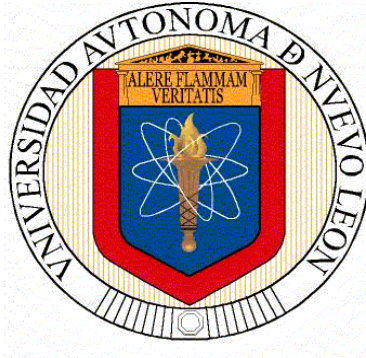


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

“CASO CLÍNICO: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN UN PACIENTE MASCULINO DE 7 MESES CON DIAGNÓSTICO DE “SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO” HOSPITALIZADO CON TRATAMIENTO NUTRICIONAL POR 2 MESES, DENTRO DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

PRESENTA

RENATA SOFIA MONTEMAYOR SALAZAR

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

DICIEMBRE 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN



“Caso Clínico: proceso de atención nutricional en un paciente masculino de 7 meses con diagnóstico de “Síndrome Hemolítico Urémico” Hospitalizado con Tratamiento Nutricional por 2 meses, dentro del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”

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

PRESENTA

LN. RENATA SOFIA MONTEMAYOR SALAZAR

MONTERREY, NUEVO LEÓN DICIEMBRE 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN



“Caso Clínico: proceso de atención nutricional en un paciente masculino de 7 meses con diagnóstico de “Síndrome Hemolítico Urémico” Hospitalizado con Tratamiento Nutricional por 2 meses, dentro del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”

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

PRESENTA

LN. RENATA SOFIA MONTEMAYOR SALAZAR

MONTERREY, NUEVO LEÓN DICIEMBRE 2022

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

**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INOVACIÓN Y
POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTAN

**DIRECTOR
ENC. Sofía Cuellar Robles**

**ASESOR
ENC. Karla Alejandra Serrato Sánchez
Dra. Isabel Martínez Del Río Requejo**

**Monterrey, Nuevo León
Diciembre 2022**

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

CASO CLINICO

Caso Clínico: proceso de atención nutricional en un paciente masculino de 7 meses con diagnóstico de “Síndrome Hemolítico Urémico” Hospitalizado con Tratamiento Nutricional por 2 meses, dentro del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”

Presenta

LN. Renata Sofia Montemayor Salazar

Aprobación de caso clínico:

Director

ENC. Sofia Cuellar Robles

Asesor

Dra. Isabel Martinez Del Rio Requejo

Asesor

**ENC. Karla Alejandra Serrato
Sánchez**

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2022

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 NUTRICIONAL EN UN PACIENTE MASCULINO DE 7 MESES CON DIAGNÓSTICO DE “SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO” HOSPITALIZADO CON TRATAMIENTO NUTRICIONAL POR 2 MESES, DENTRO DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **L.N. RENATA SOFIA MONTEMAYOR SALAZAR** con matrícula **1523696**, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L., Diciembre del 2022

ENC. Sofia Cuellar Robles
Director y Revisor de Caso Clínico

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de manera especial a mi familia por siempre creer en mi, por haberme apoyado estos 2 años , aportándome apoyo emocional y económico, siempre empáticos y comprensibles , para poder cumplir mis sueños, a mis amistades y compañeros que estuvieron en el proceso por 2 años, y que me llegaron a entender y aportar esas palabras de aliento y determinación

De igual forma dedico este trabajo a mi persona, por haber sido capaz de poder completar estos 2 años, a la determinación y disciplina de no rendirse y poder seguir tras un sueño, del cual estoy orgullosa de haber culminado

Sobre todo, y más importante a Dios, porque todo lo puedo en el que me fortalece, y porque siempre con unas palabras de gratitud, se que me pudo llevar a donde estoy y cumplir un propósito que el tiene para mi vida.

AGRADECIMIENTOS

Primeramente expreso mi gratitud a Dios por permitirme tener Salud y terminar mi posgrado.

Agradezco a mis padres Cecilia Salazar y Felipe Montemayor por siempre escucharme, cuidarme y apoyarme ;

Agradezco a la mi Alma Mater La Universidad Autonoma De Nuevo Leòn que ha sido lugar donde me he preparado profesionalmente , asi mismo a la Facultad de Salud Publica Y Nutriciòn, por haberme tenido 5 años de enseñanza en pregrado y 2 años en posgrado.

Agradezco a mis maestros y tutores por todas las enseñanzas; Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por otorgarme una beca durante los dos años de la especialidad.

Y por ultimo me agradezco a mi misma, por creer en mi persona, en mis capacidades, y sobre todo creer que soy capaz de cumplir mis sueños.

INDICE

RESUMEN	12
CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	13
1.1 Concepto ¿Qué es el Síndrome Hemolítico Urémico?	13
Epidemiología	13
1.2 Aspectos básicos: Celular	13
1.3 Aspectos básicos: Genético	17
1.4 Aspectos básicos: Molecular	17
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	18
CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	19
2.1 Etiología/ Clasificación.....	19
2.2 Manifestaciones Clínicas	20
2.3 Manifestaciones Bioquímicas	21
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	21
2.5 Diagnóstico Médico	21
2.6 Complicaciones	22
2.7 Tratamiento Médico	23
2.8 Tratamiento Nutricional.....	26
CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	30
3.1 Datos Subjetivos.....	30
3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)	30
3.2.1 Antecedentes Relacionados con Alimentación / Nutrición.....	33
3.2.2 Medidas Antropométricas	33
3.2.3 Datos Bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	34
3.2.4 Examen Físico orientado a la nutrición	37
3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación	37
3.2.7 Categoría de Etiología	37
3.2.8 Evaluación Del Progreso.....	38
3.3 Diagnostico Nutricio	39
3.4 Intervención Nutricia	40
3.4.1 Aporte de Alimentos y/o Nutrimentos.....	40
3.4.2 Educación Nutricia	42

3.4.3 Consejería Nutricia.....	43
3.4.4 Coordinación con el Equipo de Salud	43
3.5 Monitoreos Nutricionales.....	43
3.5.1 Resultados de antecedentes relacionados con alimentación / nutrición.....	43
3.5.2 Resultados de Mediciones Antropométricas.....	47
3.5.3 Resultados Bioquímicos, Exámenes Médicos Y Procedimientos	48
3.5.4 Resultados Del examen físico orientado a la nutrición	52
3.5.5. Herramientas de evaluación, seguimiento y monitoreo	53
3.5.6 Categoría de Etiología	53
3.5.7 Evaluación del Progreso	53
4 Conclusiones y Experiencias.....	54
5. Referencias	56
6. Anexos	58

LISTA DE TABLAS

Tabla1 .Clasificación del síndrome hemolítico urémico (SHU) según su etiología...	18.
Tabla. 2 Hallazgos Clínicos síndrome hemolítico Urémico	20
Tabla 3. Diagnostico Medico Síndrome Hemolítico Urémico.....	21
Tabla 4. Aporte de macronutrientes para niños con SHU.....	26
Tabla 5. Recomendaciones Nutricionales para paciente pediátrico con trasplante renal.....	27
Tabla 6. Requerimientos Macronutrientes Nutrición Parenteral.....	28

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Vías del complemento, factores reguladores.....	14
Figura 2. Infección de Shiga toxina en circulación.....	16

LISTADO SIMBOLOS Y ABREVIATURAS

SHU : Síndrome Hemolítico Urémico

Shua: Síndrome Hemolítico Urémico Atípico

EHEC.E. coli enterohemorrágica

STEC. E. coli productora de shigatoxina

ECH. Enterocolitis Hemorrágica

MAT: Microangiopatías Trombóticas

IDR: Ingesta Dietética Recomendada

VCT: Volumen Calórico Total

DP: Diálisis Peritoneal

C3b: C3 convertasa / Gb3: A- Galactosida

RESUMEN

Introducción: El síndrome hemolítico Urémico (SHU) es una de las enfermedades más potencialmente mortales, que puede ocurrir después de una infección con ciertas bacterias, especialmente de E.coli, o shigella el cual causa infecciones diarreicas, las bacterias liberan toxinas que pueden dañar el revestimiento del intestino delgado, posteriormente provocando su destrucción de glóbulos rojos, aumento de toxinas ureicas y evolucionar como complicación a insuficiencia renal aguda y/o crónica. **Objetivo**

General: Conocer información sobre el Síndrome Hemolítico Urémico (SHU) y describir el Proceso de Atención Nutricional en un paciente pediátrico diagnosticado con SHU.

Material y Métodos: Se hizo utilidad del tamizaje Strong Kids, para determinar riesgo Nutricional,. Calculando como primera intervencion nutricia un aporte de 100 kcal/kg con requerimientos de proteina de 1.7 g/kg (Según guias KDIGO 2020, Estadio III, DP), proporcionando formula láctea, consumo de papillas y lactancia materna, así mismo haciendo ajustes a su nutrición cuando presentaba sesiones de Diálisis Peritoneal como tratamiento. **Resultados:** Para el Proceso de Atención nutricional se organizo

información como :Evaluación antropométrica, bioquímica, clínica y dietética. Durante 13 dias de intervencion nutricia se observo un aumento hacia niveles adecuados del percentil Longitud /edad y peso/edad , ademas se llegaron a niveles optimos de electrolitos en sangre, trigliceridos, y reduccion de niveles de albumina en orina.

Conclusiones: Dentro de este documento, se abordaron aspectos generales del SHU y el proceso de atención nutricional en un paciente pediatrico, de tal forma que nos da un amplio conocimiento sobre esta enfermedad y la correcta intervención nutricional para el bienestar del paciente.

CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto ¿Qué es el Síndrome Hemolítico Urémico?

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una condición rara caracterizada por la presencia de anemia hemolítica no inmunológica (prueba de Coombs negativa), trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. (Cavero & Praga Terente, 2019)

Epidemiología

El SHUa (síndrome urémico hemolítico atípico) se considera una enfermedad de etiología rara. Hay muy pocos datos sobre incidencia y prevalencia, y el conocimiento de la verdadera epidemiología de la enfermedad es limitado. En Estados Unidos, la incidencia anual de SHUa se estima en 1-2 casos/millón de habitantes. En Europa, una investigación multicéntrica internacional actualmente encontró una incidencia de 0,11 casos/millón de habitantes.

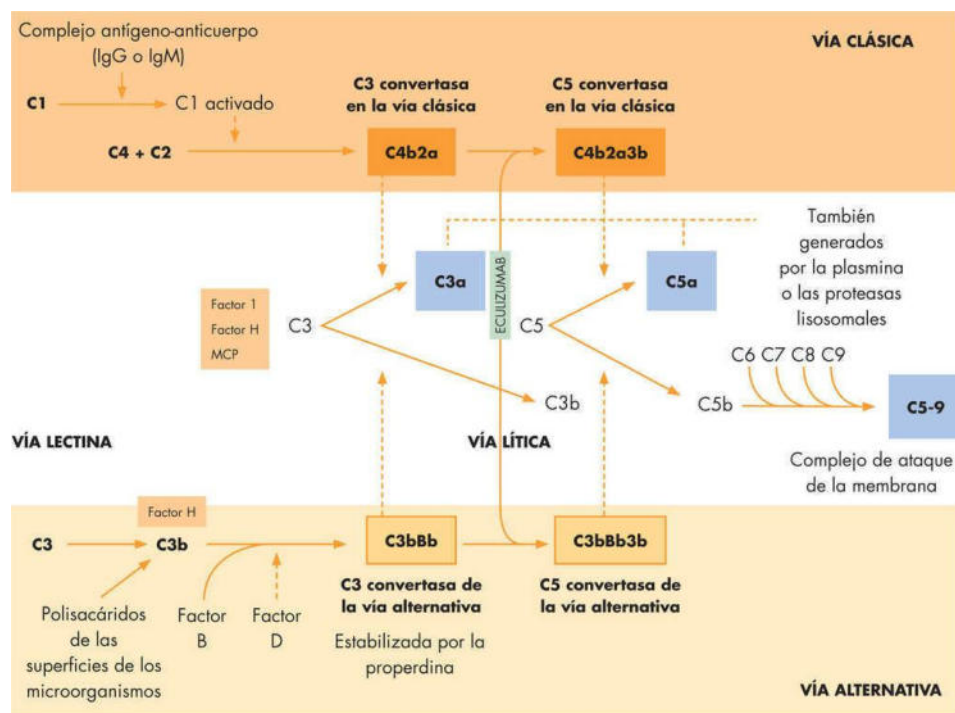
Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes, pero puede ocurrir a cualquier edad. El inicio es más incidente antes de los 18 años (60% vs. 40%), con una repartición de género similar (con alta superioridad en mujeres cuando el inicio es en la edad adulta). (Campistol et al., 2015b)

1.2 Aspectos básicos: Celular

- **Síndrome hemolítico urémico atípico ligado con inadecuaciones del complemento**

La gran parte de los casos de SUH atípico ocurren por cambios en la vía alternativa del complemento, Esta ruta implica a los factores B, D, H e I, que se interrelacionan entre

sí, y C3b, permitiendo la reproducción de la convertasa C3, (C3bBb), que puede activar más C3 (Gani, 2017). La ocurrencia se da a través de la vía clásica, la vía de la lectina o la vía alternativa, finalizando con la activación del factor C3. La vía alternativa del complemento se activa fijamente contra la infección. Están estrechamente regulados para que la célula endotelial sea atacada. por el almacén de C3b y la consiguiente medida de acción del complejo de ataque a la membrana.



An Pediatr Contin. 2013;11:187-96

Figura 1 Vías del complemento, factores reguladores. (Camacho Alonso et al., 2013)

El sistema del complemento mantiene un equilibrio constante con la hidrólisis de C3 en el plasma. Esto produce la anafilatoxina proinflamatoria C3a y C3b, que puede unirse a las superficies celulares. Para evitar que se active la cascada del complemento, existen una serie de factores reguladores, unos plasmáticos y otros celulares, que cooperan localmente para convertir C3b en una molécula C3bi inactiva. (Camacho

Alonso et al., 2013b) Entre los factores plasmáticos destaca el Factor H, que inhibe la formación de C3 convertasa y acelera su degradación, y el Factor I, que interviene en las vías metabólicas clásica y alternativa. Los factores en las células incluyen CD46 o MCP, cuya alteración causa daño endotelial debido a la activación anormal del complemento y la trombomodulina. (Camacho Alonso et al., 2013b)

- **Síndrome hemolítico urémico típico**

Así misma conocida como diarrea o SHU-STEC, se refiere a una infección por bacterias productoras de toxina Shiga (Stx), como la Escherichia coli enterohemorrágica o Shigella dysenteriae. Hoy en día se conoce que la E. coli enterohemorrágica (EHEC) es un subgrupo de E. coli productora de toxina Shiga (STEC), siendo el serotipo O157:H7 el principal agente causal. STEC se caracteriza por la expresión de dos tipos de proteínas (Stx1 y Stx2) y sus variantes que consisten en una subunidad A con actividad N-glicosidasa y cinco subunidades B encargadas de unirse a su receptor llamado globotriaosilceramida (Gb3) que es un receptor de superficie de glicopéptidos. , Stx2, es epidemiológicamente más virulento y relevante, confiriendo la capacidad de adherirse a la mucosa intestinal. (Bello Márquez, 2016)

Esta bacteria es una fuente de infección adquirida a través del consumo de alimentos contaminados con heces de animales y carne poco cocinada, especialmente bovinos y bovinos. La transmisión es posible, aunque rara, a través del contacto directo con animales, de persona a persona y de madre a hijo. Después de su consumo, el período de incubación es de 1 a 10 días, durante el cual se libera Stx en el tracto

gastrointestinal, donde altera las células epiteliales intestinales mediante la liberación de IL-8 y otras citocinas proinflamatorias, lo que atrae neutrófilos y macrófagos. , dando lugar a la diarrea sanguinolenta masiva característica de esta patología.

Posteriormente, se transfiere a la circulación sistémica a través del epitelio intestinal y se introduce en las células susceptibles al unirse a Gb3, responsable de dirigir Stx al endotelio glomerular, lo que provoca daño vascular a través de la inhibición de la síntesis de proteínas, daño endotelial, apoptosis y aumento de las respuestas inflamatorias. y activación plaquetaria. El grado de expresión de Gb3 en células endoteliales de diferentes lechos vasculares explica las grandes diferencias en la sensibilidad a Stx. (Bello Márquez, 2016)

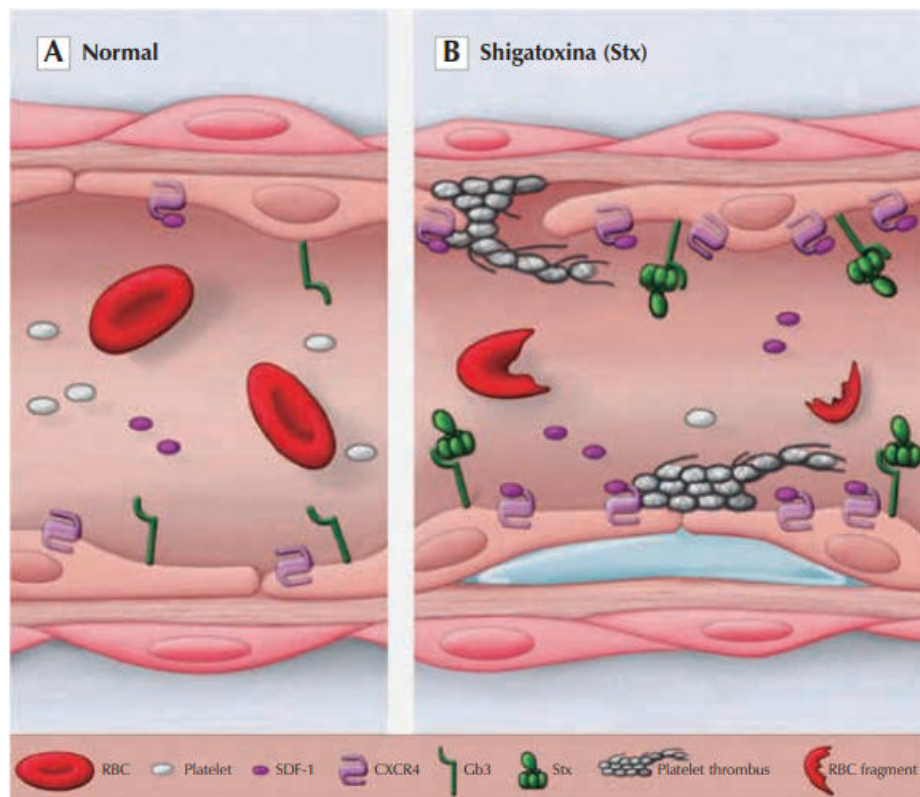


Figura 2. Infección de Shiga toxina en circulación. (Bello Márquez, 2016)

1.3 Aspectos básicos: Genético

Hasta la fecha, se han documentado una o más anomalías hereditarias o adquiridas del sistema del complemento en aproximadamente el 60 % de los pacientes con SHUa, siendo las mutaciones en el factor H, el factor I y la proteína cofactor de membrana (MCP) las más comunes. Los anticuerpos contra las proteínas del complemento se detectan en el 5-6% de los casos.

Estas alteraciones genéticas conducen a la activación descontrolada de la vía alternativa del complemento, lo que resulta en una sobreproducción de complejos de ataque a la membrana, lo que resulta en muerte de las células endoteliales, edema, aumento del material protrombótico en la región subendotelial, activación del sistema de coagulación y depósito de fibrina. Además, la sobreproducción simultánea de una potente anafilatoxina (C5a) conduce a la quimiotaxis, activación leucocitaria y endotelial, aumento de la permeabilidad vascular, fragmentación celular, inflamación y trombosis, lo que conduce a la oclusión microvascular. (Sepulveda et al. 2018).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Las proteínas relacionadas con el factor H (FH) son un grupo de proteínas del complemento parcialmente caracterizadas que se cree que promueven la activación del complemento compitiendo con FH en la unión a C3b unido a la superficie. Entre ellos, la proteína 1 relacionada con FH (FHR-1) es notable por su asociación con el síndrome urémico hemolítico atípico (SHUa) y otras enfermedades importantes., debido a que la actividad de desregulación de FHR-1 es importante para mantener la activación del

complemento y la deposición de C3 en las superficies que activan el complemento. (Martin Merinero et al., 2021).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

Las cepas de ECH (Enterocolitis hemorrágica), productoras de toxina Shiga colonizan el intestino después de la ingestión. Las bacterias colonizan inicialmente el íleon terminal, seguido de una unión específica a los enterocitos colónicos generando una lesión denominada de unión y borramiento. (Karpman et al., 2016)

La colonización se ve facilitada por una interacción con la microflora intestinal, que permite la comunicación bacteriana entre cepas. El mismo mecanismo también permite la comunicación con hormonas derivadas del huésped, como las catecolaminas, lo que promueve la adhesión y la virulencia y la liberación de la toxina Shiga en el intestino. (Karpman et al., 2016)

Así, la toxina liberada en el intestino debe translocarse a través de los enterocitos, o entre las células, para acceder a la circulación y así llegar a sus órganos diana (principalmente los riñones y el cerebro). La presencia de toxina sugiere que la toxina se transfiere del intestino a los riñones. La toxina induce la apoptosis de las células intestinales y una profunda inflamación intestinal lo que puede promover aún más la colonización bacteriana y la liberación de toxinas. (Karpman et al., 2016)

CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología/ Clasificación

Podemos buscar las causas del síndrome hemolítico urémico dependiendo de su clasificación, que a continuación se presentan como:

Tabla I .Clasificación del síndrome hemolítico urémico (SHU) según su etiología.			
Etiología		Causas y características	Comentario
Agente infeccioso específico	Shiga que produce la toxina bacterias	Enterohemorrágica Escherichia coli (EHEC)	-
-	-	Shigella dysenteriae tipo 1	-
-	-	Citrobacter freundii	
-	Streptococcus pneumoniae	-	Productor de neuraminidasa
-	Influenza A	H1N1	Productor de neuraminidasa
-	Enterovirus	Coxsackie A y B, Echo	Asociación poco clara
-	VIH	-	-
-	Pseudomona Auruginosa	-	Productor de neuraminidasa
Desregulación del complemento	Genetico	Genes que codifican para el factor H, factor I, MCP, C3 factor B, clusterina, trombomodulina, en el cual se presenten mutaciones	Interrupcion de la actividad del complemento a través de la vía alternativa
-	Anticonceptivos orales	-	-
-	Agentes Antiplaquetarios	Clopidrogel Ticlopidina	-
-	Inhibidores del VEGH	-	-
Hipertension Maligna	-	-	-
Metabolismo cobalamina	-	Mutaciones de cobalamina tipo C MMACHC, aciduria metilmalónica y homocistinuria	-
Síndrome Denys-Drash	-	Wt1 Mutaciones	-

MCP, proteína cofactor de membrana; HELLP, hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas; VEGF, factor de crecimiento endotelial vascular; CMV, citomegalovirus; MMACHC, aciduria metilmalónica y homocistinuria, tipo cblC; WT, tumor de Wilm.

Fuente: Adaptada, (Karpman et al., 2016)

2.2 Manifestaciones Clínicas

Los signos comunes de MAT incluyen anemia hemolítica microangiopática y daño isquémico en ciertos órganos (generalmente los riñones y el cerebro). El SUH se presenta con diferentes síntomas y signos según el tiempo de evolución, la gravedad y los órganos afectados según el grado de afectación de la MAT. (Saborio Cervantes et al. 2019)

La mayoría de los pacientes tienen un inicio repentino. Algunas manifestaciones clínicas, dependiendo del grado de anemia, incluyen palidez, fatiga, soplo sistólico y taquicardia. A pesar de la trombocitopenia, el sangrado espontáneo y las petequias son raros

Síntomas gastrointestinales como diarrea que aparece de 3 a 8 días después de la ingestión de alimentos contaminados, manifestándose como aguada, disentería en el 70% de los casos y dolor abdominal, náuseas y vómitos en el 30% al 40% de los casos. Enterocolitis, pancreatitis, colitis hemorrágica, perforación ileocolónica, prolapso rectal, colestasis y peritonitis ocurren en casos graves en el 40% de los pacientes.

Además, existen manifestaciones cardíacas como isquemia miocárdica e hipertensión secundaria al manejo de volumen aumentado, y se ha informado acumulación de sangre en el espacio pericárdico, lo que finalmente conduce a un taponamiento cardíaco. En un HUS típico, tiene antecedentes ocasionales de disentería e infección del tracto urinario debido a la etiología más común de E. coli. En el SHU atípico, la aparición de la enfermedad puede estar asociada con diferentes eventos

desencadenantes intermitentes, como gastroenteritis viral, influenza, vacunación, estrés, en comparación con el SHU típico. (Saborio Cervantes et al. 2019)

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Otras manifestaciones clínicas son alteraciones renales, como la proteinuria y hematuria, incremento de la creatinina y descenso de la tasa de filtración glomerular.

(Saborio Cervantes et al. 2019)

Tabla. II Hallazgos Clínicos síndrome hemolítico Urémico.	
Microalbuminuria	Se cree que esto es un indicador temprano de compromiso renal debido a la hiperfiltración. La alteración renal a largo tiempo, por ejemplo, insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial y proteinuria, puede ocurrir en el 25% de los niños.
Alteraciones Hidroelectrolíticas hiponatremia	Esto es responsable de una variedad de manifestaciones neurológicas diferentes, como visión borrosa, dolor de cabeza, letargo, convulsiones, irritabilidad, eventos cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos, coma, hemiplejía, edema cerebral y ceguera cortical
Hipercatabolismo	El mismo proceso inflamatorio que ocasiona una respuesta metabólica principalmente caracterizada por gran pérdida proteica e hipercatabolismo

Fuente: Saborio Cervantes et al., 2019

Las anomalías metabólicas son frecuentes e incluyen hiperpotasemia, hiponatremia e hiperuricemia. La colitis hemorrágica grave puede producir colitis gangrenosa perforación intestinal y sepsis en los casos más graves. (Saborio Cervantes et al. 2019)

2.5 Diagnóstico Médico

El diagnóstico clínicamente se observa con la anemia hemolítica, la trombocitopenia y el daño renal que se producen repentinamente en un paciente con antecedentes de diarrea en las últimas dos semanas. Para un diagnóstico definitivo, debe probarse la infección por STEC (demostración de Stx con pruebas serológicas en heces o cultivos de

heces) (Canpolat, 2015). La biopsia renal no es primordial para hacer un definitivo diagnóstico (Tabla 1. Anexo A)

El diagnóstico diferencial se realizará con las otras afecciones causantes de la MAT (Microangiopatía trombótica):

Tabla III. Diagnóstico Médico Síndrome Hemolítico Urémico.	
Diagnóstico	
Coagulación intravascular diseminada (CID):	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Tromboplastina parcial (TP y TPT) y tiempos de protombina están ampliamente elevados. ✓ Los valores de fibrinógeno, factor V y factor VIII están disminuidos. ✓ Con estos hallazgos se diferencia del SHU.
Púrpura trombocitopénica trombótica	<ul style="list-style-type: none"> ✓ El diagnóstico final se hace con el valor de una actividad de ADAMTS 13 de <10%
SHU relacionado con el complemento:	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Las pruebas serológicas y genéticas relacionadas con el sistema alternativo del complemento [nivel ✓ de complemento 3 (C3) en suero, nivel de factor H e I del complemento, demostración de anticuerpos antifactor H, mutaciones genéticas de las proteínas relacionadas con el sistema del complemento] son valiosas en el diagnóstico. ✓
Síndrome urémico hemolítico relacionado con el neumococo:	<ul style="list-style-type: none"> ✓ El diagnóstico se hace con el crecimiento de Streptococcus Pneumoniae en los cultivos de sangre, líquido pleural o líquido cefalorraquídeo o la demostración del antígeno T en los eritrocitos.
SHU relacionado con el virus H1N1 y la gripe	<ul style="list-style-type: none"> ✓ El diagnóstico se realiza mediante la demostración del agente con cultivo y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Trastorno hereditario del metabolismo de la cobalamina:	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Los niveles de ácido metilmalónico en sangre y/o en orina están aumentados (cromatografía de ácidos orgánicos). El diagnóstico final se ejecuta a través de la demostración de la mutación MMACHC.
SHU secundario	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Los antecedentes de una afección acompañante, el uso de fármacos o la presencia de una infección no causada por STEC sugieren el diagnóstico de un SHU secundario

Fuente: Traducida y adaptada; elaboración propia: (Canpolat, 2015)

2.6 Complicaciones

A largo termino, Las complicaciones, como la hipertensión, la proteinuria, la enfermedad renal crónica y la diabetes insulín dependiente, pueden desarrollarse en aproximadamente 1/3 de los pacientes. Un largo periodo de oliguria-anuria (>2 semanas) y la existencia de esclerosis global/segmentaria y fibrosis intersticial en la biopsia renal

son los mejores hallazgos que indican un mal pronóstico de la afectación renal. En el SHU-STEM no se espera una recurrencia tras el trasplante renal. (Canpolat, 2015)

2.7 Tratamiento Médico

Una vez que se establece el diagnóstico de SHUa, y además de proporcionar todas las medidas de apoyo, incluida la diálisis si es necesario, es necesario abordar los cambios de vías alternativas. En el caso de MAT secundaria, la retirada de la etiología permite el retorno del cuadro.

- ✓ Los pacientes con MAT (microangiopatía trombótica) y SHUa deben ser tratados en centros especializados. Tratamiento de la insuficiencia renal aguda y sus complicaciones
- ✓ La transfusión de plaquetas está contraindicada en el SHUa porque exacerba la trombosis a menos que el paciente esté sangrando o sea sometido a cirugía y tenga un recuento de plaquetas $<30\ 000/\mu\text{l}$.

Plasmaterapia:

- ✓ La acción de la plasmaféresis poco se ha estudiado directamente, pero se predice que disminuya la mortalidad
- ✓ La terapia con plasma es útil cuando el defecto es causado por factores circulatorios, pero no responderá si el cambio es en la membrana plasmática
- ✓ El 50% de los pacientes con SHUa primario responde a la terapia con plasma, pero solo el 20% está relacionado con el embarazo/puerperio

- ✓ Para SHUa se recomienda recambio plasmático diario (al menos 5 días), 1-2 volúmenes para adultos y 100 mL/kg para lactantes. En su lugar, se debe utilizar plasma fresco congelado (PFC) debido a su función terapéutica en la PTT y el SHUa.

- ✓ Eculizumab:
 - ✓ Anticuerpo monoclonal humanizado recombinante contra la porción C5 del complemento, cuando la unión impide su escisión
 - ✓ Se une a IgG2/IgG4 en su estructura para evitar la unión a Fc y receptores del complemento. Tiene una vida media de 11 a 12 días y tiene pasajes transplacentarios mínimos
 - ✓ Niveles de eculizumab > 100 µg/mL logran bloqueo completo del complemento dentro de la primera hora de dosificación, por lo que las dosis actualmente recomendadas están protocolizadas
 - ✓ La monitorización se puede lograr mediante la evaluación previa a la dosis de los niveles plasmáticos del fármaco.
 - ✓ Recomendamos eculizumab como terapia de primera línea para SHUa. Iniciar dentro de las 24-48 horas posteriores al ingreso del paciente; de lo contrario, iniciar la terapia con plasma (idealmente, plasmaféresis) y cambiar inmediatamente a eculizumab.

- ✚ Trasplante Renal:
 - ✓ No se recomienda el uso de inhibidores de mTOR. Betalcept puede ser una alternativa inmunosupresora sin riesgo de MAT.

- ✓ El uso de inhibidores de la calcineurina no está contraindicado, pero debe evitarse la sobreexposición
- ✓ Si se considera un donante vivo para el trasplante renal, los estudios genéticos del donante serán fundamentales
- ✓ No se recomienda ampliar los criterios de donante de trasplante, prolongar el tiempo de isquemia
- ✓ Donante fallecido por paro cardíaco, *crossmatches* positivo o presencia de anticuerpos específicos del donante.
- ✓ El uso de eculizumab, PFC o plasmaféresis durante y después del trasplante reduce la recurrencia del SHUa.

✚ **Trasplante Renal:** Los requisitos de energía para los niños que reciben nutrición oral o EN generalmente se basan en las Ingestas dietéticas de referencia (DRI) para la edad con ajustes realizados para mantener o apoyar el crecimiento y el desarrollo de recuperación. Los requisitos de proteínas generalmente se basan en el DRI para la edad con ajustes basados en la función renal del niño. (Asfaw et al., 2014)

✚ **Diálisis Peritoneal :**La pérdida peritoneal de proteínas fue mayor en los niños en diálisis peritoneal. La pérdida de proteínas en pacientes con DP (diálisis peritoneal) varía según la edad, las características peritoneales y la técnica de diálisis. Las pérdidas promedio se estiman entre 0,1 y 0,4 g/kg/día. (López González, 2017)

2.8 Tratamiento Nutricional

Los niños con SUH y lesión renal aguda tienen un mayor catabolismo y un mayor riesgo de desnutrición. (Monteverde, M.L 2014). En lactantes, el objetivo calórico no debe ser inferior a 120 kcal/kg, y para niños mayores, el objetivo calórico no debe ser inferior a 1300 a 1600 kcal/día, y la ingesta de proteínas no debe ser inferior a Al menos un 70% de proteína de valor biológico alto.

- ✚ El Aporte de fosforo, potasio y sodio, deberá ser reducido
- ✚ Lo mejor es utilizar la vía oral, si es necesario, a través de una sonda nasogástrica (SNG)
- ✚ Las fórmulas lácteas ricas en polimerasa y aceites o triglicéridos de cadena media (MCT) son alternativas a considerar.
- ✚ Evitar limitaciones del consumo de proteínas para prevenir o retrasar el inicio de la diálisis.

Según otras fuentes se indicará un aporte proteico según los requerimientos para cada edad:

Tabla IX. Aporte de macronutrientes para niños con SHU.					
Edad	0-6 meses	7-12 meses	13 meses hasta 6 años	6-10 años	> 10 años
Proteína	2.5 g/ kg / día	2.2 g/ kg / día	2 g /kg /día	1.5 g /kg /día	1-1.2 g/ kg /día
DP/ HD (Proteína)	DP: 1-2 g /kg / día HD:0.4 g / kg / día				
Carbohidratos	60-65% del VCT				
Grasas	30-35% del VCT				
Proteínas	8-10 del VCT				

Los lactantes deben tener una ingesta mínima de 120 cal/kg/día, reducida en 10 cal/kg cada 3 años
Fuente: Balestracci et al., 2018

Diálisis Peritoneal

El aporte proteico óptimo en la dieta de los pacientes pediátricos en diálisis debe ser de 2,0-2,5gr/kg/día para lactantes y de 1,5-2,0gr/kg/día para niños mayores. A estos pacientes en DP se les debe prescribir un límite superior de ingesta de proteínas para compensar las pérdidas durante la diálisis.

La prescripción de ingesta calórica inicial para niños con DP debe ser al menos el 100% de la ingesta calórica recomendada para niños de la misma edad sin insuficiencia renal, y la ingesta calórica recomendada para niños en edad preescolar es de 40-70 kcal/kg/día, dependiendo de edad y nivel de actividad. Cubrir el 100% de los requerimientos diarios de vitaminas del grupo B, A, C, ácido fólico y oligoelementos también es fundamental para los niños que inician diálisis peritoneal. (López González, 2017) . Las recomendaciones nutricionales para los receptores de trasplante renal pediátrico se muestran en la Tabla 5 . Las complicaciones como hipertensión, hiperglucemia, hiperlipidemia y anemia pueden ser causadas por medicamentos o condiciones preexistentes, La hipertensión se puede tratar con una dieta restringida en sodio, diuréticos y medicamentos antihipertensivos, Los azúcares simples deben evitarse en presencia de hiperglucemia hasta que los niveles de glucosa vuelvan a la normalidad. En caso de hiperlipidemia, está indicada una dieta moderada en grasas con énfasis en grasas (aceite de oliva) el cual son beneficiosas para la salud, así mismo, el pescado y las nueces, y los perfiles de lípidos deben controlarse con regularidad La deficiencia de vitamina D en niños con insuficiencia renal puede ser el resultado de insuficiencia renal. (Asfaw et al., 2014)

Tabla. V Recomendaciones Nutricionales para paciente pediátrico con trasplante renal.		
Nutriente	Inmediatamente Post Trasplante	Posteriormente después del trasplante
Calorías	IDR Talla-Edad. Puede necesitar calorías adicionales si el paciente tiene bajo peso antes del trasplante	IDR Talla-Edad
Proteínas	120-150% IDR para la edad	IDR para la edad
Carbohidratos	Evitar azúcares simples	Irrestringido a menos de que exista obesidad
Grasas	30-40% de calorías totales	30-40% de calorías totales
Fosforo	Pudiera necesitar ingestas altas, proveer suplementación si es necesaria	Pudiera necesitar ingestas altas, proveer suplementación si es necesaria
Calcio	Irrestringido	Irrestringido
Potasio	Irrestringido a menos que sea necesario	Irrestringido
Sodio	Restrictivo	Sin restricciones a menos que haya hipertensión o edema
Hierro	Suplementar según valores séricos	Suplementar según valores séricos
Fluidos	Irrestringido	Irrestringido
Vitaminas	IDR: Por lo general no es necesaria la suplementación a menos que este gravemente desnutrido antes del trasplante. Vitamina D si está indicada	IDR: Por lo general no es necesaria la suplementación a menos que este gravemente desnutrido antes del trasplante. Vitamina D si está indicada

Fuente: (Asfaw et al., 2014)


 **Nutrición Parenteral:** Si los pacientes tienen diarrea grave, es posible que necesiten nutrición parenteral. La restricción temprana de proteínas, además del bloqueo renina-angiotensina, puede tener un efecto beneficioso sobre el resultado renal a largo plazo en pacientes que desarrollan enfermedad renal crónica después de Stx-HUS. (Parmar, 2021)

Tabla XI. Requerimientos Macronutrientes Nutrición Parenteral.	
Proteicos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se menciona Proporción recomendada de 150 a 200 calorías no proteicas por gramo de nitrógeno ✓ En situaciones de alto estrés (pacientes críticos, trasplantes de médula ósea, etc.), la relación puede llegar a 100/1 o 130/1 ✓ El perfil calórico final representa el 12-16% de las calorías en forma de AA, el resto (kcal no proteicas) se distribuye aproximadamente entre el 25-40% de lípidos y el 75-60 de glucosa
Glucosa	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Su aporte no debe exceder el 60-75% de las calorías no proteicas ✓ La velocidad de infusión (mg/kg/min) debe ser gradual y dependiente de la edad, con especial cuidado para evitar el síndrome de realimentación en pacientes críticamente enfermos
Lípidos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se recomienda que sean del 25% al 40% de calorías no proteicas ✓ En lactantes (incluidos RNPT) los aportes máximos deben ser 3-4 g/kg/día y en niños 2-3 g/kg/día.

Fuente: Pedrón Giner et al., 2017

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

3.1 Datos Subjetivos

3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)

- Historia Personal

✚ Género: Masculino (CH-1.1.2)

✚ Edad: 7 meses (CH-1.1.1)

- Historia Social

✚ Lugar de Nacimiento: Originario Y Residente de Acapulco, Guerrero (CH-3.1.5)

✚ Religión: católica (CH-3.1.7)

✚ Vivienda: Habitan en casa rentada, cuentan con servicios básicos de urbanización, zoonosis negadas, religión católica (CH-3.1.2)

-Historia médica del Paciente/Familiares (2)

AHF:

✚ Madre: 29 años, sana, hepatitis (CH.2.1.5) en la infancia a los 7 años, licenciatura docente, ocupación maestra, grupo sanguíneo O positivo

✚ Padre: 30 años, sano, licenciatura profesor de educación física, ocupación profesor de educación física, grupo sanguíneo O positivo, rama materna diabetes mellitus (CH-2.1.3) hipertensión arterial (CH-2.1.2) rama paterna aparentemente sanos, niega antecedentes de hemolisis y trombóticos

APNP:

✚ *Inmunizaciones:* Incompleto, aplicación de BCG 15/04/21, Hepatitis B, primera dosis 30/03/2021, Segunda Dosis 31/05/2021, Pentavalente Primera dosis 30/03/2021, Segunda dosis 31/05/2021, Rotavirus Primera dosis 30/ 03/2021,

Segunda dosis, 31/05/2021, Neumococo, Primera dosis 20/03/2021, Segunda Dosis 31/05/2021.

- ✚ *Alimentación:* alimentación a seno materno complementaria con formula láctea Frisolac sin lactosa 5 tomas al día, ablactación a los 5 meses con tolerancia parcial, iniciando con chayote, calabaza, manzana y pera, pollo y res.

APP Perinatales

- ✚ Producto de la primera gesta, obtenido por cesárea, por posición transversa, peso al nacimiento 3500g, talla 51 cm, de 39 SEG por capurro, con APGAR 9/9, SA no recuerda, con control prenatal regular, madre con COVID durante el embarazo sin complicaciones aparentes, egresados como binomio sano, con antecedente de ingesta regular de ácido fólico y hierro.
- ✚ Sedestación aun en inicio, sostén cefálico 4 meses, sonrisa social 3 meses.

Antecedentes Personales Patológicos

- ✚ Quirúrgicos: Venodisección Yugular derecha 26/07/2021 **(CH-2.2.2)**
- ✚ Transfusionales: concentrado eritrocitario en 3 fracciones de 80 ml 26/07/2021 administrando cada fracción cada 3 hr, una fracción de 80 ml de con centrado eritrocitario el día 13/08/2021**(CH-2.1.7)**
- ✚ Alergias: Negadas
- ✚ Fracturas: Negadas
- ✚ traumatismo: Negado
- ✚ Medicamentos: Amoxicilina y Ácido fólico de inicio el 12/08/2021 **(CH-2.2.1)**
- ✚ Exantemáticas: Negadas lo refiere sano únicamente con reporte de prurito en Ocasiones y hasta inicio de padecimiento actual

PA:

23/Julio/2021	Inicia con presencia de ictericia en conjuntiva y tórax con plamas y plantas pálidas, únicamente manteniéndose en vigilancia
26/Julio/2021	Se agrega vómitos abundantes en 2 a 3 ocasiones, notan que, en la orina con color café intenso, además de notarlo decaído, por lo que acude a hospital 20 de noviembre Donde se encuentran datos de anemia y deshidratación por lo cual se hospitaliza y se realiza venodisección, permaneciendo hospitalizado por 6 días egresando por mejoría de anemia hemolítica y se da tratamiento asintomático antiemético y ácido fólico, mencionando que en su domicilio se veía con buena evolución
10/ Agosto/21	Sus padres lo notan más cansado e inicia nuevamente con ictericia en mejillas y palidez de tegumentos por lo cual acuden nuevamente al hospital
11/ Agosto/21	Mediante estudios de laboratorio encontrando perfil y sospecha de drepanocitosis, iniciando manejo con amoxicilina, dándole seguimiento en el hospital
22/Agosto/21	Lesión Renal Aguda AKI II

Diagnóstico: Anemia Hemolítica secundaria a drepanocitosis + trombocitopenia moderada remitida + síndrome hemolítico urémico

3.2.1 Antecedentes Relacionados con Alimentación / Nutrición

14 de septiembre	1er Interconsulta a nutrición pediátrica
Alimentación Seno Materno a libre demanda (FH-1.2.3.1) (aprox 60 ml) según referido la madre del infante (con poca salida de leche y dificultad de succión por condición presente en la madre) , adicionalmente con formula láctea Frisolac gold sin lactosa (FH-1.2.3.2) cada 4 horas, 6 tomas al día de 12 onzas (360 ml totales) + Papillas (Gerber Natural, etapa 2l) (FH-1.2.2.1) (Aprox 2 cucharadas)	

Alimento	Calorías (FH-1.1.2)	HCO (g) (FH -1.5.5.5)	PT (g) (FH- 1.5.3.2)	LP (g) (FH -1.5.1.2)
Frisolac	237 kcal	26 g	5 g	13 g
Gerber (Papilla) (2 cdas)	18 kcal	4 g	0.1 g	0.1 g
Lactancia Materna	42 kcal	4.4 g	0.5 g	2.5 g
Total	297 kcal	34.4 g	6 g	16 g
% Adecuación	37% (Deficiente)	33% (Deficiente)	46% (Deficiente)	44.4% (Deficiente)

3.2.2 Medidas Antropométricas

14/ SEP/2021

CÓDIGO	PARÁMETRO	VALOR	INTERPRETACIÓN	REFERENCIA
AD-1.1.2	Peso actual (kg)	7.7kg	-	-
AD-1.1.1.2	Longitud	65 cm	-	-
AD-1.1.6.7	Longitud/Edad (percentil)	P°3	Riesgo de Talla baja	OMS,2006
AD-1.1.6.11	Peso/Longitud (percentil)	P°50-85	Rango Normal	OMS,2006
AD-1.1.6.15	Peso/Edad (percentil)	P3-15	Riesgo de bajo peso/ edad	OMS,2006

3.2.3 Datos Bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos 14/ SEP/2021

CÓDIGO	PARÁMETRO	UNIDAD	VALOR ACTUAL	REFERENCIA	INTERPRETACIÓN
Perfil renal y electrolítico (BD-1.2)					
BD-1.2.1	BUN	mg/dl	73	0.3-0.7	Elevado (Daño Renal)
BD-1.2.2	Creatinina	mg/dl	1.65	0.2 -0.4	Elevado (Daño Renal)
BD-1.2.5	Sodio	mEq/L	140	136-145	Hiponatremia (Daño Renal)
-	Relación BUN/ Creatinina	-	44.2	12.8-17	Elevado (Daño Renal)
BD-1.2.7	Potasio	mEq/L	3.4	3.5-5.5	Normal
BD-1.2.8	Magnesio	mg/dl	1.85	1.5-2.0	Normal
BD-1.3.9	Calcio	mg/dl	10.1	8-10.5	Normal
BD-1.2.11	Fosforo	mg/dl	4	3.8-6.8	Normal
BD-1.2.13	PTH	pg/mL	67	10-69	Normal
-	Ácido Úrico	mg/dl	7.8	2.5-5	Normal
Perfil gastrointestinal (BD-1.4)					
BD-1.4.1	Fosfatasa Alcalina	U/L	94	150-400	Bajo (Posible Enfermedad Genética)
BD-1.4.2	ALT/TGP	U/L	9	5-45	Normal
BD-1.4.3	AST/TGO	U/L	28	10-50	Normal
Perfil endocrino/glucosa (BD-1.5)					
BD-1.5.1	Glucosa en ayuno	mg/dl	84	50-90	Normal
BD-1.5.9	TSH	mUI/L	22.2	0-40-5.10	Elevado (Daño renal)
Perfil inflamatorio (BD-1.6)					
BD-1.6.1	PCR	mg/dl	1.1	<2	Normal

-	Procalcitonina	ng/ml	0.98	<0.5	Elevado (Presencia de Infección)
Perfil de lípidos (BD-1.7)					
<i>BD-1.7.7</i>	Triglicéridos en suero	mg/dl	840	30-99	Elevado (Daño renal)
<i>BD-1.7.2</i>	HDL	mg/dl	62	30-65	Normal
<i>BD-1.7.3</i>	LDL	mg/dl	250	60-140	Elevado (Daño renal)
-	DHL	U/L	932	160-300	Elevado (Daño renal)
Perfil nutricional de anemia (BD-1.10)					
<i>BD-1.10.1</i>	Hemoglobina	g/dL	10	12-16	Bajo (Anemia Ferropénica)
<i>BD-1.10.2</i>	Hematocrito	%	28.3	35-45	Bajo (Anemia Ferropénica)
<i>BD-1.10.3</i>	VCM	fT	86	68-84.6	Elevado (Anemia)
-	MCH	pg	30.4	28-32	Normal
-	MCHC	g/dL	35.31	31.8-36	Normal
-	RDW	%	17	12-15	Elevado (Anemia)
-	Reticulocitos	-	7.80	0.5-1.15	Normal
-	Eritrocitos	millones/m	3.29	4.6-6	Bajo (Anemia Ferropénica)
<i>BD-1.10.6</i>	B12 en suero	pg/ml	433	200-900	Normal
<i>BD-1.10.11</i>	Hierro en suero	ug/dl	28	40-100	Bajo (Anemia Ferropénica)
-	Ácido Fólico	ng/mL	15.8	>6	Normal
-	Leucocitos	mil/mm3	12.31	4.5 a 13.5	Normal

-	Neutrófilos	%	63.1	15-45	Elevado (Proceso Infeccioso)
-	Monocitos	%	7.3	3-7	Elevado (Proceso Infeccioso)
-	Eosinófilos	%	1.4	1-3	Elevado (Proceso Infeccioso)
-	Basófilos	%	0.1	0-0.75	Normal
-	Linfocitos	%	26	25-33	Normal
-	Plaquetas	mil/mm ³	92	150-400	Bajo (Trombocitopenia, Daño por SHU)
Perfil de proteínas (BD-1.11)					
<i>BD-1.11.1</i>	Albumina	g/dl	4.3	3.9-5	Normal
<i>BD-1.11.3</i>	Transferrina	mg/dl	140	218-347	Bajo (Anemia Ferropénica)
<i>BD-1.11.50</i>	CK	U/L	45	<30	Elevado (Posible Miopatía pediátrica)
-	Proteínas	g/dl	6.2	6.1-7.9	Normal
-	Apo-B	mg/dl	206	<90	Elevado (Daño Renal)
Perfil de Orina (BD-1.12)					
<i>BD-1.12-5</i>	Calcio	mg/24hrs	1.2	4.5-5.7	Bajo (Daño Renal)
<i>BD-1.12.9</i>	Sodio	mEq/24hrs	26	14-85	Normal
<i>BD-1.12.10</i>	Albumina	mg/24 hrs	310.34	<30	Elevado (Daño Renal)
<i>BD-1.12.39</i>	Potasio	mEq/24 hrs	8	40-75	Bajo (Daño Renal)
<i>BD-1.2.14</i>	Ácido Úrico	mg/24 hrs	32.4	<0.56	Elevado (Daño Renal)

BD-1.12.28	Creatinina	mg/24 hrs	13.14	8-22	Normal
BD-1.12.30	Fosforo	mg/24 hrs	7.20	1.8-2.6	Elevado (Daño Renal)
BD-1.12.38	Magnesio	mg/24 hrs	1.4	<3	Bajo (Daño Renal)

El paciente presenta valores elevados de función renal debido a su patología de base, por esta razón se tenía como plan iniciar diálisis peritoneal, de igual forma como hay afectaciones en glóbulos rojos, valores como hemoglobina y hematocritos se encontraban bajos. Los valores en orina, mostraba que había pérdida de proteínas, (microalbuminuria), hay afectación a nivel de células inmunes, mostrando elevación de monocitos, eosinófilos y neutrófilos, el cual nos indican que hay indicios de infección sistémica, un aspecto común en SHU es ver afectación en perfiles de lípidos como se muestran en esta tabla con elevaciones de triglicéridos, y LDL. Así mismo se presentaban elevaciones de marcadores inflamatorios como procalcitonina.

3.2.4 Examen Físico orientado a la nutrición

14/ SEP/2021

Paciente e encontraba en sueño fisiológico, por lo cual se decide solo interrogar a la madre sobre lo nutricional

3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

STRONG KIDS : 4 puntos (**Riesgo Alto**) (ANEXO 1)

3.2.7 Categoría de Etiología

CÓDIGO	ETIOLOGÍA
EY-1.4	Función Física
EY-1.5	Fisiológica-Metabólica

3.2.8 Evaluación Del Progreso

CÓDIGO	
EV-1.1	<ul style="list-style-type: none"> • Nueva Meta Identificada (<i>Debido a los diagnósticos Nutricios identificados</i>): Se calcula Dieta oral con formula láctea Frisolac con un requerimiento de 800 calorías (100 kcal/kg) para llevarlo a un percentil 50° de (8kg-OMS), con requerimientos de proteína de 1.7 g/kg (Guías KDIGO Estadio 3). De aporte de líquidos se calcula 74 ml/kg (570 ml) • <u>Se inicia el 50% de calorías (400 kcal total) y el 70% de proteínas (9 gramos total- 1.1 g/kg)</u> los cuales con la formula resultan en total 408 kcal, 45 g de carbohidratos, 8.2 g de proteína y 22 g de grasas, 620 ml totales.
EV.1.5	<ul style="list-style-type: none"> • Progreso hacia la meta (<i>Monitoreos Antropométricos, Dietéticos y Clínicos</i>): Con la finalidad de poder evaluar si la intervención proporcionada, cumplió con los objetivos planteados, en cuanto a mejorar su peso corporal , talla , disminución de posibles deficiencias de nutrientes, incrementando el consumo vía de oral de papillas y mas ml de leche materna.
EV-2.2	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostico Nutricio Activo (<i>Posibles nuevos diagnósticos que se podrían adjuntar al padecimiento y así mismo modificar evolución médica y nutricia del paciente</i>) • NC-1.3 Dificultad para Amamantar • NC.3.1 Bajo Peso • NC- 3.1. Tasa de Crecimiento Inferior a la prevista • NC.1,2 Ingesta Inadecuada de Energía

3.3 Diagnostico Nutricio

14/ SEP/2021

CÓDIGO/ DOMINIO	PROBLEMA	ETIOLOGÍA	SIGNOS Y SÍNTOMAS
NC-1.3 <i>Dominio:</i> <i>Función Física</i>	Dificultad para amamantar	Relacionado a anomalías en los pezones y dificultad para engancharse y Suministro inadecuado de leche	Evidenciado por, menor cantidad de ml de LM y pezón invertido por parte de la madre del paciente, dentro del recordatorio de dieta habitual
NC-3.1 <i>Dominio:</i> <i>Fisiológica- Metabólica</i>	Bajo Peso	Relacionado a una ingesta ausencia o progreso limitado/ganancia de peso adecuado por día	Evidenciado por estar en percentil 3-15° (P/E, riesgo de bajo peso para la edad)
NC-3.5 <i>Dominio:</i> <i>Fisiológica- Metabólica</i>	Tasa de crecimiento inferior a la prevista	Relacionado a función endocrina Comprometida (SHU) y aceptación limitada de alimentos y condición	Evidenciado por estar en Percentil 3°, (T/E riesgo de talla baja)
NI-1.2 <i>Dominio:</i> <i>Fisiológica- Metabólica</i>	Ingesta Inadecuada de energía	Relacionado a disminución de la capacidad de consumir suficiente energía y nutrientes	Evidenciado por R. dieta habitual con % Adecuación bajos Kcal (37%), PT (46%), HCO (33%) LP (44%)

3.4 Intervención Nutricia

3.4.1 Aporte de Alimentos y/o Nutrientes

14/ SEP/2021

Dieta oral con formula láctea Frisolac con un requerimiento de 800 calorías (100 kcal/kg) para llevarlo a un percentil 50° de (8kg-OMS), con requerimientos de proteína de 1.7 g/kg (Guías KDIGO Estadio 3). De aporte de líquidos se calcula 74 ml/kg (570 ml)

Se inicia el 50% de calorías (400 kcal total) y el 70% de proteínas (9 gramos total- 1.1 g/kg) los cuales con la formula resultan en total 408 kcal, 45 g de carbohidratos, 8.2 g de proteína y 22 g de grasas, 620 ml totales.

En onzas se traduce como 20 onzas (3 onzas cada 4 horas, 13 gr de polvo totales, 3 medidas). De igual se informa que continúe con las papillas (la cantidad que el infante pudiera aceptar, debido a que es un alimento que su consumo variaba en días) y con aporte de lactancia Materna (los mililitros que la madre pudiera aportarle)

Alimento (Inicio al 50%)	Calorías (FH-1.1.2)	HCO (g) (FH-1.5.5.5)	PT (g) (FH-1.5.3.2)	LP (g) (FH-1.5.1.2)
Frisolac	408 kcal	45 g	8.2 g	22 g
% Adecuación	102%	100%	91%	100%
Líquidos	74 ml/kg: 570 ml			

3.4.1.1 Metas

META 1: (Diagnostico: NC-1.3 (Dificultad para amamantar)

S (Específico)	Evitar pérdida de peso por falta de LM
M (Medible)	Aportando 100 kcal/kg / 1.7 g/kg de proteína
A (Alcanzable)	A través de soporte nutricional vía oral con fórmula de inicio Frisolac + papillas
R (Relevante)	Reducir desnutrición calórica-proteica
T (Basado en el tiempo)	Durante el tiempo de estancia hospitalaria

META 2: (Diagnostico: NC-3.1 /(Bajo Peso)

S (Específico)	Evitar disminución continua de peso corporal
M (Medible)	Aportando 100 kcal/kg / 1.7 g/kg de proteína
A (Alcanzable)	A través de ingesta vía oral con fórmula de inicio Frisolac + papillas (hechas en casa o gerber)
R (Relevante)	Disminuir riesgo de la tasa del retraso de crecimiento infantil
T (Basado en el tiempo)	Durante el tiempo de estancia hospitalaria

META 3: (Diagnóstico NC-3.5 (Tasa de Crecimiento inferior a la prevista)

S (Específico)	Aportar calorías adecuadas un valor arriba de su peso ideal
M (Medible)	Con aporte de 100 kcal/kg/día
A (Alcanzable)	A través de leche materna (lo que pudiera la madre), papillas y fórmula láctea Frisolac
R (Relevante)	Para llevarlo a percentil 50° de 8 kg (peso ideal-OMS) y evitar desnutrición
T (Basado en el tiempo)	Durante el tiempo de estancia hospitalaria

META 4: (Diagnóstico NI- 1.2 (Ingesta Inadecuada de energía)

S (Específico)	Administrar o recomendar una orientación sobre la preparación de papillas saludables + formulas complementarias adecuado a su patología y edad
M (Medible)	Con aportes progresivos del 50% (400 kcal) y 70% proteicos (9 gramos)(1.1 g/kg)
A (Alcanzable)	A través de papillas hechas en casa o gerber + y formula láctea Frisolac (20 onzas)
R (Relevante)	Disminuir complicaciones debidas al bajo, pero esperado para la edad y talla.
T (Basado en el tiempo)	Durante el tiempo de estancia hospitalaria y en casa una vez a su egreso

3.4.2 Educación Nutricia

E-1.2	Educación sobre la influencia de la nutrición en la salud y de la importancia de la lactancia materna en etapas pediátricas
E-2.3	Educación en las técnicas de nutrición
Parte de la mejora médica y nutricia de las enfermedades pediátricas, es proporcionar educación nutricional, sobre la importancia de la lactancia materna en un infante y el tipo de técnicas para una buena succión de esta, así mismo técnicas sobre la preparación de alimentación complementaria, de tal forma que ayude a los padres de familia a tomar mejores decisiones en referente a la patología de base que pudieran presentar los infantes, y aportar un beneficio ,menor riesgo de complicaciones y/o secuelas.	

3.4.3 Consejería Nutricia

C-2.4	Asesoramiento nutricional basado en la estrategia de resolución de problemas
Asesorar sobre el manejo nutricional y/o cuando surjan nuevos hallazgos físicos signos, síntomas y/o complicaciones de su patología, con el fin de evitar un deterioro por la insuficiencia renal, y además asegurarla continuidad de los cuidados del niño.	

3.4.4 Coordinación con el Equipo de Salud

RC-1.2	Derivación por parte del profesional de la nutrición a otro profesional de la nutrición con conocimientos diferentes
RC-1.4	Colaboración del profesional de la nutrición con otros proveedores
RC-2.3	Alta y transferencia de la atención nutricional de un profesional de la nutrición a otro profesional de la nutrición
Es importante conocer sobre el padecimiento presentado y las alteraciones que haya causado, además de la evolución y las futuras posibles intervenciones que se le otorguen, tanto médicas, nutricionales y psicológicas, con el fin de optimizar la recuperación de la paciente, profesionales del área de la salud, proporcionen un tratamiento con mejor calidad de vida. Igualmente, una vez dado de alta del hospital, es fundamental referirlo para su posterior monitoreo para evitar una recaída o complicaciones	

3.5 Monitoreos Nutricionales

3.5.1 Resultados de antecedentes relacionados con alimentación / nutrición

15 de septiembre del 2021			
<i>Frisolac + papillas (Hechas en casa)</i>			
Refiere la madre buena tolerancia a las tomas indicadas (14/ sep/21), Consumió 5 cdtas de papilla (25g), sin embargo, leche materna, no se cuantifico			
Kcal	HCO	PT	LP
422 kcal	50 g	8.3 g	22 g
%Adecuación 53%(Deficiente)	%Adecuación 48%(Deficiente)	%Adecuación 64% (Deficiente)	%Adecuación 61%(Deficiente)

Se indica nueva prescripción a 3 oz 4 medidas (17 gr de polvo totales) (530 kcal) (68 kcal/kg)
(Aportando ahora el 68% de su requerimiento total)

16 de septiembre del 2021

PUENTE SEPTIEMBRE

17 de septiembre del 2021

Frisolac + papillas (Hechas en casa)

La madre del paciente refiere buena tolerancia a las papillas en los 4 tiempos de comida (4 cdtas cada una) (20 g), además de seguir con la prescripción del día (15 /sep/2021)

Kcal	HCO	PT	LP
544 kcal	61 g	10.6 g	28 g
70 kcal/kg	7.9 g/kg	1.3 g/kg	3.6 g/kg
%Adecuación 68% (Deficiente)	%Adecuación 58% (Deficiente)	%Adecuación 82% (Adecuada)	%Adecuación 78% (Suficiente)

20 de septiembre del 2021

Frisolac + papillas + leche materna (cuantificada)

La madre refiere que solo consumió poco, es decir, 20 onzas al día y de papillas solo 3 cdtas al día 8 (por haber presentado distensión y estreñimiento)

Kcal	HCO	PT	LP
446 kcal	50 g	8.3 g	24 g
58 kcal/kg	6.4 g/kg	1 g/kg	3 g/kg
%Adecuación	%Adecuación	%Adecuación	%Adecuación

56% (Deficiente)	47% (Deficiente)	64% (Deficiente)	68% (Deficiente)
<p><i>Se comenta a madre del paciente tratar de completar sus tomas completas en el momento que ella crea oportuno y malik se alimente, de igual forma se sugiere cambiar a una papilla de ciruela pasa para mejorar su estreñimiento</i></p>			

21 de septiembre del 2021

CIRUGIA POR INSERCIÓN DE CATETER TENCKHOFF PARA DIALISIS PERITONEAL

22 de septiembre del 2021

DIALISIS PERITONEAL AL 1.5% = 2000 ML CON RECAMBIO DE 150 ML CADA 2 HORAS, 9

BAÑOS AL DIA

20 gramos de Dextrosa

La madre refiere que el día 21/sep/21 no consumió comida debido a estar en ayuno por la cirugía, así mismo sin tomas de leche materna, sin presentar apetito, por lo que este día empezare con formula láctea y seno materno de nuevo.

23 de septiembre del 2021

Frisolac + DP

La madre refiere que solo apporto 4 onzas totales al día (120 ml) (80 kcal) y bolsa de DP al 1.5%

Kcal		HCO		PT	LP
80 kcal	Diálisis Peritoneal: 133 kcal	9 g +	Diálisis Peritoneal 1.5% (30g)	1.6 g <u>0.2 g/kg</u>	4.2 g <u>0.5 g/kg</u>
Total: 213 kcal		Total:39 g			

<u>28 kcal/kg</u>	<u>5 g/kg</u>		
%Adecuación 27% Deficiente	%Adecuación 37% Deficiente	%Adecuación 12% Deficiente	%Adecuación 12% Deficiente
<i>Se valora si pudiera mejorar su apetito y seguir con sus tomas ya previamente estimadas, si no es así se evaluará concentrar formula</i>			

24 de septiembre del 2021			
<u>Frisolac + Papilla(Gerber) + Seno Materno</u>			
<i>El día anterior solo consumió 105 ml totales (de las tomas asignadas anteriormente), de seno materno su madre reporta dar 120 ml en todo el día, en cuanto a papillas por cada tiempo de comida solo comió 3 cdtas.</i>			
Kcal	HCO	PT	LP
150 kcal	12 g	1.4 g	6 g
%Adecuación 19%	%Adecuación 11%	%Adecuación 11%	%Adecuación 17%
<i>Sin cambios en su fórmula o indicaciones.</i>			

27 de septiembre del 2021			
<u>DIALISIS PERITONEAL AL 2.5% = 2000 ML CON RECAMBIO DE 170 ML CADA 2 HORAS, 9</u>			
<u>BAÑOS AL DIA</u>			
<i>Sus padres nos refieren que el fin de semana consumió poco (4 oz y media al día, 135 ml totales) + seno materno no cuantificada</i>			

Kcal		HCO		PT	LP
89 kcal	DP 93 kcal	10 g +	DP 50 g	1.8 g	5 g
182 kcal		60 g			
%Adecuación 46%		%Adecuación 57%		%Adecuación 14%	%Adecuación 14%
<p><i>Se menciona a padres de familia tratar de completar sus tomas completas y prescritas debido al riesgo de una malnutrición, y que por el momento se dejara sin cambios en su formula *El infante no completaba sus tomas debido a que no le apetecía beber mas leche hasta completar las tomas*</i></p>					

3.5.2 Resultados de Mediciones Antropométricas

ANTROPOMÉTRICAMENTE A LOS PACIENTES SE EVALUABAN SEMANALMENTE (LUNES)			
CÓDIGO	14/SEP	17/SEP	27/SEP
AD-1.1.2 (Peso actual (kg))	7.7 kg	7.9 kg	7.8 kg
AD-1.1.1.2 (Longitud)	65 cm	65 cm	65 cm
AD-1.1.6 (Longitud/Edad (percentil))	P°3	P°15	P°15
AD-1.1.6.11 (Peso/Longitud (percentil))	P°50-85	P°50-85	P°50-85
AD-1.1.6.15 (Peso/Edad (percentil))	P°15	P°15-50	P°15-50

3.5.3 Resultados Bioquímicos, Exámenes Médicos Y Procedimientos

CÓDIGO	15 (09)	17 (09)	20 (09)	22 (09)	23 (09)	24 (09)	26 (09)	27 (09)
BD-1.2.1 BUN	-	36 mg/dl	37 mg/dl	-	-	-	41 mg/dl	-
BD-1.2.2 Creatinina	1.61 mg/dL	1.61 mg/dL	2.24 mg/dl	-	-	-	2.05 mg/dl	-
BD-1.2.5 Sodio	-	132 mEq/L	138 mg/dL	-	-	-	132 mg/dl	-
Relación BUN/ Creatinina	-	26.7	16.5	-	-	-	20	-
BD-1.2.7 Potasio	-	5 mg/dL	4.6 mg/dL	-	-	-	3.71 mg/dl	-
BD. 1,2,8 Magnesio	1.95 mg/dL	1.90 mg/dl	2.32 mg/dl	2.18 mg/dl	1.96 mg/dl	2.01 mg/dL	1.84 mg/dl	-
BD-1.3.9 Calcio	9.60 mg/dL	9.60 mg/dL	10 mg/dL	9.50 mg/dl	8.90 mg/dl	10 mg/dL	8.7 mg/dl	-
BD-1.2.11 Fosforo	4.60 mg/dL	4 mg/dl	5.30 mg/dl	6.50 mg/dl	5.60 mg/dl	5.60 mg/dl	4.2 mg/dl	-
BD-1.2.13 PTH	-	-	-	-	-	-	-	-
Ácido Úrico	-	5 mg/dl	-	-	-	-	-	-
BD-1.4.1 Fosfatasa Alcalina	95 U/L	103 U/L	116 U/L	-	-	-	-	-

<i>BD-1.4.2</i> <i>ALT/TGP</i>	9 U/L	11 U/L	14 U/L	-	-	-	-	-
<i>BD-1.4.3</i> <i>AST/TGO</i>	36 U/L	36 U/L	33 U/L	-	-	-	-	-
<i>BD-1.5.1</i> <i>Glucosa en ayuno</i>	-	85 mg/dL	84 mg/dL	-	-	-	91 mg/dl	-
<i>BD-1.5.9</i> <i>TSH</i>	-	19.8 mU/L	-	-	-	-	-	-
<i>BD-1.6.</i> <i>PCR</i>	14.8 mg/L	-	-	-	-	-	-	-
<i>Procalcitonina</i>	-	-	0.60 ng/mL	-	-	-	-	-
<i>BD -1.7.1</i> <i>Colesterol</i>	332 mg/dl	291 mg/dL	370 mg/dl	-	-	-	-	-
<i>BD -1.7.7</i> <i>Triglicéridos</i>	616 mg/dl	434 mg/dl	-	-	-	-	-	-
<i>BD .1.7.2</i> <i>HDL</i>	59 mg/dL	65 mg/dl	-	-	-	-	-	-
<i>BD-1.7.3</i> <i>LDL</i>	211 mg/dL	188.10 mg/dl	-	-	-	-	-	-
<i>DHL</i>	NP	813 U/L	851 U/L	-	679 U/L	793 U/L	-	895 U/L
<i>BD-1.10.1</i> <i>Hemoglobina</i>	-	8.2 g/dl	7.7 g/dl	-	-	-	-	-

<i>BD-1.10.2</i> <i>Hematocrito</i>	-	22.6%	23%	-	-	-	-	-
<i>BD-1.10.3</i> <i>VCM</i>	-	86 fT	90.6 fT	-	-	-	-	-
<i>MCH</i>	-	31.4 pg	30.6 pg	-	-	-	-	-
<i>MCHC</i>	-	36.3 g/dL	33.5 g/dL	-	-	-	-	-
<i>RDW</i>	-	15.4 %	15.3%	-	-	-	-	-
<i>Reticulocitos</i>	-	12.82	11.3	-	11.59	-	-	5.51
<i>Eritrocitos</i>	-	2.61 millones/m	2.54 millones/m	-	-	-	-	-
<i>BD-1.10.6</i> <i>B12 en suero</i>	-	-	NP	-	-	-	-	-
<i>BD-1.10.11</i> <i>Hierro en suero</i>	-	52 ug/dL	NP	-	-	-	-	-
<i>Ácido Fólico</i>	-	-	NP	-	-	-	-	-
<i>Leucocitos</i>	-	4.08 miles/mm3	6.03 miles/mm3	-	-	-	-	-
<i>Neutrófilos</i>	-	35%	29%	-	-	-	-	-
<i>Monocitos</i>	-	16%	16%	-	-	-	-	-
<i>Eosinófilos</i>	-	4.7%	3%	-	-	-	-	-
<i>Basófilos</i>	-	0.2%	0.5%	-	-	-	-	-
<i>Linfocitos</i>	-	43% ¹	48%	-	-	-	-	-
<i>Plaquetas</i>	-	123 miles/mm3	343 miles/mm3	-	-	-	-	-

<i>BD-1.11.1</i> <i>Albumina</i>	3.4 g/dl	3.3 g/dl	-	-	3.1 g/dl	-	-	2.9 g/dl
<i>BD-1.11.3</i> <i>Transferrina</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>BD-1.11.50</i> <i>CK</i>	-	25 U/L	-	-	-	-	-	-
<i>-Proteínas</i>	5.4 g/dl	5.4 g/dl	6.6 g/dl	-	-	-	-	-
<i>Apo-B</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>BD-1.12-5</i> <i>Calcio Orina</i>	0.2 mg/24 hrs	-	-	-	-	-	-	-
<i>BD-1.12.9</i> <i>Sodio orina</i>	21 mEq/L	13 mEq/L	-	-	-	-	-	-
<i>BD-1.12.10</i> <i>Albumina orina</i>	107 mg/24 hrs	-	54.74 mg/24 hrs	-	-	-	-	-
<i>BD-1.12.39</i> <i>Potasio orina</i>	11.6 mEq/L	26.6 mEq/L	-	-	-	-	-	-
<i>BD-1.2.14</i> <i>Ácido Úrico orina</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>BD-1.12.28</i> <i>Creatinina orina</i>	15.40 mg/dL	18.44 mg/dL	24.74 mg/dl	-	-	-	-	-
<i>BD-1.12.30</i> <i>Fosforo orina</i>	5.50 mg/dl	7.20	-	-	-	-	-	-

BD-1.12.38	2.02 mg/24	-	-	-	-	-	-	-
Magnesio	hrs							
orina								

Estudios complementarios

21 SEP 2021	
Proteína C	147.1 %
Antitrombina III	121.8%

3.5.4 Resultados Del examen físico orientado a la nutrición

	HALLAZGO FISICO	INTERPRETACIÓN
14 SEP 2021 (El paciente de encontraba en sueño fisiológico)		
15 SEP 2021	PD-1.1.17.18 Palidez	Anemia, deficiencia de hierro
16 SEP 2021	Receso Académico	
17 SEP 2021	Sin Alteración	
20 SEP 2021	PD-1.1.6.9 Edema Miembros Inferiores	Pérdida de proteínas, albumina
	PD-1-1.6.8 Edema Palpebral	
21 SEP/2021	Colocación de Catéter Tenkhof	
22/SEP/2021	PD-1.1.21.5 Presión Arterial Alta	Síntoma característico del SHU, por fallo del sistema de renina AA
23 SEP 2021 24 SEP 2021	PD-1.1.6.9 Edema Miembros Inferiores	Pérdida de proteínas, albumina
	PD-1-1.6.8 Edema Palpebral	
24 SEP 2021	PD-1.1.21.5 Presión Arterial Alta	Síntoma característico del SHU, por fallo del sistema de renina AA
25 SEP 2021	PD-1-1-6-11 Ligero Edema Escrotal	Pérdida de proteínas, albumina

26 SEP 2021	Persiste edema palpebral y de MI	
27 SEP 2021	PD-1.1-9.5 Orina Obscura Y oliguria	Hematuria (Propia del SHU)
28 SEP 2021	PD -1.1.5.11 Vomito PD -1.1.5.27 Diarrea PD -1.1.17.18 Palidez	Exacerbación cuadro hemolítico infeccioso Anemia, Deficiencia de hierro

3.5.5. Herramientas de evaluación, seguimiento y monitoreo

STRONG KIDS : No se volvió a tamizar al paciente

3.5.6 Categoría de Etiología

CÓDIGO	ETIOLOGÍA
EY-1.4	Función Física
EY-1.5	Fisiologica-Metabolica

3.5.7 Evaluación del Progreso

CÓDIGO	
EV.1,3	<i>Meta Descontinuada</i>
EV.1.5	<p><i>Progreso hacia la meta</i></p> <p>La progresión esperada y prescrita del paciente dietéticamente, no se logro como lo esperado, debido a diferentes cuestiones, sean estos, como tratamientos médicos constantes que causaban disminución de apetito, saciedad temprana, irritabilidad del infante, Falta de aportación de lactancia materna (poca leche). Sin embargo, durante toda su intervención, su progresión en talla/edad – peso/edad, fueron logradas,</p>

4 Conclusiones y Experiencias

El síndrome Hemolítico Urémico es una de las enfermedades pediátricas más comunes, con etiologías diferentes que van desde lo genético, molecular o de origen viral, entre otros, etc., causando un deterioro renal como primera característica clínica con sus posteriores complicaciones clínicas (dislipidemias) que así mismos se ven reflejados en un desbalance bioquímico en sus laboratorios como BUN, Creatinina, proteínas de fase aguda, y colesterol, triglicéridos, etc. y que estos nos dirán la gravedad o la posible mejoría clínica. Es importante recabar que cualquier enfermedad es fundamental aportar un apoyo nutricional, razón por la cual en este trabajo se dan diferentes aportaciones nutricionales, realizadas en el paciente, prosiguiendo a poder comentar mis experiencias, sobre el caso clínico, considerando que, la complejidad de la enfermedad y del paciente, me llevo a poder aprender y ampliar más mis conocimientos en el área de nefrología pediátrica, tantos aspectos médicos como nutricionales, el poder mejorar mi habilidad en la búsqueda de información bibliográfica, en la habilidad de tratar a pacientes pediátricos, el cual fue un proceso retador, debido a mi falta de experiencia en esta área,. Personalmente para comentar posibles debilidades sobre este trabajo, puedo mencionar varias cuestiones a mejorar, por ejemplo, la falta de conocimientos sobre lactancia materna, la falta de cuantificación sobre su consumo de alimentos, las repetitivas sesiones de diálisis que causaban la falta de hambre en el lactante y por esta razón las implementaciones nutricionales no se podían implementar al 100%. Sin embargo, todos estos procesos, y cambios constantes de indicaciones medicas o nutricionales que se dan en área hospitalaria, me llevo a ampliar mis habilidades en la resolución de problemas y en

evaluar un juicio propio, siempre buscando la salud del paciente tanto física como mental, llevándome a sentir una satisfacción grande, de crecimiento personal y profesional.

5. Referencias

1. Asfaw, M., Mingle, J., Hendricks, J., Pharis, M., & Nucci, A. M. (2014). Nutrition Management After Pediatric Solid Organ Transplantation. *Nutrition in Clinical Practice*, 29(2), 192–200. <https://doi.org/10.1177/0884533614521242>
2. Balestracci, A., Meni Battaglia, L., Martin, SM, Toledo, I., Puyol, I., Beaudoin, L., & Robledo, NL (2021). Síndrome urémico hemolítico por Escherichia coli e hipocomplementemia con respuesta favorable a eculizumab: comunicación de un caso *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Córdoba, Argentina)*, 78 (2), 188–192. <https://doi.org/10.31053/1853.0605.v78.n2.29934>
3. Bello Márquez, D. C. (2016b). Síndrome Hemolítico Urémico. *Curso Continuo de Actualización En pediatría*, 14(4), 57–68. https://www.researchgate.net/publication/335326899_Sindrome_hemolitico_uremico
4. Camacho Alonso, J. M., Camacho, V. R., & Manso, G. M. (2013). Síndrome hemolítico urémico. *Anales de Pediatría Continuada*, 11(4), 187–196. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(13\)70137-9](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(13)70137-9)
5. Campistol, J. M., Arias, M., Ariceta, G., Blasco, M., Espinosa, M., Grinyó, J. M., Praga, M., Torra, R., Vilalta, R., & Rodríguez de Córdoba, S. (2013). An update for atypical haemolytic uraemic syndrome: diagnosis and treatment. A consensus document. *Nefrología : publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrología*, 33(1), 27–45. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2012.Nov.11781>
6. Canpolat, N. (2015). Hemolytic uremic syndrome. *Türk Pediatri Arşivi*, 50(2), 73–81. <https://doi.org/10.5152/tpa.2015.2297>
7. Cavero, T., & Praga Terente, M. (2021, diciembre). *Síndrome Hemolítico Urémico | Nefrología al día*. Nefrología al día. Recuperado 2 de junio de 2022, de <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-216>
8. Gani, Z. (2017). *Complement System*. British Society for Immunology. Recuperado 29 de agosto de 2022, de <https://www.immunology.org/es/public-information/bitesized-immunology/systems-and-processes/sistemdel-complemento>
9. Karpman, D., Loos, S., Tati, R., & Arvidsson, I. (2016). Haemolytic uraemic syndrome. *Journal of Internal Medicine*, 281(2), 123–148. <https://doi.org/10.1111/joim.12546>
10. Loirat, C., Fakhouri, F., Ariceta, G., Besbas, N., Bitzan, M., Bjerre, A., Coppo, R., Emma, F., Johnson, S., Karpman, D., Landau, D., Langman, CB, Lapeyraque, AL, Licht, C., Nester, C., Pecoraro, C., Riedl, M., van de Kar, NC, Van de Walle, J., Vivarelli, M. , ... HUS Internacional (2016). Un enfoque de consenso internacional para el manejo del síndrome urémico hemolítico atípico en niños. *Nefrología pediátrica (Berlín, Alemania)*, 31 (1), 15–39. <https://doi.org/10.1007/s00467-015-3076-8>

11. López González, D. F. (2017). Diálisis peritoneal pediátrica. *Sociedad Española de Enfermería Nefrológica*, 314–374. https://www.revistaseden.org/files/Articulos_3904_ema18101702.pdf
12. Martín Merinero, H., Subías, M., Pereda, A., Gómez-Rubio, E., Juana Lopez, L., Fernandez, C., Goicoechea De Jorge, E., Martín-Santamaria, S., Cañada, F. J., & Rodríguez De Córdoba, S. (2021). Molecular bases for the association of FHR-1 with atypical hemolytic uremic syndrome and other diseases. *Blood*, 137(25), 3484–3494. <https://doi.org/10.1182/blood.2020010069>
13. Monteverde, M. L. (2014). Síndrome Urémico Hemolítico. *Revista Renal: nefrología, diálisis y trasplante*, 34(1), 27–41. <https://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/100/702>
14. Pedrón Giner, Consuelo, Cuervas-Mons Vendrell, Margarita, Galera Martínez, Rafael, Gómez López, Lilianne, Gomis Muñoz, Pilar, Irastorza-Terradillos, Iñaki, Martínez-Costa, Cecilia, Moreno-Villares, José Manuel, Pérez-Portabella Maristany, Cleofé, Pozas del Río, M^a Teresa, Redecillas-Ferreiro, Susana E., & Prieto-Bozano, Gerardo. (2017). Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutrición Hospitalaria*, 34(3), 745-758. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.1116>
15. Roldán-Tabares MD, Ruiz-Mejía C. Síndrome hemolítico urémico atípico: papel del perfil genético. *Med Int Méx.* 2018 mayo-junio;34(3):394-402. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i3.1865>
16. Saborío Cervantes, I. E., Durán Monge, M. D. P., & Villalobos Bonilla, D. (2019). Síndrome urémico hemolítico en pediatría. *Revista Médica Sinergia*, 4(4). <https://doi.org/10.31434/rms.v4i4.208>
17. Sepúlveda, Rodrigo A., Tagle, Rodrigo, & Jara, Aquiles. (2018). Síndrome hemolítico urémico atípico. *Revista médica de Chile*, 146(6), 770-779. <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872018000600770>

6. Anexos

ANEXO 1. Tamizaje Strong Kids

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

Fuente: (Aponte Borda et al., 2018)