



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Seguimiento nutricional a 5 años de
pacientes con enfermedad
inflamatoria intestinal del Hospital
Infantil de México.

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN :

GASTROENTEROLOGÍA Y
NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

P R E S E N T A :

Dr. Luis Jorge Rojas Concha

TUTOR:

Dr. en Ciencias Médicas. Rodrigo Vázquez Frías



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

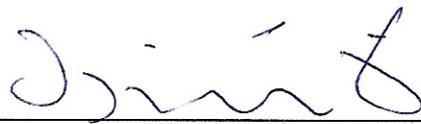


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Dr. Rodrigo Vázquez Frías

Tutor

**Médico adscrito al departamento
de Gastroenterología y Nutrición.**

Hospital Infantil de México Federico Gómez

*A mi madre, por ser el sostén
y la persona que siempre me
impulsa a lograr mis sueños.*

*A mi familia, por recordarme
que siempre hay un camino
para seguir adelante.*

*A ti, por acompañarme en
cada paso y por hacer más
leves y bonito los instantes .*

*A mis maestros, por guiarme
y enseñarme mucho más que
solo Gastroenterología.*

*“Cada generación, sin duda, se cree destinada
a rehacer el mundo. La mía sabe, sin embargo,
que no lo rehará. Pero su tarea quizás sea más
grande. Consiste en impedir que el mundo se
deshaga”.*

Albert Camus

ÍNDICE

Resumen.....	1
Marco teórico.....	2
Planteamiento del problema.....	12
Antecedentes y justificación	13
Pregunta de investigación.....	13
Objetivos.....	14
Metodología.....	14
Plan de análisis estadístico.....	16
Descripción de variables.....	16
Resultados.....	19
Discusión.....	20
Conclusiones.....	22
Cronograma de actividades.....	23
Limitaciones del estudio.....	23
Referencias.....	24
Anexos.....	29

RESUMEN

Antecedentes. La enfermedad inflamatoria intestinal condiciona un estado de inflamación crónica a nivel gastrointestinal que puede ocasionar alteraciones en el crecimiento de los pacientes, caracterizados como falla en el crecimiento, desnutrición y malabsorción de nutrientes. Por esta razón, se aumenta el riesgo de múltiples comorbilidades, que a largo plazo pueden condicionar un deterioro importante en la salud de los pacientes que cuentan con dicho diagnóstico. Al momento, no se ha realizado ningún estudio en nuestro medio que permita valorar el seguimiento del estado nutricional de los pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal del Hospital Infantil de México. **Objetivo principal.** Determinar las variaciones en el estado nutricional de los pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal del Hospital Infantil de México. **Diseño.** Cohorte retrospectiva. **Material y Métodos.** Se revisaron los expedientes de los pacientes que cuenten con dicho diagnóstico, se valorará su evolución y se documentarán parámetros clínicos y de laboratorio para determinar las variaciones en su estado nutricional a 5 años. **Resultados.** Se revisaron los expedientes de 27 pacientes, en los cuáles se valoró la actividad de la enfermedad, su estado nutricional y las alteraciones bioquímicas de laboratorio asociadas. Se realizó el análisis descriptivo en frecuencias y porcentajes, encontrándose que, por lo menos, un tercio de los pacientes presentó desnutrición (22.2%) o alguna condición asociada al momento del diagnóstico (anemia 33%, hipoalbuminemia 48.1%). Se estableció relación estadísticamente significativa ($p=0.003$) entre actividad de la enfermedad y estado nutricional al primer mes de seguimiento, lo que establece a la actividad de la enfermedad como factor de riesgo en 0.02% de presentar desnutrición. Finalmente, se encontró que en el quinto año de seguimiento, el 100% de los pacientes se encontraban eutróficos. **Conclusiones.** Un tercio de los pacientes presentará desnutrición o comorbilidades asociadas al momento del diagnóstico. La actividad de la enfermedad representa un riesgo para desarrollar desnutrición.

MARCO TEÓRICO.

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un espectro heterogéneo compuesto por tres patologías principales: la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad inflamatoria no clasificada (EIINC); y cuya principal característica corresponde al estado de inflamación crónica mediado por el sistema inmune y que produce afección del tubo digestivo (1–3).

Es una enfermedad común, ya que actualmente, se cuenta con registros de aproximadamente tres millones de pacientes afectados en Estados Unidos por este espectro, lo que corresponde a 1.3% de la población total de dicho país. Se ha observado que en las regiones correspondientes a Norte América, Europa y Oceanía, la enfermedad inflamatoria intestinal ha logrado estabilizar su incidencia: se calcula aproximadamente entre 25.9 a 318.5 casos por cada 100000 habitantes, con variaciones entre países y enfermedades; sin embargo, en Latinoamérica, se ha encontrado un aumento importante de la incidencia (4–6). En México se cuenta con un estudio realizado por Sarmiento-Aguilar en el que se demostró que entre los años 2004 y 2015 se presentó un aumento en el número de hospitalizaciones de 108.4% para enfermedad de Crohn y 55.6% para colitis ulcerosa. Se estima que en Brasil se aumentó la incidencia de 0.08/100000 en 1988 a 5.48/100000 en 2015; con resultados similares reportados en otros países latinoamericanos como Puerto Rico y Barbados (6–8).

Se considera que el pico de incidencia ocurre entre los 25 y los 30 años, siendo el 5-10% de los casos desarrollado durante la edad pediátrica. Globalmente, se estima que los casos de enfermedad inflamatoria intestinal han aumentado su incidencia durante la edad pediátrica de manera importante. Un estudio realizado en Canadá encontró un aumento del 50% (5214) de los casos diagnosticados en pacientes pediátricos entre los años de 1999 y 2010. En un estudio realizado en 2011 por Benchimol, se encontró que si bien la incidencia se ha logrado estabilizar, la prevalencia se mantiene elevada, por lo que se espera que estos cambios se mantengan por lo menos durante la siguiente década (5).

De acuerdo con la edad de presentación, la clasificación de Montreal divide a la EII en tres grupos: A1: menores de 16 años, A2: 17-40 años y A3: >40 años. Sin embargo, en un estudio realizado por la ESPGHAN (9), se determinó que era necesario subdividir al primer grupo, por lo que se creó la clasificación de Paris. Ésta subdivide al grupo A1 en A1a: diagnóstico antes de los 10 años y A1b: diagnóstico entre los 10 y 17 años. Entre los casos pertenecientes al grupo A1a, aquellos que son menores de 6 años se catalogan como enfermedad inflamatoria intestinal de inicio muy temprano; antes de los 2 años corresponde a EII infantil y antes de los 28 días a EII neonatal. La EII que inicia en la edad pediátrica, se considera clínicamente agresiva, debido a que, generalmente, se presenta como de larga extensión, siendo la manifestación más común al diagnóstico la pancolitis (77% de los casos), generalmente con afección perianal; mientras que en los adultos, la afección generalmente se manifiesta como proctocolitis o localizada a colon izquierdo. También se reporta que, aproximadamente, 20% de los pacientes requerirán manejo quirúrgico; sin embargo, es importante mencionar que se reporta una menor incidencia de infección, malignidad, enfermedad ósea, ocular y desnutrición (2,4,10).

Ruel reportó en 2014, que 5-25% de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal detectada en la edad adulta, realmente inició con síntomas durante la edad pediátrica; así mismo reporta que es más común encontrar a la enfermedad de Crohn que a la colitis ulcerosa en la edad pediátrica; mientras que la EC afecta mayormente al género masculino y la CU al género femenino durante la edad pediátrica. Posterior a los 16 años de edad, existe un cambio en la distribución, con una tendencia mayor de EC en pacientes del género femenino. Llama la atención, que la enfermedad de Crohn de inicio muy temprano se caracterizó por presentar afección colónica únicamente, mientras que en pacientes mayores de 6 años y adultos, la afección más común fue ileocolica (11).

En un estudio realizado en México entre 2004 y 2015 por Yamamoto et. Al, se reportó un aumento de la incidencia de 0.05/100000 a 0.21/100000. Se encontró que en la edad pediátrica, la colitis ulcerosa se manifiesta generalmente como

pancolitis, presentándose en 64.2% de los pacientes con CU; mientras que la presentación más común de enfermedad de Crohn fue ileocolónica (47.4%)(8).

La enfermedad inflamatoria intestinal puede dividirse en distintos fenotipos, sin embargo, se caracteriza por presentar afección principalmente asociada al tubo digestivo. Dentro de los principales signos y síntomas se encuentran: evacuaciones disminuidas en consistencia, evacuaciones sanguinolentas, dolor abdominal, tenesmo, alteraciones en el crecimiento, desnutrición, retraso en la pubertad, afección perianal (fístulas, eritema, inflamación), rigidez abdominal, fiebre y fatiga. No obstante, la enfermedad se caracteriza por ocasionar una gran variedad de manifestaciones extraintestinales, entre las que se encuentran: estomatitis aftosa, dedos en palillo de tambor, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, uveítis, ictericia, hepatomegalia y artritis. Se ha observado que el cuadro clínico en la edad pediátrica presenta múltiples variaciones dependiendo su edad de inicio, es así que se encontró que los pacientes con edades entre 13-17 años, presentan una enfermedad fenotípicamente similar a los pacientes adultos; mientras que los pacientes más jóvenes suelen presentar un cuadro clínico caracterizado por vómito, astenia, falla de crecimiento y afección perianal; y los pacientes con EII de inicio muy temprano cursan con una presentación atípica manifestada por colitis indeterminada, desnutrición grave e inflamación colónica sin afección a intestino delgado (3,11–15).

A pesar de que los pacientes pueden presentar un cuadro clínico distinto, dependiendo en el tipo de enfermedad inflamatoria intestinal que padezcan, generalmente, los pacientes presentan alteraciones en el estado nutricional; incluso, como primera manifestación (50%), ya que el primer cambio que logra observarse es un decremento en la velocidad de crecimiento. En caso de sostenerse el estado de inflamación crónica, posteriormente evoluciona a talla baja, edad ósea retrasada y retraso puberal, principalmente en los pacientes con EC (60%), debido a que el estado inflamatorio se puede extender hasta intestino delgado, ocasionando malabsorción intestinal (10,16,17).

Con respecto a la asociación de síntomas extragastrointestinales en pacientes pediátricos, Yamamoto reportó que 25% de pacientes CU y 47.4% de pacientes con EC presentaban, por lo menos, una manifestación extraintestinal de la enfermedad inflamatoria intestinal; siendo en niños la artropatía la manifestación clínica extraintestinal más común (8).

La etiología de la enfermedad inflamatoria intestinal es poco clara, actualmente, se cree que dentro de su patogenia se encuentran involucrados múltiples factores, dentro de los cuáles se encuentran: factores genéticos, disregulación inmune y gatillos ambientales. Actualmente, la teoría más aceptada menciona que la patogénesis se debe a una respuesta inmunológica aberrante en sujetos genéticamente predispuestos, cuyo microbioma cursa con alteraciones patológicas (18).

El componente genético forma parte importante, actualmente se ha observado que hasta aproximadamente el 12% de los pacientes con EII presentan antecedentes familiares, además, se han logrado identificar 230 polimorfismos asociados al desarrollo de la enfermedad. Dentro de los genes descritos con mayor asociación, se encuentra NOD2, cuya mutación se relaciona de manera estrecha con el desarrollo con EC. Normalmente, NOD2 se encarga de codificar una proteína del citosol de las células de la respuesta inmune, pero cuando se encuentra mutado, causa alteraciones morfológicas y una disminución en la síntesis de defensinas, proteínas antimicrobianas y altera la interacción normal entre el organismo y la microbiota, lo que podría explicar el desarrollo de la enfermedad. Otras alteraciones genéticas que han logrado ser identificadas corresponden a: ATG16L1, LRKK2, IRGM; todas asociadas a alteraciones en la autofagia y mecanismos de inmunidad (18).

A pesar de la clara asociación genética, se considera que los factores ambientales forman parte crucial dentro del desarrollo de esta enfermedad, puesto que, incluso con gemelos monocigóticos, la enfermedad tiene una concordancia menor al 50% en diferentes escenarios (18).

La microbiota se define como una población de microorganismos vivos en un determinado nicho; que tiene efectos tróficos, metabólicos y protectores sobre el huésped; mientras que microbioma se define como el conjunto de genes completo de una determinada microbiota. En el cuerpo humano, al estudiar la microbiota se pueden encontrar numerosos filos, siendo los más comunes *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* y *Actinobacteria* y se pueden cuantificar hasta 1000 especies distintas de microorganismos; sin embargo, es importante mencionar que la microbiota humana puede ser modificada por distintos factores a lo largo de la vida, dentro de los cuáles se encuentran: la transmisión materna, individualidad, estabilidad, variación intraindividual, resiliencia, plasticidad y adaptabilidad y la interacción huésped-microbio. La microbiota humana actúa de manera simbiótica para producir vitaminas, reprimir la expansión de agentes patógenos, digestión de prebióticos, producción de bacteriocinas, producción de ácidos grasos de cadena corta y apoyo a la digestión de algunas sustancias; sin embargo, una de las funciones más importantes que lleva a cabo, corresponde a la modulación del sistema inmune (18–20).

Este último punto es de suma importancia, ya que la presencia de enfermedad inflamatoria intestinal, se ha asociado de manera importante a la presencia de disbiosis intestinal, la cual se caracteriza por una alteración importante en el microbioma, lo que se cree que puede tener un impacto directo en el desarrollo de la enfermedad. Este cambio en el microbioma se caracteriza por una reducción marcada de los filos *Firmicutes*, *Lactobacillus*, *Bacteroidetes* y *Eubacterium*, reducción de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta, específicamente butirato, sustancia que actúa como inmunomodulador, y además, estos cambios son acompañados por un aumento importante de *Escherichia coli* y *Fusobacterium*, entre otros patógenos (18,20,21).

Específicamente hablando de la enfermedad inflamatoria intestinal de inicio muy temprano, se encontró que los pacientes pueden tener alteraciones genéticas que causen alteración de la función inmune o de la función de barrera epitelial; estos cambios son ocasionados por defectos en la producción de interleucina 10 y, en

ocasiones, puede asociarse también a inmunodeficiencias primarias, tales como: inmunodeficiencia combinada grave, inmunodeficiencia común variable, enfermedad granulomatosa crónica ligada al X, síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de HiperIgM, linfocitosis hemofagocítica y síndrome de disregulación inmune, poliendocrinopatía y enteropatía ligada al X (IPEX) (22).

Previamente, se reportó en múltiples estudios que la EII era principalmente una patología del mundo occidental, sin embargo, mientras más han cambiado los hábitos en el mundo oriental asemejándose a los hábitos occidentales, más ha incrementado la incidencia de esta enfermedad; por ejemplo en China. Dichas observaciones permitieron identificar a la alimentación como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad inflamatoria intestinal. Actualmente, se considera que una dieta alta en grasas puede corresponder a un factor de riesgo importante; sobretodo aquellas dietas que contengan una proporción alta de omega 6 con respecto a omega 3. Esto debido a que omega 6 fungen un papel proinflamatorio, mientras que omega 3 es antiinflamatorio (3,6,18).

Con respecto a las proteínas, existe evidencia de una asociación de desarrollo de EII con el consumo de una dieta rica en proteínas, sin embargo, también existen estudios los cuáles no han podido demostrar dicha asociación. Se conocen algunas sustancias que pudieran ser nocivas al intestino como: compuestos fenólicos, N-nitrogenados, poliaminas, producción de especies reactivas del oxígeno. Los carbohidratos también pueden asociarse a la presencia de EII; ya que se ha encontrado que los pacientes con una dieta rica en hidratos de carbono y baja en fibra; pueden producir disbiosis y esto asociarse a la presencia de EII (17,18,23).

Para permitir diferenciar el espectro de la enfermedad inflamatoria intestinal, se pueden tomar los siguientes puntos:

Enfermedad de Crohn: generalmente se diferencia de la colitis ulcerosa porque afecta al resto del tubo digestivo, sin embargo, es importante mencionar que cuando la afección se encuentra únicamente a nivel colónico, podemos encontrar las siguientes características: fístulas perianales, formación de abscesos o neoformaciones cutáneas anales >5 mm, estenosis de la válvula ileocecal o

ulceraciones ubicadas a nivel de íleon; así como la presencia de granulomas no caseosos así como agregados linfoides transmurales. Otros datos importantes, si bien no son diagnósticos son altamente sugestivo de EC son: falla de crecimiento, masa palpable en cuadrante inferior derecho, estudios de imagen compatibles con estrecheces en intestino delgado o colon; además de aftas observadas en colonoscopia (24,25).

Colitis ulcerosa: se caracteriza por afección predominantemente en colon distal, en ocasiones con extensión hacia colon proximal. Se caracteriza por edema, eritema y formación de úlceras, en ocasiones acompañado por la formación de pseudopólipos. A la histología, los cambios principales se encuentran conformados por: inflamación de la mucosa y submucosa, criptitis y formación de abscesos en criptas, distorsión de la arquitectura, agregados linfoides basales y presencia de células de Paneth en colon distal. Otras alteraciones que se pueden asociar pero que no son patognomónicas incluyen: fisuras anales, úlceras orales, gastritis sin aftas, eritema ileal o inflamación histológica, sin formación de granulomas o úlceras y backwash ileitis (10).

Aun con todos estos datos, hay algunos casos que no logran diferenciarse entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa, por lo que se denominan enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada (24).

El abordaje diagnóstico de estos pacientes incluye descartar enfermedades infecciosas, valorar con estudio de imagen el tubo digestivo completo, la realización de colonoscopia y endoscopia con toma de biopsias; así como la toma de distintas pruebas de laboratorio (25–27):

- ASCA: se encuentran entre 40-80% de pacientes con enfermedad de Crohn y es raro encontrarlo en pacientes con colitis ulcerosa.
- p-ANCA: se encuentran entre 60-80% de los pacientes con colitis ulcerosa, mientras que solo en 10-27% de los pacientes con EC:
- Anti-OMPc: anticuerpo recientemente estudiado ligeramente más sensible que ASCA y p-ANCA para la detección de EII, sin embargo, faltan más estudios para poder establecer su uso.

- VSG y PCR: son reactantes de fase aguda generalmente prolongados/elevados en los pacientes con EII activa (22).
- Calprotectina fecal: marcador fecal asociado a inflamación intestinal, prueba ligeramente más sensible que la VSG y PCR. (28,29)
- Otras alteraciones en laboratorios: anemia, leucocitosis, trombocitosis, hipoalbuminemia (28).

Es importante mencionar que la EII puede cursar con periodos de mayor actividad, incluso con tratamiento adecuado. Para poder establecer de manera objetiva el nivel de actividad de la enfermedad, se diseñaron dos escalas, una para cada variante de la enfermedad. Para la enfermedad de Crohn, existe la escala PCDAI (tabla 1), mientras que para la colitis ulcerosa, existe la escala PUCAI (tabla 2) (10,30,31).

La presencia de EII en pacientes pediátricos puede condicionar la presencia de desnutrición y alteraciones en el crecimiento del paciente, lo que a su vez corresponde a una afección importante que puede determinar la presencia de comorbilidades que disminuirán la calidad de vida del paciente a largo plazo. Es importante mencionar, que a pesar de lo previamente mencionado, la enfermedad de Crohn cursa con mayores índices de desnutrición, mientras que en la colitis ulcerosa, se puede encontrar la presencia de sobrepeso y obesidad (17,23,32).

En el caso de la desnutrición, se trata de una condición clínica que puede condicionar la presencia de inmunodeficiencia y sarcopenia, lo que se asocia de manera directa con procesos infecciosos que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes. Se reporta una prevalencia entre 20-85%, dependiendo si los pacientes presentaron complicaciones que requirieran su hospitalización o si fueron manejados únicamente de manera ambulatoria, encontrándose la prevalencia de desnutrición entre 70-80% y 20-40% respectivamente. Si bien la desnutrición puede ocurrir en ambas entidades, es más común que en la enfermedad de Crohn ésta sea más marcada y asociada a déficit de micronutrientes (2,4,17,23,33).

Dentro de las causas que explican la desnutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal se encuentran: hiporexia secundario al estado de inflamación crónica, malabsorción de nutrientes secundario a inflamación de la mucosa intestinal

(principalmente asociado a enfermedad de Crohn), pérdida de nutrientes entérica, aumento de requerimientos energéticos secundario a inflamación sistémica, uso de fármacos y complicaciones quirúrgicas (síndrome de intestino corto e insuficiencia intestinal secundaria) (17,18).

La hiporexia es causada por múltiples factores, dentro de los cuáles se encuentran: náuseas, vómito, dolor abdominal y diarrea; además de que algunos fármacos cuentan con la hiporexia como efecto adverso. La presencia de hiporexia se debe en gran medida a la presencia de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y las interleucinas 1 y 6 (16,17).

La malabsorción intestinal depende, en gran medida, de las zonas que cuenten con inflamación. En condiciones adecuadas, el íleon es la región del intestino en dónde mayormente se absorben nutrientes fundamentales, entre los cuáles se encuentran: vitamina B12, sales biliares y aminoácidos; por lo que, en caso de que se encuentre bajo un estado de inflamación crónica, se producirá malabsorción de dichas sustancias; lo que a largo plazo condicionará la presencia de anemia megaloblástica, entre otras alteraciones. Es importante mencionar, que la presencia de un estado de inflamación crónica en íleon también ocasionará ruptura de la mucosa, alteración en la absorción de fluidos y electrolitos y micro pérdidas de sangre y proteínas. Algunos fármacos también pueden producir malabsorción de ciertos nutrimentos, como los glucocorticoides (fósforo, zinc y calcio) y la sulfasalazina o el metotrexate (antagonistas del ácido fólico) (2,17,23).

La anemia es la complicación más común (30.90%) de la enfermedad inflamatoria intestinal. Si bien, generalmente, es multifactorial, en recientes estudios brasileños, se encontró la presencia de anemia ferropénica en 53-66% de los pacientes con EII, principalmente asociada a los casos activos secundario a una alta concentración de hepcidina; proteína que disminuye la absorción de hierro a nivel duodenal. Otra causa de anemia corresponde al déficit de vitamina B12 (cobalamina), principalmente en enfermedad de Crohn, en dónde hasta el 80% de los pacientes pueden presentar valores deficientes de vitamina B12, ya que, como se mencionó previamente, su absorción ocurre principalmente a nivel de íleon; por lo que al

encontrarse éste bajo un estado de inflamación crónica, se condicionará la presencia de malabsorción; sin embargo, se cuenta con una revisión sistemática de 42 artículos en dónde se reporta que la principal causa de déficit de vitamina B12 ocurre en pacientes con resección ileal. Finalmente, como se mencionó previamente, el tratamiento con algunos fármacos como la sulfasalazina y el metotrexate puede condicionar el déficit de ácido fólico (2,14,17).

La presencia de niveles bajos de vitaminas puede ocurrir. En el caso de la vitamina D, múltiples estudios han demostrado su insuficiencia en pacientes con EII, sin embargo, se considera que su disminución se encuentra relacionada de manera directa con la actividad de la enfermedad, ya que se ha observado que funge como inmunomodulador; así como también existen estudios que han reportado que su suplementación puede permitir una mejoría clínica del paciente. Los niveles de vitamina A también pueden encontrarse disminuidos, sin embargo, no se ha logrado establecer una asociación precisa con resección, segmento intestinal afectado o estado de actividad de la enfermedad. La vitamina K es producida por actividad de la microbiota intestinal, por lo que su déficit puede ser explicado con malabsorción intestinal secundario a estados de inflamación activa de la enfermedad. No se ha encontrado asociación entre los niveles de vitamina B1 (tiamina) y la enfermedad inflamatoria intestinal, sin embargo, existen estudios que reportan la presencia de complicaciones neurológicas asociadas a déficit de tiamina en pacientes con EII (3,17,21,23).

Los micronutrientes que se han visto disminuidos corresponden al selenio y zinc. Se ha encontrado que los pacientes con EII cursan con disminución en los niveles séricos de selenio, sin embargo, no se conoce una prevalencia exacta. En modelos murinos, se encontró que a menor nivel de selenio, se encuentra mayor actividad de la enfermedad. Con respecto al zinc, no se observó relación con actividad de la enfermedad, sin embargo, se ha encontrado que los pacientes desarrollan este déficit conforme la evolución natural de la enfermedad (17,23,34).

El sobrecrecimiento bacteriano y la disbiosis forman parte clave en el desarrollo de la desnutrición en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, ya que produce

incremento en la permeabilidad intestinal, reduce la digestión y absorción de nutrientes, además de producir metabolitos osmóticamente activos que pueden producir cuadros de diarrea (17).

La desnutrición de los pacientes con EII puede agravarse en los casos en los que se requiere manejo quirúrgico porque se disminuye el área de absorción y puede ocurrir resección de una porción de intestino tan grande que provoque un síndrome de intestino corto o insuficiencia intestinal. Es importante considerar que la resección quirúrgica de íleon puede condicionar el déficit de múltiples sustancias previamente mencionadas (35).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Una de las principales metas que tiene la medicina actual consiste en disminuir la incidencia de complicaciones y comorbilidades en todos los pacientes, principalmente aquellos que cuentan con una enfermedad compleja. En muchas ocasiones, estas complicaciones pueden ocurrir como parte de la evolución natural de la enfermedad, sin embargo, también pueden ser prevenidas y tratadas si son detectadas a tiempo.

Debido a la gran cantidad de comorbilidades que pueden asociarse a la enfermedad inflamatoria intestinal, así como el riesgo que implica tener un estado de desnutrición, y el hecho de que la desnutrición es una complicación prevenible y tratable, es necesario establecer cuáles fueron las principales deficiencias nutricionales que presentaron nuestros pacientes. Actualmente, se ha demostrado que un seguimiento nutricional individualizado tiene el potencial de mejorar el estado clínico del paciente y prevenir complicaciones asociadas.

Al momento, no se cuenta con ningún estudio que haya valorado el estado nutricional de los pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal en México.

ANTECEDENTES

Si bien se han realizado estudios sobre la prevalencia y predicción de desnutrición en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en México (36); todos estos estudios corresponden a pacientes adultos. A nuestro conocimiento, no existe ningún estudio mexicano, en pacientes pediátricos, cuyo enfoque sea valorar el estado nutricional y establecer una correlación con el estado de actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el estado nutricional de los pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez y su evolución a lo largo del tiempo?

JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal se encuentran en riesgo de presentar desnutrición, por lo que deben tener seguimiento nutricional constante. El estado de desnutrición debe ser tratado de manera inmediata, ya que es una condición que empeora el pronóstico, disminuye la calidad de vida, aumenta la incidencia de complicaciones y la mortalidad de este padecimiento.

Los pacientes que cuentan con desnutrición se encuentran con un mayor riesgo de presentar episodios de hospitalización por episodios de actividad de la enfermedad o por procesos infecciosos importantes, lo que puede aumentar el riesgo de presentar complicaciones que requieran manejo quirúrgico.

Los déficits nutricionales se asocian a retraso en la pubertad y talla baja; lo que disminuye la calidad de vida del paciente y aumenta costos de tratamiento.

La clínica de Gastroinmuno del departamento de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Infantil de México es un centro de referencia para el manejo de pacientes

con enfermedad inflamatoria intestinal, por lo que documentar el estado nutricional de estos pacientes podrá permitir normar pautas terapéuticas, así como establecer estrategias para mantener una adecuada nutrición para este grupo, debe ser una prioridad para el instituto.

HIPOTESIS

Al menos una tercera parte de los pacientes pediátricos con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal presenta algún grado de desnutrición.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Establecer si existe alteración del estado nutricional en el paciente con enfermedad inflamatoria intestinal al momento del diagnóstico, así como establecer correlación entre actividad clínica de la enfermedad y el estado nutricional del paciente a lo largo de 5 años.

Objetivos específicos:

- Identificar las alteraciones nutricionales posterior al diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio.

Cohorte retrospectiva.

Tipo de estudio.

Observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo.

Universo del estudio.

Pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal.

Lugar de realización.

Hospital Infantil de México Federico Gómez. Clínica de Gastro-Inmuno del Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.

Tiempo de realización del estudio.

El estudio se llevó a cabo entre el 1 de septiembre de 2021 y el 1 de mayo de 2022.

Selección de muestra

No probabilística, por conveniencia, de casos consecutivos.

Tamaño de la muestra.

Se incluyeron todos los casos incidentes que se tengan.

Criterios de selección.

a) Criterios de inclusión:

- (1) Pacientes que contaran con el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal.
- (2) Pacientes que tuvieran seguimiento por parte del servicio de gastroenterología y nutrición pediátrica en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

b) Criterios de exclusión:

- (1) Falta de valoraciones nutricionales.
- (2) Falta de información suficiente en expediente clínico.

c) Criterios de eliminación:

- (1) Ninguno.

Descripción de las maniobras

Estudio de una fase. Se realizó un listado de los pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal del Hospital Infantil de México Federico Gómez que fueron vistos en el área de consulta externa, posteriormente; los expedientes fueron revisados en el área de archivo clínico y se extrajeron las variables iniciales y subsecuentes en cada en consulta correspondiente al área de gastroenterología y nutrición pediátrica. Los datos recabados fueron vaciados en una base de datos para ser analizados en el programa SPSS.

Análisis estadístico.

Se realizó una estadística descriptiva de las variables del estudio. Las cualitativas se reportaron con las frecuencias y porcentajes. Las cuantitativas se reportaron con las medidas de tendencia central (mediana) y de dispersión (rangos) según correspondió. Para analizar la relación entre el estado nutricional y la actividad de la enfermedad, se utilizó la X^2 y se obtuvieron los factores de riesgo de esta relación. Los valores se consideraron estadísticamente significativos cuando p fue $\leq .05$

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.

Variables de estudio.

Estado nutricional (Cualitativa, ordinal): Condición que presenta una persona como resultado del balance entre sus requerimientos calóricos y su ingesta de nutrientes. Se valoró estado nutricional con respecto a percentiles de la OMS.

Edad cronológica (cuantitativa, discreta): Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el día de la evaluación.

Sexo (Cualitativa, dicotómica): Condición biológica y fenotípica que permite catalogar al sujeto como masculino o femenino.

Tiempo de evolución (cuantitativa, discreta): cantidad de meses transcurridos desde el tiempo de diagnóstico.

Concentración de hemoglobina en g/dL (cualitativa, dicotómica): valor de hemoglobina correspondiente a valor normal o anemia.

Recuento plaquetario (cualitativa, ordinal): número de plaquetas reportadas en biometría hemática, interpretadas como valor normal, trombocitosis o trombocitopenia.

Niveles de albumina al ingreso (cualitativa, dicotómica): cantidad de albumina contenida en plasma, reportada en laboratorio de química sanguínea como g/dL, interpretada como normal o hipoalbuminemia.

Niveles de albumina subsecuentes (cualitativa, dicotómica): cantidad de albumina contenida en plasma, reportada en laboratorio de química sanguínea como g/dL, interpretada como normal o hipoalbuminemia.

Velocidad de sedimentación globular (cualitativa, dicotómica): medición indirecta de la presencia de proteínas proinflamatorias que producen precipitación de los hematíes. Se expresa en mm e interpretada como normal o prolongada.

Proteína C Reactiva (cualitativa, dicotómica): reactante de fase aguda utilizado como marcador inflamatorio, poco específico. Se expresa en mg/ml e interpretado como normal o elevado.

Colesterol inicial y subsecuente (cualitativa, dicotómica): cantidad de colesterol en sangre reportados como valores de laboratorio en mg/dL, interpretada como normal o hipercolesterolemia.

Triglicéridos (cualitativa, dicotómica): cantidad triglicéridos contenidos en plasma, reportados como valores de laboratorio en mg/dL en química sanguínea, interpretados como normal o hipertrigliceridemia.

Peso al diagnóstico (cuantitativa, continua): Peso en kilogramos del paciente al momento del diagnóstico, así como su valor en puntuación Z.

Peso subsecuente (cuantitativa, continua): Peso en kilogramos en consultas subsecuentes, así como su valor en puntuación Z.

Talla al diagnóstico (cuantitativa, continua): Altura del paciente en centímetros al momento del diagnóstico, así como su valor en puntuación Z.

Talla subsecuente (cuantitativa, continua): Altura del paciente en centímetros en consultas subsecuentes, así como su valor en puntuación Z.

Índice de masa corporal al diagnóstico (cuantitativa, continua): Relación entre el peso y la talla, utilizado como indicador nutricional en pacientes mayores de 5 años, al momento del diagnóstico. Se valorará acorde a puntuación Z.

Índice de masa corporal subsecuente (cuantitativa, continua): Relación entre el peso y la talla, utilizado como indicador nutricional en pacientes mayores de 5 años, en consultas subsecuentes. Se valorará acorde a puntuación Z.

Actividad de la enfermedad (cualitativa, ordinal): actividad de la enfermedad interpretada a través de la *Pediatric ulcerative colitis activity index* (PUCAI) o *Pediatric Crohn's disease activity index* (PCDAI), acorde sea el caso.

RESULTADOS

Se lograron incluir los expedientes de treinta y tres pacientes, de los cuáles, veintisiete cumplieron los criterios de selección. El 55.5% de los pacientes fueron del sexo femenino. La mediana de edad al diagnóstico fue de 6 años con rango de 16 años y un intervalo de los 7 meses a los 17 años. En cuanto al fenotipo de la enfermedad el 81.5% correspondieron a colitis ulcerosa (ver gráfico 1). El 63% de los pacientes no cuentan con antecedente de haber sido sometidos a procedimiento quirúrgico (ver gráfico 2).

En cuanto al porcentaje de tiempo de seguimiento, se encontraron los siguientes porcentajes: valoración inicial 100% de la muestra, valoración 1 mes 96.3%, valoración 3 meses 81.4%, valoración 1 año 77.7%, valoración 2 años 44.4%, valoración 3 años, 40.7%, valoración 4 años 25.9% y valoración 5 años 18.5%. Un paciente incluido en el estudio, presentó defunción al completar el primer año de seguimiento.

La actividad de la enfermedad fue mayor previo al inicio de tratamiento y fue disminuyendo paulatinamente en la mayoría de los casos (ver gráfico 3), lo que concuerda con los resultados obtenidos con respecto al estado nutricional, encontrándose de manera inicial al 22.2% de los pacientes con algún grado de desnutrición y 0% de los pacientes con desnutrición hacia el quinto año de seguimiento (ver gráfico 4).

Se utilizó la prueba X^2 para analizar la relación entre actividad de la enfermedad y estado nutricional y se obtuvo un resultado estadísticamente significativo en el primer mes de seguimiento. Se calculó el factor de riesgo y se encontró con valor de 1.556 (ver tabla 3). Sin embargo esto no persistió en el resto de las evaluaciones.

Dentro de los estudios de laboratorio, se encontró que al momento del diagnóstico el 33% de los pacientes cursaba con anemia, mientras que el 48.1% presentaba hipoalbuminemia. Hacia el quinto año de seguimiento ningún paciente presentó anemia y el 33% presentó hipoalbuminemia (ver gráfico 5)

Con respecto al recuento plaquetario, llama la atención que los episodios acompañados de trombocitosis ocurrieron durante el primer año de seguimiento, sin embargo, disminuyeron paulatinamente hasta encontrarse en valores normales. La proporción de pacientes con recuento plaquetario normal, trombocitosis y trombocitopenia se muestra en los gráficos anexos. (ver gráfico 6).

Los resultados obtenidos de los valores del perfil lipídico se muestran en el apartado de anexos (ver gráfico 7). Finalmente, para analizar los reactantes de fase aguda: se interpretó a los valores de velocidad de sedimentación globular como normal o prolongado; y de proteína C reactiva como elevado o normal; y se obtuvieron los siguientes resultados (ver gráfico 8 y 9).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, se encontró que la enfermedad inflamatoria intestinal abarca un rango muy amplio de edad; con ligera predilección por el sexo femenino, así como también se encontró con mucho mayor frecuencia el fenotipo de colitis ulcerosa.

Con respecto al tiempo de seguimiento, a pesar de que el porcentaje disminuyó de manera paulatina, se debe especificar que, en algunos casos, ocurrió porque el paciente no había alcanzado edad suficiente para completar el seguimiento a 5 años.

Observamos que, al momento del diagnóstico, aproximadamente un quinto de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal presentó algún grado de desnutrición, asociado con una mayor actividad de la enfermedad y a no contar con tratamiento alguno. El estado nutricional de los pacientes mejoró de manera paulatina, hasta encontrarse el 100% de la población del estudio en estado eutrófico, esto sugiere que al presentar remisión de la enfermedad, se permitirá recuperación del estado nutricional. Llama la atención que, durante el seguimiento, algunos pacientes presentaron sobrepeso o riesgo de sobrepeso, lo cuál puede ser secundario al uso de esteroides o por una alimentación excesiva, no obstante, no se puede establecer la causa en este estudio.

Con respecto a la relación que existe entre estado nutricional y actividad de la enfermedad, se realizó la prueba de X^2 y se encontró relación estadísticamente significativa al primer mes de seguimiento, así como se encontró un factor de riesgo de 1.556, con lo que podemos interpretar que la actividad de la enfermedad puede, por sí misma, ocasionar desnutrición. En las mediciones subsecuentes, no se obtuvo resultado de significancia estadística, puesto que los pacientes ya habían alcanzado previamente la corrección del estado nutricional o ya se encontraban en remisión de la enfermedad.

Así mismo, se encontró que aproximadamente entre la mitad y un tercio de la muestra seleccionada, presentó alteraciones bioquímicas correspondientes a anemia y a hipoalbuminemia al momento del ingreso. Dichas condiciones bioquímicas son datos que pueden asociarse a la presencia de actividad de la enfermedad así como con un estado nutricional deficiente. Tal y como se observó con la mejoría del estado nutricional posterior al inicio del tratamiento y seguimiento de los pacientes, dichas condiciones bioquímicas mejoraron en las consultas de manera subsecuente.

Con respecto al recuento plaquetario, si bien los valores más altos son encontrados durante la valoración inicial, llama la atención que, en visitas subsecuentes, a pesar de haberse encontrado con remisión de la enfermedad, se encontraron valores concordantes con trombocitosis; esto puede ser secundario a que hay múltiples factores no relacionados con la enfermedad inflamatoria intestinal que pueden condicionar su aumento. Con respecto a la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva, no se puede establecer ninguna conclusión debido a la cantidad de pacientes que no contaban con información completa.

Los valores de colesterol y triglicéridos no se encontraron relacionados a la actividad de la enfermedad o al estado nutricional de los pacientes.

Si bien la cantidad de pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos en nuestro estudio son pocos, llama la atención que, a pesar de contar con antecedentes quirúrgicos, la recuperación nutricional fue posible después de iniciar tratamiento y llevar la actividad de la enfermedad a remisión.

Es importante mencionar que una de las limitaciones de nuestro estudio corresponde a la pérdida de seguimiento de los pacientes, por lo que es probable que nuestro estudio no pueda ser concluyente y se requiera ampliar el número de muestra o realizar nuevos estudios que permitan confirmar los hallazgos y observaciones obtenidas a partir de este estudio. Así mismo, otra limitación del estudio correspondió a la falta de valores de laboratorio que pudieran permitir una adecuada interpretación de los mismos.

CONCLUSIONES

Por lo menos un tercio de los pacientes que cuentan con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal contarán con algún grado de desnutrición o comorbilidades asociadas, tales como anemia o hipoalbuminemia. La actividad de la enfermedad representa un riesgo para presentar desnutrición. Al instaurar tratamiento y producir remisión de la enfermedad, se logrará corregir el estado nutricional.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Actividades	Fecha (mes/año)			
	09/21	09/21 02/22	02/22 04/22	04/22 05/22
Solicitud de expedientes en archivo	x			
Revisión de expedientes y pruebas de laboratorio.		x		
Creación de base de datos.			x	
Análisis estadístico			x	
Análisis de resultados.				x
Discusión y conclusiones				x

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Se presentaron pérdidas de seguimiento secundario a pandemia de COVID-19, ya que se suspendieron las consultas externas del servicio de Gastroinmuno.
- El tamaño de la muestra es pequeño, por lo que se deberán realizar más estudios que permitan establecer conclusiones.
- Falta de información en expedientes.

REFERENCIAS

1. Cruz-correa M, Editor S. Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology* [Internet]. 2020;158(8):2302–4. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.032>
2. Conrad MA, Rosh JR. Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2017;64(3):577–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2017.01.005>
3. Day AS, Ledder O, Leach ST, Lemberg DA. Crohn's and colitis in children and adolescents. *World J Gastroenterol*. 2012;18(41):5862–9.
4. Larrosa-Haro A, Abundis-Castro L, Contreras MB, Gallo MJ, Peña-Quintana L, Targa Ferreira CH, et al. Epidemiologic trend of pediatric inflammatory bowel disease in Latin America: The Latin American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (LASPGHAN) Working Group. *Rev Gastroenterol Mex*. 2021;86(4):328–34.
5. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet* [Internet]. 2017;390(10114):2769–78. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32448-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32448-0)
6. Windsor JW, Kaplan GG. Evolving Epidemiology of IBD. *Curr Gastroenterol Rep*. 2019;21(8).
7. Sarmiento-Aguilar A, Ríos-Blancas MJ, Yamamoto-Furusho JK. Mortality and Hospitalizations in Mexican Patients with Inflammatory Bowel Disease: Results from a Nationwide Health Registry. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2020;2020.
8. Yamamoto-Furusho JK, Sarmiento-Aguilar A, Toledo-Mauriño JJ, Bozada-Gutiérrez KE, Bosques-Padilla FJ, Martínez-Vázquez MA, et al. Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Mexico from a nationwide

cohort study in a period of 15 years (2000-2017). *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(27):e16291.

9. Levine A, Koletzko S, Turner D, Escher JC, Cucchiara S, De Ridder L, et al. ESPGHAN revised porto criteria for the diagnosis of inflammatory bowel disease in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58(6):795–806.
10. Turner D, Ruemmele FM, Orlanski-Meyer E, Griffiths AM, De Carpi JM, Bronsky J, et al. Management of paediatric ulcerative colitis, part 1: Ambulatory Care-An Evidence-based Guideline From European Crohn's and Colitis Organization and European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Vol. 67, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2018. 257–291 p.
11. Ruel J, Ruane D, Mehandru S, Gower-Rousseau C, Colombel JF. IBD across the age spectrum - Is it the same disease? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2014;11(2):88–98. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2013.240>
12. Aloï M, Lionetti P, Barabino A, Guariso G, Costa S, Fontana M, et al. Phenotype and disease course of early-onset pediatric inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20(4):597–605.
13. Heyman MB, Kirschner BS, Gold BD, Ferry G, Baldassano R, Cohen SA, et al. Children with early-onset inflammatory bowel disease (IBD): Analysis of a pediatric IBD consortium registry. *J Pediatr*. 2005;146(1):35–40.
14. Kerur B, Benchimol EI, Fiedler K, Stahl M, Hyams J, Stephens M, et al. Natural History of Very Early Onset Inflammatory Bowel Disease in North America: A Retrospective Cohort Study. *Inflamm Bowel Dis*. 2021;27(3):295–302.
15. Kelsen JR, Conrad MA, Dawany N, Patel T, Shraim R, Merz A, et al. The unique disease course of children with very early onset-inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2020;26(6):909–18.

16. Heuschkel R, Salvestrini C, Beattie RM, Hildebrand H, Walters T, Griffiths A. Guidelines for the management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14(6):839–49.
17. Balestrieri P, Ribolsi M, Guarino MPL, Emerenziani S, Altomare A, Cicala M. Nutritional Aspects in Inflammatory Bowel Diseases. *Nutrients* [Internet]. 2020 Jan 31;12(2):372. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/2/372>
18. Mentella MC, Scaldaferrri F, Pizzoferrato M, Gasbarrini A, Miggiano GAD. Nutrition, IBD and Gut Microbiota: A Review. *Nutrients*. 2020;12(4):1–20.
19. Gibson GR, Hutkins R, Sanders ME, Prescott SL, Reimer RA, Salminen SJ, et al. Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2017;14(8):491–502. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2017.75>
20. Gomaa EZ. Human gut microbiota/microbiome in health and diseases: a review. *Antonie van Leeuwenhoek, Int J Gen Mol Microbiol* [Internet]. 2020;113(12):2019–40. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10482-020-01474-7>
21. Zhang YZ, Li YY. Inflammatory bowel disease: Pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(1):91–9.
22. Uhlig HH, Schwerd T, Koletzko S, Shah N, Kammermeier J, Elkadri A, et al. The diagnostic approach to monogenic very early onset inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* [Internet]. 2014;147(5):990-1007.e3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2014.07.023>
23. Weisshof R, Chermesh I. Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015;18(6):576–81.
24. Birimberg-Schwartz L, Zucker DM, Akriv A, Cucchiara S, Cameron FL,

- Wilson DC, et al. Development and validation of diagnostic criteria for IBD subtypes including IBD unclassified in children: A multicentre study from the pediatric IBD Porto group of ESPGHAN. *J Crohn's Colitis*. 2017;11(9):1078–84.
25. Report C. Differentiating ulcerative colitis from Crohn disease in children and young adults: Report of a Working Group of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the Crohn's and Colitis Foundation of America. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007;44(5):653–74.
 26. Tanaka M. Pathological diagnosis of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Endosc*. 2006;48(9):2267–76.
 27. Joossens S, Reinisch W, Vermeire S, Sendid B, Poulain D, Peeters M, et al. The value of serologic markers in indeterminate colitis: A prospective follow-up study. *Gastroenterology*. 2002;122(5):1242–7.
 28. Mack DR, Langton C, Markowitz J, Leleiko N, Griffiths A, Bousvaros A, et al. Laboratory values for children with newly diagnosed inflammatory bowel disease. *Pediatrics*. 2007;119(6):1113–9.
 29. Tams TR. Gastrointestinal Symptoms. *Handb Small Anim Gastroenterol* Second Ed. 2003;1–50.
 30. Dotson JL, Crandall W V., Zhang P, Forrest CB, Bailey LC, Colletti RB, et al. Feasibility and validity of the pediatric ulcerative colitis activity index in routine clinical practice. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;60(2):200–4.
 31. Turner D, Hyams J, Markowitz J, Lerer T, Mack DR, Evans J, et al. Appraisal of the Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (PUCAI). *Inflamm Bowel Dis*. 2009;15(8):1218–23.
 32. Kelts DG, Grand RJ. Inflammatory bowel disease in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr*. 1980;10(5):1–40.
 33. Grunert J, van der Haak N, La Vanda C, Farrow N, Tai A. Cyproheptadine as

an appetite stimulant in children with cystic fibrosis. *Clin Nutr ESPEN* [Internet]. 2021;(xxxx):10–2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2021.01.015>

34. Forbes A, Escher J, Hébuterne X, Kłęk S, Krznaric Z, Schneider S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr.* 2017;36(2):321–47.
35. Goulet O, Nader EA, Pigneur B, Lambe C. Short bowel syndrome as the leading cause of intestinal failure in early life: Some insights into the management. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2019;22(4):303–29.
36. Yamamoto-Furusho JK. Evaluación del estado nutricional y su asociación con el grado de actividad en pacientes mexicanos con colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI). *Rev Gastroenterol México.* 2021;86(2):107–9.

ANEXOS

APPENDIX. Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (PUCAI)	
Item	Points
1. Abdominal pain:	
No pain	0
Pain can be ignored	5
Pain cannot be ignored	10
2. Rectal bleeding	
None	0
Small amount only, in less than 50% of stools	10
Small amount with most stools	20
Large amount (>50% of the stool content)	30
3. Stool consistency of most stools	
Formed	0
Partially formed	5
Completely unformed	10
4. Number of stools per 24 hours	
0-2	0
3-5	5
6-8	10
>8	15
5. Nocturnal stools (any episode causing waking)	
No	0
Yes	10
6. Activity level	
No limitation of activity	0
Occasional limitation of activity	5
Severe restricted activity	10
Sum of PUCAI (0-85)	

Tabla 1: PUCAI.

CROHN'S DISEASE ACTIVITY INDEX			Points
1.	GENERAL WELL-BEING	Very Well	0
		Slightly below par	1
		Poor	2
		Very poor	3
		Terrible	4
2.	ABDOMINAL PAIN	None	0
		Mild	1
		Moderate	2
		Severe	3
3.	NUMBER OF LIQUID STOOLS	None	0
		1,2	1
		3,4	2
		5-7	3
		8,9	4
		≥10/day	5
4.	ABDOMINAL MASS	None	0
		Dubious	1
		Definite	2
		Definite and tender	3
5.	COMPLICATIONS (score 1 for each)	Arthralgia	—
		Uveitis	—
		Erythema nodosum	—
		Pyoderma gangrenosum	—
		Anal fissure	—
		New fistula	—
		Abscess	—
		TOTAL	—

From Myren et al. (Reference 5)

FIG. 2. Modified Harvey-Bradshaw index.

Tabla 2: PCDAI

AC* al	Estado nutricional (EN) al								p
	Dx	1m**	3m	1a***	2a	3a	4a	5a	
Dx	2 (7.4)								.305
1m*		12 (46.2)							.007
3m			10 (45.5)						.260
1a**				9 (42.9)					.323
2a					9 (75)				
3a						10 (90.9)			
4a							7 (100.0)		
5a								5 (100.0)	
Total	27	26	22	21	12	11	7	5	

Tabla 3: Relación entre Actividad de la Enfermedad y Estado nutricional.

* AC: Actividad clínica (remisión).

EN: Estado nutricional (eutróficos).

* m: Mes.

** a: Año.

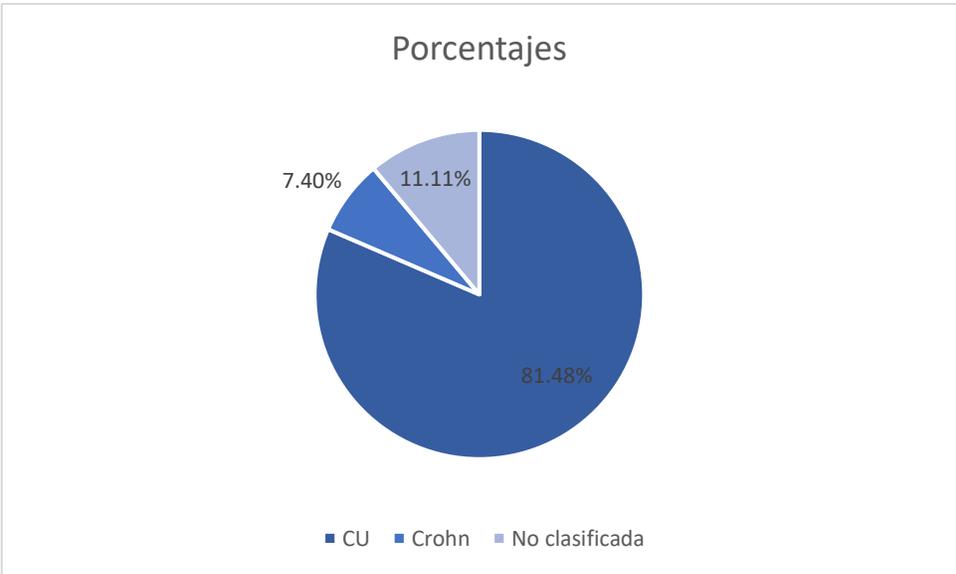


Gráfico 1: Fenotipo enfermedad inflamatoria intestinal.

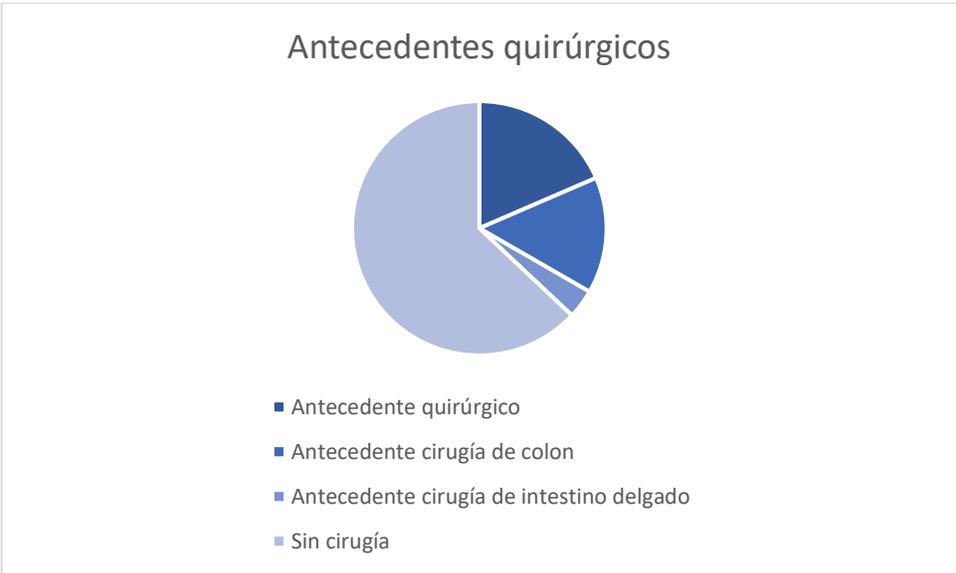


Gráfico 2: Antecedentes quirúrgicos.

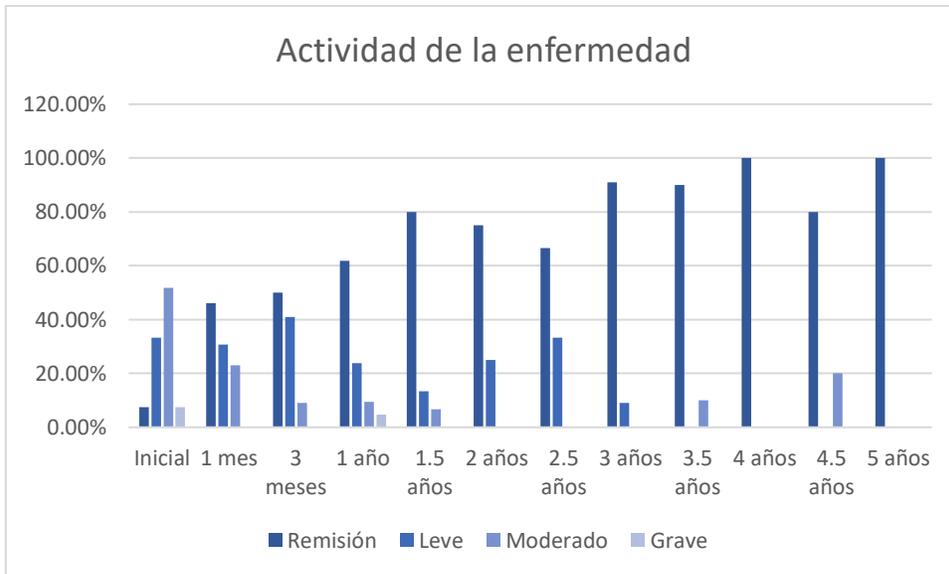


Gráfico 3: Actividad de la enfermedad.

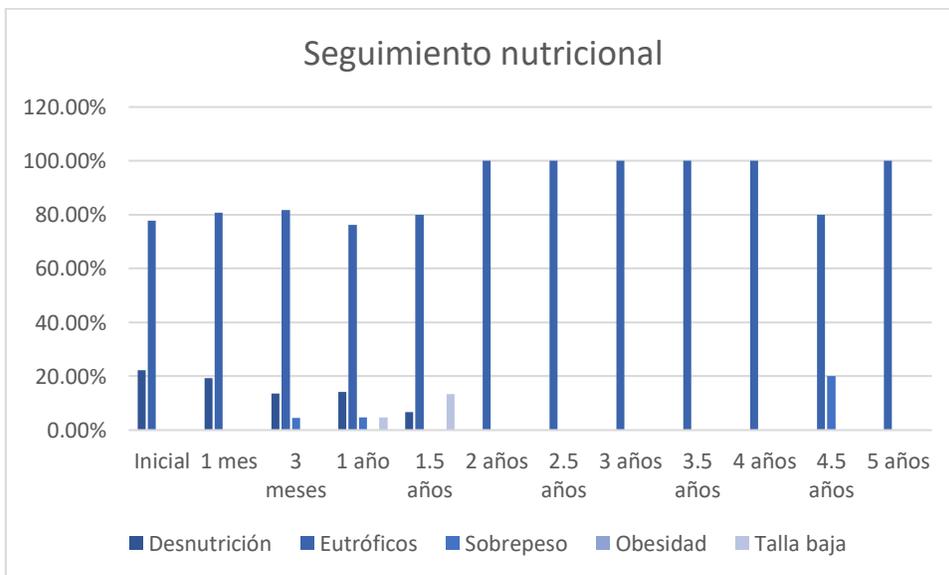


Gráfico 4: Estado nutricional.

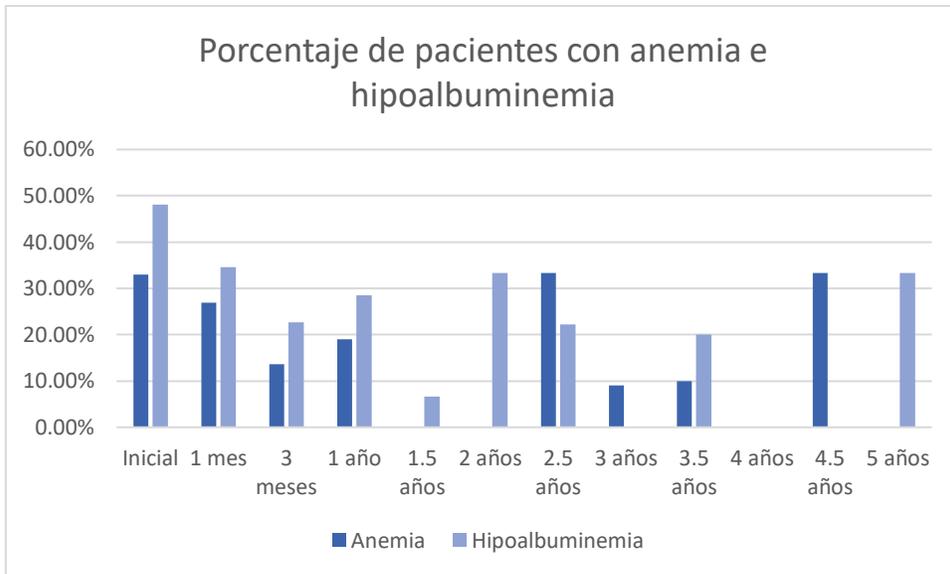


Gráfico 5: Porcentaje de pacientes con anemia e hipoalbuminemia.

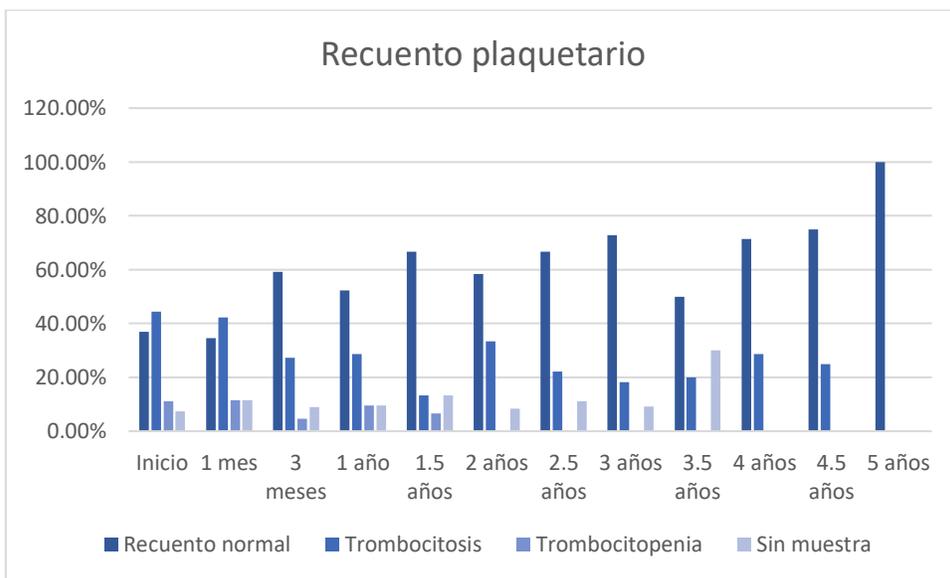


Gráfico 6: Porcentaje de recuento plaquetario.

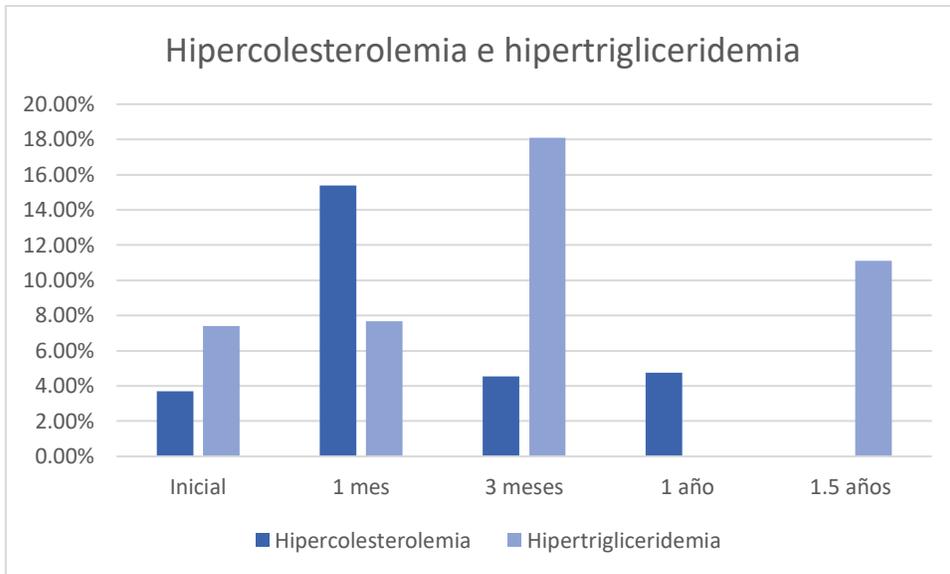


Gráfico 7: Porcentaje de perfil de lípidos.

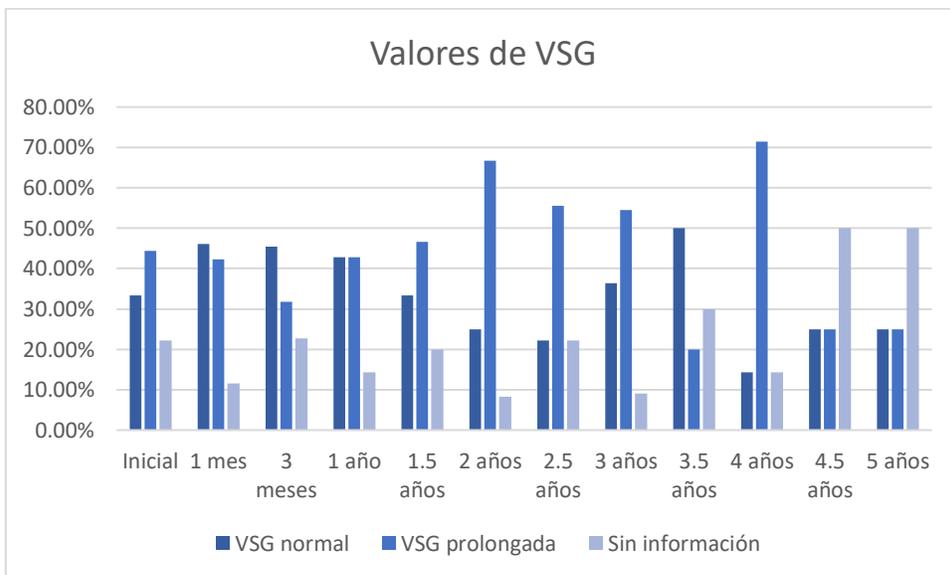


Gráfico 8: Valores de sedimentación globular.

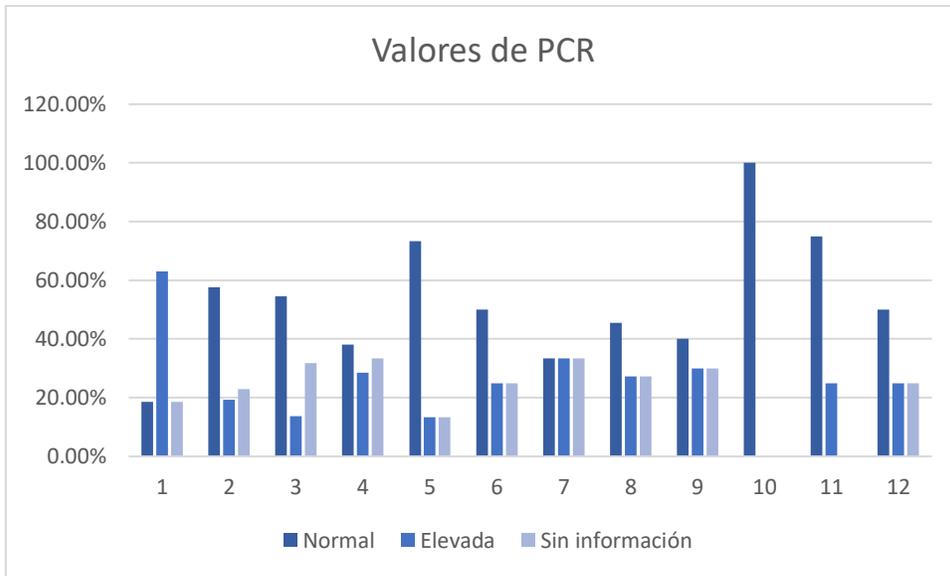


Gráfico 9: Valores de proteína C reactiva.