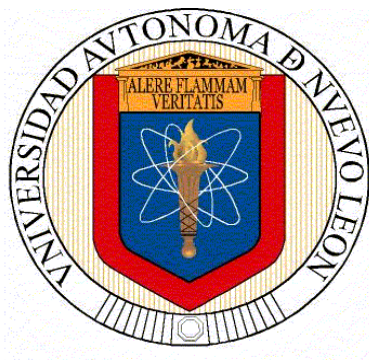


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA POR 5 DÍAS EN PACIENTE  
PEDIÁTRICO MASCULINO CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA  
INTESTINAL Y SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO”**

**PRESENTA**

**DANIELA CAMPUZANO GUERRERO**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE:  
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**DICIEMBRE 2021**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



## CASO CLÍNICO

“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA POR 5 DÍAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO  
MASCULINO CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y SANGRADO  
DE TUBO DIGESTIVO BAJO”

COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN  
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNCP-CONACYT PARA  
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA  
CLÍNICA

PRESENTA  
LN. DANIELA CAMPUZANO GUERRERO

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



CASO CLÍNICO

“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA POR 5 DÍAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO  
MASCULINO CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y SANGRADO  
DE TUBO DIGESTIVO BAJO”

COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN  
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNCP-CONACYT PARA  
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA  
CLÍNICA

PRESENTA  
LN. DANIELA CAMPUZANO GUERRERO

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN

Facultad de Salud Pública y Nutrición

## CASO CLÍNICO

“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA POR 5 DÍAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO  
MASCULINO CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y SANGRADO  
DE TUBO DIGESTIVO BAJO”

PRESENTA

LN. DANIELA CAMPUZANO GUERRERO

DIRECTOR

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC.

REVISOR:

ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

CASO CLÍNICO

““PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA POR 5 DÍAS EN PACIENTE  
PEDIÁTRICO MASCULINO CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y  
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO”

PRESENTA:

LN. DANIELA CAMPUZANO GUERRERO

Aprobación de caso clínico:

Director

---

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC

Revisor:

---

ENC. LETICIA MARQUEZ ZAMORA

**DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ**

**SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO DE LA  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**

**PRESENTE.-**

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA POR 5 DÍAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO MASCULINO CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO”** siendo de esta forma concluido, el mismo realizado por la **LN. Daniela Campuzano Guerrero** con matrícula 2033998, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

**Atentamente**

***“Alere Flammam Veritatis”***

**Monterrey, N.L., 17 Diciembre de 2021**

---

**ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC**

## **DEDICATORIA**

A mi mama Rocío por apoyarme en todo momento, por los valores que me ha inculcado y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida por darme una carrera para mi futuro y creer en mí , apoyándome ,brindándome todo su amor . Sobre todo por ser un excelente ejemplo de vida a seguir.

A mis maestros y profesores en cada rotación por haber aportado de su tiempo y conocimiento para aprender y mejorar cada día .

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco al Consejo de Ciencia y Tecnología (CONACYT) y a la Universidad Autónoma de Nuevo León por su apoyo y patrocinio para la realización de esta especialidad en los dos años que ha pesar de haber pasado por infortunios , hubo la manera de poder llevar acabo de manera en línea y presencial las rotaciones .

De igual manera agradezco el apoyo de la maestra María Alejandra Sánchez Peña por ser una excelente guía en este caso clínico y como coordinadora en la especialidad, por siempre estar disponible para cualquier situación y con actitud para lograr superarnos en cada día de nuestra educación, al igual que a los profesores por su guía y atención en cada una de las materias , a la maestra Karen, Luz ,Sofía María Luisa, Lety, Erick por sus enseñanzas.

A mis amigas Ana Monsy, Diana Laura, Diana , Angélica, Irina por su compañía y apoyo en la especialidad y por estar a lo largo de todos los momentos.



## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA</b> .....	<b>2</b>
<b>1.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA</b> .....	<b>2</b>
<b>1.2 ASPECTOS BÁSICOS: CELULAR</b> .....	<b>5</b>
<b>1.3 ASPECTOS BÁSICOS: GENÉTICO</b> .....	<b>7</b>
<b>1.4 ASPECTOS BÁSICOS: MOLECULARES Y METABÓLICOS</b> .....	<b>8</b>
<b>CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS</b> .....	<b>13</b>
<b>2.1 ETIOLOGÍA</b> .....	<b>13</b>
<b>2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b> .....	<b>16</b>
<b>2.3 MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS</b> .....	<b>20</b>
<b>2.4 MANIFESTACIONES METABÓLICAS</b> .....	<b>21</b>
<b>2.5 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO</b> .....	<b>21</b>
<b>2.6 COMPLICACIONES</b> .....	<b>24</b>
<b>CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA</b> .....	<b>28</b>
<b>3.1 DATOS SUBJETIVOS</b> .....	<b>28</b>
<b>3.2 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL (EEN)</b> .....	<b>30</b>
<b>3.3 DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL</b> .....	<b>35</b>
<b>3.4 PRESCRIPCIÓN NUTRICIA</b> .....	<b>37</b>
<b>3.5 MONITOREOS NUTRICIONALES</b> .....	<b>38</b>
<b>4.CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS</b> .....	<b>422</b>
<b>5.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>433</b>
<b>6.APÉNDICES</b> .....	<b>466</b>

## Lista de Tablas

- Tabla 1.** Signos, Síntomas y manifestaciones extra intestinales en CU y EC
- Tabla 2.** Manifestaciones gastrointestinales
- Tabla 3.** Clasificación de Paris de la EII en la edad Pediátrica
- Tabla 4.** Fármacos en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal

## **Lista de Gráficos y figuras**

- Figura 1.** Identificación de 163 genes asociados al desarrollo de la EII
- Figura 2.** Fisiopatología de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal
- Figura 3.** Factores desencadenantes multifacéticos para la EII y los principales síntomas de la enfermedad

## Lista de Abreviaturas

(CU)	Colitis Ulcerativa
(EC)	Enfermedad de Crohn
(EII)	Enfermedad Inflamatoria Intestinal
(EII-noC)	Enfermedad Inflamatoria Intestinal no Clasificante
(NK)	Natural Killer
(Ig)	Inmunoglobulina
(IL)	Interleucina
(LPS)	Lipopolisacárido
(CD)	Antígenos de diferenciación
(p-ANCA)	Anticuerpos anti citoplasmáticos
(p-ASCA)	Anticuerpos anti-saccharomyces cerevisiae
(CPA)	Células presentadoras de antígeno
(mRNA)	Mensajero de ácido ribonucleico
(PAN)	Proceso de atención nutricional
(IMC)	Índice de masa corporal
(AD)	Medidas antropométricas
(CCR)	Cáncer colorrectal
(CBP)	Colangitis Biliar Primaria
(AI)	Absceso Intraabdominal

## RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad inflamación intestinal crónica es causada por la interacción de la genética, los factores ambientales y el microbioma, abarca la enfermedad por colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), enfermedades sin curación definitiva, ambas siguen un curso crónico variable, puede causar inflamación transmural y afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal. La enfermedad inflamatoria intestinal aún sin clasificar a los casos de colitis en los que no puede hacerse una distinción definitiva entre CU, EC u otras causas de colitis después de haber tenido en cuenta la historia clínica, el aspecto endoscópico, la anatomía patológica y las técnicas radiológicas apropiadas. **Material y Métodos:** Se presenta a paciente pediátrico masculino de 3 años 2 meses con diagnóstico de sangrado de tubo digestivo bajo secundario a Colitis Inflamatoria Inespecífica en estudio, anemia microcítica hipocromica severa y proctitis inespecífica. **Resultados:** Se realizó el proceso de atención nutricional por 5 días en el cual se brindó soporte mixto por vía enteral con una fórmula infantil especializada y nutrición por vía parenteral para cubrir sus requerimientos nutricionales así como deficiencias de vitaminas y minerales. **Conclusiones:** El tratamiento nutricional en estos pacientes suele ser difícil ya que presentan episodios de activación y de remisión en los cuales en la edad pediátrica se puede ver afectada el crecimiento y desarrollo, se suele tener muchas restricciones alimentarias por los síntomas gastrointestinales presentes, se debe de tener presente el manejo de estos pacientes para un adecuado crecimiento y desarrollo.

# CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

## 1.1 Concepto y Epidemiología

El término enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba a las dos formas principales, la enfermedad de Crohn (EC) y la enfermedad por colitis ulcerosa (CU), que son distintos trastornos inflamatorios crónicos recurrentes del intestino denominados de etiología no filiada, inespecífico o idiopático. Son trastornos complejos, multifactoriales e inmunomediados del tracto gastrointestinal caracterizados por inflamación crónica recurrente (Elia, Schmieder, Christen, & Fendt, 2015). La EC puede causar inflamación transmural y afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal (más comúnmente, el íleon terminal o la región perianal) en un tipo no continuo. A diferencia de la CU, la EC se asocia comúnmente con complicaciones como abscesos, fístulas y estenosis. En contraste, la CU se caracteriza por inflamación de la mucosa y se limita al colon. La etiología de la EII sigue siendo desconocida, la investigación reciente indica que la susceptibilidad genética del individuo, el ambiente externo, la flora microbiana intestinal y las respuestas inmunes están todos involucrados e integrados funcionalmente en la patogénesis de la EII (Zhang & Li, 2014).

Ambas siguen un curso intermitente con brotes de actividad y remisión, cuando no se logra definir entre ambos tipos, en formas de afectación cólica exclusiva, se emplea el término de EII no clasificada (EII-noC), antes colitis indeterminada. La enfermedad inflamatoria intestinal sigue habitualmente un curso crónico y su incidencia aumenta en la edad pediátrica (Medina, 2013).

Las características clínicas, endoscópicas, histológicas y radiológicas se utilizan para diagnosticar una de otra. Aproximadamente del 7% al 10% de la EII cae en la categoría mal definida de colitis indeterminada. Este término fue inicialmente utilizado por los patólogos para la colitis severa que tenía características de ambas enfermedades, lo que dificulta distinguir definitivamente la colitis de Crohn de la CU, pero ahora es cada vez más una definición clínico-patológica (Sairenji, Collins, & Evans, 2017).

En pacientes con EII, las influencias genéticas, ambientales y microbianas del huésped convergen y dan como resultado una respuesta inmune de la mucosa desregulada contra la microbiota intestinal comensal. Las variantes de riesgo se pueden agrupar en vías biológicas que arrojan luz sobre la patogénesis de la EII, incluida la inmunidad innata y adaptativa y la función epitelial (Rosen, Dhawan, & Saeed, 2015).

La fisiopatología de la EII es mejor entendida como una relación multidireccional entre factores genéticos, respuestas inmunes tanto innatas como adaptativas, factores microbianos y otros ambientales. Las células plasmáticas secretan IgA en la superficie mucosa, y las células T nativas maduran hacia linfocitos T helper tipo 1, 2 o 17 pro inflamatorios, o bien células T reguladoras antiinflamatorias, dependiendo del ambiente local. (IFN- $\gamma$ : Interferón- $\gamma$ ; IL: Interleuquinas; RA: Ácido retinoico; TGF- $\beta$ : Factor de crecimiento transformante  $\beta$ ; T regs: Linfocitos T reguladores) (Silva & Pavez, 2019).

### ***Enfermedad Inflamatoria Intestinal***

Consiste en inflamación intestinal crónica causada por la interacción de la genética, los factores ambientales y el microbioma. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) abarca la enfermedad por colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), enfermedades sin curación definitiva, ambas siguen un curso crónico variable y heterogéneo, con periodos de actividad y remisión (Medina, 2013).

### ***Enfermedad de Crohn***

La enfermedad de Crohn puede llegar a afectar cualquier área del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano, pero con mayor frecuencia involucra el íleon terminal y el colon y puede presentarse con un fenotipo inflamatorio, penetrante, de estenosis o combinado. La EC afecta preferentemente al íleon y el colon, pero puede aparecer en cualquier zona del tracto gastrointestinal (Rosen et al., 2015).

### ***Colitis Ulcerativa Crónica Idiopática***

La CU es una enfermedad crónica que se limita a la mucosa del colon en donde se presenta con un patrón continuo de extensión que abarca desde el recto en forma proximal, hasta toda la extensión del colon (J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017).

### ***Enfermedad Inflamatoria Intestinal no clasificada***

Se denomina enfermedad inflamatoria intestinal aún sin clasificar a los casos de colitis en los que no puede hacerse una distinción definitiva entre CU, EC u otras causas de colitis después de haber tenido en cuenta la historia clínica, el aspecto endoscópico, la anatomía patológica y las técnicas radiológicas apropiadas. Cuando no se logra etiquetar fenotípicamente entre EC y CU se habla de enfermedad inflamatoria no clasificada (Guerra, Martha, & Fonte, 2012).

### **Epidemiología**

La prevalencia de EII es de 100 por 100,000 en la población general con 10,000 nuevos casos diagnosticados anualmente. La incidencia de CU es estable, con aproximadamente 10 a 20 por 100,000 por año y una prevalencia de 50 a 100 por 100,000 en la población de los EE. UU. Recientemente, se han informado mayores tasas de la enfermedad en regiones donde se pensaba que la incidencia de CU era baja, como Asia, África y América Latina. La epidemiología de la CU en América Latina, incluido México, aún se desconoce; sin embargo, algunos artículos han sugerido una menor incidencia y un curso más leve de la enfermedad en América Latina (Jesús K. Yamamoto-Furusho, 2009).

En general se presenta una mayor incidencia de CU que EC. La tasa de incidencia de EC y CUCI varía en todo el mundo entre 0.1 a 16 por cada 100.000 habitantes y de 0.5 a 24.5 por 100.000 habitantes respectivamente. Se presenta un mayor número de casos en países que tienen un mayor desarrollo industrial y de raza caucásica (J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017). La incidencia de la colitis ulcerosa en América del Norte se estima en 8-15 por 100.000 personas, con una prevalencia de 170-230 por 100.000 habitantes. La mayor incidencia en México es entre los 20 y 40 años de edad, afectando por igual a hombres y mujeres. La Enfermedad de Crohn tiene una incidencia estimada de 5 a 15 por 100.000 habitantes y una



prevalencia por 140-200 por 100.000 habitantes (J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017).

La EII en lo largo de la historia es considerada una enfermedad poco común en México. En México, recientemente se publicó un aumento en la incidencia de CUCI en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán con 76 pacientes diagnosticados por año, comparada con la década anterior, con promedio de 28 pacientes (Bosques-Padilla, Sandoval-García, Martínez-Vázquez, Garza-González, & Maldonado-Garza, 2011).

## **1.2 Aspectos Básicos: Celular**

Un elemento central en la patogenia de la EII es una función excesiva del sistema inmune de mucosas. Se han identificado defectos en el sistema inmune innato y adaptativo (Silva & Pavez, 2019). El sistema inmune innato consta de las células epiteliales de barrera, neutrófilos fagocíticos y macrófagos, las células NK y sus mediadores que responden a antígenos tóxicos y/o patógenos. La barrera intestinal incluye el epitelio de superficie, la capa de moco, los productos secretados como la IgA y defensinas, y la peristalsis efectiva. El epitelio de superficie se compone de una única capa de células epiteliales polarizadas, separadas por un complejo de uniones estrechas que comprenden, entre otras, a la claudina, la ocludina y la tricelulina. Su función es de sellar la membrana y regular el paso de iones y proteínas desde el lumen. Se ha documentado alteración de la expresión de claudinas y ocludinas en modelos de EII, estando su función regulada por la expresión de citoquinas inflamatorias y cambios en la microbiota (Silva & Pavez, 2019). La acumulación de neutrófilos en la mucosa y la producción de IL-1 $\beta$  e IL-8 en respuesta al trauma se reducen selectivamente en pacientes con Enfermedad de Crohn, pero no en pacientes con Colitis Ulcerativa. Las mutaciones de NOD2 más comúnmente asociadas con EC inducen una capacidad defectuosa del intestino para responder a LPS, y este defecto puede contribuir a la susceptibilidad a la enfermedad. El papel funcional de las mutaciones de NOD2 representan una respuesta inadecuada que podría dar como resultado una reducción en producción de agentes antibacterianos y microbianos patógenos invasión. La IL-23 es una

citocina clave tanto en la inmunidad innata como en la adaptativa, y posee un papel central en la conducción de respuestas tempranas contra los microorganismos. Los polimorfismos de IL23R se han asociado con EC y CU, lo que sugiere que IL-23 puede representar una molécula inflamatoria compartida en la inflamación intestinal crónica. Las células Th17 y IL-23 también puede actuar en las células del sistema inmune innato. Se ha demostrado que IL-23 induce la producción de citocinas Th17 por las células linfoides innatas (ILC) que comparten el fenotipo de las células inducidas por el tejido linfoide. La autofagia es uno de los mecanismos para mantener la homeostasis celular y se considera muy importante para la defensa del huésped contra los microorganismos intracelulares. Normalmente, la autofagia es inducida por efectos bactericidas y la presentación de antígenos endógenos, y estos procesos se ven afectados en pacientes con mutaciones en NOD2 o Atg16L1.

En estrecha relación con la autofagia y la inmunidad innata, la desregulación de la respuesta de la proteína desplegada también puede contribuir a la patogénesis de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Esta respuesta es inducida por el estrés del retículo endoplásmico y finalmente provoca la muerte celular apoptótica y causa EII. El sistema inmune adaptativo incluye linfocitos T y B células dendríticas que confieren respuestas inmunes específicas instruidas por señales derivadas de las células presentadoras de antígeno y los complejos mayores de histocompatibilidad, este componente de inmunidad celular del sistema inmune de mucosas se compone de linfocitos T CD8+ citotóxicos, células CD4+ T helper, que se subdividen en Th1, Th2 y Th17, y células T reguladoras. Existe una activación inadecuada de células T que pueden responder a antígenos luminales (Silva & Pavez, 2019).

Además, se ha observado un aumento de células B activadas y autoanticuerpos, pese a que su relevancia clínica es desconocida. Se sabe que p-ANCA se relaciona con CU y anti-Saccharomyces cerevisiae se relaciona con EC. Estos han sido usados en el pasado en la clínica para diferenciar CU y EC, aunque las pruebas serológicas de estos anticuerpos no tienen sensibilidad ni especificidad, y se han intentado buscar otros. Una gran cantidad de citoquinas inflamatorias se encuentran en el ambiente intestinal, las que son producidas por células presentadoras de antígeno

mieloides (CPA), células del estroma, células epiteliales y neutrófilos. Las CPA, junto a IL-1, IL-6 e IL-23 conducen a una expansión de células Th17. Estas células a su vez inducen a las células epiteliales y estromales a expresar más citoquinas proinflamatorias, promover el reclutamiento de neutrófilos y acelerar la inflamación local. Las células Treg/Th17 también se encuentran en el ambiente de la EII, las que suprimen la inmunidad adaptativa de células T pero también secretan citoquinas inflamatorias. Existen alteraciones a nivel de citoquinas que son centrales en el desarrollo de la EII, y que protagonizaron el inicio de la terapia biológica en esta enfermedad. El TNF es una citoquina pro-inflamatoria que es producida por macrófagos activados, monocitos y linfocitos T. Se demostró que el intestino de pacientes con EC tiene una expresión aumentada de mRNA de TNF como niveles elevados de su proteína (Silva & Pavez, 2019).

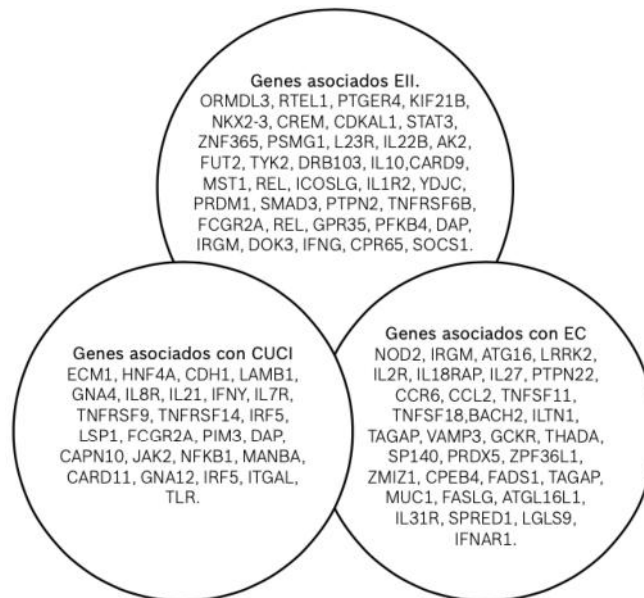
### **1.3 Aspectos básicos: Genético**

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal es una enfermedad poligénica y multifactorial en la que su implicación genética incluye alteraciones en el ADN y ARN y a su vez la interacción de genes (Figura 1) por el medio ambiente que provoca una modificación en los mecanismos de defensa de la mucosa intestinal los cuales abarca la inmunidad celular, inmunidad innata y la barrera epitelial. El gen NOD2/CARD15 se encuentra en el cromosoma 16, actualmente es el gen más estudiado que se ha demostrado una asociación fuerte con el desarrollo de la EC y esta asociación podría explicar el 20% de la predisposición genética que conlleva a la patogenia de esta enfermedad (Yamamoto-Furusho, Sanchez Morales 2015).

Algunas de las modificaciones tanto ambientales sobre la expresión genética y principalmente a través de la metilación de nucleótidos y modificación de histonas son los cambios principales que participan en la patología de la EII. Estudios en pacientes con CUCI han encontrado mayor metilación en los loci como CDH1, GDNF, HPP1 y MYOD1. Se ha encontrado una asociación con el aumento de riesgo para cáncer de colon en la población general y un aumento en la metilación de CDH1 y GDNF. El gen CDH1 que codifica la proteína E caderina y se asocio a con

la presencia de tejido displásico en la mucosa colónica (Yamamoto-Furusho, Sanchez Morales 2015).

**Figura 1.** Identificación de 163 genes asociados al desarrollo de la EII



(Yamamoto-Furusho, Sanchez Morales 2015).

Los genes implicados en la metabolización de lípidos, su regulación en el proceso inflamatorio son los genes PPAR- $\alpha$ , PPAR- $\beta$  y PPAR- $\gamma$ . Las alteraciones en los mecanismos de reparación del ADN como RAD51, XRCC3 y MSH2 presentes en pacientes con CUCI se cree que tiene relación con la acumulación de daño en el material genético (Yamamoto-Furusho, Sanchez Morales 2015).

#### 1.4 Aspectos básicos: Moleculares y Metabólicos

El anticuerpo citoplasmático anti neutrófilo peri nuclear (p-ANCA) fue reportado en primer lugar como uno de los marcadores para la diferenciación para la CU activa de la EC en 1990. El anticuerpo anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) (como los primeros anticuerpos antiglicanos detectados en la EII), a menudo está presente en pacientes con EC (39–70%) pero también en sus parientes sanos (20–25%) y en aquellos con CU (10–15%) y controles sanos (0–5%). El TNF es un mediador crucial en la conducción de procesos inflamatorios en el intestino. Es producido por una

variedad de células mucosas, principalmente macrófagos y células T. Las células de Paneth en los segmentos del íleon terminal afectados por CD expresan fuertemente el ARN del TNF. Ambas formas de TNF son biológicamente activas y señalizan a través de dos receptores distintos que difieren en la masa de la molécula: las glicoproteínas TNFR1 de 55 kDa (TNFRSF1A / CD120a) y TNFR2 de 75 kDa (TNFRSF1B / CD120b). TNFR2 se expresa principalmente en linfocitos y células endoteliales, mientras que TNFR1 se expresa de manera ubicua y posee un dominio de muerte intracelular TNF y sus receptores son cruciales involucrado en la patogenia de la EII. Por ejemplo, se han detectado niveles elevados de la forma soluble de TNFR1 y TNFR2 en pacientes con EC y CU. La activación de TNFR1 por TNF induce una cascada de señalización intracelular con efectos pleiotrópicos que implican apoptosis, proliferación celular o secreción de citocinas. La activación del factor nuclear kappa B (NFκB) después de la estimulación de TNFR1 da como resultado la translocación al núcleo y la regulación al alza transcripcional de varios genes como IL8, IL1, IL6, COX2 y TNF. Alternativamente, TNFR1 puede activar una Caspasa 8 vía de señalización dependiente a través de FADD que resulta en apoptosis (Fonseca Camarillo 2015).

### ***Citoquinas***

Son mediadores de inflamaciones, por un lado, los niveles de citocinas pro inflamatorias como TNF, IL13, IL17 o IFNγ son elevados y provocan el daño tisular masivo en el intestino. Por otro lado, se supone que las citocinas antiinflamatorias que generalmente regulan reacciones inmunes abrumadoras también están involucradas en la patogénesis de la EII. Por ejemplo, los ratones con deficiencia de IL10 desarrollan espontáneamente una inflamación intestinal crónica, que depende de la influencia de la microflora. Los mediadores cruciales de la inflamación en el intestino son los neutrófilos y los granulocitos que se acumulan en las áreas inflamadas y secretan citocinas pro inflamatorias, quimiocinas y reclutan células efectoras al lado de la inflamación.

## ***Apoptosis***

La muerte celular programada de las células inmunes es un mecanismo fundamental de resolución de la inflamación. La inducción de apoptosis por anticuerpos antiTNF ha sido abordada por varios grupos. La inducción de apoptosis puede ser directa o indirecta como efecto secundario de la señalización de TNF. Además, la apoptosis puede ser inducida por la región Fc de los anticuerpos antiTNF que implican el complemento o las células asesinas naturales o puede ser una consecuencia de la activación del TNF por la unión del anticuerpo (Billmeier, Dieterich, Neurath, & Atreya, 2016).

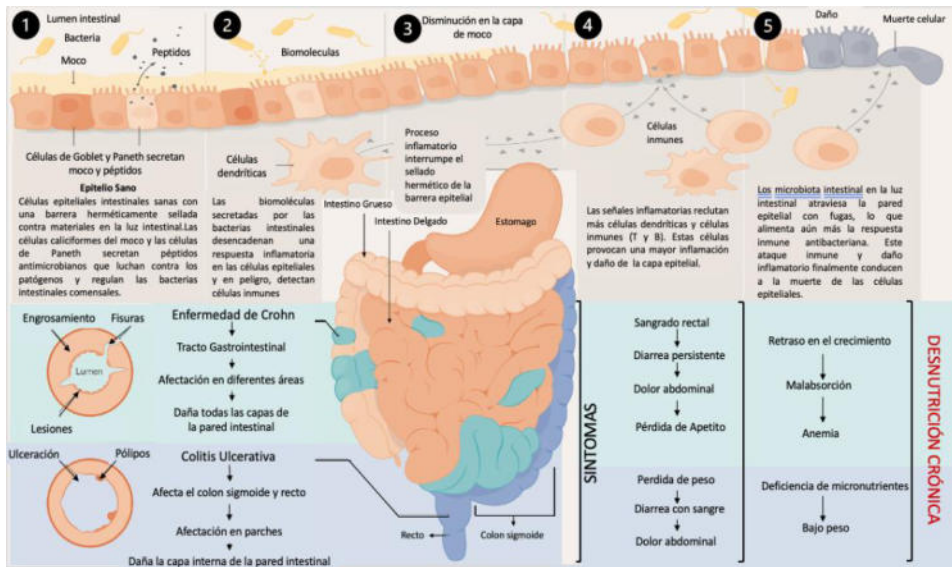
## ***Apoptosis de células inmunitarias inflamatorias***

La citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC) es un mecanismo del sistema inmune adaptado para matar células diana etiquetadas con anticuerpos, por ejemplo, células infectadas. Por lo tanto, después de la unión de un anticuerpo a su célula objetivo, el dominio Fc es reconocido por el receptor Fc de las células inmunes efectoras, típicamente células asesinas naturales. La célula asesina natural libera proteínas citotóxicas, como perforinas y granzimas, que posteriormente producen la lisis de la célula objetivo. ADCC es un mecanismo de acción de los anticuerpos antiTNF que poseen un dominio Fc (Billmeier, Dieterich, Neurath, & Atreya, 2016).

El tracto gastrointestinal humano está densamente poblado por billones de microorganismo, incluidas bacterias, virus, hongos y protozoos. La microbiota se forma continuamente por la exposición a una amplia gama de antígenos encontrados en el tracto gastrointestinal. Una microbiota intestinal sana está compuesta por cuatro filos bacterianos predominantes, con Firmicutes y Bacteroides que representan más del 87% de las comunidades microbianas gastrointestinales. El número y la composición de las comunidades microbianas también varían en diferentes partes del tracto gastrointestinal. La microbiota

desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la integridad de la barrera epitelial intestinal, la digestión de los alimentos, la síntesis de vitaminas y biomoléculas y el desarrollo de células inmunes de la mucosa, entre muchas otras funciones. Los cambios en las composiciones microbianas intestinales o la disbiosis microbiana se definen como una disminución en la diversidad microbiana intestinal que resulta en un desequilibrio entre los patógenos comensales "protectores" versus los patógenos potenciales "dañinos", promoviendo así una inflamación intestinal excesiva (Figura 2). Cuando es persistente, esta respuesta puede inducir una inflamación intestinal crónica y no regulada que se observa en diversas enfermedades humanas como la EII, se observa una disminución en Firmicutes y una expansión en Proteobacteria en pacientes con EC, en comparación con los controles sanos en múltiples estudios. De manera similar, se ha informado una disminución en las especies productoras de butirato, como *Faecalibacterium prausnitzii* y *Roseburia hominis*, en pacientes con CU o EC. La EII puede estar impulsada por un patógeno persistente (como los miembros de la Proteogreteria) que contribuye y exacerba la patogénesis de la enfermedad. Los miembros del phylum Proteobacteria, específicamente *Escherichia coli*, se encuentran con frecuencia en proporciones más altas en pacientes con EII. Las subespecies de *Mycobacterium avium*, Paratuberculosis y *Pseudomonas aeruginosa* también se han investigado como posibles causas de EC, debido a su capacidad para inducir granuloma crónico (Kumar, Garand, & Al Khodor, 2019).

**Figura 2.** Fisiopatología de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal



(Zhang & Li, 2014).



## **CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS**

### **2.1 Etiología**

Si bien la etiología de la EII sigue siendo exclusiva, la evidencia indica que la composición genética, el modo de nacimiento, el modo de alimentación a una edad temprana, la higiene, la exposición a las infecciones, la dieta y el estrés, entre otros, son los factores clave para desarrollar la EII. Los mecanismos subyacentes a la patogénesis de la enfermedad no se entienden completamente, y es difícil entender cuáles y cuántos factores desencadenantes están involucrados (Figura 3). Sin embargo, una respuesta inmune mucosa hiperactiva y una microbiota intestinal con disbiosis se observan comúnmente en todos los subtipos de EII (Kumar et al., 2019).

#### ***Tabaquismo***

Uno de los principales factores ambientales asociados a la EC es el tabaquismo. El ser fumador confiere un riesgo doble para el desarrollo de EC en comparación con personas que nunca han fumado. A pesar de esto el dejar de fumar incrementa significativamente el riesgo para el desarrollo de CU. Esto se ha observado en la suspensión de tabaco y se mantiene por 10 años, se cree que este efecto podría estar relacionado con la modulación de la microbiota intestinal y la respuesta inmune en la generación de radicales libres por el estrés oxidativo (Yamamoto-Furusho, 2015).

#### ***Apendicetomía***

Actualmente se conoce sobre los efectos de la apendicetomía sobre los efectos inmuno moduladores y protege contra la CUCI, esto se explica en que el apéndice está compuesto, en la mayor parte por tejido linfoide, y su extirpación puede alterar el equilibrio entre células T reguladoras y efectoras (Yamamoto-Furusho, 2015).

## ***Infecciones***

Diversas bacterias se han investigado como desencadenantes en la EII, pero su papel no ha sido muy convincente en cuando a las causantes de la enfermedad de Crohn se han investigado a Mycobacterium paratuberculosis, especies de Pseudomonas y Listeria, mientras que en el desarrollo de CU se han revisado las especies de Bacillus, E. coli adherente y Fusobacterium varium. Sin embargo, actualmente no existen pruebas convincentes que demuestren su papel en la patogenia de la EII (Yamamoto-Furusho, 2015).

## ***Medicamentos: antibióticos, aines y anticonceptivos***

### ***Antibióticos***

El uso de antibióticos se ha investigado como mecanismo fisiopatológico y parece estar relacionado con el desarrollo de la EII esto mediante alteraciones en la microbiota intestinal con el uso de manera recurrente especialmente desde la infancia y a lo largo de la vida que conlleva a un aumento en el riesgo del desarrollo.

### ***Anti Inflamatorios no esteroideos (AINES)***

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se ha asociado con un aumento en el riesgo de EII esto mediante el daño a la mucosa intestinal mediante la disminución en la producción de prostaglandinas (Yamamoto-Furusho,2015).

### ***Anticonceptivos***

Se ha identificado que el uso de anticonceptivos orales tiene un efecto en el riesgo de desarrollar EC tres veces más que en aquellas pacientes que los utilizan de manera activa en comparación con pacientes que nunca los han empleado (Yamamoto-Furusho,2015).

### ***Depresión y estrés***

En los pacientes con EII la depresión y ansiedad son factores comúnmente presentes que influyen en el riesgo para su desarrollo, se conoce que la liberación de neuropéptidos por estimulación del sistema nervioso simpático modifica la activación del sistema inmune y a su vez la permeabilidad intestinal.

La presencia de alguno de estos dos factores se asocia con un incremento en el tratamiento quirúrgico en los pacientes con EC (Yamamoto-Furusho,2015).

### ***Dieta***

La alimentación es uno de los factores ambientales que alrededor del mundo varía significativamente de acuerdo a la edad, sexo, nivel socioeconómico, costumbres y esta combinación de factores modifican la composición de la microbiota intestinal. A su vez la alimentación previa al desarrollo de la enfermedad es uno de los principales factores de riesgo para la patogenia de la enfermedad.

El estilo de vida occidental que se ve caracterizado por un alto consumo en alimentos procesados, con alto contenido de grasa, bajo contenido de fibra procedente de frutas y verduras.

En un estudio se demostró que el consumo de fibra soluble proveniente de frutas y verduras es un factor protector para EC mientras que el consumo de fibra insoluble proveniente de cereales, granos enteros y salvado no reducía el riesgo en el desarrollo de EC y CU así como el aumento en el consumo de proteína animal está asociado al desarrollo de EC (Yamamoto-Furusho, 2015).

### ***Hipótesis de la higiene***

Se ha postulado la teoría de la higiene la cual abarca la exposición a parásitos y patógenos en la infancia y esto les confiere un efecto protector contra el desarrollo de alergias y enfermedades autoinmunes en la edad adulta en comparación con individuos en los que su entorno fue libre de patógenos y estos tendrán una tendencia a presentar enfermedades mediadas por las células inmunes (Yamamoto-Furusho, 2015).

## **2.2 Manifestaciones clínicas**

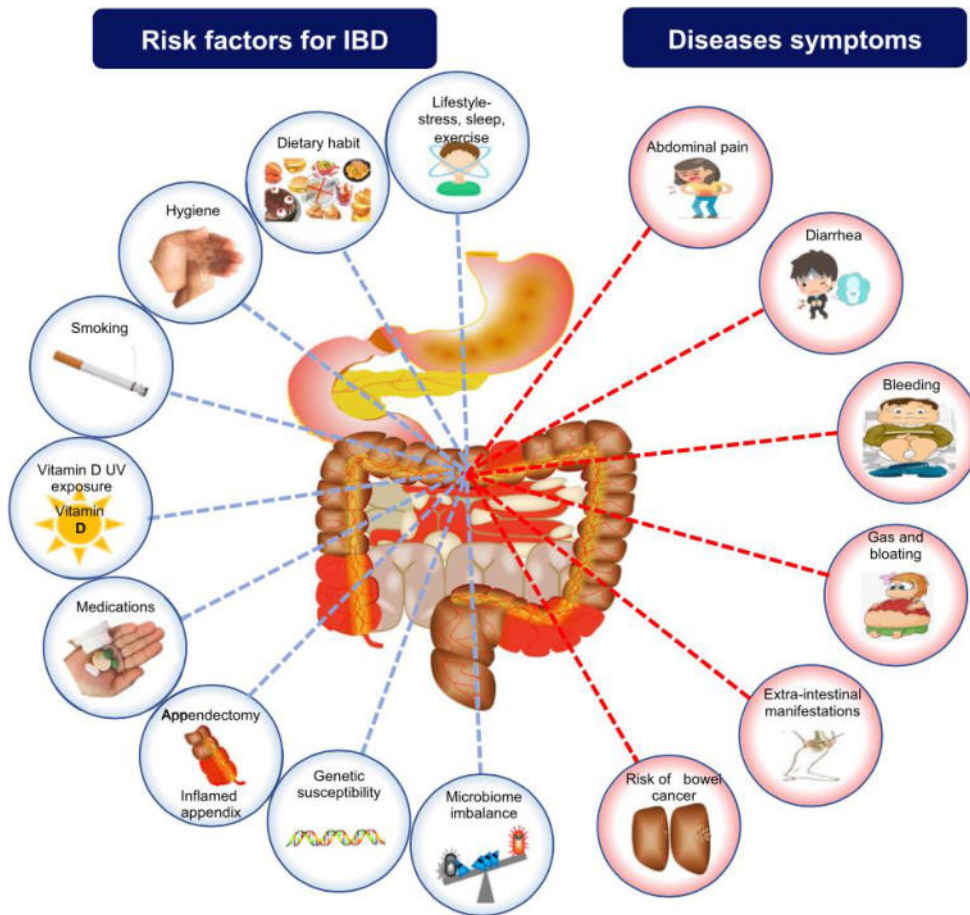
En general, las manifestaciones de la EII dependen en gran medida de las áreas de afectación del tracto gastrointestinal. La CU y la EC pueden presentarse con quejas y síntomas clínicos similares tanto en niños como en adultos. Aunque la CU y la EC son dos trastornos gastrointestinales distintos, ambos podrían presentar síntomas como dolor abdominal, vómitos, diarrea, sangrado rectal y calambres abdominales. En la población pediátrica, la característica más destacada es la diarrea con sangre, también conocida como "hematoquecia". La gravedad de sus presentaciones clínicas se basa en la extensión del proceso de la enfermedad (Moazzami, Moazzami, & Rezaei, 2019).

### ***Colitis Ulcerativa***

La sintomatología abarca principalmente episodios de diarrea con moco y sangre, dolor abdominal, tenesmo nocturno, urgencia para defecar, acompañada de otros síntomas como fiebre, malestar general y pérdida de peso. Los síntomas de la CU pueden variar desde molestias abdominales leves hasta deposiciones dolorosas y calambres abdominales. Se observa una tasa creciente de anemia en pacientes con CU como resultado de inflamación junto con pérdida crónica de sangre (Hernani, Sánchez, Cid, Calatayud, & Jiménez, 2019). En casi todos los casos de CU, la inflamación de la región anorrectal (también conocida como proctitis) provoca urgencia de defecación que se llama "Tenesmo".

La pancolitis se define como la participación de todo el colon, puede ocurrir en formas graves de CU (Moazzami et al., 2019).

**Figura 3.** Factores desencadenantes multifacéticos para la EII y los principales síntomas de la enfermedad.



La EII se desarrolla en la intersección de la predisposición genética del huésped, las influencias ambientales, la desregulación inmune y la disbiosis de la microbiota intestinal (lado izquierdo). Los principales síntomas informados en los pacientes con EII se resumen en el lado derecho (*Kumar et al., J Transl Med (2019) 17:419*).

### **Enfermedad de Crohn**

La presentación se acompaña de síntomas inespecíficos presentes durante años, que contribuye al retraso en el diagnóstico. Los síntomas más frecuentes que se presentan son dolor abdominal crónico, retraso ponderoestatural y anemia ferropénica refractaria al tratamiento (Hernani et al., 2019).

Las manifestaciones iniciales de la EC pueden ser dolor abdominal que generalmente es acompañado de diarrea. Los pacientes pediátricos presentan un

cuadro clásico tríada de dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea. La diarrea a menudo es de gran volumen, intermitente y no sangriento, dependiendo de qué parte del intestino delgado o grueso es involucrado. En casos severos, deposiciones podría exceder más de 20 veces por día. El síntoma más común de EC en pediatría es la pérdida de peso (Moazzami et al., 2019).

Las regiones del tracto gastrointestinal afectadas por la EC son el íleon y colon derecho. La afectación generalmente se presenta con síntomas tales como malabsorción, que podrían resultar en pérdida de peso y anorexia, así como situaciones extra intestinales (tabla1).

La EC de inicio en la infancia tiene más probabilidades de progresar a un compromiso anatómico más extenso, incluyendo intestino delgado, intestino grueso y tracto gastrointestinal superior. Otros síntomas comunes, como el vómito persistente y el dolor abdominal intenso, son causados por la estenosis del intestino delgado que afecta el píloro o el duodeno. Las complicaciones perianales como fístulas, abscesos abdominales y estenosis intestinales también se observan comúnmente en el EC.

Las manifestaciones en otros órganos de la CU y la EC incluyen afectación hepática (colangitis esclerosante primaria), artritis y erupciones cutáneas como eritema nodoso y pioderma gangrenoso (tabla 2). La artritis es la manifestación extra intestinal más común entre la población pediátrica (Moazzami et al., 2019).

<b>Tabla 1. Signos, Síntomas y manifestaciones extra intestinales en CU y EC</b>		
<b>Síntomas</b>	<b>EC</b>	<b>CU</b>
Dolor abdominal >14 días sin cumplir criterios Roma IV	++	+++
Diarrea >2-4 semanas ( tipo 5-7 Bristol o >2 episodios	++++	++
Hematoquecia	++	++++
Fiebre	+	+/-
Pérdida de Peso mas de 1 kg de peso	+	+
Retraso del crecimiento	+++	+
Deposiciones nocturnas. Urgencia defecatoria	++++	++
Astenia o anorexia	++	++
Rectorragia sin estreñimiento (según criterios ROMA IV)	++	++++
<b>Signos</b>	<b>EC</b>	<b>CU</b>
Aftas orales recurrentes	+	+
Enfermedad perianal (absceso, fistula, fisura)	++	+
Fiebre prolongada	+	+
<b>Manifestaciones extraintestinales</b>	<b>EC</b>	<b>CU</b>
Megacolon tóxico	+	+
Retraso del Crecimiento	+	+
Colangitis Esclerosante Primaria	+	Raro
Eritema nudoso	+	+
Artritis	+++	++
Pioderma gangrenoso	Muy raro	Raro
Fistula/Absceso	++	+
Artritis	+++	++

Adaptado de Moazzami 2019, Hernani, M. Tolín 2019, Arguelles Martín, F 2003.

<b>Tabla 2 . Manifestaciones gastrointestinales</b>	
<b>Musculo esqueléticas</b>	Artritis, sacroileitis y espondilitis Osteoporosis/osteopenia
<b>Piel y mucosas</b>	Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, aftas orales, glositis y vasculitis Granulomatosis y pioestomatitis Fisuras y fístulas
<b>Hígado y Páncreas</b>	Colangitis esclerosante primaria, pancreatitis, hepatitis, hígado graso y colelitiasis
<b>Oculares</b>	Uveítis, epiescleritis y úlceras corneales
<b>Renales</b>	Cálculos de oxalato cálcico, compresión ureteral y nefritis intersticial
<b>Vasculares</b>	Trombosis Hipercoagulabilidad
<b>Metabólicas</b>	Retraso crecimiento y pubertad

Adaptado de Hernani, M. Tolín 2019

### 2.3 Manifestaciones bioquímicas

Los hallazgos anormales comunes de laboratorio en niños con EII en el momento del diagnóstico incluyen anemia, trombocitosis, hipoalbuminemia y niveles elevados de marcadores inflamatorios (Rosen et al., 2015).

La evaluación de laboratorio inicial recomendada en un paciente con sospecha de EII es perfil hemático, en la que se pueden observar datos de anemia, leucocitosis y trombocitosis. Los reactantes de fase aguda como es la proteína C reactiva se han correlacionado con el grado de actividad, además de predecir el desenlace y riesgo de colectomía (J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017).

Un resultado de evaluación de laboratorio normal no excluye un diagnóstico de EII porque aproximadamente del 10% al 20% de los niños con EII tendrán resultados de laboratorio normales.

La determinación de los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos con patrón peri nuclear (p-ANCA) se utiliza para el diagnóstico de CUCI. Estos anticuerpos se analizan mediante inmunofluorescencia, y su utilidad reside en pacientes en donde se quiere realizar un diagnóstico diferencial entre CU y Crohn, o en pacientes con síntomas inflamatorios inespecíficos. Las heces deben examinarse para detectar sangre oculta, patógenos bacterianos (incluido *Clostridium difficile*), óvulos y parásitos. La calprotectina fecal, una proteína de neutrófilos con concentraciones



elevadas en el contexto de la inflamación intestinal, su excreción en heces en valores por arriba de 200 mg/g en heces para EII.

Los niveles de calprotectina y lactoferrina fecal se ha visto correlación con la cicatrización de la mucosa o remisión endoscópica. Los marcadores fecales indican inflamación intestinal pero no han sido específicos para el diagnóstico de la enfermedad (J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017).

## **2.4 Manifestaciones metabólicas**

Las manifestaciones de la EC suelen ser heterogéneas y van variando dependiendo de la localización. Los síntomas más frecuentes son diarrea crónica, como son evacuaciones disminuidas de consistencia por más de 6 semanas de origen no infeccioso y no auto limitante, ocasionalmente nocturnas y que se asocian a dolor abdominal y/o pérdida de peso. Las evacuaciones pueden tener presencia de moco o sangre entre el 40 y 50 % de los pacientes con EC (Van Assche et al., 2010).

Algunos síntomas generales incluyen fiebre, malestar general y anorexia, en el caso de los pacientes pediátricos pueden llegar a presentar retraso en el crecimiento o un anemia inexplicable como parte del espectro de manifestaciones iniciales (Manolakis, Farraye, & Di Palma, 2013).

Los principales elementos en la exploración física que se deben abarcar en estos pacientes incluye la toma de signos vitales, peso, talla, índice de masa corporal, exploración abdominal completa, tacto rectal, inspección oral, ocular, articular y dermatológica esto con el objetivo de buscar manifestaciones extraintestinales. Los pacientes con enfermedad leve o moderada pueden presentar una exploración física normal (Baumgart & Sandborn, 2012) .

## **2.5 Diagnóstico y Tratamiento médico**

Los principales pilares para la sospecha inicial de la enfermedad inflamatoria intestinal abarcan tanto la historia clínica como la exploración física, a partir de estas se realizan las pruebas complementarias.

Las pruebas de laboratorio como son los reactantes de fase aguda determinan en casos de diagnóstico poco claro y son útiles los marcadores ASCA (anticuerpos anti- *Saccharomyces cerevisiae*) y pANCA (anticuerpos anticito plasma del neutrófilo) para diferenciar la EC o CU de la EII. También se debe de solicitar estudios de coprocultivo, parásitos y toxina de *Clostridium difficile*, marcadores fecales como calprotectina o lactoferrina (Argüelles Martín & Argüelles Arias, 2003).

### **Exploraciones endoscópicas e histología**

La endoscopia y colonoscopia son fundamentales para el diagnóstico mediante la visualización macroscópica y la toma de biopsia. En pacientes con sospecha de EII se debe de realizar a excepción de la presencia de megacolon tóxico o perforación intestinal. La cápsula endoscópica y la estereoscopia evalúan las características y la inflamación de la mucosa. La afectación en la EC se presenta en forma de parches, con lesiones ulcerosas y aftosas entre mucosa sana (tabla 3), que pueden aparecer a lo largo de todo el tracto digestivo y afectar la totalidad de la pared intestinal (Argüelles Martín & Argüelles Arias, 2003).

La histología en el paciente pediátrico suele ser bastante inespecífica, en las fases más iniciales de la enfermedad se vuelve difícil el diagnóstico de estos pacientes, pero es de utilidad en la monitorización de la eficacia del tratamiento para valorar la curación de la mucosa.

La evaluación radiológica es útil al evaluar la localización, extensión y gravedad de la enfermedad. La técnica de elección para la valoración del intestino delgado se considera la resonancia magnética ya que evalúa la extensión y la gravedad al igual que la presencia de complicaciones asociadas en paciente pediátrico (estenosis, fístulas) (Argüelles Martín & Argüelles Arias, 2003).

### **Tratamiento Médico**

El objetivo del tratamiento de la EII es la remisión clínica y la curación mucosa; para ello, existen varios escalones terapéuticos en función de la enfermedad de cada paciente (tabla 4).

## Cirugía

Pacientes que no responden a los tratamientos anteriormente citados. La colectomía resulta curativa en los pacientes con CU refractaria a tratamiento y está indicada en la EC para el tratamiento de complicaciones como: fístulas, abscesos o cuadros de estenosis que produzcan cuadros obstructivos (Argüelles Martín & Argüelles Arias, 2003).

<b>Tabla 3. Clasificación de Paris de la EII en la edad Pediátrica</b>	
<b>Enfermedad de Crohn</b>	
<b>Edad al diagnóstico</b>	A1a: 0–9 años
	A1b: 10–16 años
	A2: 17 a 40 años
	A3: > 40 años
<b>Localización</b>	L1:1/3 distal íleon ± ciego
	L2: colon
	L3: ileocolon
	L4a: enfermedad alta proximal al Treitz
	L4b: enfermedad alta distal al ángulo de Treitz y proximal al tercio distal íleon
<b>Conducta</b>	B1: no estenosante, no penetrante
	B2: estenosante
	B3: penetrante
	B2B3: estenosante y penetrante
	P: enfermedad perianal
<b>Crecimiento</b>	G0: sin evidencia de retraso de crecimiento
	G1: retraso de crecimiento
<b>Colitis ulcerosa</b>	
<b>Extensión</b>	E1: proctitis
	E2: colitis izquierda (distal al ángulo esplénico)
	E3: colitis extensa (distal al ángulo hepático)
	E4: pancolitis
<b>Severidad</b>	S0: nunca severa
	S1: alguna vez severa (PUCAI > 65)
<b>Crecimiento</b>	G0: sin evidencia de retraso de crecimiento
	G1: retraso de crecimiento

(J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017)

## **2.6 Complicaciones**

### **1. *Megacolon tóxico***

Se conoce como la dilatación total o segmentaria no obstructiva del colon mayor a 5.5 cm y se asocia con toxicidad sistémica, su incidencia no ha sido reportada, pero aproximadamente el 5 % de los pacientes hospitalizados por CU grave presentan megacolon tóxico. Algunos de los factores de riesgo incluyen: hipokalemia, hipomagnesemia, preparación intestinal y el uso de tratamiento antidiarreico (J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017).

### **2. *Perforación y hemorragia***

En los pacientes con CU grave una de las complicaciones más serias es la perforación y generalmente se asocia con el procedimiento de una colonoscopia total o megacolon tóxico o en donde se ha retardado inapropiadamente la realización de la colectomía. Otras complicaciones incluyen hemorragia masiva y tromboembolia.

### **3. *Sangrado rectal***

La presencia de sangrado puede ser causada por rectorragia o hematoquecia estas no frecuentes y en casos se asocia con otros síntomas como es la presencia de diarrea con moco. El sangrado sin presencia de infecciones puede ocurrir en la colitis ulcerosa con afectación limitada al recto (proctitis ulcerosa), en donde puede existir estreñimiento.

En la enfermedad de Crohn, solamente del 2 al 4% de pacientes presentan rectorragia o hematoquecia debido a la presencia de úlceras en la pared intestinal que pueden erosionar la pared de arteriolas de considerable calibre (Schwender, Klasing, Madler, Poppel, & Peter, 1993).

**Tabla 4. Fármacos para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal**

	Indicación	Posología	Efectos secundarios
<b>Corticoides</b>			
-Glucocorticoides	EC o CU	1-2 mg/kg día en 1-2 dosis (máx. 40-60 mg)	-Menores con budesonida/beclometasona - Piel: estrías, hirsutismo y acné - Ojos: glaucoma y cataratas - Cardiovascular: hipertensión arterial y aterosclerosis
-Budesonida	Oral: brote CU extensa o EC ileal o colon ascendente. Rectal: colitis izda En CU o EC	Oral: 9 mg/24 h Rectal: 1 enema/24 h antes de acostarse	- GI: úlcera péptica y pancreatitis - Endocrino: riesgo de desarrollar diabetes, hiperTG, retraso del crecimiento, obesidad y cara de luna llena. - Músculo esquelético: miopatía y osteoporosis.
-Beclometasona	CU o EC	Oral: 5-10 mg cada 24 horas 1 Rectal: 1 enema cada 12-24 horas hasta remisión síntomas	- SNC: trastornos afectivos y del sueño - Inmunodepresión
<b>5-ASA</b>			
Sulfasalazina	CU Colitis	40-70 mg/kg/día (máx. 4 g/día)	Tópica: irritación local, prurito y exacerbación de la colitis (raro). - Oral: Molestias digestivas, cefalea y náuseas, rash, reacciones de hipersensibilidad, (desde manifestaciones cutáneas transitorias a discrasias sanguíneas (anemia aplásica), angioedema, neumonitis o hepatitis. Riesgo de diarrea sanguinolenta y nefrotoxicidad (nefritis intersticial y síndrome nefrótico)
Mesalazina	Enfermedad rectal aislada	Rectal: 25 mg/kg/día (antes de dormir) Oral: 50-100mg/kg/día	
<b>Inmunomoduladores</b>			
Tiopurinas (AZA, 6-MP)	EC CU EC fistulizante Corticoddependencia	AZA: 2-3 mg /kg/día 6-MCP: 1,5 mg/kg/día	- Idiosincrásicos: síndrome gripal, fiebre, rash, dolor abdominal y pancreatitis. - Riesgo aumentado de linfoma - Riesgo aumentado de infecciones.
Metotrexato	EC	Inducción: <30 kg: 10 mg/sem; 30-40 kg: 15 mg/sem; 40-50 kg: 20 mg/sem; >50 kg: 25 mg/sem.	Gastrointestinales, cefalea, alopecia, mielosupresión, alteraciones hepáticas (elevación de transaminasas, hepatotoxicidad y fibrosis hepática), neumonitis intersticial por hipersensibilidad - Riesgo de infecciones oportunistas por: Pneumocistis carinii, HZ, VEB, listeria y CMV
<b>Terapia Biológica</b>			
Infliximab	EC o CU graves y refractarias a otras terapias	V: 5 mg/kg en semana 0, 2, 6, posteriormente cada 2 meses	Fiebre, escalofríos, prurito, rash cutáneo, broncoespasmo, sudoración, malestar general, cefalea, náuseas, vómitos, dolor precordial, palidez mucocutánea, hipotensión, taquicardia y anafilaxia Artralgias, mialgias, fiebre, exantema o edema de cara, manos o labios
Adalimumab	EC grave y refractaria	<40 kg: inducción 40 mg-20 mg a los 0,14 días	Dolor, enrojecimiento o prurito en el sitio de inyección (frecuentes) Mareo, cefalea, malestar general, dolor abdominal, diarrea y rash cutáneo Aumento de incidencia de infecciones víricas y bacterianas Aumento de incidencia de neoplasias

(J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017)

#### **4. Cáncer rectal**

La inflamación a largo plazo asociada con la EII conduce a un mayor riesgo de cáncer de colon en comparación con el riesgo en personas sin EII. El cáncer de colon es un tumor maligno que surge de la pared interna del intestino grueso (el colon). Los pacientes con CU y EC desde hace mucho tiempo tienen un mayor riesgo de CCR en comparación con la población general, el CCR es una complicación reconocida de la inflamación crónica del colon como resultado de la EII. El CCR asociado a la colitis tiene un perfil clínico único en comparación con el CCR esporádico en la comunidad general, debido a su distinta forma de carcinogénesis. La edad de inicio es generalmente menor en el CCR asociado a la colitis (edad promedio de 50 a 60 años) en comparación con el CCR esporádico en la población general (edad promedio de 65 a 75 años). La ubicación de la enfermedad es más probable que sea proximal si el CCR está relacionado con la colitis de Crohn o la colangitis esclerosante primaria (CBP). El cáncer asociado a colitis es con mayor frecuencia sincrónico y tiene una mayor frecuencia de histología de células mucinosas o en anillo de sello (Bye, Nguyen, Parker, Jairath, & East, 2017).

#### **5. Pouchitis**

La pouchitis se presenta como una de las complicaciones tardías más frecuente en los pacientes con reservorio íleo-anal. Algunas de las complicaciones que genera a largo plazo incluyen la obstrucción del intestino delgado, fístulas, disfunción del reservorio, disfunción sexual y fertilidad reducida. La pouchitis ocurre en >50 % de los pacientes a 10 años de diagnóstico.

El papel que desempeña un factor clave en la ocurrencia y progresión de la pouchitis en la microbiota intestinal, el sobrecrecimiento bacteriano, genera disbiosis y un predominio en bacterias anaeróbicas en el reservorio, esto provoca una respuesta inmunitaria en los pacientes con EII. Los pacientes con CU extensa con la presencia de colangitis esclerosante primaria, no fumadores, niveles elevados de marcadores p-ANCA, esteroides preoperatorios y la ingesta de AINES, la presencia de estos son factores de riesgo para el desarrollo de pouchitis (J. K. Yamamoto-Furusho et al., 2017).

## 6. Abscesos abdominales

El absceso intraabdominal (AI) es una complicación potencialmente grave del propio proceso inflamatorio intestinal que se produce en la enfermedad de Crohn. Los síntomas de presentación más frecuentes del AI espontáneo son el dolor abdominal y la fiebre, y el signo más común la aparición de una masa palpable en la exploración; su presencia junto a la elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, leucocitos) obliga a realizar un estudio radiológico (ecografía o tomografía computadorizada para el diagnóstico diferencial entre un brote de la EC, una infección oportunista (sobre todo en caso de tratamiento con glucocorticoides, inmunomoduladores o biológicos) y una complicación de la EC como es el AI (Bermejo, Algaba, Garrido, & López-Sanromán, 2012).

## 7. Fistulas y Abscesos perianales

Las fístulas son comunicaciones anormales entre dos superficies epiteliales, generándose en el caso de las fistulas perianales un trayecto entre el epitelio del canal anal (orificio fistuloso interno) y la piel alrededor del ano (orificio fistuloso externo), que se describe en relación con la anatomía del esfínter. La EC es una enfermedad inflamatoria intestinal que se caracteriza por la presencia de inflamación en la pared del tubo digestivo con compromiso transmural, lo que explicaría el desarrollo de fenotipos fistulizantes, con un posible rol de bacterias lumbinales en la perpetuación de las fístulas. En el caso de la enfermedad de Crohn se establecen trayectos fistulosos entre el epitelio del canal anal y la piel alrededor del ano, que pueden complicarse con la formación de abscesos. Clínicamente se presenta con descarga perianal, dolor y masa fluctuante requiriendo un manejo conjunto médico-quirúrgico para el tratamiento de las complicaciones, el control de las fístulas y el compromiso luminal asociado (G, Cárdenas, & Mauricio, 2018).

## CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El Proceso de Atención Nutricional y la Terminología Estandarizada es un proceso el cual protocoliza la atención de el profesional de la salud, que desarrolla el pensamiento critico, estructuracion de los proceso y la documentación del cuidado dietetico nutricional basado en evidencia cientifica para poder llevar a cabo la medición, evaluación y monitoreo de la atención nutricional brindada y asi poder evluar la calidad del proceso, su aplicación sirve como herramienta para un seguimiento nutricional estructurado y que a su ves cualquier profesional de la salud pueda establecer estandares similates y adoptarlos en otras areas (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

### 3.1 Datos Subjetivos

**Ficha de Identificación:** Paciente masculino (CH-1.1.2) de 3 años 2 meses de edad (CH-1.1.1) originario de Monterrey.

Antecedentes Heredo Familiares (CH 2.1): 1 hermano de 8 años con espectro autista. Abuela materna con HTA (CH-2.1.2) Madre de 29 años (CH-1.1.1) originaria de Monterrey, residente de Juárez (CH 3.1.5), soltera, cristiana bautista, escolaridad secundaria completa, ocupación fabrica y vende pan (CH3.1.6). Apendicitis (CH-2.1.6) en el 2005 sin complicaciones. Diagnóstico de soplo cardiaco sin tratamiento ni sintomatología. Diagnóstico de migraña a los 15 años con tratamiento desconocido. Bisabuela materna con diagnóstico de artritis reumatoide (CH2.1.9). Abuela materna con aterosclerosis y diabetes mellitus tipo II. Diagnóstico de depresión y ansiedad desde hace 9 años, madre con antecedente de aborto en una ocasión probable traumatismo. Padre de 25 años (CH-1.1.1), originario y residente de Monterrey Nuevo León (CH 3.1.5), soltero, fuera del núcleo familiar, trabaja como guardia de seguridad (CH3.1.6), se desconoce antecedentes heredofamiliares. Hermano de 9 años (CH-1.1.1) con diagnóstico de Autismo y Déficit de Atención e Hiperactividad sin tratamiento (CH 2.1.12).



Antecedentes Personales Intrauterinos (CH2.1): Producto de la tercera gesta de embarazo no planeado, en control prenatal con más de 4 consultas, sin complicaciones con ingesta de vitaminas y ácido fólico, realización de más de 9 ultrasonidos, nace por vía abdominal sin complicaciones. Peso al nacer 3600 g, 53 cm, lloro y respiro al nacer y egresa con la madre a las 48 hrs.

**Antecedentes Personales Patológicos (CH 2.1):** Grupo O positivo, niega alergias o traumatismos.

**Antecedentes Personales No Patológicos:** Alimentado al seno materno hasta los 2 años, alimentación complementaria a los 8 meses, actualmente integrado a la dieta familiar, habitan casa rentada, cuentan con luz, gas, dos cuartos donde habitan 3 personas, baño dentro de la casa. Baño diario si aseo dental. Desarrollo psicomotor refiere bipedestación a los 12 meses de vida, refiere no completa hitos de desarrollo, sin control de esfínteres.

Padecimiento Actual: Paciente acude a urgencias el 24/10/2019 con evacuaciones sanguinolentas, mínimo 2 veces al día, se observa pálido con astenia y adinamia, la madre refiere desde hace 3 días, las evacuaciones han sido abundantes y totalmente sanguinolentas. En valoración en urgencias se encuentra Hb de 2.9 g/dl, se trasfunde concentrado eritrocitario a 15 ml/kg por síndrome anémico.

**Transfusiones:**

15/07/19: 120 ml C.E

24/10/19: 120 ml C.E

30/10/19: 150 ml C.E

**Hospitalizaciones:**

24/06/19: Conocido por primera vez acude a urgencias por prolapso rectal y diarrea (melena) de 9 meses de evolución, en relación a colitis inflamatoria inespecífica en estudio (biopsia de colon julio 2019) actualmente en seguimiento por gastroenterología y alergias del HRMI. Amerito internamiento por 1 mes en HRMI (Julio 2019). Presento crisis convulsivas sintomáticas agudas secundario a STDB, actualmente en seguimiento por neurología, tiene antecedentes de EEG y TAC (julio 2019) sin alteraciones específicas. Sin evento durante los últimos 2 meses.

31/10/19 LAPE: proctitis inespecífica colon sigmoide y recto congestivos, eritematosos, así como escasa cantidad de líquidos inflamatorio libre en cavidad.

07/11/19: Angiografía RMN de cerebro normal. Calprotectina fecal: 69 (valor límite, anormal <120).

08/11/19: Angiotomografía de abdomen: Dilatación de asas intestinales de predominio en colon, marco colónico redundante, recto de aspecto inflamatorio con pared engrosada, discretos cambios en grasa peri rectal, escaso líquido libre en corredera parietocólica derecha.

20/11/19 Colonoscopia: se observa a nivel del ano a las 4 engrosamiento de pliegue, se observa 5 cm del margen eritema, puntillero petequiral, con natas de fibrina, en todo el trayecto eritema y puntillero petequiral, no se logra avanzar por presencia de asa.

**Diagnóstico Médico:** STDB sec a Colitis Inflamatoria Inespecífica en estudio + Anemia microcitica hipocromica severa +Proctitis inespecífica.

### 3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)

#### 3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación / nutrición (FH)

##### TRATAMIENTO MÉDICO FH-3.1.1

Medicamentos	Dosis y vía de administración	Función	Interacción fármaco-nutrimiento
Vit K	5 mg IV / 24 hr	Anticoagulación	Evitar suplementación con vit K
Paracetamol	225 mg IV/8 hr	Analgesico	Sin interacción
Hidralazina	2 mg IV/ 6 hr	Vasodilatador	
Azatioprina	50 mg /24 hr	Inmunosupresor	
Espironolactona	15 mg VO/ 12 hr	Diurético	
Hidrocortisona	5.6 mg IV /8 hr	Antiinflamatorio	
Omeprazol	15 mg IV/12 hr	IBP	
Sulfasalazina	500 mg VO /24hr	Inmunomodulador	

Eritropoyetina	2000 UI /24 hr 2 veces por semana	Formación de eritrocitos	
----------------	-----------------------------------	--------------------------	--

### 3.2.2 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA Y COMPOSICIÓN CORPORAL (AD)

Código	Parámetro	Actual	Valor	Z score	Interpretación*	%	Interpretación
<b>AD1.1.6.13</b>	Peso/ Edad	13.70 kg	5	28.5 p -0.57 z- score Normal Gomez	Riesgo Desnutrición	91.3%	Eutrófico
<b>AD1.1.6.7</b>	Talla / Edad	94 cm	25	18.7 -0.89 z.score Normal Waterlow	Riesgo Desnutrición	98.9%	Eutrófico
<b>AD1.1.6.1</b>	IMC	15.50 kg/m <sup>2</sup>	50	48.8 p	Normal	100%	Normalidad
-	Peso ideal	15	Diagnóstico Nutricional : Riesgo de Desnutrición				
-	Talla ideal	95					
<b>AD-1.1.2.1</b>	Peso actual	13.70 kg					
<b>AD-1.1.1.2</b>	Longitud Actual	95 cm					

### 3.2.3 Evaluación Bioquímica (BD)

Códigos	Indicador	Valor	Rango normal	Interpretación
<b>Perfil Nutricional y de Anemia BD 1.10</b>				
-	Eritrocitos	4.0	4.0- 5.2 10x6/ $\mu$ L	Normal
<b>BD-1.10.1</b>	Hemoglobina	8.9	9.2- 13.6 g/dl	<b>Anemia por sangrado Anemia microcítica hipocrómica</b>
-	Hematocrito	31.7	33.0-45.0 %	
-	VCM	80	70.0-99.0 FL	
-	HCM	22.4	27.0-31.0 g/dL	
-	MCHC	28.0	24.0-37.0 g/dl	
-	RDW	17.3	11.6-14.4 %	
-	Neutrófilos Totales	0.3	1.5-1.7 10x3/ $\mu$ L	<b>Neutropenia</b>
-	Linfocitos Totales	2.6	1.8- 8.4 10x3/ $\mu$ L	<b>Linfopenia</b>
-	Monocitos Totales	0.5	0.2-0.8 10x3 / $\mu$ L	Normal
-	Eosinofilos Totales	0.1	0.1-0.6 10x3/ $\mu$ L	Normal
-	Basófilos Totales	0.1	0.0-0.1 10x3/ $\mu$ L	Normal
-	Plaquetas	261	217-497 10x3/ $\mu$ L	Normal
<b>Perfil renal y electrolitos BD 1.2</b>				
<b>BD-1.2.5</b>	Sodio	141	137 a 145 mEq/L	Normal
<b>BD-1.2.6</b>	Cloro	109	98 a 107 mEq/L	<b>Hipercloremia- Deshidratación</b>
<b>BD-1.2.7</b>	Potasio	4.3	3.5 a 5.1 mEq/L	Normal
-	PCR	Negativo	0.6 mg/dL	Normal

*(Valores de referencia Hospital Materno Infantil)*

### 3.2.4 Hallazgos Físicos Relacionados a la Nutrición (PD)

Área	Signos	Interpretación/ Deficiencia
PD 2 Cabello	Alopecia	Deficiencia de proteína y vitaminas del grupo B
PD 8 Ojos	Conjuntivas rosas y humectadas	Normal
PD 17 Piel	Adecuada coloración, sin presencia de edema, sin presencia de acantosis nigricans, sin presencia de resequedad	Normal
PD 18 Dentadura	Completa	Normal
PD 13 Boca, encías, lengua	De buena coloración, encías sanas	Sin deficiencias
PD 5 Abdomen	Sin presencia de dolor	Normal

### 3.2.5 Evaluación Dietética (AD)

1. Ayuno por STDB 24 hrs antes se encontraba con Formula Enteral Puraminor<sup>®</sup>  
150 ml x 8 x 24: 800 kcal
- 2.

Código	Macronutrientes	Consumo	Requerimiento	% de adecuación	Interpretación
FH-1.1.1.1	Energía (kcal)	800	1400 kcal (102 kcal/kg/día) RDA	57%	Deficiente
FH-1.5.5.1	Hidratos de carbono (g)	84.8	168.51 g (12.3 g/kg/día)	50%	Deficiente
FH-1.5.1.1	Lípidos (g)	42.4	47.95 g (3.5 g/kg/día)	88.4%	Deficiente
FH-1.5.3.1	Proteínas (g)	22.4	48 g (3.5 g/kg/día)	46.6 %	Deficiente

\*Inano y cols 1975

<b>Micronutrientes</b>			
<b>Agua</b>	1064 ml	<b>Potasio</b>	880 mg
<b>Ácido linoleico</b>	6.8 g	<b>Cloro</b>	688 mcg
<b>Calcio</b>	928 mg	<b>Vitamina A</b>	2400 UI
<b>Fosforo</b>	512 mg	<b>Vitamina D</b>	480 UI
<b>Magnesio</b>	64 mg	<b>Vitamina E</b>	16 UI
<b>Hierro</b>	14.4 mg	<b>Vitamina K</b>	72 mcg
<b>Zinc</b>	8 mg	<b>Tiamina B1</b>	640 mcg
<b>Manganeso</b>	200 mcg	<b>Riboflavina B2</b>	720 mcg
<b>Cobre</b>	600 mcg	<b>Vitamina B6</b>	480 mcg
<b>Yodo</b>	120 mcg	<b>Vitamina B12</b>	2.4 mcg
<b>Sodio</b>	376 mg	<b>Vitamina C</b>	96 mg
<b>Colina</b>	192	<b>Inositol</b>	192 mg

### 3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación (AT)

#### Tamizajes (Anexo 1 y 2)

STRONG KIDS 5 puntos → Riesgo Alto

- Intervención nutricional
- Controle el peso dos veces por semana
- Evaluar el riesgo nutricional semanalmente

STAMP 5 puntos → Riesgo Alto

- Tomar acción
- Referir para un soporte nutricional
- Monitorear según el plan de cuidados

### 3.2.7 Estándares comparativos (CS)

- **Necesidades energéticas estimadas por kg de peso corporal CS-1.1.3:**  
1400 kcal (102 kcal x kg)  
Schofield = 836 kcal  
FAO/OMS = 835 kcal
- **Método de estimación de requerimiento energético total CS-1.1.2:**  
Fórmula RDA A.S.P.E.N
- **Necesidades estimadas de proteínas por kg de peso corporal CS-2.2.2:**  
Proteína ASPEN 2-13 años 1.5- 2 g (30 g)  
ADA 2.0-2.5 g (37.5)
- **Método de estimación de requerimiento proteico CS-2.2.3:**  
ADA, ASPEN
- **Necesidades estimadas de líquidos CS-3.1.1:**  
10-20 kg de peso = 100 ml /kg+50 ml/kg (por cada kg arriba de 10 ) = 1175 ml  
(Malcom A, Holliday MA, 1957).

### 3.3 Diagnóstico Nutricional

**NI 2.1 Ingesta oral insuficiente de energía** relacionado a episodios de sangrado de tubo digestivo bajo evidenciado por ingesta menor al 60% de sus requerimientos.

- Dominio: Ingesta
- Clase: Balance energético
- Categoría de etiología: etiologías del tratamiento.

**NI 5.6.1 Ingesta energético-proteica insuficiente** relacionado a ingesta disminuida evidenciado por 57% de consumo de energía (800 kcal) y 46.6% de proteínas con formula enteral.

- Dominio: Ingesta
- Clase: Balance energético
- Categoría de etiología: etiologías del tratamiento

**NC 2.2 Valores de laboratorio alterados** relacionado a estrés metabólico, presencia de sangrado y estancia hospitalaria mayor a 3 meses, evidenciado por Hb: 8.9 g/dL, Hct: 31.7 %, HCM 22.4 pg, Leu 3.5 10x3/ $\mu$ L.

- **DOMINIO: CLÍNICO**
- **CLASE: BIOQUÍMICO**
- **CATEGORÍA DE ETIOLOGÍA: ETOLOGÍA FISIOLÓGICA-METABÓLICA.**

### **3.4. PRESCRIPCIÓN NUTRICIONAL**

#### **3.4.1 METAS NUTRICIONALES (CG)**

- **CG-1.1 Descripción de la meta:** Proporcionar soporte nutricional acorde a la tolerancia del paciente mediante nutrición mixta con la finalidad de tener una ingesta energética óptima y prevenir pérdida de peso corporal y de masa muscular.
- **CG-1.2 Valor de la meta:** Proveer un aporte nutricional adecuado acorde a la condición del paciente, cubriendo los requerimientos y contribuir a prevenir complicaciones y reducir el tiempo de estancia hospitalaria.
- **CG-1.3 Tiempo de la meta:** Administrar el primer día 50% del aporte y a la evolución del paciente, progresar el soporte a las 24-72h.
- **Meta1:** Composición modificada de Nutrición Parenteral (ND-2.2.1) 1400 kcal (102 kcal/kg/día) más fórmula Puramino® 150 x 5 x 24.
- **Meta 2:** Prescripción de nutrición (NP-1.1) de 4g/kg/día de proteína (48 gr), 12.3g/kg/día (168.51 g) de Hidratos de Carbono y 3.5g/kg/día (47 g) Lípidos.
- **Meta 3:** Dieta modificada en textura (ND-1.2.1) progresiva de acuerdo con tolerancia de alimentos, empezando con papillas de verduras hasta lograr cubrir requerimientos totales por vía oral.
- **Meta 4:** Suplementación de con multivitamínico (ND-3.2.1) Para cubrir el requerimiento diario por vía parenteral aportando MVI 5ml, Vit C 4g y Oligoelementos 4.11 g.



### 3.4.1 Prescripción Nutricia

- ND 2.2 Nutrición Parenteral
- ND1.5 Alimentación vía oral con fórmula formula a base de aminoácidos libres, hipoalergénica, no láctea, con hierro, DHA, ARA y sin lactosa (Puramino®)
- Progresión gradual de la dieta según tolerancia y respuesta del paciente: 50% y 100% del requerimiento energético total (día 4-7).

### 3.4.2 INTERVENCIÓN PRESCRIPCIÓN DE LA NUTRICIÓN (NP)

#### 3.4.2.1 Cálculo de Requerimientos

Código	Requerimiento 100%		Recomendación	Referencia
ND-1.2.2.1	Energía	1400 kcal	120 kcal /kg	ASPEN
ND-1.2.3.2	Proteína	48 g	2.5 g/kg	
ND-1.2.4.1	Carbohidratos	168.5 g	3.5 g/kg	
ND-1.2.5	Lípidos	47 g	3.5 g/kg	

Se realiza el cálculo de los requerimientos por vía parenteral iniciando al 50% con proteínas al 100%.

#### Intervención Día 1 Nutrición Parenteral Periférica al 50 %

Kcal/kg	102	1417.8	Kcal/día			
Kcal no proteicas	627.42					
g Nitrógeno	7.784					
Rel kcal NP:gN	81					
TMG	8.4	mg/kg/min				
	g/kg	Total	Kcal	Presentación	Mililitros	Osmolaridad
Aminoácidos (10%)	3.5	48.65	194.6	10%	486.5 ml	449 mosm
Dextrosa (50%)	12.16	169	574.6	50%	338 ml	983 mosm
Lípidos (20%)	0.4	5.56	52.82	20%	27.8 ml	10 mosm
Sodio mEq	0	48.5		NaCl 13.3%	16 ml	30.2 mosm
Magnesio mEq				Sulfato Mg al 10%	0	0.0
Calcio mEq				Gluconato de Ca al 10%	0	0.0
MVI		5 ml		MVI	5 ml	

<b>Oligoelementos</b>	0.3 ml/kg/d	11		Nulanza	11 ml	
<b>Carnitina 10 %</b>	5 mg/kg/d	68.5 mg			0.3 ml	
<b>Vitamina C (g)</b>		4 g		Ác. Ascórbico	4 ml	
<b>Glutamina (g)</b>	0.3	4.17		Dipeptiven 10%	31 ml	
<b>Omega 3 ml</b>	1.5	20.85		Fresomega	20.85 ml	
		Kcal totales:	822.02	Total	939.3 ml	1472 mosm
				ml totales	1100 ml	

<b>NPT</b>		
<b>Volumen</b>	1107 ml	80 ml/kg
<b>Energía (kcal)</b>	1400 kcal	102 kcal/ kg
<b>Proteínas</b>	48 g	3.5 g/kg
<b>AA 10%</b>	48g	3.5 g/kg
<b>Dextrosa 50%</b>	169 g	12 g/kg
<b>Lípidos 20%</b>	48.5 g	3.5 g/kg
<b>MVI</b>	5 ml	5 ml
<b>Vit C</b>	4 g	
<b>Oligoelementos</b>	11 g	0.3 ml/kg/d
<b>Carnitina 10%</b>	68.5 mg	5 mg/kg/d
<b>Glutamina</b>	20.55 ml	1.5 ml/kg/d
<b>TMG</b>	8.48 g/kg/min	

### 3.5 Monitoreos Nutricionales

**Intervención Día 2 Nutrición Parenteral Periférica al 50 % más fórmula Puramino® 150 x 5 x 24.**

**Administración: 3 onzas 5 veces al día.**

**\*Preparación: 1 c medidora (4.5 g) por cada onza (30 mL) de agua previamente hervida.**

### Modificación de la fórmula infante (ND-7.2)

Macronutrientes	Consumo	Requerimiento	% de adecuación*	Inter
Energía (kcal)	800 kcal	1400 kcal (102 kcal/kg/día) RDA	57%	Déficit
Hidratos de carbono (g)	84.8 g	168.51 g (12.3 g/kg/día)	50%	Déficit
Lípidos (g)	42.4 g	47.95 g (3.5 g/kg/día)	88.4%	Déficit
Proteínas (g)	22.4 g	48 g (3.5 g/kg/día)	46.6 %	Déficit

\*Inano, 1975

**3.5.1 Educación (e)** Proporcionar información al familiar sobre el manejo de la alimentación del paciente.

**3.5.2 Asesoramiento nutricional (c):** Reunión de equipo con la participación de un profesional de la nutrición (RC-1.1): Reunión con el pediatra, enfermeros, cuidadores y miembros del equipo médico para comentar el plan a ejecutar y monitorear el progreso en el estado nutricional del paciente.

**3.5.3 Coordinación del cuidado nutricional por un profesional de la nutrición (rc):**

Comunicación estrecha con el pediatra y cuidadores/familiares para toma de decisiones, verificar tolerancia, detección oportuna de signos y síntomas que requieran modificaciones de la dieta.

**3.5.4 Herramientas de valoración, monitoreo y evaluación (AT)**

Tamizaje STRONG-kids

- FH-1.3.1.1 Estimación de ingesta de nutrición enteral.
- FH-1.5.1.1 Ingesta estimada de grasa
- FH-1.5.3.1 Ingesta estimada de proteína
- FH-1.5.5.1 Ingesta estimada de carbohidratos
- FH-1.5.6.1 Ingesta estimada de fibra

- FH-2.1.2.6 Intolerancias alimentarias
- FH-6.2.1 Facilidad de compra
- FH-6.2.2 Adquisición de alimentos seguros

### **3.5.6 Medidas antropométricas (AD)**

- AD-1.1.1 Talla.
- AD-1.1.4 Cambio de peso.
- AD-1.1.6 Índices de crecimiento: talla para la edad, el peso para la edad y peso para la talla.
- AD-1.1.4 Cambio de peso
- AD-1.1.1.2 Longitud medida
- AD-1.1.5.1 Índice masa corporal
- AD-1.1.7.19 Circunferencia media de brazo

### **3.5.7 Datos bioquímicos, test médicos y procedimiento (BD)**

- BD-1.5.1 Glucosa
- BD-1.11.1 Albúmina
- BD-1.10.2 Hematocrito
- BD- 1.10.1 Hemoglobina
- BD-1.10.6 Vitamina B12
- BD-1.10.10 Ferritina
- BD-1.10.11 Hierro
- BD-1.11.3 Transferrina

### **3.5.8 Examen físico relacionado a la nutrición (PD)**

- PD-1.1.5.9 Estreñimiento
- PD-1.1.5.3 Distensión abdominal
- PD-1.1.5.4 Dolor abdominal
- PD-1.1.5.11 Diarrea
- PD-1.1.5.17 Heces grasas
- PD-1.1.5.22 Heces líquidas

### **3.5.9 Progresión de evaluación (ev)**

- EV-2.1 Estado de los diagnósticos nutricionales
- EV-1.2 Estado de las metas de nutrición

#### **4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS**

El proceso de atención nutricia en estos pacientes resulta peculiar ya que presentan diferentes signos y síntomas, y la intervención debe de individualizarse en cada paciente tanto las recomendaciones como la suplementación para evitar el progreso de la desnutrición y la pausa en el crecimiento , la nutrición nos permite actualmente en conjunto con un equipo multidisciplinario brindar al paciente un plan de seguimiento y monitorización para su adecuada atención.

El tratamiento de la enfermedad inflamatoria muestra que la nutrición enteral induce la remisión clínica en los pacientes al igual que una mejoría en la inflamación , el hecho más importante es que puede llegar a presentar mal absorción y un aumento en los requerimientos de energía por lo cual se debe de tener en cuenta todo el aspecto de la enfermedad para poder abordar al paciente. Conseguir un estado nutricional óptimo en estos pacientes es uno de los objetivos prioritarios ya que tendrá un impacto en su crecimiento.

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). International dietetics and nutrition terminology (IDNT) reference manual (4th ed). Chicago, IL.
2. Academy of Nutrition and Dietetics (AND). eNCPT, Electronic Nutrition Care Process Terminology. (2018). Último acceso en septiembre de 2019. Disponible en: <https://www.ncpro.org/the-ncpt-and-electronic-health-records>
3. Argüelles Martín, F., & Argüelles Arias, F. (2003). Enfermedad inflamatoria intestinal. *Pediatría Integral*, 7(2), 115–124. <https://doi.org/10.1157/13128305>
4. Ananthakrishnan, A. N., Bernstein, C. N., Iliopoulos, D., Macpherson, A., Neurath, M. F., Ali, R. A. R., Fiocchi, C. (2018). Environmental triggers in IBD: A review of progress and evidence. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 15(1), 39–49. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.136>
5. Baumgart, D. C., & Sandborn, W. J. (2012). Crohn's disease. *The Lancet*, 380(9853), 1590–1605. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60026-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60026-9)
6. Bermejo, F., Algaba, A., Garrido, E., & López-Sanromán, A. (2012). Therapeutic protocol of spontaneous abdominal abscess in Croh's disease. *Medicine*, 11(5), 306–308. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(12\)70303-7](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70303-7)
7. Billmeier, U., Dieterich, W., Neurath, M. F., & Atreya, R. (2016). Molecular mechanism of action of anti-tumor necrosis factor antibodies in inflammatory bowel diseases. *World Journal of Gastroenterology*, 22(42), 9300–9313. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i42.9300>
8. Bosques-Padilla, F. J., Sandoval-García, E. R., Martínez-Vázquez, M. A., Garza-González, E., & Maldonado-Garza, H. J. (2011). Epidemiología y características clínicas de la colitis ulcerosa crónica idiopática en el noreste de México. *Revista de Gastroenterología de México*, 76(1), 34–38.
9. Bye, W. A., Nguyen, T. M., Parker, C. E., Jairath, V., & East, J. E. (2017). Strategies for detecting colon cancer in patients with inflammatory bowel disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (9). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000279.pub4>
10. De Souza, H. S. P., & Fiocchi, C. (2016). Immunopathogenesis of IBD: Current state of the art. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 13(1), 13–27. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2015.186>
11. Elia, I., Schmieder, R., Christen, S., & Fendt, S.-M. (2015). Organ-Specific Cancer Metabolism and Its Potential for Therapy Ilaria: Adipokines and the Endocrine Role of Adipose Tissues. *Handbook of Experimental Pharmacology*, (January), 251–263. <https://doi.org/10.1007/164>
12. Forbes, A., Escher, J., Hébuterne, X., Kłęk, S., Krznaric, Z., Schneider, S., Bischoff, S. C. (2017). ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition*, 36(2), 321–347. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.12.027>
13. G, M. G., Cárdenas, G., & Mauricio, L. (2018). Abscesos y fístulas perianales en enfermedad inflamatoria intestinal: manejo actualizado, 29, 53–57.
14. Graham, D. B., & Xavier, R. J. (2020). Pathway paradigms revealed from the genetics of inflammatory bowel disease. *Nature*, 578(7796), 527–539.

<https://doi.org/10.1038/s41586-020-2025-2>

15. Guerra, M. L., Martha, L., & Fonte, B. (2012). Estado nutricional de los niños ingresados en el Hospital Pediátrico de Pinar del Río Nutritional status of children admitted at "Pepe Portilla" University Children Hospital. Pinar del Río. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar Del Río*, 16(4), 84–97.
16. Hernani, M. T., Sánchez, C. S., Cid, C. M., Calatayud, G. Á., & Jiménez, C. R. (2019). Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. *Pediatría Integral*, 23(8), 406–416.
17. Hulst JM, Zwart H, Hop WC, Joosten KF. (2010). Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children. *Clin Nutr*. 29(1532-1983; 0261-5614; 1):106-111.
18. Kumar, M., Garand, M., & Al Khodor, S. (2019). Integrating omics for a better understanding of Inflammatory Bowel Disease: A step towards personalized medicine. *Journal of Translational Medicine*, 17(1), 1–13. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-02174-1>
19. Manolakis, C. S., Farraye, F. A., & Di Palma, J. A. (2013). Crohn's disease: The subsequent visit. *Gastroenterology and Hepatology*, 9(1), 16–20.
20. Medina, E. (2013). Enfermedad inflamatoria intestinal (I): Clasificación, etiología y clínica. *Anales de Pediatría Continuada*, 11(2), 59–67. [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(13\)70120-3](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(13)70120-3)
21. Malcom A, Holliday MA, Segar WE. (1957) The Maintenance Need for Water in Parenteral Fluid Therapy .*Pediatrics*;19:823-832.
22. Moazzami, B., Moazzami, K., & Rezaei, N. (2019). Early onset inflammatory bowel disease: manifestations, genetics and diagnosis. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 61(5), 637–647. <https://doi.org/10.24953/turkjped.2019.05.001>
23. Rosen, M. J., Dhawan, A., & Saeed, S. A. (2015). Inflammatory bowel disease in children and adolescents. *JAMA Pediatrics*, 169(11), 1053–1060. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2015.1982>
24. Sairenji, T., Collins, K. L., & Evans, D. V. (2017). An Update on Inflammatory Bowel Disease. *Primary Care - Clinics in Office Practice*, 44(4), 673–692. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.07.010>
25. Schwender, D., Klasing, S., Madler, C., Poppel, E., & Peter, K. (1993). Midlatency auditory evoked potentials and cognitive function during general anesthesia. *International Anesthesiology Clinics*, 31(4), 89–106. <https://doi.org/10.1097/00004311-199331040-00009>
26. Silva, F., Gatica, T., & Pavez, C. (2019). Etiología y Fisiopatología de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 30(4), 262–272. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2019.06.004>
27. Swan, W. I., Vivanti, A., Hakel-Smith, N. A., Hotson, B., Orrevall, Y., Trostler, N., ... & Papoutsakis, C. (2017). Nutrition Care Process and Model update: Toward realizing people-centered care and outcomes management. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 117(12), 2003-2014.
28. Van Assche, G., Dignass, A., Panes, J., Beaugerie, L., Karagiannis, J., Allez, M., Stange, E. (2010). The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *Journal of Crohn's and Colitis*, 4(1), 7–27. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2009.12.003>



29. Yamamoto-Furusho, J. K., Bosques-Padilla, F., de-Paula, J., Galiano, M. T., Ibañez, P., Juliao, F., Zaltman, C. (2017). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal: Primer Consenso Latinoamericano de la Pan American Crohn's and Colitis Organisation. *Revista de Gastroenterología de México*, 82(1), 46–84. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.07.003>
30. Yamamoto-Furusho, Jesús K. (2009). Clinical epidemiology of ulcerative colitis in Mexico: A single hospital-based study in a 20-year period (1987-2006). *Journal of Clinical Gastroenterology*, 43(3), 221–224. <https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e31817a76b4>
31. Zhang, Y. Z., & Li, Y. Y. (2014). Inflammatory bowel disease: Pathogenesis. *World Journal of Gastroenterology*, 20(1), 91–99. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i1.91>

## 6. APÉNDICES

### Anexo 1. Herramienta de Tamizaje Nutricional STRONGkids

Variable	Pregunta	Puntaje
Evaluación clínica subjetiva	¿Está el paciente en un estado nutricional deficiente juzgado por evaluación subjetiva clínica (grasa subcutánea y/o masa muscular disminuida y/o cara hueca)?	1 punto
Riesgo de enfermedad	¿Hay una enfermedad subyacente con un riesgo de desnutrición o cirugía mayor?	2 puntos
Ingesta nutricional y pérdidas	¿Algunos de los siguientes aspectos están presentes? Diarrea excesiva (5/día) y/o vómito (> 3 veces/día) en los últimos días? Reducción de la ingesta de alimentos durante los últimos días antes de la admisión (sin incluir el ayuno para un procedimiento electivo o cirugía). ¿Incapacidad para consumir la ingesta de alimentos adecuada debido al dolor?	1 punto
Pérdida de peso o aumento de peso	¿Hay pérdida de peso o no presenta aumento de peso (niños < 1 año) durante las últimas semanas/meses?	1 punto
Tipo de riesgo	Recomendaciones de intervención	Puntaje
Riesgo alto	Consulte a su médico y/o nutricionista para diagnóstico completo, asesoramiento nutricional individual y seguimiento. Comience prescripción alimentaria hasta nuevo diagnóstico	4-5
Riesgo medio	Consulte a su médico para diagnóstico completo; considerar una intervención nutricional con el nutricionista	1-3
Riesgo bajo	Compruebe peso regularmente según las políticas o normas del hospital Evaluar el riesgo nutricional después de una semana	0

*Adaptada de: Hulst JM, Zwart H, Hop WC, Joosten KFM, Stevens MC, Booth IW, et al. Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children. Clin Nutr 2010;29(1):106-11.*

## Anexo 2. Herramienta de Tamizaje Nutricional STAMP

# STAMP screening form

This form can be used to screen a child up to three times – please date, sign and initial the space at the bottom of this sheet every time you do so.



Step 1 – Diagnosis				
Does the child have a diagnosis that has any nutritional implications?	Score	1 <sup>st</sup> screening	2 <sup>nd</sup> screening	3 <sup>rd</sup> screening
Definite nutritional implications	3			
Possible nutritional implications	2			
No nutritional implications	0			
Step 2 – Nutritional intake				
What is the child's nutritional intake?	Score	1 <sup>st</sup> screening	2 <sup>nd</sup> screening	3 <sup>rd</sup> screening
No nutritional intake	3			
Recently decreased or poor nutritional intake	2			
No change in eating patterns and good nutritional intake	0			
Step 3 – Weight and height				
Use a growth chart or the centile quick reference tables to determine the child's measurements	Score	1 <sup>st</sup> screening wt: ht:	2 <sup>nd</sup> screening wt: ht:	3 <sup>rd</sup> screening wt: ht:
> 3 centile spaces/ $\geq$ 3 columns apart (or weight < 2 <sup>nd</sup> centile)	3			
> 2 centile spaces/= 2 columns apart	1			
0 to 1 centile spaces/columns apart	0			
Step 4 – Overall risk of malnutrition				
Add up the scores from the boxes in steps 1–3 to calculate the overall risk of malnutrition	Score	1 <sup>st</sup> screening	2 <sup>nd</sup> screening	3 <sup>rd</sup> screening
High risk	$\geq$ 4			
Medium risk	2–3			
Low risk	0–1			
Step 5 – Care plan				
What is the child's overall risk of malnutrition, as calculated in step 4?	Use management guidelines and/or local nutrition policies to develop a care plan for the child			
High risk	<ul style="list-style-type: none"> <li>Take action</li> <li>Refer the child to a Dietitian, nutritional support team, or consultant</li> <li>Monitor as per care plan</li> </ul>			
Medium risk	<ul style="list-style-type: none"> <li>Monitor the child's nutritional intake for 3 days</li> <li>Repeat the STAMP screening after 3 days</li> <li>Amend care plan as required</li> </ul>			
Low risk	<ul style="list-style-type: none"> <li>Continue routine clinical care</li> <li>Repeat the STAMP screening weekly while the child is an in-patient</li> <li>Amend care plan as required</li> </ul>			
Please complete after each screening	Date	Signature	Initials	Child's name: _____ _____ DOB: _____ Hospital no.: _____
1 <sup>st</sup> screening				
2 <sup>nd</sup> screening				
3 <sup>rd</sup> screening				



Supported by an educational grant from  Abbott Nutrition

Central Manchester University Hospitals  NHS  
NHS Foundation Trust

© 2010 Central Manchester University Hospitals NHS Foundation Trust