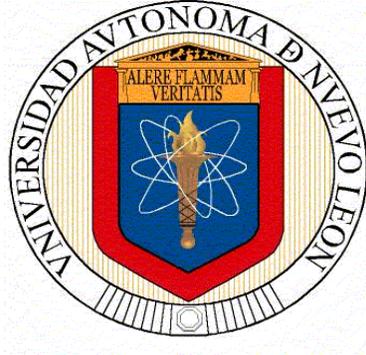


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA IMPLEMENTADO POR 3 SEMANAS
EN PACIENTE PEDIÁTRICO MASCULINO DE 11 MESES DE EDAD CON
DIAGNÓSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (ECN) + TRISOMIA 21 +
PORTADOR DE GASTROSTOMÍA E ILEOSTOMÍA + PO POR DEHISCENCIA DE
HERIDA + PO PLASTÍA DE PARED SECUNDARIO A EVENTRACIÓN”**

PRESENTA

IRASEMA TORRES VARGAS

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

DICIEMBRE 2022

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 IMPLEMENTADO POR 3 SEMANAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO MASCULINO DE 11 MESES DE EDAD CON DIAGNÓSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (ECN) + TRISOMIA 21 + PORTADOR DE GASTROSTOMÍA E ILEOSTOMÍA + PO POR DEHISCENCIA DE HERIDA + PO PLASTÍA DE PARED SECUNDARIO A EVENTRACIÓN.

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

PRESENTA

L.N IRASEMA TORRES VARGAS

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 CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA IMPLEMENTADO POR 3 SEMANAS EN
PACIENTE PEDIÁTRICO MASCULINO DE 11 MESES DE EDAD CON DIAGNÓSTICO
DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (ECN) + TRISOMÍA 21 + PORTADOR DE
GASTROSTOMÍA E ILEOSTOMÍA + PO POR DEHISCENCIA DE HERIDA + PO
PLASTIA DE PARED SECUNDARIO A EVENTRACIÓN.**

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

PRESENTA

L.N IRASEMA TORRES VARGAS

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 CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA IMPLEMENTADO POR 3 SEMANAS EN
PACIENTE PEDIÁTRICO MASCULINO DE 11 MESES DE EDAD CON
DIAGNÓSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (ECN) + TRISOMÍA 21 +
PORTADOR DE GASTROSTOMÍA E ILEOSTOMÍA + PO POR DEHISCENCIA DE
HERIDA + PO PLASTIA DE PARED SECUNDARIO A EVENTRACIÓN.**

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

PRESENTA

LN. IRASEMA TORRES VARGAS

DIRECTOR Y REVISOR

ENC. MARIA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC.

REVISOR

ENC. KARLA ALEJANDRA SERRATO SÁNCHEZ, NC

**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 IMPLEMENTADO POR 3 SEMANAS EN
PACIENTE PEDIÁTRICO MASCULINO DE 11 MESES DE EDAD CON
DIAGNÓSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (ECN) + TRISOMÍA 21 +
PORTADOR DE GASTROSTOMÍA E ILEOSTOMÍA + PO POR DEHISCENCIA DE
HERIDA + PO PLASTIA DE PARED SECUNDARIO A EVENTRACIÓN.**

PRESENTA

LN. IRASEMA TORRES VARGAS

Aprobación de caso clínico:

Revisor y director de caso clínico

ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC

Revisor de Caso clínico

ENC. Karla Alejandra Serrato Sánchez, NC

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 IMPLEMENTADO POR 3 SEMANAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO MASCULINO DE 11 MESES DE EDAD CON DIAGNÓSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (ECN) + TRISOMÍA 21 + PORTADOR DE GASTROSTOMÍA E ILEOSTOMÍA + PO POR DEHISCENCIA DE HERIDA + PO PLASTIA DE PARED SECUNDARIO A EVENTRACIÓN.”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **L.N. IRASEMA TORRES VARGAS** con matrícula **2082173** , 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., a 02 de Diciembre 2022

ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC

Dedicatoria

A mi familia que es el principal motor.

A mis padres, ya que gracias a ellos todo esto fue posible. Por darme ánimos en cada momento por más retador que fuera y por brindarme su apoyo incondicional.

A mi hermana que siempre estuvo apoyándome desde lejos, cada llamada alentándome e impulsándome a poder lograr mis propósitos.

Agradecimientos

Agradezco a mis padres, a mi hermana y a mis amigos que a pesar de la distancia me brindaron apoyo en todo momento.

A mis maestros y tutores por todas sus enseñanzas tanto académicas como de crecimiento personal.

Finalmente, al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por el otorgamiento de una beca durante los dos años de la especialidad.

INDICE

Lista de tablas.....	VIII
Lista de figuras.....	X
Listado de símbolos y figuras.....	XI
Resumen.....	13
CAPITULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	13
1.1 Concepto y epidemiología.....	13
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	15
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	16
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	17
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	17
CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS.....	19
2.6 Etiología.....	19
2.7 Manifestaciones Clínicas.....	19
2.8 Manifestaciones Bioquímicas.....	20
2.9 Manifestaciones Metabólicas.....	20
2.10 Diagnóstico Médico.....	21
2.11 Complicaciones.....	22
2.12 Tratamiento médico.....	24
2.13 Tratamiento Nutricional.....	25
CAPITULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA (PAN).....	33
3.1 Datos subjetivos.....	33
3.2 Evaluación del Estado Nutricional.....	34
3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición.....	34
3.2.2 Mediciones Antropométricas.....	35
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.....	36

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición	36
3.2.5 Historia del Paciente	37
3.2.6 Herramientas de evaluación y monitoreo.....	38
3.2.7 Categoría de Etiologías.....	38
3.2.8 Evaluación del progreso.....	38
3.3 Diagnostico nutricional.....	38
3.4 Intervención Nutricional	39
3.4.1 Aporte de Alimentos y/o Nutrimientos.....	39
3.4.1.1 Metas.....	40
3.4.2 Educación Nutricia	40
3.4.3 Consejería Dietética	41
3.4.4 Coordinación con el Equipo de Salud	41
3.5 Monitoreos Nutricionales	42
3.5.1 Resultados de antecedentes relacionados con alimentación / nutrición	45
3.5.2 Resultado de las mediciones antropométricas.....	47
3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimiento.....	47
3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición.....	48
3.5.5. Herramientas de evaluación, seguimiento y evolución	49
3.5.6 Categoría de Etiología.....	49
3.5.7 Evaluación del Progreso	49
4. Conclusiones y Experiencia	52
5. Bibliografía	54
6. Anexos.....	58

Lista de tablas

Tabla 1.	Clasificación Estadios Bell modificado 2019	21
Tabla 2.	Complicaciones a corto y largo plaza de la ECN	23
Tabla 3.	Requerimientos nutrimentales para la edad y para ECN	26
Tabla 4.	Requerimientos de vitaminas para ECN	29
Tabla 5.	Requerimiento de Vitaminas para ECN.....	29
Tabla 6.	Requerimiento de Micronutrientes ara ECN.....	31
Tabla 7.	Aporte de alimentos.....	34
Tabla 8.	Ingestión de macronutrientes	35
Tabla 9.	Mediciones Antropométricas	35
Tabla 10.	Datos Bioquímicos.....	36
Tabla 11.	Hallazgos físicos centrados en nutrición	36
Tabla 12.	Historia del Paciente.....	37
Tabla 13.	Diagnósticos nutricionales	38
Tabla 14.	Aporte energético	39
Tabla 15.	Distribución de Macronutrientes	39
Tabla 16.	Aporte de alimentos.....	39
Tabla 17.	Metas nutricionales (formato SMART)	40
Tabla 18.	Segunda Intervención Aporte energético	42
Tabla 19.	Segunda Intervención Distribución de Macronutrientes	42
Tabla 20.	Segunda Intervención Aporte de alimentos.....	42
Tabla 21.	Tercera Intervención Aporte energético	42
Tabla 22.	Segunda Intervención Distribución de Macronutrientes	42
Tabla 23.	Segunda Intervención Aporte de alimentos.....	43
Tabla 24.	Tercera Intervención Aporte energético	44
Tabla 25.	Tercera Intervención Distribución de Macronutrientes	44
Tabla 26.	Tercera Intervención Aporte de alimentos.....	44
Tabla 27.	Tercera Intervención Aporte de alimentos (papillas).....	44
Tabla 28.	Tercera Intervención Distribución de Macronutrientes con Papillas.....	44
Tabla 29.	Primer monitoreo de Ingestión de macronutrientes.....	45
Tabla 30.	Primer monitoreo de Ingestión de macronutrientes.....	45

Tabla 31.	Segundo monitoreo Ingestión de macronutrientes.....	46
Tabla 32.	Tercer monitoreo de Ingestión de macronutrientes.....	46
Tabla 33.	Monitoreo de Medidas Antropométricas.....	47
Tabla 34.	Primer monitoreo de resultados bioquímicos	47
Tabla 35.	Primer Monitoreo Hallazgos físicos centrados en nutrición.....	48
Tabla 36.	Segundo Monitoreo Hallazgos físicos centrados en nutrición.....	48
Tabla 37.	Patrón de gasto por ileostomía.....	49
Tabla 38.	Estándares Comparativos	51

Lista de figuras

Figura 1. Fisiopatología de la ENC.....	44
Figura 2. Aspectos celulares de la ENC.....	16

Listado de símbolos y figuras

ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
ATG	Genes de Autofagia
CID	Coagulopatía Intravascular diseminada
ECL	Las células enterocromafines
ECN	Enterocolitis Necrotizante
EG	Edad Gestacional
ET-1	Endotelina-1
FUT2	Fucosiltransferasa 2
GI	Gastrointestinal
IDR	Ingesta Diaria Recomendada
IL-	Interleucinas
NE	Nutrición Enteral
NOD2	Dominio de Oligomerización de Unión a Nucleótidos
NPT	Nutrición Parenteral
PAF	Factor Activador Plaquetario
PAN	Proceso de Atención Nutricia
SIBO	Sobrecrecimiento Bacteriano en el Intestino Delgado
SIC	Síndrome de Intestino Corto
SII	Síndrome de Intestino Irritable
TLR-4	Receptores Tipo Toll
TLR	Receptor Tipo Toll
TNF	Factor de necrosis tumoral
UCIN	Unidad de Cuidados Intensivos
VCT	Volumen Calórico Total

RESUMEN

Introducción: La enterocolitis necrotizante (ECN) en el RN a término es una enfermedad grave asociado a complicaciones sistémicas, por lo que es de vital importancia prevenir la ocurrencia de los eventos primarios a nivel de la pared intestinal (isquemia y sepsis) donde el manejo nutricional óptimo, tanto durante como después de ECN, es imperativo para el bebé en desarrollo. **Objetivo:** Aplicar el proceso de atención nutricia en paciente pediátrico masculino con Trisomía 21, Enterocolitis necrotizante y portador de gastrostomía e ileostomía. **Materiales y Métodos:** Se realizó la implementación del Proceso de Atención Nutricional con todas las directrices. Se utilizó el tamizaje nutricional y tamizaje hospitalario para la detección del riesgo nutricional. Se calculó el requerimiento energético con la fórmula de estimación Schofield añadiendo factor de estrés y un aporte proteico de 2-4 g/kg con base a la ingesta diaria recomendada para paciente pediátrico. **Resultados:** El paciente pasó de UCIN a unidad de cirugía durante un periodo de 3 semanas. Presento disminución de sintomatología intestinal, absorción, disminución de gasto por ileostomía y progresión paulatina de soporte enteral y reintroducción de vía oral con éxito, logrando cubrir necesidades nutricionales a lo largo de estas 3 semanas de estancia hospitalaria. **Conclusión:** El PAN fue una herramienta fundamental para poder lograr un abordaje nutricional de manera adecuada con base a la evidencia científica, promoviendo un abordaje individualizado y revaloraciones de manera detallada y continua para lograr la adaptación del tratamiento según las necesidades del paciente.

CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una de las complicaciones gastrointestinales más comunes en el recién nacido. Es un trastorno es caracterizado por una necrosis isquémica en la mucosa intestinal, que es asociada con inflamación grave, invasión de organismos formadores de gases entéricos y disección de gases en la pared intestinal y el sistema venoso portal. (Jae H. Kim et al., 2021)

La enterocolitis necrotizante neonatal es la enfermedad digestiva adquirida más común y grave en el período neonatal. (Demestre et al., 2021)

En los Estados Unidos, se estima que la incidencia de ECN probada o grave (estadio II y III de Bell) es de aproximadamente 1 a 3 por cada 1000 nacidos vivos. Más del 90% de los casos ocurren en bebés de muy bajo peso al nacer (Peso <1500 g) nacidos a las <32 semanas de gestación, y la incidencia de ECN disminuye con el aumento de la edad gestacional (GA) y el peso corporal. (Jae H. Kim et al., 2021)

Bebés prematuros - La incidencia reportada de ECN en bebés prematuros con una EG (edad gestacional) <32 semanas varía globalmente del 2 al 7,5 por ciento entre diferentes unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN)

Recién nacidos a término: aunque la mayoría de los bebés con ECN son prematuros, alrededor del 10% de los casos ocurren en bebés a término. En estudios retrospectivos, los bebés a término que desarrollaron ECN a menudo fueron alimentados con leche no humana y tenían condiciones preexistentes. Las enfermedades asociadas pueden afectar la perfusión intestinal, incluidas las cardiopatías congénitas, las enfermedades gastrointestinales primarias, la sepsis, la restricción del crecimiento fetal y la hipoxia perinatal. (Jae H. Kim et al., 2021). El momento del inicio de la ECN varía inversamente con la edad gestacional. En el recién nacido gravemente prematuro, el inicio a menudo ocurre en la cuarta semana después del nacimiento. En los recién nacidos que nacen más cerca del término, el inicio suele ocurrir en la primera semana después del nacimiento. Cuanto menor es el peso al nacer de un recién nacido, mayor

es el riesgo de desarrollar ECN, ya que los pacientes con peso al nacer extremadamente bajo (<1000 g) y muy bajo (<1500 g) tienen una incidencia de hasta el 10% (Barrie S. et al., 2019)

Fisiopatología

La ECN se ha considerado tradicionalmente como relativamente rara en los recién nacidos que aún no han sido alimentados, y ese hecho podría, en parte, ayudar a explicar la relación inversa entre la edad de inicio y la edad gestacional, ya que la alimentación enteral puede introducirse más tarde en los prematuros más graves. recién nacidos (ver Figura 1 en Anexo 1). Otros factores de riesgo descritos para el desarrollo de ECN incluyen eventos periparto que causan sufrimiento fetal y eventos posnatales, incluida la hipotermia, los efectos de la cardiopatía congénita y la sepsis. (Barrie S. et al., 2019)

A pesar de que la patogenia de la ECN se considera multifactorial, recientemente el papel del epitelio ha emergido como central en el desarrollo de la ECN. La pérdida de la barrera epitelial permite la translocación de patógenos desde la luz intestinal a la mucosa.

Barrera epitelial: La mucosa intestinal del bebé prematuro presenta un estado de equilibrio persistente entre lesión y reparación. La lesión de la mucosa intestinal puede depender de una variedad de condiciones típicas de la prematuridad, que incluyen hipoxia, infección e inanición. La disfunción microcirculatoria contribuye al daño epitelial. (Terrin G. et al., 2019)

Existe una respuesta inmune inflamatoria exagerada iniciada por el sistema inmunológico innato a los desencadenantes ambientales es un componente patógeno importante en el desarrollo de la ECN. En bebés muy prematuros (EG <32 semanas), hay una deficiencia en la inmunidad mediada por anticuerpos, ya que las inmunoglobulinas no atraviesan la placenta hasta el segundo trimestre con un aumento lineal de los niveles a medida que avanza el embarazo. (Denning TL. et al., 2019)

Como resultado, el sistema inmunológico innato es el sistema de protección inmunológica primario en bebés muy prematuros. Los receptores similares al peaje que se encuentran en el borde apical de las células epiteliales intestinales son un componente

importante de la inmunidad innata, incluido el TLR-4 (Receptores Tipo Toll 4), que se une al lipopolisacárido (LPS, un componente de las bacterias gram negativas). En pacientes con ECN, la señalización de TLR (Receptores Tipo Toll) exagerada y no controlada inducida por agentes infecciosos, en particular bacterias gram negativas e irritantes de la mucosa, resulta en una inflamación marcada que conduce a la liberación de citocinas y quimiocinas. Estos mediadores inflamatorios agravan aún más la lesión de la mucosa, aumentan la permeabilidad vascular y atraen a las células inflamatorias, lo que resulta en apoptosis y necrosis celular del intestino (Lancet, et al., 2016) Los datos han demostrado que los niveles de citocinas aumentan en bebés prematuros con ECN y se correlacionan con la gravedad de la enfermedad de NEC e incluyen factor de necrosis tumoral (TNF), interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 e IL-18) y factor activador plaquetario (PAF). Estos mediadores inflamatorios aumentan la permeabilidad vascular y atraen a las células inflamatorias. (Jae H. Kim et al., 2021)

1.2 Aspectos básicos: Celular

La patología de la ECN se debe principalmente a cambios por inflamación e infarto intestinal grave. Los hallazgos específicos varían desde lesiones mucosas hasta necrosis intestinal de espesor completo y perforación. El íleon terminal y el colon están comprometidos en la mayoría de los casos, sin embargo, todo el tracto gastrointestinal (GI) se ve afectado en los casos graves. En el examen macroscópico, el intestino parece distendido y hemorrágico. Las colecciones subserosales de gases, vistas como neumatosis intestinal en radiografías abdominales, ocasionalmente están presentes a lo largo del borde mesentérica. La lesión en la mucosa intestinal causado por infecciones, inestabilidad hemodinámica, alimentación enteral y otros factores provocadores de lesiones en mucosa son causantes de malabsorción, aumento de marcadores inflamatorios y compromiso vascular, como se puede observar en la Figura 2. (Gásque-Góngora JJ et al., 2018)

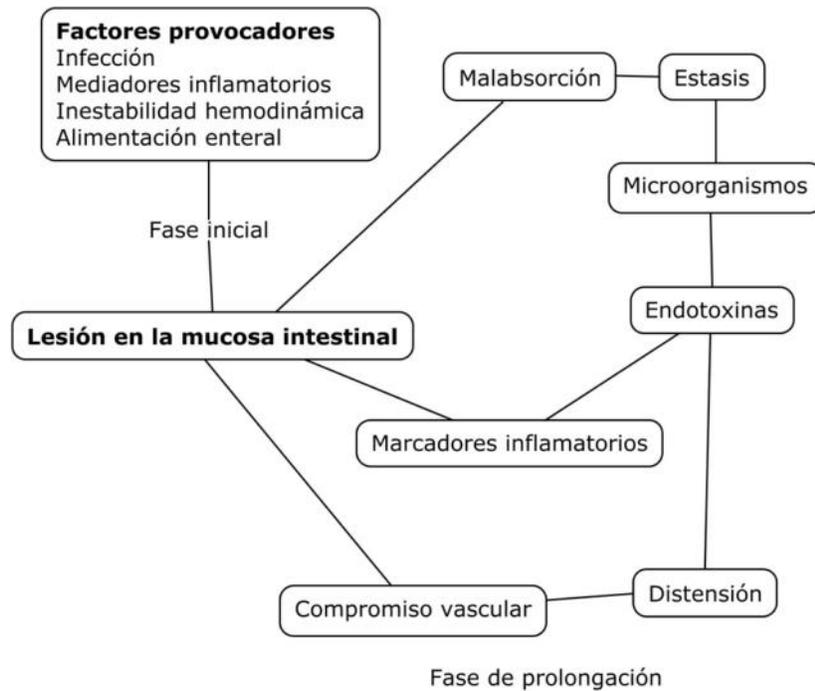


Figura 2. Aspectos celulares ECN

(Gásque-Góngora JJ et al., 2018)

La necrosis gangrenosa ocurre en el borde anti mesentérico y puede haber perforación. A medida que el intestino sano, aparecen engrosamiento de las paredes intestinales, adherencias fibrinosas y áreas de estenosis. Los principales hallazgos histológicos en ECN son edema de la mucosa, hemorragia y necrosis insípida transmural. Otros de los hallazgos incluyen inflamación aguda, infiltración bacteriana y acumulación de gases, siendo los trombos vasculares poco inusuales. (Jae H. Kim et al., 2021)

1.3 Aspectos básicos: Genético

Los estudios en gemelos sugirieron una concordancia genética en los lactantes que desarrollaron ECN, pero aún no se ha identificado un solo marcador genético. Se están investigando las variaciones genéticas de la población que predispondrían a ciertos lactantes a desarrollar ECN, pero los resultados publicados actualmente no son tan claros como se esperaba. Como se mencionó anteriormente, se investigó una variedad de genes, la mayoría de los cuales desempeñan un papel en las vías inflamatorias. Algunos

estudios encontraron una asociación entre EC y variantes en reguladores de la vía de señalización de TLR-4], variantes de NFκ-B1, SNP del gen de IL-6, mutaciones de NOD2 (Dominio de Oligomerización de Unión a Nucleótidos) , IL17F, el alelo A de los genes de autofagia (ATG) ATG16L1 (aumentó el riesgo de ECN, pero perdió significación estadística en la cohorte de replicación) mientras que otros no encontraron ninguna relación entre la ECN y los genes de respuesta antioxidante o el genotipo FUT2. Se encontró que un alelo menor de la carbamoil-fosfato sintetasa 1 que controla la disponibilidad de arginina para la síntesis protege contra la ECN o la muerte antes de las 34 semanas de gestación. (Bazacliu, et a.,2018)

1.4 Aspectos básicos: Molecular

La lesión y la inflamación de las mucosas pueden alterar el equilibrio de los agentes vasoactivos endógenos, lo que puede contribuir al desarrollo de la ECN con cambios en la resistencia vascular intestinal y la microcirculación. Los datos son limitados sobre las funciones del óxido nítrico, el vasodilatador primario, y la endotelina-1, un potente vasoconstrictor, en la patogénesis de ECN. Endotelina-1 (ET-1) - En un estudio patológico de muestras intestinales resecadas de bebés con sospecha de ECN, hubo un aumento de los niveles de ET-1 en áreas que demostraron hallazgos histológicos consistentes con ECN en comparación con el tejido no afectado de la misma muestra. Además, las arteriolas mostraron un aumento de la vasoconstricción en los afectados en comparación con el tejido no afectado que fue revertido por un antagonista de los receptores de endotelina. (Bazacliu, et a.,2018)

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad adquirida de recién nacidos prematuros con una fisiopatología multifactorial que probablemente esté influenciada tanto por factores biológicos intrínsecos (es decir, prematuridad) como por variables extrínsecas que incluyen exposiciones inherentes a la atención médica (es decir, nutrición). Evidencia reciente ha demostrado que el metabolismo de los ácidos grasos y

las proteínas difiere significativamente entre los recién nacidos prematuros y los nacidos a término. Las diferencias metabólicas asociadas con la prematuridad también se ven afectadas por las prácticas de alimentación y las enfermedades.

Las pautas de alimentación estandarizadas se han asociado con un menor riesgo de ECN en lactantes de muy bajo peso al nacer y se ha demostrado que la nutrición temprana mejora los resultados y disminuye la mortalidad. La intersección etiológica entre prematuridad, nutrición y ECN se encuentra plausiblemente en el nivel del metabolismo celular. La prematuridad puede estar asociada con la disfunción mitocondrial como se refleja en el cribado neonatal y puede conferir una forma de vulnerabilidad metabólica asociada al desarrollo. En combinación con factores estresantes extrínsecos (es decir, microbioma alterado, toxicidad directa de macromoléculas nutricionales), la vulnerabilidad metabólica podría conducir a un metabolismo de nutrientes anormal, alteraciones en el equilibrio energético celular y estrés oxidativo iniciando la cascada fisiopatológica que da lugar a ECN. (Tiffany J, et al.,2020)

La acidosis por lesión tisular y necrosis a menudo exige más acetato en la NP. Un lactante con ECN que empeora rápidamente tiene riesgo de perfusión renal deficiente e hiperpotasemia; El suministro de potasio por NP debe ser limitado y requiere una estrecha vigilancia. La perfusión hepática deficiente o el suministro excesivo de glucosa pueden afectar la oxidación de ácidos grasos; Es posible que sea necesario reducir temporalmente el suministro de lípidos durante un episodio de hipertrigliceridemia, que en los lactantes puede definirse como niveles superiores a 200-250 mg/dL, las complicaciones clínicas dictan ajustes nutricionales. (Rees Parrish C et al., 2022)

CAPITULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

La ECN en bebés a término o lactantes con peso al nacer (BW) >2500 g generalmente se asocia con una condición predispuesta o subyacente, como cardiopatía congénita, defectos gastrointestinales primarios asfixia perinatal, policitemia, sepsis, hipotensión, trastornos endocrinos y enfermedades respiratorias. Además, hay evidencia de que los bebés con síndrome de abstinencia neonatal pueden estar en riesgo de ECN. Aunque se desconoce el mecanismo subyacente para la ECN en los bebés a término, se postula que la oxigenación mesentérica deteriorada debido a una mala perfusión o cianosis es un factor predisponente importante que contribuye al desarrollo de la ECN, junto con la alimentación con leche materna no humana. (Jae H. Kim et al., 2021)

2.2 Manifestaciones Clínicas

Los recién nacidos pueden experimentar dificultades para alimentarse, restos gástricos con sangre o biliares (postprandiales) y pueden desarrollar vómitos biliares, íleo que muestra hinchazón o sangre macroscópica en las heces. La sepsis puede presentarse con letargo, inestabilidad por calor, aumento de los episodios de apnea y acidosis metabólica. (William J. et al. 2020)

Los síntomas que aparecen durante las primeras 3 semanas de vida están inversamente relacionados con el peso al nacer y la edad gestacional, y su inicio puede ser insidioso y repentino. La mayoría de los bebés prematuros con ECN generalmente están sanos, bien alimentados y crecen antes de que ocurra ECN. El signo más común de ECN es un cambio repentino en la tolerancia a la alimentación, que puede manifestarse por una serie de signos clínicos. Otros signos de ECN incluyen las siguientes manifestaciones abdominales sistémicas e inespecíficas: Los signos abdominales incluyen hinchazón, restos gástricos, sensibilidad, vómitos (generalmente biliares), diarrea, sangrado rectal (sangre en las heces) y drenaje biliar de la sonda de

alimentación enteral. Otros hallazgos físicos inespecíficos incluyen eritema de la pared abdominal, crepitación e induración. (Vall d'Hebron. et al., 2019)

Las manifestaciones sistémicas inespecíficas incluyen apnea, insuficiencia respiratoria, letargo o inestabilidad térmica. En los casos más severos se puede presentar hipotensión por shock. El veinte por ciento de los bebés con ECN tienen bacteriemia, lo que puede contribuir a estos hallazgos. (Cabana B. et al. 2020)

Las manifestaciones clínicas de ECN incluyen signos sistémicos y abdominales, los síntomas sistémicos no son específicos, incluyen apnea, insuficiencia respiratoria, somnolencia, mala tolerancia y/o inestabilidad térmica. Se presenta signos abdominales tales como meteorismo, decoloración de la pared abdominal, retención gástrica (alimentos o bilis), dolor a la palpación, vómitos, diarrea y/o rectorragia (sangre en las heces). (Vall d'Hebron. et al., 2019)

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Los hallazgos de laboratorio en bebés con ECN a menudo incluyen evidencia de anemia, trombocitopenia, coagulopatía intravascular diseminada (CID) y hemocultivos positivos en el 20% de los casos, sin embargo, no en todos los casos ambos se observan estrictamente en los pacientes afectados. Se estima que una tercera parte de los casos, la ECN no es diagnosticada y los síntomas se resuelven gradualmente con el tratamiento; sin embargo, entre el 20 % y el 40 % de los casos desarrollan una progresión fulminante con signos de peritonitis, perforación intestinal y shock séptico. Los criterios de clasificación de Bell se utilizan actualmente para evaluar la gravedad de ECN. (Schanler, R. J et al., 2019)

2.4 Manifestaciones Metabólicas

La sintomatología que se observa durante primeras etapas de ECN pueden simular una intolerancia alimentaria u otras patologías abdominales. En cuanto a los criterios de estadificación de Bell modificados incluyen neutropenia, trombocitopenia, factores de coagulación y acidosis metabólica como marcadores de laboratorio que pueden ayudar a

los médicos a diagnosticar ECN más avanzada. Sin embargo, los valores de laboratorio no son específicos y es menos probable que sean marcadores confiables de enfermedades en etapas tempranas o que predigan la recuperación intestinal y la seguridad para reiniciar la alimentación. (Ou, J.; Courtney CM et al.,2020)

2.5 Diagnóstico Médico

La estadificación ECN (tabla1) es realizada según los criterios de Bell (clínicos y radiológicos), el tratamiento se determina en función de los signos clínicos del paciente. Cada nueva etapa incluye características de la etapa anterior, contemplando el avance de la enfermedad. Los expertos están divididos sobre si la etapa I de Bell es ECN o íleo prematuro/intolerancia no específica. (Neu J et al., 2020)

Estadios	Clasificación ECN	Signos sistémicos	Signos abdominales	Signos radiológicos
IA	Sospecha	Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia, letargia	Retención gástrica, distensión abdominal vómitos, sangre oculta en heces	Normal o dilatación intestinal, íleo leve
IB	Sospecha	Lo mismo que anterior	Sangre macroscópica en heces	Lo mismo que anterior
IIA	Confirmada, levemente enfermo	Lo mismo que anterior	Lo mismo que anterior, y ruidos intestinales ausentes con o sin dolor a la palpación	Dilatación intestinal, íleo, neumatosis intestinal
IIB	Confirmada, moderadamente enfermo	Lo mismo que anterior, y acidosis metabólica leve	Los mismo que anterior más dolor a la palpación con o sin presencia de celulitis abdominal	Lo mismo que IIA y ascitis

		y trombocitopenia	o masa ubicada en el cuadrante inferior derecho	
IIIA	Avanzada, gravemente enfermo, intestino preservado	Lo mismo que IIB, e hipotensión, bradicardia, apnea grave, acidosis mixta, CID y neutropenia	Lo mismo que anterior, y signos de peritonitis, dolor a la palpación marcado y distensión abdominal	Lo mismo que anterior y ascitis
IIIB	Avanzada, gravemente enfermo, intestino perforado	Lo mismo que IIIA	Lo mismo que IIIA	Lo mismo que anterior y neumoperitoneo
Adaptado y Tomado de : Neu J. Necrotizing enterocolitis: the search for a unifying pathogenic theory leading to prevention, 2020				

En una tercera parte de los casos, se sospecha ECN, pero no se confirma (estadio 1) y los síntomas son resueltos gradualmente. Los pacientes con estadio de Bell I y IIA tienen muy buen pronóstico sin secuelas. En el 25% a 40% de los casos, la progresión de la enfermedad es fulminante, con signos de peritonitis y sepsis, incluyendo una rápida progresión de coagulación intravascular diseminada y shock séptico. (Vall d'Hebron. et al., 2019)

2.6 Complicaciones

Las tasas de morbilidad y mortalidad (tabla 2) son altas en los recién nacidos prematuros que sufrieron ECN. En comparación con las complicaciones generales de la prematuridad, los bebés con ECN presentan posteriormente un aumento de los

problemas gastrointestinales asociados, un crecimiento deficiente y, lo que es más importante, un peor resultado del desarrollo neurológico. La necesidad de hospitalización prolongada, cirugías repetidas y un seguimiento y tratamiento más estrictos de las complicaciones a largo plazo aumenta significativamente el costo de las enfermedades. (Bazacliu, C., & Neu, J. et, al 2019)

Tabla 2. Complicaciones a corto y largo plazo de la ECN		
Complicaciones	General	Gastrointestinal
Corto plazo	Mortalidad Aumento de Hemorragia ventricular Aumento de Leuco malacia peri ventricular Aumento de Drenaje peritoneal primario Aumento de falla cardiaca Crecimiento deficiente	Síndrome del intestino corto (SIC) Dismotilidad Estenosis
Largo plazo	Síndrome del intestino corto (SIC) Dismotilidad Estenosis a largo plazo Deterioro del desarrollo neurológico Crecimiento deficiente	Síndrome del intestino corto (SIC) Dismotilidad Adherencias Insuficiencia intestinal Colestasis y enfermedad hepática Dificultades de alimentación
(Bazacliu, C., & Neu, J. et, al 2019)		

Las complicaciones secundarias a ECN son variadas y pueden variar desde estenosis que ocurren semanas después del diagnóstico hasta la complicación más grave del síndrome de intestino corto debido a la pérdida de longitud del intestino delgado con o sin colon intacto. Las estenosis post-ECN pueden resultar en una obstrucción intestinal parcial o total; los síntomas más comunes son distensión abdominal intermitente o persistente, intolerancia alimentaria y/o vómitos intermitentes o recurrentes, y diarrea crónica o recurrente que a veces es sanguinolenta. Los bebés que han perdido el íleon

distal como resultado de una ECN quirúrgica corren el riesgo de desarrollar deficiencia de vitamina B, malabsorción de grasas y malabsorción de ácidos biliares, lo que puede provocar esteatorrea y diarrea acuosa. (Cabana, B. et, al 2020)

La pérdida de la válvula ileocecal también aumenta el riesgo de tránsito intestinal rápido y SIBO (el cual puede exacerbar la malabsorción y la diarrea y puede causar vómitos, hinchazón y distensión abdominal, intolerancia alimentaria, dolor abdominal recurrente, pérdida de peso y, en ocasiones, fiebre).

De las complicaciones más comunes se encuentran: obstrucción intestinal por estenosis del intestino delgado y grueso que se presenta en un 10 a 20% de los casos, Síndrome de intestino corto, Síndrome de mala absorción y en los pacientes con antecedentes de ECN que han sido tratados quirúrgicamente están en mayor riesgo de problemas desarrollo y problemas de comportamiento. Específicamente crecimiento, retrasos motores y retrasos cognitivos. (Cabana, B. et, al 2020)

2.7 Tratamiento médico

El tratamiento se debe implementar de manera rápida, para evitar las posibles complicaciones. Brindar medidas de soporte mediante la interrupción de alimentación enteral, descompresión nasogástrica y reposición de líquidos intravenosos, esta última en base a los requerimientos diarios del paciente y tomando en cuenta los hemoderivados. El apoyo inotrópico cardíaco, el estado hemodinámico, la corrección metabólica y electrolítica y el apoyo ventilatorio deben considerarse juntos para lograr la estabilidad del paciente. La terapia empírica con antibióticos de amplio espectro debe iniciarse con un régimen de no menos de 10 a 14 días, sin embargo, la duración de la terapia dependerá de los cultivos diarios, los patógenos presentes y la resistencia microbiana.

La evaluación física frecuente, el control radiológico de las radiografías de abdomen y la determinación de perfiles hematológicos, electrolíticos y metabólicos son esenciales para el manejo de la patología. Si se confirman radiográficamente áreas extensas de necrosis, paracentesis positiva o perforación intestinal, el tratamiento

quirúrgico con drenaje peritoneal es la primera opción; sin embargo, considere la laparotomía exploradora si el tratamiento falla. (Gasque-Góngora JJ. et al. 2018)

2.8 Tratamiento Nutricional

La primera estrategia es el reposo intestinal por exclusividad. Las pautas de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) mencionan que no existen recomendaciones estándar sobre el reinicio de la nutrición enteral (NE) en esta fase. Hasta la fecha, dos estudios retrospectivos evaluaron el impacto del momento del reinicio de la nutrición enteral en la progresión de la ECN en lactantes 4 con estadio II ambos sugieren que los regímenes de alimentación tempranos pueden tener efectos beneficiosos potenciales, como una incidencia reducida de sepsis relacionada con el catéter y de formación de estenosis intestinales, así como una finalización más rápida de la enterocolitis necrotizante completa y una hospitalización más breve.

Cálculo de Requerimientos

Los requerimientos se presentan según la vía de alimentación. De acuerdo con la ASPEN se recomienda de ser posible iniciar con nutrición enteral en pacientes con riesgo de ECN, a base de leche materna, entre 12 a 15 mL/kg/día dentro de los primeros dos días de vida e ir incrementando las tomas de entre 15 a 30 mL/kg/día, en lactantes ≥ 1000 g. Los beneficios potenciales de la alimentación temprana después de una cirugía gastrointestinal con leche humana incluyen la digestibilidad, la entrega de inmunoglobulinas y prebióticos (que pueden disminuir el riesgo de infección), la entrega de mucina y factores de crecimiento (que pueden promover la adaptación intestinal), motilidad y colonización con bacterias gastrointestinales beneficiosas.

Requerimientos nutrimentales

Los requerimientos nutrimentales de energía y macronutrientes están recomendados por distinta literatura ver tabla 3.

Tabla 3. Requerimientos nutrimentales para la edad y para ECN		
Requerimiento	Referencia	
Energía	Niño (11 meses): $(167.7 \times \text{kg}) + (15.174 \times \text{cm}) - 617.6$	Schofield, 1985
Hidratos de Carbono	45 – 65% del VCT (7- 8 g/100 mL)	Ou, J., Courtney, C. M., Steinberger, A. E., Tecos, M. E., & Warner, B. W. (2020).
Proteínas	2 – 3 g/kg	
Lípidos	2–4g/kg (30 – 40% VCT)	
Líquidos	Primeros 10 kg: 100 mL/kg (4 mL/kg/h) 10 – 20 kg: + 50 ml/extra-kg	Holliday-Segar

Nutrición Enteral

En caso ECN que se haya sometido a procedimiento quirúrgico, se debe de considerar el tipo de cirugía que se realizó. Si no se realiza resección de intestinal amplia y solo se realizó una anastomosis termino-terminal, se recomienda el inicio con LM o fórmula para prematuros; Sin embargo si hubo ayuno a largo plazo y la resección intestinal es recomendado comenzar con la fórmula de semielemental, sin embargo al incrementar volúmenes de fórmula o lactancia materna, hay presencia de distensión abdominal y/o vómito, es necesario realizar radiografía de abdomen para el descarte de obstrucción de bridas o presencia de estenosis intestinal que requiera una segunda intervención quirúrgico y al reinicio priorizar fórmula semielemental. (Rees Parrish C et al., 2022)

El volumen inicial de NE de 10 o 20 mL/kg/d para el lactante que se recupera de ECN médica o quirúrgica menos grave es razonable, y se ha demostrado que se tolera un aumento de 20 mL/kg/d sin resultados negativos. Los alimentos deben avanzarse con cautela y fortificarse para satisfacer las necesidades de proteínas y minerales. (Capriati T. et al., 2019). Los avances de alimentación se adaptan a la gravedad de la enfermedad y al alcance de la resección quirúrgica, si corresponde, mientras se monitorean las respuestas clínicas a los volúmenes crecientes. (Rees Parrish C et al., 2022)

La cuantificación del gasto de la ostomía, si corresponde, se debe utilizar para controlar la tasa de avance de la alimentación y determinar si se tolera mejor la alimentación en bolo o en forma continua.

Las alimentaciones en bolo pueden estimular mejor la adaptación intestinal que las alimentaciones continuas. Sin embargo, las alimentaciones continuas permiten una entrega de nutrientes más lenta, lo que puede facilitar una mejor absorción y tolerancia a la alimentación, especialmente en lactantes con síndrome de intestino corto (SIC).

La administración continua a través del acceso gástrico o del intestino delgado puede promover la tolerancia de los volúmenes objetivo de Nutrición enteral (NE) cuando hay dismotilidad o malabsorción. Es permitiendo la reducción o interrupción de la Nutrición parenteral (NP).

Concentrar la NP a medida que avanzan los alimentos puede optimizar la entrega de energía, proteína y micronutrientes hasta que los alimentos puedan ser fortificados y avanzados lo suficiente como para eliminar la necesidad de NP. (Rees Parrish C et al., 2022)

La fortificación de la leche humana o la elección y concentración de la fórmula se adaptan a la edad gestacional del bebé y a las necesidades de energía y proteínas para respaldar la recuperación y el crecimiento. Alcanzar una meta proteica conservadora de 2.5 g/kg/d requiere una ingesta enteral de más de 200 ml/kg/d de leche materna no fortificada, lo que rara vez es factible para los lactantes. (Rees Parrish C et al., 2022)

Mientras se avanza con el programa de re-nutrición, también es importante verificar periódicamente la cantidad y la calidad de las pérdidas. La mala tolerancia al programa de NE puede ser sugerida por vómitos, exceso de heces (heces > 40 ml/kg/día y estoma > 20 ml/kg/ día) o irritabilidad. La verificación de sustancias reductoras y el pH de las heces ayuda a evidenciar la intolerancia a los carbohidratos. (Capriati T. et al., 2019)

Aumento de nutrición enteral

Después de un episodio de ECN que requiere cirugía, la mayoría de los estudios sugieren comenzar la alimentación con 10 ml/kg/día inicialmente y luego avanzar aumentando de 10 a 20 ml/kg/día o 20 ml/kg/día. Otros, sin embargo, sugieren un enfoque más cauteloso con avances más pequeños (1 a 2 ml cada 3 h durante 24 a 48 h o 0,5 a 1 ml/kg/día).

Existe un consenso bastante uniforme para limitar el avance de las tomas cuando la producción de heces/ estoma es superior a 30-50 ml/kg/día o cuando es superior a 20 ml/kg/día o con una evacuación de heces: producción de >6–10 veces/día.

Por lo tanto, es obligatorio que el médico cuantifique cuidadosamente el número/volumen de las heces y observe los posibles cambios clínicos (vómitos, distensión intestinal, irritabilidad) antes de aumentar la nutrición enteral. No hay una preferencia clara en la literatura por el método de alimentación (continua o en bolo) en lactantes prematuros después de una resección intestinal. (Capriati T. et al., 2019)

Nutrición Parenteral

Las directrices de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica y de la Academia Estadounidense de Pediatría indicaron que la velocidad de infusión de glucosa debe ser de 12-14 mg/kg/min (18 g/kg/día) en pacientes menores de 2 años. En lactantes, entre 3 y 6 meses de edad, la velocidad máxima de infusión de glucosa es de 1,2 g/kg/hora (o 20 mg/kg/min); en estos lactantes, la NP cíclica es bien tolerada. (Capriati T. et al., 2019)

Necesidades de micronutrientes

La suplementación con vitaminas y minerales (tabla 4) es un componente importante del soporte de la EN. Si existe SIC, colestasis o malabsorción de grasas, se requerirá una forma miscible en agua de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. (Rees Parrish C et al., 2022)

Tabla 4. Requerimientos de vitaminas para ECN		
Vitamina A	500 µg	Rees Parrish, M. Borowitz, M. & R. Swanson, R. (2022).
Vitamina D	25 µg	
Vitamina E	5 mg/d	
Vitamina K	2.5 µg	
Vitamina C	50 mg/d	

Requerimiento de Vitaminas liposolubles e hidrosolubles

La suplementación adicional de vitamina D puede estar indicada cuando hay colestasis y/o indicaciones de enfermedad ósea metabólica. Un nivel sérico de 25-hidroxi vitamina D puede ayudar a determinar qué nivel de suplementación de vitamina D se necesita y durante cuánto tiempo además de otras necesarias por la situación de la patología ver tabla 5. (Rees Parrish C et al., 2022)

Tabla 5. Requerimiento de Vitaminas para ECN		
Vitamina A	500 µg	Rees Parrish, M. Borowitz, M. & R. Swanson, R. (2022).
Vitamina D	25 µg	
Vitamina E	5 mg/d	
Vitamina K	2.5 µg	
Vitamina C	50 mg/d	

Minerales y su requerimiento

La prematuridad y las pérdidas de líquidos gastrointestinales, como el resultado de la enterostomía, contribuyen a la necesidad de zinc adicional por encima de la ingesta enteral diaria recomendada de 1.4 a 2.5 mg/kg/d ver tabla 6.

La suspensión de sulfato de zinc (10 mg/ml de zinc elemental) puede ser una opción. El hierro se absorbe en el duodeno y el yeyuno proximal. Se necesita un suplemento de hierro adecuado si la fórmula o el fortificante no lo proporcionan, o si la absorción se ve afectada debido a la resección intestinal. Por lo general, un hierro líquido como Fer-in-sol® a 2-4 mg/kg/d cumplirá con los requisitos de hierro, teniendo en cuenta las fuentes enterales. La dosificación dividida puede promover una mejor absorción. (Rees Parrish C et al., 2022)

La ingesta de calcio y fósforo a través de una fortificación adecuada y/o la ingesta de fórmula es ideal, pero si se requieren suplementos de calcio y fósforo debido a malabsorción y enfermedad ósea metabólica, las dosis deben calcularse cuidadosamente y administrarse en momentos separados con estrecha vigilancia de la intolerancia enteral, así como la posible hipercalcemia o hiperfosfatemia.

Los bebés con ileostomías corren un alto riesgo de pérdidas excesivas de líquidos y sodio en el efluente de la ileostomía, lo que resulta en depleción de sodio corporal total, acidosis metabólica y retraso del crecimiento. La evaluación del sodio corporal total a través de la medición del sodio en la orina y la suplementación adecuada de sodio son esenciales para promover el crecimiento. (Rees Parrish C et al., 2022)

El exceso de triglicéridos de cadena larga w6, por ejemplo, puede afectar negativamente al hígado debido a las acciones proinflamatorias y pro oxidativas. La emulsión de soya es rica en fitoesteroles que por vía enteral serían poco absorbidos, pero por vía parenteral pueden causar daño hepático. En los bebés prematuros, especialmente en aquellos con colestasis, los fitoesteroles tienen una vida media más larga, por lo que exponen a estos sujetos a un mayor riesgo de daño hepático.

Las ingestas más altas de dextrosa y aminoácidos también pueden causar una mayor prevalencia y un inicio más temprano de la colestasis relacionada con la NP. Por otro lado, hay que tener en cuenta que algunos aminoácidos no esenciales, como la taurina y la cisteína, pueden llegar a ser condicionalmente esenciales en los recién nacidos prematuros, por lo que podrían beneficiarse de su suplementación junto con el hecho de que en algunos casos se debe administrar una cantidad de aminoácidos de hasta 3.5 g/kg/día para prevenir el catabolismo. (Moschino, L. et al., 2021)

Se recomienda, por tanto, ajustar los aportes energéticos al estado del paciente y evitar aportes energéticos excesivos por NP manteniendo una relación hidratos de carbono no proteicos/lípidos de con un nivel superior de triglicéridos en el recién nacido de 2.5 g/L durante la infusión de lípidos. Los bebés prematuros con SII necesitan recibir macronutrientes, pero también micronutrientes (como hierro, zinc, cobre, selenio, vitaminas) y electrolitos (calcio, magnesio, sodio) para prevenir sus deficiencias. (Moschino, L. et al., 2021)

Sodio	600mg	Moschino, L. et al., 2021
Potasio	700 mg/d	
Calcio	270 mg/d	
Zinc	2.5- 3 mg/d	
Hierro	2-4 mg/d	

Inmunonutrición

El factor de crecimiento epidérmico y las poliaminas pueden favorecer la adaptación intestinal como la glutamina dosis de 0.4-0.5 g/kg/d, arginina dosis de 0.5 g/kg/d, los ácidos grasos omega-3 a dosis de 0.7g/d ; estos primeros también pueden ejercer efectos proinflamatorios y mejorar la función de barrera de la mucosa intestinal. (Capriati T. et al., 2019)

Manejo nutricional POST-ECN

ECN estadios I-II

- Nutrición a elección: Lactancia materna (LM) o fórmula especializada para prematuros y fórmula semielemental.
- Administración administrada en bolos por cada tres horas.
- Rango de aumento en alimentación: 10-35 mL/kg/día.

ECN severa o quirúrgica

- Nutrición a elección: Lactancia materna o fórmula semielemental y fórmula a base de aminoácidos (en algunos casos).

- Administración por sonda nasogástrica de manera continua, introduciendo paulatinamente los bolos según tolerancia
- Rango de aumento: 10-35 mL/kg/día.
- Si la NPT se prolonga, considere agregar zinc y L-carnitina.
- Evaluar el potencial de sobrecrecimiento bacteriano, por si acaso
- Prolongar NPT y medicación adecuada. síndrome de malabsorción

Síndrome de malabsorción

- Nutrición a elección: fórmula semielemental o de aminoácidos.
- Mediante sonda oro gástrica administración continua e introducción gradual de bolos según tolerancia.
- Rango de aumento en alimentación: 10-35 mL/kg/día.
- Suplementación: a considerar implementar 2.5-3mg/d de zinc, 270 mg/d de calcio y 2-4 mg/d de hierro.
- Evaluación del potencial de sobrecrecimiento bacteriano, considerar si hubo uso de NPT prolongada.
- Terapia de reemplazo hidroelectrolítica y líquidos, basado en los volúmenes de pérdidas gastrointestinales.

Colestasis

- Nutrición a elección: Inicio de NE mínima de manera temprana o fórmula semielemental.
- Administrar de nutrición: continua o en bolos.
- Rango de aumento en alimentación: 10-35 mL/kg/día.
- Disminución del aporte de cobre, manganeso, elementos traza y vitaminas ACD.
- Utilización de ácidos grasos omega 3 en NPT, considerar la implementación de NPT cíclica. (Gasque-Góngora JJ. et al., 2018)

CAPITULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA (PAN)

El proceso de atención nutricia (PAN) se diseñó como método para mantener los estándares de calidad y mejorar la práctica profesional, con métodos validados y terminologías que nos garanticen la atención nutricional basada en la evidencia científica. El PAN permite describir, organizar y registrar la información que se obtenga en la consulta nutricional, haciendo así que la práctica basada en evidencia se proyecte y pueda ser utilizada en la práctica profesional. Este proceso es un método sistemático, lo cual nos permite la resolución de problemas nutricionales basados en el razonamiento y pensamiento crítico, para poder así tomar decisiones garantizando una atención nutricia integral y de calidad que al mismo tiempo sea de manera adecuada y oportuna. (Academy of Nutrition and Dietetics, 2020)

Este modelo se empleó para la documentación del caso clínico presentado, ya que fue utilizada la terminología, se organizó por pasos (evaluación, diagnóstico, intervención y monitoreo) con el fin de tener un orden en la elaboración y documentación, permitiendo un abordaje nutricional completo e individualizado, basado en la evidencia científica actual empleándola en la patología y estado actual del paciente.

3.1 Datos subjetivos

Ficha de Identificación

Paciente masculino de 11 meses de edad (CH-1.1.1) con diagnóstico de enterocolitis necrotizante (ECN) al 1er mes de nacimiento.

Antecedentes Heredofamiliares

Madre viva de 40 años, ocupación: ama de casa, escolaridad: secundaria, estado civil: unión libre, religión: católica. Niega alcoholismo, tabaquismo y/o toxicomanías, se refiere sana. Padre: vivo de 42 años, ocupación: chofer, escolaridad: secundaria, estado civil: unión libre, religión: católica. Niega alcoholismo, tabaquismo y/o toxicomanías. Se refiere sano. Abuela materna: viva de 65 años, refiere antecedente de HAS en tratamiento. Abuelo materno: vivo, de 70 años, refiere antecedentes de

HAS y DM en tratamiento. Abuelo paterno vivo: finado a los 63 años, por complicaciones de cirrosis hepática. Abuela paterna: viva, de 66 años, se refiere sana.

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

Antecedentes Personales

Producto único de la 3era gesta. Nacido a término 38 SDG

Peso adecuado para la edad gestacional (3.2 kg) Talla (0.49cm)

Normo céfalo, moldeamiento craneal, fontanela anterior permeable.

Tórax simétrico.

Antecedentes Personales No Patológicos: Inmunizaciones +

Antecedentes Personales Patológicos: Dificultad respiratoria del RN.

Primeros minutos de vida presenta aumento de esfuerzo respiratorio por lo cual se ingresa a UCIN. Intubación por deterioro ventilatorio Presenta taquipnea, dificultad para respirar los primeros meses de vida. Evacuaciones sanguinolentas. Síndrome de Down (Trisomía 21) Cardiomegalia. Durante el tercer día en EIH, cursa con enterocolitis necrotizante catalogándose como III B requiriendo manejo quirúrgico secundario a perforación colónica.

Se obtiene Radiografías con asas intestestinales con imagen de vidrio despulido y gas portal. Posteriormente se reinterviene por datos de oclusión intestinal con presencia de bridas. Egresándose de la unidad a los 2 meses de vida con peso de 4 kg y talla de 53 cm.

Diagnóstico Médico: Enterocolitis necrotizante III B + Trisomía 21

3.2 Evaluación del Estado Nutricional (ENN)

3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición

Nutrición enteral (**ND-2.1.4**) por gastrostomía con fórmula Extensamente Hidrolizada (**FH-1.3.1.1.4**) a 249 kcal, con 4 medida de 4.5g a un volumen de 240ml dividido en tomas de 30ml cada 8 hrs por 24 hrs.

Tabla 7. Aporte de alimentos		
EQUIVALENTES	ALIMENTOS	CANTIDAD
4 medidas de 4.5 g	Nutramigen®	18 gramos
0.5 medidas	Cereal de arroz	7.5 gramos
0.5 verdura	Verdura cocida	¼ taza de chayote cocido
0.5 fruta	Fruta cocida	½ taza de manzana cocida

0.5 AOA	Pollo cocido	5 gramos
Aforar a 240 mL		
30x8x24		

Tabla 8. Ingestión de macronutrientes			
Variable	Requerimiento	Consumo Obtenido	% Adecuación* e interpretación
Ingesta estimada de energía	452 kcal/día	249 kcal/día	54% Deficiente
FH-1.5.1.1 Ingesta estimada de lípidos	10.5g/día (1.6g/kg)	6.4g/día (1.4g/kg)	60% Deficiente
FH-1.5.3.1 Ingesta estimada de proteína	14.0g/día (3g/kg)	13.7g/día (2.9g/kg)	94% Adecuado
FH-1.5.5.1 Ingesta estimada de hidratos de carbono	75.5g/día (19.2g/kg)	36.4g/día (8.2g/kg)	48% Deficiente
*Inano y Cols., 1975			

3.2.2 Mediciones Antropométricas

Tabla 9. Mediciones Antropométricas					
Clave	Parámetro	Medición	Porcentaje y Percentil	Interpretación	Referencia
AD-1.1.2	Peso actual	4.67kg	-	-	-
-	Peso ideal	8.8kg	89.5% <5°P	Desnutrición grave	Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. Pediatrics, 2015.
AD-1.1.6.15	Peso/Talla	-	68.7% <5°P	Desnutrición grave III	Waterlow, 1972
AD-1.1.6.13	Peso/Edad	-	53.1% <5°P	Desnutrición grave III	Gómez, 2003
AD-1.1.1	Talla	64cm	-	-	-

AD-1.1.6.9	Talla/Edad	-	89.5% <5°P	Desnutrición Leve	Waterlow, 1972
AD-1.1.6.3	Perímetro cefálico	37cm	<5°P	Microcefalia	Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. Pediatrics, 2015.
Anexo 3. Growth Charts for Childrens with Down Syndrome (0-36 months). Desnutrición Leve Crónica					

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Tabla 10. Datos Bioquímicos			
Indicador	Valor	Valor de referencia	Interpretación
Gasometría			
BD-1.1.1 PH	7.4	7.2-7.4	Normal
BD-1.1.3 PCO2	41 mmHg	38-52 mmHg	Bajo
BD-1.1.4 PO2	28 mmHg	24-48mmHg	Normal
BD-1.1.6 HCO3	21%	-	Normal
Lactato	0.6 mmol/L	-	Normal
Perfil electrolítico y renal (1.2)			
Urea	30 mg/dL	14-44 mg/dL	Normal
BD-1.1.1 BUN	14.1 mg/dL	1.0-20.0 mg/dL	Normal
BD-1.2.2 Creatinina	0.52 mg/dL	0.42-1.09 mg/dL	Normal
Perfil glucosa/endocrino (1.5)			
BD.1.5.1 Glucosa	75 mg/dL	70-110 mg/dL	Normal
Electrolitos séricos			
Na+	132 mmol/L	135-145 mmolL	Hiponatremia
K+	3.20 mmol/L	1.5-4.5 mmol/L	Normal
Ca++	1.20 mmol/L	2.1-2.8 mmol/L	Hipocalcemia

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición

Tabla 11. Hallazgos físicos centrados en nutrición	
Signo o síntoma	Interpretación
AD.1.16.13 Peso para la edad	Peso bajo para la edad

PD-1.1.5.1 Distensión abdominal	Por enterocolitis necrotizante Gasto de: 32.5ml/kg
Retenciones biliosas	
Apneas	
Alro gasto de 126ml/kg/d de consistencia líquida	

3.2.5 Historia del Paciente

Tabla 12. Historia del Paciente			
HISTORIA DEL CLIENTE (CH)			
1.1 Datos personales			
CH-1.1.2 Sexo: Masculino			
CH-1.1.1 Edad: 11 meses de edad			
CH-1.1.3 Raza/grupo étnico: mexicano			
CH-1.1.4 Idioma: español			
CH-1.1.7 Rol de familia: Hijo			
CH-3.1.5 Localización Geográfica: Monterrey NL.			
Historial médico/de salud orientado a la nutrición del paciente/cliente/familiar (CH- 2.1)			
Padres y hermanos aparentemente sanos			
2.2 Tratamiento/terapia médica			
Tratamiento médico (CH-2.2.1):			
Medicamento	Dosis	Uso	Interacción fármaco nutriente
Bruprenorfina	2mcg IV c/8hrs	Analgésico	No hay interacción con nutrimentos ya que son administrados por vía intravenosa.
Meropenem	102mg c/ 18hrs	bactericida inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana en bacterias Gram positivas y Gram negativas	
Levetiracetam	65mg IV c/12hrs	Anticonvulsivo	
Vancomicina	68mg IV c/8hrs	Antibiótico	
Colestiramina	400 mg vía enteral	Agente modificador de lípidos	Inhíbe absorción de vitaminas liposolubles
Loperamida	0.3 mg c/6hrs vía enteral	Antidiarreico	No hay interacción con nutrimentos

3.2.6 Herramientas de evaluación y monitoreo

Tamizajes nutricionales empleados: **Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth (STRONG KIDS)** Resultado: 5 puntos – Riesgo Nutricional Alto (Anexo 2 .Tabla 36 y 37)

Tamizaje intrahospitalario Resultado: Grupo 1 - Alto Riesgo Nutricional

3.2.7 Categoría de Etiologías

Los diagnósticos nutricionales del paciente se encuentran relacionados a las etiologías:

CODIGO	ETIOLOGIA
EY-1.4	Función Física
EY-1.5	Fisiológica-Metabólica

3.2.8 Evaluación del progreso

El progreso se medirá de acuerdo con el cumplimiento de las metas establecidas, en ellas se toma en cuenta la revaloración de las medidas antropométricas, datos bioquímicos, físicos y dietéticos.

3.3 Diagnóstico Nutricional

Tabla 13. DIAGNÓSTICOS NUTRICIONALES			
#	Problema	Etiología	Signos y síntomas
1	NC-3.1 Bajo peso	relacionada a periodos de ayuno hospitalario, estancia hospitalaria prolongada y gasto elevado por ostomía.	Evidenciado por percentil <5°P en Peso/Talla, Peso/Edad y Talla/Edad y gasto por ostomía mayor >80ml/kg/día. *
Dominio: Clínico Clase: Peso			
2	NC-1.4 Función gastrointestinal (GI) alterada	Relacionado a patología diagnosticada (ECN) y gasto por ostomía de consistencia líquida.	Evidenciado por gasto por ostomía mayor >80ml/kg/día de consistencia líquida.
Dominio: Clínico Clase: Funcional			

3	NC-4.1.5 Desnutrición	Relacionada a mal absorción de macro y micronutrientes.	Evidenciado por un peso bajo para la talla, peso bajo para la edad y talla baja para la edad (<5°P) y electrolitos séricos en 132 mmol/L (hiponatremia).
Dominio: Clínico Clase: Desordenes de malnutrición			

3.4 Intervención Nutricional

3.4.1 Aporte de Alimentos y/o Nutrimientos

Se decidió mantener el mismo aporte energético sin embargo se hizo recomposición de los nutrimentos que se le estaban brindando.

Energía	Valor	Método de estimación
Kcal	361 kcal (83.4 kcal/kg)	Schofield, 1985 (al 48% del RET)

Iniciar nutrición enteral (**ND-2.1.4**) por gastrostomía con fórmula Extensamente Hidrolizada (**FH-1.3.1.1.4**) con el 48% de su requerimiento calórico total dividida en 8 tomas de 46ml, para evaluar tolerancia de la fórmula.

Volumen total: 450ml

Nutrimento	%	gr/día	Requerimiento g/día
Proteínas	11%	9.75 g/d	2.08 g/kg
Hidratos de Carbono	45%	36.45 g/d	7.8 kg/d
Lípidos	44%	18 g/d	3.8 kg/d

EQUIVALENTES	ALIMENTOS	CANTIDAD
15 medidas de 4.5 g	Nutramigen [®]	36 gramos
1 medida 8.2g	Numadex [®]	8.2 gramos
Aforar a 450 mL		
56x8x24		

3.4.1.1 Metas

Tabla 17. Metas nutricionales (formato SMART)	
META 1: (Diagnostico: NC-3.1 Bajo peso)	
S (Específico)	Evitar catabolismo muscular
M (Medible)	Aportando de 1.2 a 1.5 g/kg de proteína
A (Alcanzable)	A través de soporte nutricional enteral empezando con dosis tróficas.
R (Relevante)	Reducir complicaciones de la enfermedad
T (Basado en el tiempo)	Durante el tiempo de estancia hospitalaria
META 2: (Diagnostico: NC-1.4 Función gastrointestinal (GI) alterada)	
S (Específico)	Aportar calorías adecuadas a su edad y función gastrointestinal
M (Medible)	Con aporte de 10 ml/kg/día, hasta ir progresando.
A (Alcanzable)	A través de leche materna, fórmulas semielementales e incluso papillas
R (Relevante)	Para que su curva de crecimiento se mantenga en rangos normales
T (Basado en el tiempo)	Durante el tiempo de estancia hospitalaria y a lo largo de la vida.
META 3: (Diagnóstico: NC-4.1.5 Desnutrición pediátrica)	
S (Específico)	Aportar calorías adecuadas a su edad y patología.
M (Medible)	Con aporte de 100 kcal/kg/día.
A (Alcanzable)	A través de leche materna y formulas especializadas.
R (Relevante)	Para que su curva de crecimiento se mantenga en rangos normales
T (Basado en el tiempo)	Durante el tiempo de estancia hospitalaria y a lo largo de la vida.

3.4.2 Educación Nutricia

E-1.1 Educación nutricional relacionada con (E-1.1) la importancia de consumir los alimentos y suplementos.

E-1.2 Educación sobre la influencia de la nutrición en la salud (E-1.2) explicando la elección, administración e higiene adecuada de los alimentos para evitar contaminación y administración adecuada de los alimentos proporcionados.

Explicación del plan y las metas que se tienen contempladas para asegurar el progreso de la nutrición.

3.4.3 Consejería Dietética

C-2.11 Asesoramiento nutricional para evaluar tolerancia a la nutrición (debido a presencia de síntomas gastrointestinales tales como: distensión y alto gasto) creando lista de alimentos con mayor tolerancia y vigilancia cambios en los parámetros antropométricos, bioquímicos clínicos y dietéticos.

3.4.4 Coordinación con el Equipo de Salud

RC-1.1 Informar sobre el cuidado del paciente a los demás profesionales. Pase de visita con otros profesionales (médicos) como equipo multidisciplinario para la toma de decisiones sobre el abordaje que se realizará al paciente. El equipo médico se encargará de la reposición de líquidos.

RC-1.3 Colaboración con otros profesionales de la nutrición y dietética presentando el caso al departamento de nutrición de manera diaria para llegar a un acuerdo sobre la intervención nutricional que se indicará.

RC-1.4 Colaboración con otros proveedores, se trabaja en conjunto con enfermería para la administración del soporte nutricional y movilización del paciente.

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 la base del padecimiento y las alteraciones y problemas que se puedan causar, además de la evolución y las futuras posibles intervenciones que puedan ser realizadas, tanto médicas, nutricionales y psicológicas, con el fin de optimizar la recuperación de la paciente y así poder llegar a un óptimo estado de salud y desarrollo del pediátrico. Es de vital importancia realizar seguimiento externo fijando una temporalidad.

3.5 Monitoreos Nutricionales

3.5.1 Primer monitoreo nutricio

Cambio de fórmula extensamente hidrolizada a una fórmula semielemental, debido al aumento de alto gasto. Se decidió dejar únicamente la fórmula semielemental para evaluar tolerancia y disminución de gasto por ileostomía.

Tabla 18. Segunda Intervención Aporte energético		
Energía	Valor	Método de estimación
Kcal	217 kcal (76 kcal/kg)	Schofield, 1985. (al 48% del RET)

Tabla 19. Segunda Intervención Distribución de Macronutrientes			
Nutrimento	%	g/día	Requerimiento g/día
Proteínas	12%	10.8 g/d	2.1 g/kg
Hidratos de Carbono	45%	38.4 g/d	8.1 kg/d
Lípidos	43%	17.6 g/d	3.7 kg/d

Tabla 20. Segunda Intervención Aporte de alimentos		
EQUIVALENTES	ALIMENTOS	CANTIDAD
16 medidas de 4.5 g	Alfaré®	70 gramos
Aforar a 480 mL		
60x8x24		

3.5.2 Segundo monitoreo nutricio

Tabla 21. Tercera Intervención Aporte energético		
Energía	Valor	Método de estimación
Kcal	450 kcal (96 kcal/kg)	Schofield, 1985 (al 100% del RET)

Tabla 22. Segunda Intervención Distribución de Macronutrientes			
Nutrimento	%	g/día	Requerimiento g/día
Proteínas	10%	10.8 g/d	2.1 g/kg

Hidratos de Carbono	50%	61.5 g/d	13 kg/d
Lípidos	36%	17.6g/d	3.7 kg/d

Tabla 23. Segunda Intervención Aporte de alimentos		
EQUIVALENTES	ALIMENTOS	CANTIDAD
16 medidas de 4.5 g	Alfaré®	36 gramos
3 medidas 8.2g	Numadex®	24.6 gramos
Aforar a 480 mL		
60x8x24		

3.5.2 Tercer monitoreo nutricional

En el último seguimiento semanal del paciente se obtuvo una pérdida de peso de 320 g de semana a semana, actualmente pesa 3.750 g. En cuanto a longitud de mes a mes, se ha mantenido en la misma medida de 64 cm. El ritmo de crecimiento para la edad y género es de un incremento semanal de 50 g y un incremento longitudinal mensual de 1 cm.

Se ha documentado que la pobre ganancia de peso en niños con ileostomía se relaciona a una depleción de Na. Es por ello por lo que se valora aporte de Na de la alimentación enteral del paciente, el cual resulta ser deficiente ya que solo cubre un 27% del requerimiento.

Se sugiere añadir a preparación 0.675 g de NaCl para llegar al 100% del requerimiento en lactantes de 7-12 meses que es de 370mg/d (16 mEq/d) de acuerdo con la edad; Sin embargo, se estima que el requerimiento en pacientes con ileostomía se ha llegado a estimar un requerimiento de 4-6 mEq/kg/d por encima de los requerimientos basales de sodio, por lo que para complementar el resto de sodio se debe agregar sal a la ingesta, para cubrir el requerimiento superior (370mg/d) y llegar a los 27 mEq adicionales de pérdida por ileostomía (5mEq/kg/d) se sugiere añadir 1.64g de NaCl para 24 hrs. (Santos-Jasso et al., 2022).

Tabla 24. Tercera Intervención Aporte energético		
Energía	Valor	Método de estimación
Kcal	450 kcal (96 kcal/kg)	Schofield, 1985 (al 100% del RET)

Tabla 25. Tercera Intervención Distribución de Macronutrientes			
Nutrimento	%	g/día	Requerimiento g/día
Proteínas	10%	10.8 g/d	2.1 g/kg
Hidratos de Carbono	50%	61.5 g/d	13 kg/d
Lípidos	36%	17.6g/d	3.7 kg/d

Tabla 26. Tercera Intervención Aporte de alimentos			
EQUIVALENTES	ALIMENTOS	CANTIDAD	Na
16 medidas de 4.5 g	Alfaré®	72 gramos	360mg
3 medidas 8.2g	Numadex®	24.6	19.8mg
	NaCl	1.64g	656mg
Aporte total de Na			1035 mg
Aforar a 500 mL			
62x8x24			

+ Inicio de papillas

Tabla 27. Tercera Intervención Aporte de alimentos (papillas)		
EQUIVALENTES	ALIMENTOS	CANTIDAD
1 verdura	Verdura cocida	½ taza de chayote cocido Na: 1 mg
1 fruta	Fruta cocida	½ taza de manzana cocida Na: 0.5mg ½ pieza de pera cocida Na:1mg

Tabla 28. Tercera Intervención Distribución de Macronutrientes con Papillas (545kcal)			
Nutrimento	%	gr/día	Requerimiento g/día
Proteínas	13%	17.5 g/d	4.4 g/kg

Hidratos de Carbono	65%	94.5 g/d	24 kg/d
Lípidos	21%	10.5 g/d	1.6 kg/d

3.5.1 Resultados de antecedentes relacionados con alimentación / nutrición

Monitoreo 1

Variable	Requerimiento	Consumo Obtenido	% Adecuación* e interpretación
Ingesta estimada de energía	452 kcal/día	217kcal	48% Insuficiente
FH-1.5.1.1 Ingesta estimada de lípidos	10.5g/día (1.6g/kg)	18 g (3.8g/kg)	171% Exceso
FH-1.5.3.1 Ingesta estimada de proteína	14.0g/día (3g/kg)	9.75g (2g/kg)	67% Deficiente
FH-1.5.5.1 Ingesta estimada de hidratos de carbono	75.5g/día (19.2g/kg)	36.45g (7.8g/kg)	40% Deficiente
*Inano y Cols., 1975			

Monitoreo 2

Variable	Requerimiento	Consumo Obtenido	% Adecuación* e interpretación
Ingesta estimada de energía	452 kcal/día	356kcal	78% Suficiente
FH-1.5.1.1 Ingesta estimada de lípidos	10.5g/día (1.6g/kg)	17.6 g (3.7g/kg)	167% Exceso
FH-1.5.3.1 Ingesta estimada de proteína	14.0g/día (3g/kg)	10.8g (2.3g/kg)	77% Suficiente
FH-1.5.5.1 Ingesta estimada de hidratos de carbono	75.5g/día (19.2g/kg)	38.4g (8.2g/kg)	50% Deficiente
*Inano y Cols., 1975			

Monitoreo 3

Tabla 31. Segundo monitoreo Ingestión de macronutrientes			
Variable	Requerimiento	Consumo Obtenido	% Adecuación* e interpretación
Ingesta estimada de energía	452 kcal/día	450kcal	78% Suficiente
FH-1.5.1.1 Ingesta estimada de lípidos	10.5g/día (1.6g/kg)	17.6 g (3.7g/kg)	167% Exceso
FH-1.5.3.1 Ingesta estimada de proteína	14.0g/día (3g/kg)	10.8g (2.3g/kg)	77% Suficiente
FH-1.5.5.1 Ingesta estimada de hidratos de carbono	75.5g/día (19.2g/kg)	61.5g (13.16g/kg)	81% Suficiente
			*Inano y Cols., 1975

Monitoreo 4

Tabla 32. Tercer monitoreo de Ingestión de macronutrientes			
Variable	Requerimiento	Consumo Obtenido	% Adecuación* e interpretación
Ingesta estimada de energía	452 kcal/día	450kcal	99.2% Adecuado
FH-1.5.1.1 Ingesta estimada de lípidos	10.5g/día (1.6g/kg)	17.6 g (3.7g/kg)	167% Exceso
FH-1.5.3.1 Ingesta estimada de proteína	14.0g/día (3g/kg)	10.8g (2.3g/kg)	77% Suficiente
FH-1.5.5.1 Ingesta estimada de hidratos de carbono	75.5g/día (19.2g/kg)	61.5g (13.16g/kg)	81% Suficiente
	1035mg/d	1035mg/d (+27meq)	100% Adecuado
			*Inano y Cols., 1975

3.5.2 Resultado de las mediciones antropométricas

Tabla 33. Monitoreo de Medidas Antropométricas								
Clave	Parámetro							Referencia
AD-1.1.2	Peso actual	4.67kg	3.9kg	3.75kg	3.86kg	3.91kg	3.92kg	-
-	Peso ideal	8.8kg	8.9kg	8.9kg	9kg	9kg	9kg	Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. Pediatrics, 2015.
AD-1.1.6.15	Peso/Talla	68.7% <5°P	56.13% <5°P	52.5% <5°P	56.7% <5°P	56.13% <5°P	56.13% <5°P	Waterlow, 1972
AD-1.1.6.13	Peso/Edad	53.1% <5°P	45.8% <5°P	43.8% <5°P	43.37% <5°P	45.8% <5°P	45.8% <5°P	Gómez, 2003
AD-1.1.1	Talla	64cm	64.3cm	64.3cm	64cm	64.2cm	64.3cm	-
AD-1.1.6.9	Talla/Edad	89.5% <5°P	88.8% <5°P	88.7% <5°P	89.5% 5°P	88.8% <5°P	88.8% <5°P	Waterlow, 1972
AD-1.1.6.3	Perímetro cefálico	37cm <5°P	37.2cm <5°P	37.2cm <5°P	37cm <5°P	37.2cm <5°P	37.2cm <5°P	Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. Pediatrics, 2015.
Anexo 3. Growth Charts for Childrens with Down Syndrome (0-36 months). Diagnóstico Desnutrición grave crónica								

3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimiento

Tabla 34. Primer monitoreo de resultados bioquímicos				
Indicador	Valor Monitoreo1	Valor Monitoreo2	Valor Monitoreo3	Valor Monitoreo 4
Gasometría				
BD-1.1.1 PH	7.3	7.2	7.2	7.4

BD-1.1.3 PCO2	40 mmHg	39 mmHg	38 mmHg	45 mmHg
BD-1.1.4 PO2	25 mmHg	27mmHg	25 mmHg	28 mmHg
BD-1.1.6 HCO3	21%	20%	20%	22%
Lactato	0.4 mmol/L	0.4 mmol/L	0.3 mmol/L	0.4 mmol/L
Perfil electrolítico y renal (1.2)				
Urea	29 mg/dL	30 mg/dL	45 mg/dL	40mg/dL
BD-1.1.1 BUN	12.1 mg/dL	13 mg/dL	12.5 mg/dL	14 mg/dL
BD-1.2.2 Creatinina	0.39 mg/dL	0.20 mg/dL	0.25 mg/dL	0.35 mg/dL
Perfil glucosa/endocrino (1.5)				
BD.1.5.1 Glucosa	70 mg/dL	80 mg/dL	78mg/dL	84mg/dL
Electrolitos séricos				
Na+	129 mmol/L	130 mmol/L	136 mmol/L	140 mmol/L
K+	2.70 mmol/L	3.2 mmol/L	3.8 mmol/L	4.0 mmol/L
Ca++	1.50 mmol/L	1.20 mmol/L	1.62 mmol/L	1.68 mmol/L

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Tabla 35. Primer Monitoreo Hallazgos físicos centrados en nutrición	
Signo o síntoma	Interpretación
AD.1.16.13 Peso para la edad	Peso bajo para la edad
PD-1.1.5.1 Distensión abdominal	Por enterocolitis necrotizante
Alto gasto	Mayor a 30ml/kg día o 20ml/kg/d persistentes.

Tabla 36. Segundo Monitoreo Hallazgos físicos centrados en nutrición	
Signo o síntoma	Interpretación
AD.1.16.13 Peso para la edad	Peso bajo para la edad
PD-1.1.5.1 Distensión abdominal	Por enterocolitis necrotizante
Alto gasto	Alto gasto solo en algunas ocasiones o cuando las papillas contenían algún alimento en específico (zanahoria).

Tabla 37. Patrón de gasto por ileostomía
12 agosto: gasto de 126ml/kg/d de consistencia líquida (32.5ml/kg)
13 agosto: gasto de 110ml/kg/d de consistencia líquida(28.2ml/kg)
14 agosto: gasto de 129ml/kg/d de consistencia pastosa (33 ml/kg/d) *cambio de fórmula
18 agosto: gasto de 70 ml/kg/d de consistencia pastosa (17.9ml/kg/d)
21 agosto: gasto de 75ml/kg/d de consistencia pastosa (19 ml/kg/d)
24 agosto: gasto de 70ml/kg/d de consistencia pastosa (17.9 ml/kg/d)
25 agosto: gasto de 73ml/kg/d de consistencia pastosa (18.7 ml/kg/d)
Los demás días se mantuvo con gastos de menos de 20ml/kg/d, excepto en algunas ocasiones que llegaba a tener gastos de mayor volumen y consistencia de manera esporádica.

3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evolución

Tamizajes nutricionales empleados: Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth (STRONG KIDS) Resultado: 5 puntos – Riesgo Nutricional Alto (Anexo 2.Tabla 36 y 37)

Tamizaje intrahospitalario Resultado: Grupo 1 - Alto Riesgo Nutricional

3.5.6 Categoría de Etiología

Los diagnósticos nutricionales del paciente se encuentran relacionados a las etologías:

CODIGO ETIOLOGIA

EY-1.4 Función Física
 EY-1.5 Fisiológica-Metabólica

3.5.7 Evaluación del Progreso

CODIGO

EV-1.1 Identificación de nueva meta

Modificación de fórmula especializada para mejorar la absorción debido al alto gasto (>25-30 ml/kg/d)

EV-1.1 Progreso hacia la meta

Debido al alto gasto persistente se opta por cambio de fórmula para una mejor absorción (ya que la velocidad de infusión siempre se mantuvo baja). Se decide utilizar fórmula semielemental, debido a la buena tolerancia a esta fórmula se decide aumentar aporte al 100% de su requerimiento energético total.

EV-1.1 Meta alcanzada

Gastos de menores de 20ml/kg/d con el cambio de fórmula de extensamente hidrolizada a un semielemental.

EV-1.1 Meta alcanzada

Alcanzar aporte proteico de 3.2g/kg de peso.

EV-1.1 Meta alcanzada

Proporcionar el 100% de requerimiento energético total.

EV-1.1 Identificación de nueva meta

Llegar a niveles séricos de Na adecuados (135-145 mmolL)

EV-1.1 Progreso hacia la meta

Los electrolíticos séricos siempre fueron repuestos por el equipo médico, sin embargo, debido a que ya se planeaba dar de alta se valoró aporte de NaCl vía enteral, para que este manejo pudiera ser en casa sin necesidad ser repuesto vía intravenoso. Se adicionó a la preparación 0.675 g de NaCl para llegar al 100% del requerimiento de Na (370mg/24h) de acuerdo con la edad.

EV-1.1 Meta alcanzada

Adición a preparación 0.675 g de NaCl para llegar al 100% del requerimiento de Na (370mg/24h) de acuerdo con la edad.

EV-1.1 Identificación de nueva meta

Inicio de alimentación vía oral

EV-1.1 Progreso hacia la meta

Debido a buena tolerancia, el equipo médico y el equipo de nutrición opto por empezar a valorar tolerancia vía oral. Empezando la alimentación complementaria con frutas y verduras de manera progresiva, observando tolerancia.

EV-1.1 Meta alcanzada

Introducción de alimentación complementaria empezando con frutas y verduras.

Tabla 38. Estándares Comparativos		
CÓDIGO		Referencia
CS-1.1.2 Requerimiento energético	Niño: $(167.7 \times \text{kg}) + (15.174 \times \text{cm}) - 617.6$	Schofield
CS-2.3.3 Requerimiento de HCO	45 – 65% del VCT (7- 8 g/100 mL)	Ou, J., Courtney, C. M., Steinberger, A. E., Tecos, M. E., & Warner, B. W. (2020).
CS-2.2.3 Requerimiento de proteína	2 – 3 g/kg	
CS-2.1.3 Requerimiento de lípidos	2–4g/kg (30 – 40% VCT)	
CS-3.1.2 Requerimiento de líquidos	Primeros 10 kg: 100 mL/kg (4 mL/kg/h) 10 – 20 kg: + 50 ml/extra kg	Holliday-Segar

4. Conclusiones

La enterocolitis necrotizante (NEC) es un trastorno inflamatorio del tracto gastrointestinal (GI), representa la culminación de procesos patológicos que implican la disfunción del epitelio intestinal, los sistemas inmunitario y hemodinámico y la disbiosis intestinal. Una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y se asocia con un mayor riesgo de retraso del neurodesarrollo. El manejo nutricional exitoso después de la enterocolitis necrotizante requiere trabajo en equipo y atención cuidadosa a los signos y síntomas clínicos, el crecimiento y la tolerancia gastrointestinal con resolución frecuente de problemas para alcanzar los objetivos nutricionales. Con suplementación y manejo de alimentación correcta después de la reintroducción temprana de la NE, es posible optimizar el estado nutricional y de hidratación, así como mejorar el desarrollo general. La enterocolitis necrotizante es todavía una enfermedad emergente en recién nacidos prematuros y a término, con una alta tasa de morbilidad y mortalidad. Hay varios factores que parecen ser factibles para prevenir su aparición, como los esteroides prenatales, la leche materna humana, y la fortificación específica de los alimentos y utilización de formulas especializadas. Al mismo tiempo, se deben implementar herramientas de predicción para detectar de manera temprana a los pacientes de riesgo. Después del diagnóstico, es fundamental personalizar el manejo médico, quirúrgico y nutricional para limitar y tratar las complicaciones de la ECN, especialmente si se desarrolla el síndrome de intestino corto. Una nutrición enteral o parenteral eficaz y personalizada y la realimentación precoz con leche humana juegan un papel fundamental en estos pacientes. Es imprescindible un seguimiento individualizado en función del crecimiento y enfocado a evitar carencias de nutrientes. Las estrategias nutricionales con protocolos estandarizados de realimentación tras la cirugía juegan un papel fundamental en este sentido.

Experiencia

La aplicación del proceso de atención nutricia en el ámbito hospitalaria fue de gran ayuda en el abordaje nutricional del paciente. El trabajo multidisciplinario que se abordó dentro de el hospital fue muy enriquecedor, ya que las decisiones tomadas fueron en conjunto. Lo cual, permitió tener una intervención acertada y diferentes puntos de vista en cuanto a el abordaje del paciente. Las guías y la evidencia científica nos dan una base para llevar a cabo nuestra terapia nutricional, pero es importante observar al paciente y progresar según su situación clínica, ya que estos conocimientos ya implementados a la práctica pueden variar dependiendo de la situación y gravedad del paciente. El manejo de cualquier paciente hospitalizado debe ser de manera multidisciplinaria, individualizada, usando el pensamiento crítico y adaptándonos a los recursos tanto hospitalarios como a los del paciente, para que el tratamiento nutricional y el apego a este mismo sea de una manera exitosa. Aprendí que a veces no será posible mejorar el estado nutricional del paciente, pero sí su calidad de vida.

5. Bibliografía

Bazacliu, C., & Neu, J. (2019b). Necrotizing Enterocolitis: Long Term Complications. *Current Pediatric Reviews*, 15(2), 115–124. <https://doi.org/10.2174/1573396315666190312093119>

Bellodas Sanchez, J., & Kadrofske, M. (2019). Necrotizing enterocolitis. *Neurogastroenterology & Motility*, 31(3), e13569. <https://doi.org/10.1111/nmo.13569>

Bonilla Cabana, Estefanie, Ramírez Sandí, Larisa, Rojas Masís, Paulina, & Zúñiga

Alemán, Braulio. (2020). Enterocolitis necrotizante. *Medicina Legal de Costa Rica*, 37(2), 63-70. Retrieved July 10, 2022, from http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152020000200063&lng=en&tlng=es.v

Demestre, G., & Torrent, F. R. (2008). Enterocolitis necrosante. *Asociación Española de Pediatría*. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/42.pdf>

Enterocolitis necrosante (NEC). *Am. Pediatr. Surg. Assoc.* <http://www.pediatricsurgerymd.org> (consultado el 22 de junio de 2018).

Gasque-Góngora, J. J. (2018). Revisión y actualización de enterocolitis necrosante. *Rev Mex Pediatr.*

Miyake, H., Koike, Y., Seo, S., Hock, A., Chen, Y., & Pierro, A. (2017). Initiation of Enteral Feeding After Necrotizing Enterocolitis. *European Journal of Pediatric Surgery*, 28(01), 044–050. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1604436>.

Moschino, L.; Duci, M.; Fascetti Leon, F.; Bonadies, L.; Priante, E.; Baraldi, E.; Verlato, G. Optimizing Nutritional Strategies to Prevent Necrotizing Enterocolitis and Growth Failure after Bowel Resection. *Nutrients* 2021, 13, 340. <https://doi.org/10.3390/nu13020340>

Necrotizing Enterocolitis Barrie S. Rich and Stephen E. Dolgin *Pediatrics in Review* 2017;38;552 DOI: 10.1542/pir.2017-0002

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

Nutrition Management of Necrotizing Enterocolitis Nutrition in Clinical Practice Volume 00
Number 0
June 2018 1–7
© 2018 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition DOI: 10.1002/ncp.10115
wileyonlinelibrary.com

Nutrition Products. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*, 8(1), 80–91.
<https://doi.org/10.3945/an.116.013193>

Ou, J., Courtney, C. M., Steinberger, A. E., Tecos, M. E., & Warner, B. W. (2020). Nutrition in Necrotizing Enterocolitis and Following Intestinal Resection. *Nutrients*, 12(2), 520.
<https://doi.org/10.3390/nu12020520>

Patel, E. U., Wilson, D. A., Brennan, E. A., Leshner, A. P., & Ryan, R. M. (2020). Earlier re-initiation of enteral feeding after necrotizing enterocolitis decreases recurrence or stricture: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Perinatology*, 40(11), 1679–1687.
<https://doi.org/10.1038/s41372-020-0722-1>

Rees Parrish, C., Borowitz, S., & Swanson, J. R. (2022). Nutritional Management of Infants with Necrotizing Enterocolitis. *Practical Gastroenterology*.

Rees Parrish, M. Borowitz, M. & R. Swanson, R. (2022). Nutritional Management of Infants with Necrotizing Enterocolitis. *Nutrition issues in gastroenterology*, series #218. <https://med.virginia.edu/ginutrition/wp-content/uploads/sites/199/2022/01/January-2022-Infants-with-NEC.pdf>

Santos-Jasso KA, Quimbert-Montes R, Pinzón-Navarro A, et al. Importancia de la suplementación con sodio a niños con ileostomías. *Acta Pediatr Mex.* 2022;43(1):34-45.

Shulhan, J., Dicken, B., Hartling, L., & Larsen, B. M. (2017). Current Knowledge of Necrotizing Enterocolitis in Preterm Infants and the Impact of Different Types of Enteral

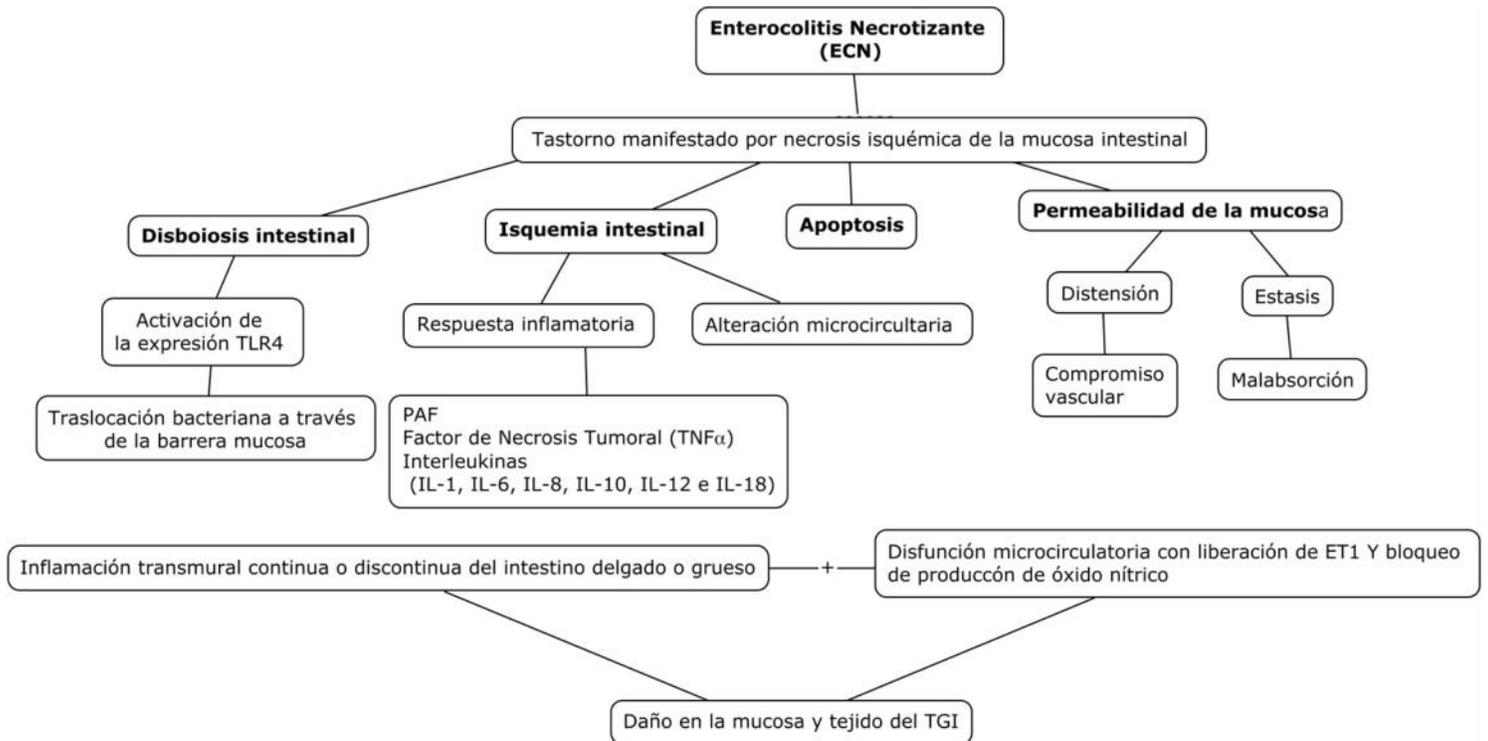
Sinclair, T. J., Ye, C., Chen, Y., Zhang, D., Li, T., Ling, X. B., Cohen, H. J., Shaw, G. M., Stevenson, D. K., Chace, D., Clark, R. H., & Sylvester, K. G. (2020). Progressive Metabolic Dysfunction and Nutritional Variability Precedes Necrotizing Enterocolitis. *Nutrients*, 12(5), 1275. <https://doi.org/10.3390/nu12051275>

Zornoza Moreno, M., & Ruiz Montañez, J. A. (2018). Realimentación por estoma distal en una serie de casos de niños con ileostomía: un posible método para facilitar la restitución del tránsito intestinal. *Acta Pediátrica de México*, 39(3), 216. <https://doi.org/10.18233/apm39no3pp216-2231607>

Carbajal Á, Sierra JL, López-Lora L, Ruperto M. Proceso de Atención Nutricional: Elementos para su implementación y uso por los profesionales de la Nutrición y la Dietética. *Rev Esp Nutr Hum Diet*. 2020; 24(2): 172-86. doi: 10.14306/renhyd.24.2.961

6. Anexos:

Anexo 1. Fisiopatología Enterocolitis Necrotizante



Bellodas Sánchez, J., & Kadrofske, M. (2019), Bonilla, E. C., Ramírez, S. L., & Rojas, P. M. (2020)

Anexo 2 Tamizajes Nutricionales

1 Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth		
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	<p>¿Hay una enfermedad subyacente con un riesgo de desnutrición o cirugía mayor?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anorexia nerviosa • Quemaduras • Displasia broncopulmonar (edad máxima 2 años) • Enfermedad celiaca • Fibrosis quística • Inmadurez / prematuridad (edad corregida 6 meses) • Enfermedad cardíaca crónica • Enfermedades infecciosas (SIDA) • Enfermedad inflamatoria intestinal • Cáncer • Enfermedad hepática crónica • Enfermedad renal crónica • Pancreatitis • Síndrome de intestino corto • Enfermedad muscular • Enfermedad metabólica • Trauma • Discapacidad mental / retraso • Cirugía mayor a lo esperado • No especificado (clasificados por el medico) 	2 puntos
Ingesta nutricional y pérdidas	¿Algunos de los siguientes aspectos está presente? Diarrea excesiva (5/día) y/o vómitos (>3 veces/día) en los últimos días.	1 punto

	Reducción de la ingesta de alimentos durante los últimos días antes de la admisión (no incluyendo el ayuno para un procedimiento electivo o cirugía). Incapacidad para consumir la ingesta de alimentos adecuada debido al dolor.	
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

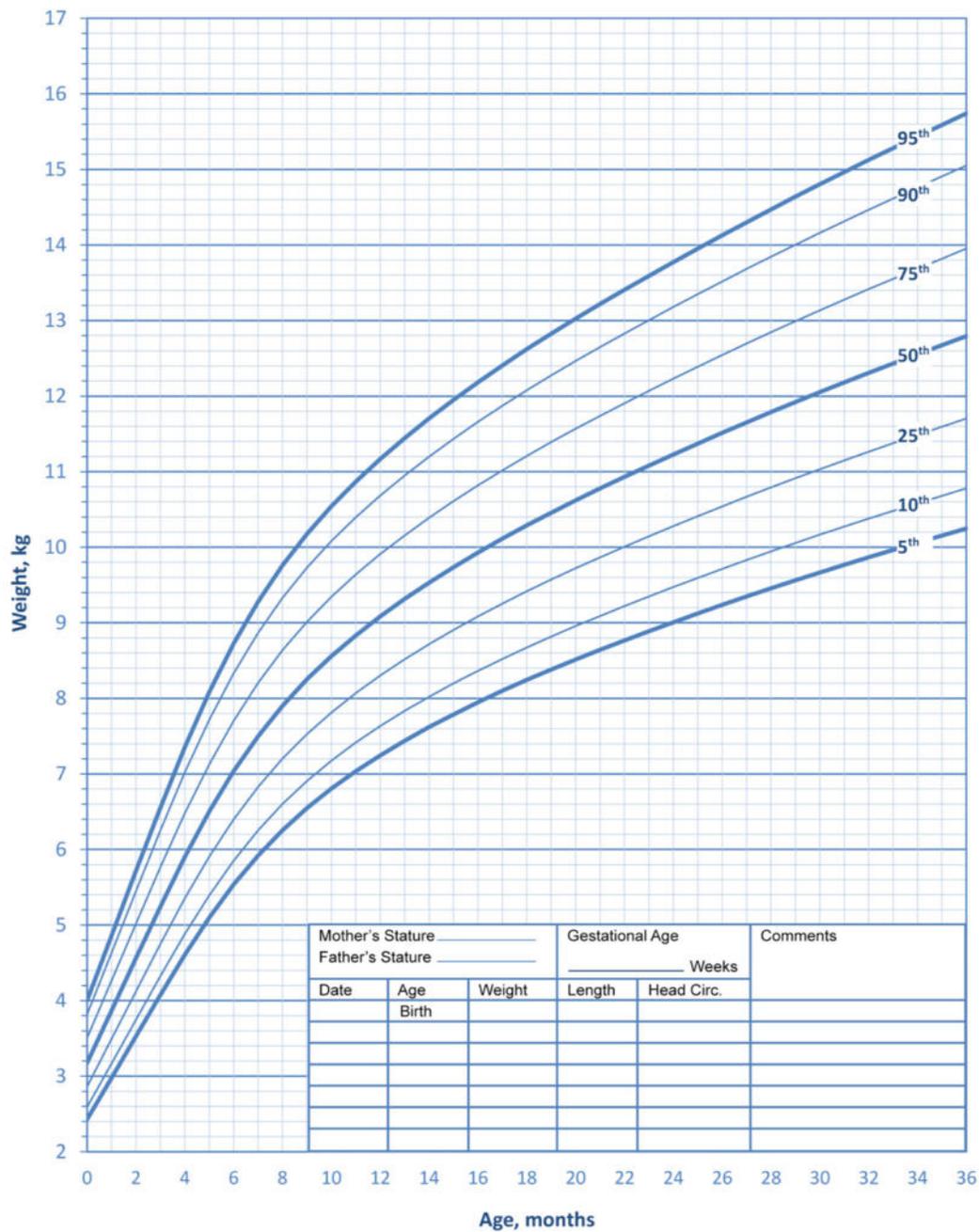
Tipo de riesgo	Puntaje	Recomendaciones de intervención
Riesgo alto	4-5	Consulte a su médico y/o nutricionista para el diagnóstico completo, asesoramiento nutricional individual y el seguimiento. Comience prescripción alimentaria hasta nuevo diagnóstico.
Riesgo medio	1-3	Consulte a su médico para el diagnóstico completo; considerar una intervención nutricional. Compruebe peso dos veces a la semana y evaluar el riesgo nutricional después de una semana.
Riesgo bajo	0	Compruebe peso regularmente según las políticas o normas del hospital. Evaluar el riesgo nutricional después de una semana.

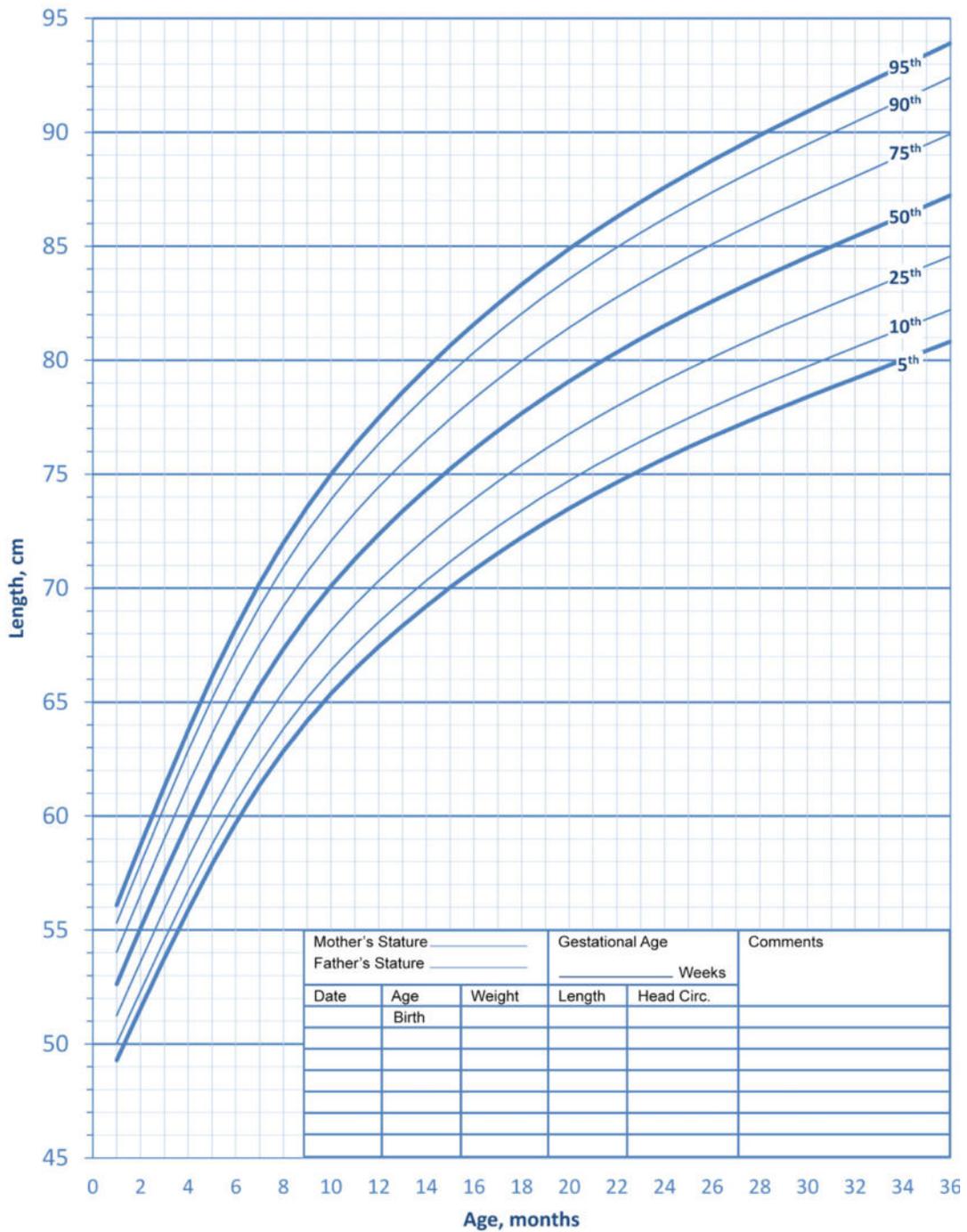
Fuente: Ladino Meléndez , L., & Velásquez Gaviria, Ó. (2021). *NUTRIDATOS. Manual de Nutrición Clínica*. Ciudad de México: Health Book's.

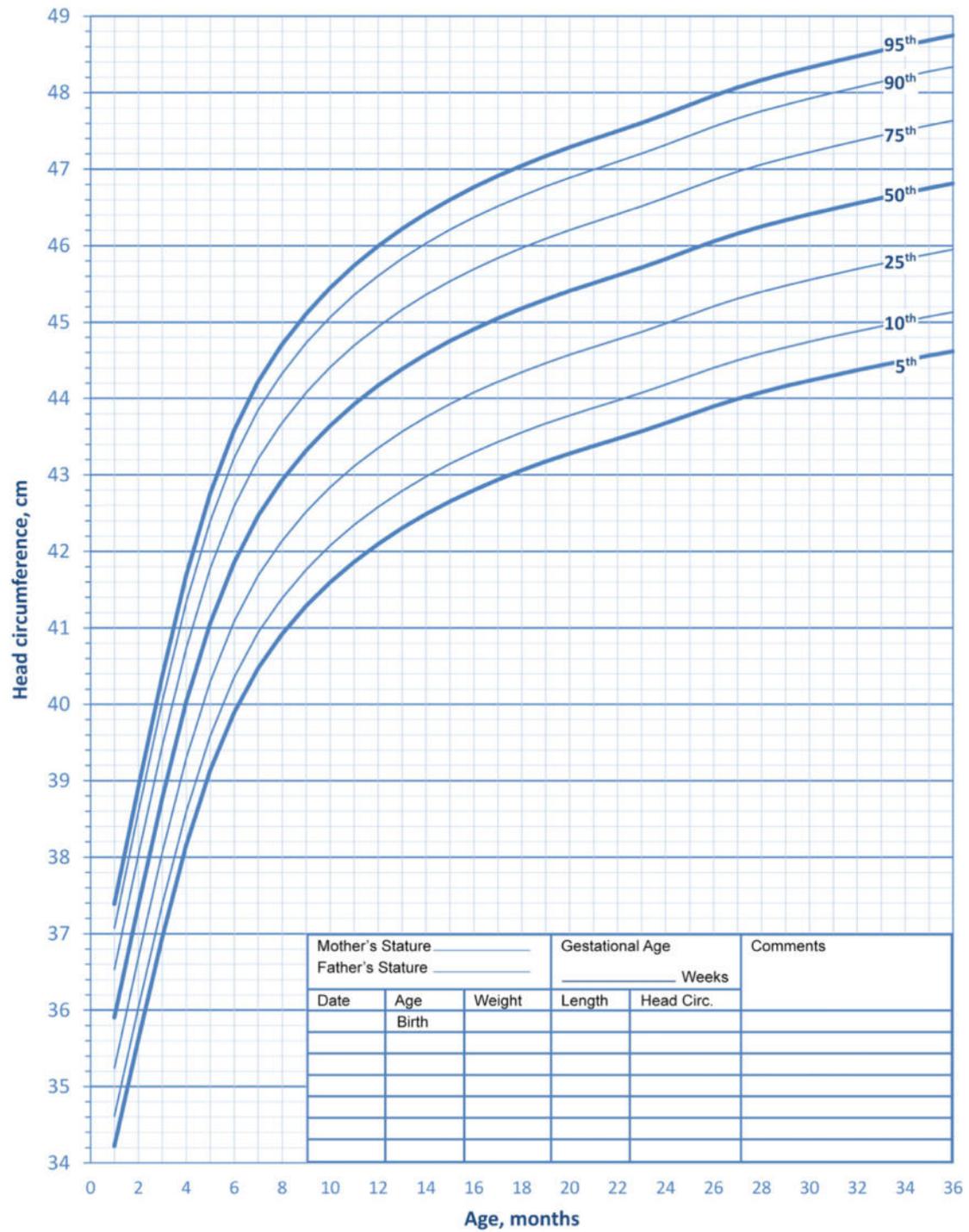
2 Tamizaje Nutricional Pediátrico						
TAMIZAJE NUTRICIONAL PEDIÁTRICO						
PROPIO DEL HOSPITAL						
Edad Gestacional	38 SDG	Edad Corregida	NA			
Peso al Nacer	4kg	Talla al nacer	53cm			
Diagnóstico Médico	GEA+DHM(R) + PORTADOR DE ILEOSTOMÍA Y GASTROSTOMIA + T21					
Interacción alimento- medicamento	c/ Negado	Especificar	NA			
EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA						
Parámetro	Ideal	Actual	Percentiles	Interpretación	Porcentaje	Interpretación
Peso/Edad	8.8	4.67	<5°P	Desnutrición	53.1%	D.N Grave III
Talla/Edad	71.5	64	<5°P	Desnutrición	89.5%	D.N Leve I
Peso/Talla	6.8	4.67	<5°P	Desnutrición	68.7%	D.N Grave III
Perímetro cefálico	43.8	37	<5°P	Microcefalia	-	-
IMC	NA	NA	NA	NA	NA	NA
<i>*Diagnóstico de desnutrición u obesidad a partir de parámetros antropométricos, señalar un grupom1 según corresponda</i>						
DIAGNÓSTICO DE INGRESO						
Grupo 1: Alto Riesgo Nutricional Quemaduras >=20%, Sepsis Trastornos de la conducta alimentaria Diabetes Mellitus (nuevo ingreso) Hipertiroidismo, hipotiroidismo Enfermedad Renal Crónica Enfermedades Hepáticas o Pancreáticas Retraso en el crecimiento Inmunodeficiencias Errores Innatos del Metabolismo / Enfermedades Gastrointestinal Crónicas que afecten la absorción de nutrientes Fibrosis Quística Politraumatismo			Grupo 2: Moderado Riesgo Nutricional / Pacientes con ostomías Parálisis cerebral Diabetes Mellitus (seguimiento) Quemaduras <=20% de segundo o tercer grado de profundidad / Alteraciones mecánicas para alimentación Enfermedad genética o congénita Desnutrición moderada (grado II) Sobrepeso Otro:			
			Grupo 3: Bajo Riesgo Nutricional Enfermedades oncológicas Enfermedades pulmonares Reflujo Gastroesofágico Fractura			

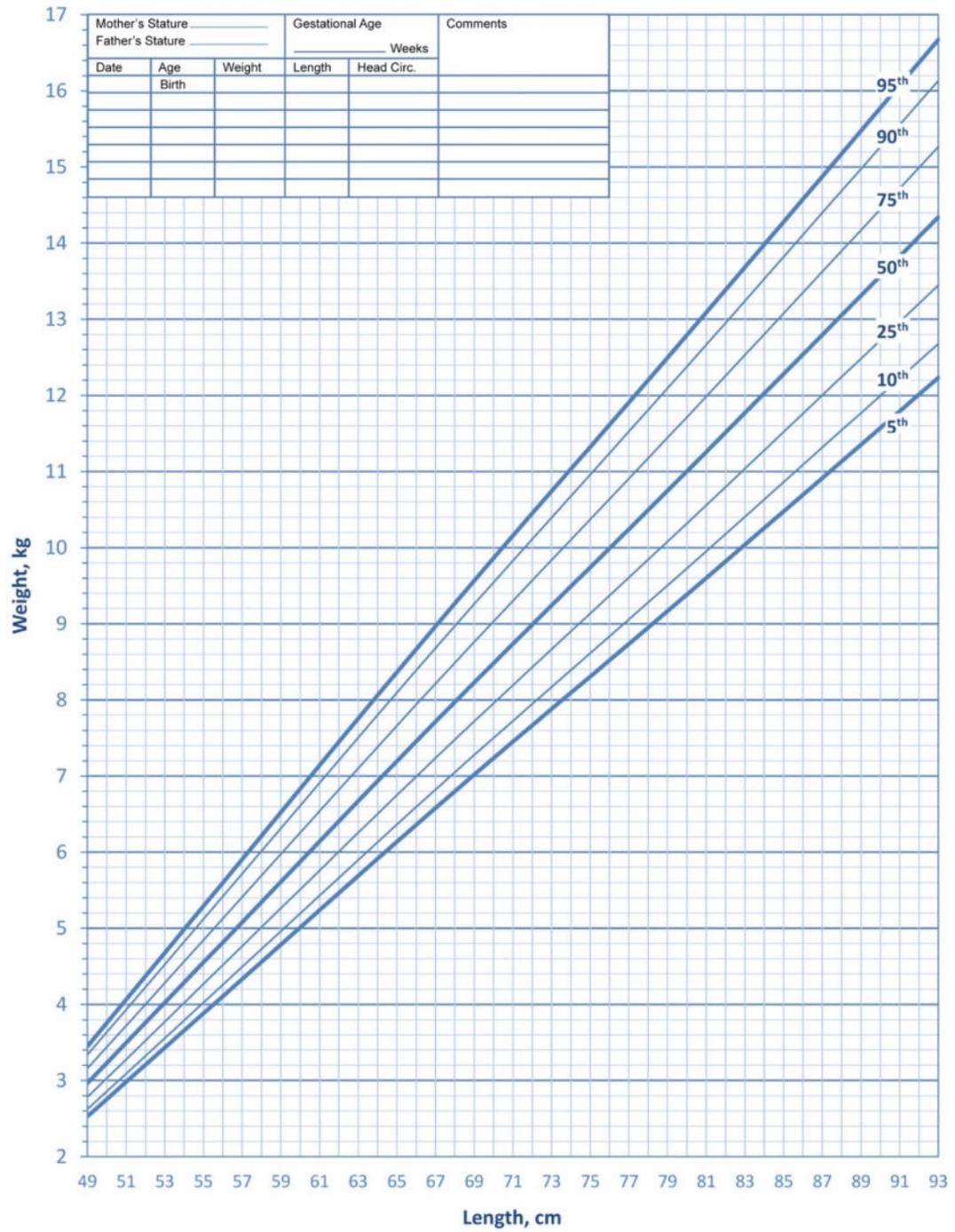
Cardiopatías congénitas		Traumatismo /cirugía cráneo-facial Enfermedad neurológica Cirugía menor / Cirugía/Enfermedad gastrointestinal Enfermedad infecciosa Anemia, enfermedad hematológica o autoinmune Desnutrición leve (grado I) Otro:	
Dietética		Información Adicional	
Apetito		/ Edad <2 años	
Ayuno >3 días		/ Diarrea, Náuseas, Vómito, (>5 días u ocasionales/día)	
Dificultad		/ Pérdida de peso mayor al 5% de un mes	
Alergias alimentarias	Negadas	Especificar	Negadas
Diagnóstico Nutricional	Desnutrición crónica leve		
CRITERIOS DE EVALUACIÓN			
GRUPO 1: Alto Riego Nutricional		Se atenderá con historia clínica-nutricional, plan de alimentación y educación nutricional.	
GRUPO 2: Moderado Riego Nutricional		Se atenderá únicamente con plan de alimentación de acuerdo con sus necesidades clínico-nutricionales.	
GRUPO 3: Bajo Riego Nutricional		Se otorgará educación nutricional de acuerdo con sus necesidades clínico-nutricionales.	

Anexo 3 Growth Charts for Childrens with Down Syndrome (0-36 months)









Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. Pediatrics, 2015.