



# **UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**

**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**

**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO**

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA DURANTE 23 DÍAS EN PACIENTE  
FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON ABSCESO HEPÁTICO  
AMEBIANO PORTADORA DE DM2 INGRESADA EN LA UNIDAD DE  
CUIDADOS INTENSIVOS**

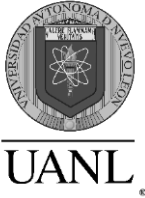
**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN  
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA  
OBTENER EL GRADO COMO ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA:**

**LN. DANIELA GUADALUPE GARCÍA BERNABÉ**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN**

**DICIEMBRE 2023**



**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 DURANTE 23 DÍAS EN PACIENTE**

**FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON ABSCESO HEPÁTICO**

**AMEBIANO PORTADORA DE DM2 INGRESADA EN LA UNIDAD DE**

**CUIDADOS INTENSIVOS**

**PRESENTA**

**L.N. DANIELA GUADALUPE GARCÍA BERNABÉ**

**DIRECTOR**

**ERICK RAMÍREZ LÓPEZ**

**MONTERREY NUEVO LEÓN**

**DICIEMBRE 2023**

**I. DEDICATORIAS**

***A dios,***

Por darme vida, salud, sabiduría, y fuerzas  
para seguir adelante y no desfallecer en las  
circunstancias propias de mi existir.

***A mi padre (q.e.p.d.),***

Quien desde el cielo me acompaña;  
sin embargo, agradezco el tiempo  
compartido, pues heredé valores  
como el respeto, perseverancia y  
responsabilidad; y las enseñanzas  
que obtuve son inigualables.

***A mi madre,***

Por su integridad, fortaleza e incondicional soporte,  
por su apoyo, consejos, comprensión, amor y  
ayuda en los momentos difíciles. Por  
acompañarme en el camino y ser la  
persona más importante en  
mi vida y sin duda, mi  
ejemplo a seguir.

A CONACYT, por darme las herramientas y el apoyo necesario para llevar a  
cabo este sueño, ya que sin esto, no hubiera sido posible. A la vida,  
por darme una nueva oportunidad, y permitirme seguir adelante, cada  
vez más fuerte, más agradecida y feliz. A todos, gracias.

## **II. AGRADECIMIENTOS**

Dedico la presente tesis de titulación, a todas aquellas personas, que, en el momento apropiado de mi vida, fueron ocupando un espacio en mi mente y en mi corazón, pues me han motivado a seguir avanzando y a forjar lazos de amistad, compañerismo, laborales, pero sobre todo han permitido mi crecimiento personal.

A Dios, por darme la oportunidad de seguir adelante y permitirme volver a disfrutar cada momento como si fuera el último. A mis padres, por darme el ejemplo de un matrimonio fundado en el amor y el respeto, y juntos darme los medios para convertirme en quien soy ahora. A mi hermano Diego, por demostrarme que todo es posible si el esfuerzo y la dedicación están presentes.

A mis maestros, profesores, jefes académicos y profesionales; quienes formaron parte de mi formación académica, en especial, al guía durante estos dos años, mi directos de tesis, doctor Erik Ramírez López, pues me inculcó responsabilidad, entrega y apoyo incondicionalmente durante mi proceso formativo.

A mis amigos, quienes han aportado consejos, momentos memorables, aprendizaje y experiencias. A Jesús Ronquillo, por llegar y darme motivación y apoyo día con día; y enseñarme que la vida es maravillosa y digna de celebrar, por el hecho de existir sabiendo que cada día es una nueva oportunidad, que la vida nunca te deja de sorprender y que el esfuerzo y la entrega, siempre vuelve de la mejor manera. A mí misma, por amarme, confiar y crearme capaz de lograr todos las metas que alguna vez comenzaron con un sueño, darme una nueva oportunidad de vivir, de soñar, y de seguir adelante. A todos, mil gracias.

III. ÍNDICE

I.	DEDICATORIAS	3
II.	AGRADECIMIENTOS	4
III.	ÍNDICE	5
	ÍNDICE DE TABLAS	7
	ÍNDICE DE FIGURAS	8
	ABREVIATURAS	9
	RESUMEN	10
	<b>CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA</b>	<b>12</b>
1.1	Concepto y epidemiología	12
1.1.1	Concepto	12
1.1.2	Epidemiología	12
1.2	Aspectos básicos: celular	14
1.3	Aspectos básicos: genético	16
1.4	Aspectos básicos: molecular	16
1.5	Aspectos básicos: metabólico	16
	<b>CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS</b>	<b>18</b>
2.1	Etiología	18
2.1.1	<i>Absceso hepático amebiano (AHA)</i>	18
2.2	Manifestaciones clínicas	21
2.3	Manifestaciones bioquímicas	22
2.4	Manifestaciones metabólicas	23
2.5	Diagnóstico médico	24
2.5.1	<i>Diagnóstico bioquímico</i>	24
2.5.2	<i>Diagnóstico imagenológico</i>	24
2.5.3	<i>Diagnóstico serológico</i>	26
2.6	<i>Complicaciones y pronóstico</i>	27
2.7	Tratamiento médico	28
2.7.1	Médico	28
2.7.1.1	<i>Drenaje</i>	28
2.7.1.2	<i>Quirúrgico</i>	28
2.8	Tratamiento nutricional	29
2.8.1	Cálculo del gasto energético	30
2.8.2	<i>Necesidades proteicas</i>	31
2.8.3	<i>Necesidades de hidratos de carbono/dextrosa</i>	31
2.8.4	<i>Necesidades de lípidos</i>	31
2.8.5	<i>Suplementación/aporte de glutamina</i>	31

2.8.6 Necesidades de micronutrientes	31
2.9 Implementación nutricia	32
2.9.1 Vía de alimentación	32
2.9.2 Evaluación clínica	33
2.9.3 Tipo de soporte de alimentación	33
2.9.4 Educación en nutrición/estrategias nutricionales	33

### **CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA**

<b>3.1 Ficha de identificación</b>	<b>36</b>
3.1.1 Información personal y antecedentes sociales	36
3.1.2 Antecedentes heredofamiliares	37
3.1.3 Antecedentes personales patológicos	37
3.1.4 Padecimiento actual	37
3.1.5 Diagnóstico actual	38
<b>3.2 Evaluación del estado nutricional</b>	<b>38</b>
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (EH)	38
3.2.1.1 Uso de medicamentos en el primer encuentro (FH 3.1)	38
3.2.2 Medidas antropométricas en el primer encuentro (AD)	39
3.2.3 Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos (BD)	40
3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición (PD)	41
3.2.5 Historia del paciente	41
3.2.6 Herramientas de análisis, seguimiento y evaluación (AT)	42
3.2.7 Categoría de la etiología	42
3.2.8 Evaluación del progreso	43
<b>3.3 Diagnóstico nutricional</b>	<b>43</b>
<b>3.4 Intervención nutricional</b>	<b>44</b>
3.4.1 Aporte de alimentos y nutrimentos	44
3.4.2 Vía de alimentación	46
3.4.3 Metas	46
3.4.4 Monitoreos nutricionales	47
<b>3.5 Cronograma de acontecimientos</b>	<b>52</b>
<b>3.6 CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS</b>	<b>55</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>20</b>

**IV. ÍNDICE DE TABLAS**

<b>Tabla 1.</b> <i>Ingesta dietética de referencia de hierro en las diferentes etapas de la vida (DRI)</i>	32
<b>Tabla 2.</b> <i>Fármacos utilizados durante el Proceso de Atención Nutricia (PAN)</i>	39
<b>Tabla 3.</b> <i>Medidas antropométricas al ingreso hospitalario del paciente intervenido</i>	40
<b>Tabla 4.</b> <i>Parámetros bioquímicos al ingreso hospitalario del paciente intervenido</i>	40
<b>Tabla 5.</b> <i>Examen físico orientado a la nutrición al ingreso hospitalario del paciente intervenido</i>	41
<b>Tabla 6.</b> <i>Estándares comparativos relacionados al paciente intervenido</i>	44
<b>Tabla 7.</b> <i>Requerimiento Diario Adecuado de vitaminas y minerales (femenino 54 años)</i>	45
<b>Tabla 8.</b> <i>Parámetros bioquímicos durante el primer monitoreo del PAN</i>	47
<b>Tabla 9.</b> <i>Parámetros dietéticos durante el primer monitoreo del PAN</i>	49
<b>Tabla 10.</b> <i>Parámetros bioquímicos durante el segundo monitoreo del PAN</i>	49
<b>Tabla 11.</b> <i>Parámetros dietéticos durante el segundo monitoreo del PAN</i>	51
<b>Tabla 12.</b> <i>Parámetros bioquímicos durante el tercer monitoreo del PAN</i>	51
<b>Tabla 13.</b> <i>Parámetros dietéticos durante el tercer monitoreo del PAN</i>	52

**V. ÍNDICE DE FIGURAS**

**Figura 1.** *Clasificación ecográfica del Absceso Hepático Amebiano de N'Gbesso*\_\_\_\_\_25

**Figura 2.** *Línea del tiempo de acontecimientos clínicos y nutricionales de paciente de intervención*\_\_\_\_53

**Figura 3.** *Resultados y tolerabilidad de la intervención* \_\_\_\_\_54



## **VI. ABREVIATURAS**

## **VII. RESUMEN**

El Absceso Hepático Amebiano (AHA) es derivado de la amebiasis intestinal, en específico en estos casos, es originada por el agente causal, *Entoameba Histolytica*, un trofozoíto. El AHA aunado a un diagnóstico tardío genera complicaciones como derrame pleural o falla orgánica, condicionando la estancia a una unidad de cuidados intensivos en la mayoría de los casos agudizados. Las manifestaciones clínicas relacionadas a la alimentación de la enfermedad en cuestión incluyen tos no productiva, anorexia, náuseas vómito, diarrea y pérdida de peso, lo anterior resaltando la importancia del manejo nutricional temprano. La *Entoameba Histolytica* contiene la enzima alcohol deshidrogenasa-2, la cual es hierro-dependiente, favoreciendo el tratamiento farmacológico a la ingesta de tal micronutriente, derivando en sugerir la ingesta de alimentos ricos en hierro en conjunto con los fármacos. Resulta necesario el soporte nutricional de estos pacientes debido a la recurrencia de su ingreso en la unidad de cuidados intensivos y la incapacidad de alimentación vía oral, debido a procedimientos o apoyo ventilatorio en las unidades críticas. El enfoque de una intervención nutricional debe asegurar el aporte de hierro, su RDA individualizado y así, favorecer el tratamiento farmacológico. Este reporte de caso describe la intervención nutricional con hierro implementada a una paciente mexicana originaria y residente de Monterrey, Nuevo León, diagnosticada con absceso hepático amebiano complicado derivando en derrame pleural y un ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos durante 23 días. **Palabras clave:** *Intervención nutricional; absceso hepático amebiano; suplementación de hierro; amebiasis intestinal; proceso de atención nutricional*

*Reír mucho y a menudo; ganarse el respeto de las personas inteligentes y el aprecio de los niños; merecer el elogio de los críticos sinceros y mostrarse tolerante con las personas; saber apreciar la belleza y hallar lo mejor en el prójimo; dejar un mundo algo mejor, bien sea por medio de un hijo sano, un rincón de jardín o de una condición social redimida; saber que al menos una vida ha alentado más libremente gracias a la nuestra: eso es haber triunfado.*

**RALPH WALDO EMERSON**

## CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

### 1.1 Concepto y epidemiología

#### 1.1.1. Concepto

La amebiasis es causada por el protozoario *Entamoeba histolytica*. Este parásito existe en dos etapas: como *quiste*, que es la forma infecciosa, y como *trofozoíto*, que es la forma que causa la enfermedad invasiva (Rebecca Roediger, 2020). A nivel mundial, alrededor de 500 millones de personas se infectan anualmente. Como la mayoría de las infecciones, es frecuente en los países pobres y en vías de desarrollo, debido a las condiciones socioeconómicas y los niveles de saneamiento (S Lardièrre-Deguelte, 2015). La amebiasis en la mayoría de los casos es asintomática, pero puede manifestarse como disentería amebiana, absceso hepático amebiano y en raras ocasiones, pueden afectar los pulmones, el corazón o el cerebro (Gaetan Khim, 2019; Secretaría de Salud, 2010).

El **absceso hepático amebiano (AHA)** en cuestión se puede definir como una cavidad supurada causada por la invasión y multiplicación de microorganismos dentro del parénquima hepático sano o enfermo (Gaetan Khim, 2019). Los microbios pueden invadir el parénquima hepático a través de los conductos biliares, el torrente sanguíneo (hematogénico, con mayor frecuencia portal) o por diseminación contigua, especialmente a través del lecho de la vesícula biliar (Zeevaert JB, 2020).

#### 1.1.2. Epidemiología

La *amebiasis intestinal* es una enfermedad protozoaria agresiva, aproximadamente del 7 al 10 % de la población mundial está infectada por alguna de las tres especies

## **PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

infecciosas para el humano: *E. histolytica*, *E. dispar* y *E. moshhovskii* con una frecuencia de mortalidad que excede el de 100 000 individuos anualmente (Gaetan Khim, 2019). Esta infección es considerada una de las causas de mortalidad parasitaria más alta, solamente superada por la *malaria*, *leishmaniasis* y *tripanosomiasis africana* (S Lardièrre-Deguelte, 2015).

Se estima que, al año, a nivel mundial, alrededor de 500 millones de personas padecen amebiasis, el uno por ciento desarrolla AHA y 110 mil mueren por complicaciones intra y extraintestinales (S Lardièrre-Deguelte, 2015). El AHA es la complicación extraintestinal más frecuente de *E. histolytica* y puede ocurrir años después de la infección entérica inicial. Aunque en los países occidentales alrededor del 80% de los abscesos hepáticos son bacterianos, en otras partes del mundo los AHA son más comunes (Zeevaert JB, 2020).

Las regiones con la prevalencia más alta son India, México y países de América Central y Sur; y África. Los países en desarrollo como el nuestro son considerados zonas endémicas de amebiasis y de sus complicaciones. En México existen reportes de hasta un 8.4 % de amebiasis extraintestinal (Secretaría de Salud, 2010). Las condiciones socioeconómicas, la falta de una infraestructura sanitaria adecuada y el riego de cultivos con aguas residuales, perpetúan estas cifras (S Lardièrre-Deguelte, 2015).

En el estudio realizado por Aguilar-Martínez et al. "Factores de riesgo presentes en pacientes con absceso hepático durante los años 2016-2020" se arrojaron los siguientes resultados en cuanto a comorbilidades recurrentes de los pacientes diagnosticados: encontrando como primera causa la hipertensión arterial (50,62%), seguida del alcoholismo (44,44%) y la diabetes mellitus (28,40%). En recurrencia, continuaron

padecimientos como colangitis, colecistitis e infecciones previas representando el 2,47%, 16,05% y 20,99% respectivamente (José Carlos, RO, 2022).

## **1.2 Aspectos básicos: celular**

Para el AHA, el parásito causante es la *Entoameba histolytica*, que se disemina por transmisión fecal-oral. Hay 2 etapas en el ciclo de vida de *E. histolytica*: el *quiste* y el *trofozoíto* (Kessler, 2020). El estadio quístico es el estado *infeccioso* y el estadio trofozoíto es el estado *invasivo*. Los quistes se ingieren cuando el huésped bebe agua contaminada y viajan al intestino delgado donde se exquistan. Luego se convierten en trofozoítos móviles, que pueden invadir la mucosa intestinal (Gaetan Khim, 2019). En el 90% de las infecciones, la *E. histolytica* coloniza la luz y causa una enfermedad no invasiva asintomática. En el otro 10% de los casos, la ingestión de *E. histolytica* da lugar a una colonización asintomática, en la que el trofozoíto permanece en la capa de mucina intestinal y se alimenta de las bacterias residentes (Gaetan Khim, 2019). Sin embargo, en *E. histolytica* invasiva, el trofozoíto se adhiere al epitelio colónico y lisa las células intestinales, causando ulceraciones en la mucosa y microabscesos (Kessler, 2020). La mayoría de los casos de *E. histolytica* invasiva siguen siendo enfermedades diarreicas por inflamación del colon (Zeevaert JB, 2020).

La amebiasis extraintestinal ocurre después de que *E. histolytica* ha invadido la mucosa intestinal y posteriormente ingresa al torrente sanguíneo. Los sitios habituales de amebiasis extraintestinal son el hígado y el cerebro (Kessler, 2020). Los abscesos hepáticos generalmente se presentan con mayor frecuencia en el lóbulo derecho

## **PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

(principalmente en los segmentos VI y VIII), debido a la recepción en gran predominancia del drenaje venoso del ciego y colon ascendente (Arriciaga, ACR, 2019). El patógeno, viaja a través de la vasculatura portal hasta el hígado, donde los protozoos causan inflamación y, posteriormente, lisis de leucocitos y macrófagos. Este proceso luego conduce a la necrosis hepática y la formación de abscesos amebianos (Zeevaert JB, 2020). La creación de una inflamación hepática crónica es clave para la formación de abscesos hepáticos amebianos (Kessler, 2020). En un estudio, se inoculó trofozoítos de *E. histolytica* a hámsteres leucopénicos sin células inflamatorias y se eliminaron las amebas del parénquima sin producir abscesos hepáticos (Gaetan Khim, 2019).

No está claro por qué algunas ingestiones de quistes de *E. histolytica* conducen a una colonización asintomática, mientras que en otros hospedadores puede causar diarrea invasiva y, en otros, abscesos hepáticos amebianos. Es probable que el espectro de infección sea causado por una interacción de factores de virulencia del parásito y factores del huésped (Gaetan Khim, 2019). En el caso específico del absceso de origen amebiano, hay muerte de células de hepatocitos por apoptosis o necrosis. En general, se acepta que hay una ausencia de células inflamatorias debido a la lisis de neutrófilos por el protozoo que forma la "pasta de anchoa" no purulenta típicamente descrita (Kessler, 2020). Importante mencionar, que los abscesos en cuestión pueden ser únicos o múltiples, teniendo dimensiones variables, que pueden llegar a ser de algunos milímetros hasta lesiones de 16-18 cm, incluso llegando a reemplazar hasta el 90% del volumen hepático normal. La muerte celular continuará ocurriendo con la expansión del absceso hasta que el paciente reciba el tratamiento apropiado (S Lardièrre-Deguelte, 2015).

### **1.3 Aspectos básicos: genético**

Aunque la amebiasis intestinal tiene una distribución mundial, solo algunas personas desarrollaran abscesos hepáticos, esto puede ser secundario a ciertas características como el mediador inmunológico **HLA- DR3** que hace específicamente a la población residente de México, más susceptible a esta enfermedad (Secretaría de Salud, 2010).

### **1.4 Aspectos básicos: molecular**

Los factores del parásito que parecen estar relacionados con la virulencia son las *lectinas* de superficie que se unen a la mucina intestinal, los *péptidos formadores de poros* que permiten la destrucción de las células del huésped y las *proteasas* que lisan la matriz extracelular del huésped (Gaetan Khim, 2019). Los factores del huésped más probables que contribuyen a las infecciones invasivas por *E. histolytica* implican polimorfismos en el receptor de leptina; desnutrición; y la microbiota del huésped, que interactúa con *E. histolytica* en el tracto GI y probablemente afecta la inmunidad del huésped (Kessler, 2020).

### **1.5 Aspectos básicos: metabólico**

La amebiasis en la mayoría de los casos es asintomática, pero puede manifestarse como disentería amebiana, absceso hepático amebiano y en raras ocasiones, pueden afectar los pulmones, el corazón o el cerebro (Gaetan Khim, 2019). Hasta el momento, se han definido tres vías mediante las cuales se lleva a cabo la invasión hepática:



**PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

1. Traspaso de la pared intestinal, para luego llegar a cavidad peritoneal y posteriormente a tejido hepático, aún no demostrado en seres humanos.
2. Una irrigación a nivel linfático, sin embargo, pocas veces se han encontrado los trofozoítos en los vasos linfáticos.
3. Invasión de mucosa colónica que deriva en formación de úlceras y penetración de vénulas submucosas, para posteriormente llegar al sistema portal, desembocando a nivel hepático.

En condiciones de homeostasis e inmunidad adecuadas, los trofozoítos son lisados, sin embargo, si permanecen, es debido a la cantidad de estos, o algún factor predisponente como: inmunidad disminuida del huésped, desnutrición, enfermedades coexistentes, o la presencia de alguna lesión hepática crónica. La mayoría de los trofozoítos sean lisados en el hígado y sólo permanecen cuando llegan en numerosas cantidades, tienen mayor virulencia o existen factores predisponentes como disminución de defensas, desnutrición, enfermedades concomitantes o alcoholismo (Arriciaga, ACR, 2019).

## CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

### 2.1 Etiología

#### 2.1.1 Absceso hepático amebiano (AHA)

La etiología del AHA puede ser bacteriana, parasitaria (esencialmente amebica), mixta (sobreinfección piógena de absceso parasitario) o más raramente fúngica. La frecuencia causal varía según las regiones geográficas. En el Sudeste Asiático y África, la contaminación amebica es la causa más frecuente. En los países occidentales, el 80% de las HA son bacterianas (Zeevaert JB, 2020). Pueden ocurrir en el curso de infecciones biliares intraabdominales que contaminan el tracto biliar al mismo tiempo o pueden ser secundarias a la siembra a través del sistema venoso portal de infecciones no biliares (apendicitis o sigmoiditis). El AHA también puede complicar procedimientos quirúrgicos (pancreatoduodenectomía o trasplante de hígado) o hepatobiliares (ablación por radiofrecuencia y/o quimio embolización intraarterial) (Gaetan Khim, 2019). Más raramente, se desarrolla después de un traumatismo hepático o una embolización arterial por un traumatismo. Algunos procesos amebianos, son secundarios a lesiones hepáticas preexistentes (quistes biliares, quistes hidatídicos o metástasis necróticas), la mayoría de las veces por vía hematógena (Rebecca Roediger, 2020).

A diferencia de la HA que complica la infección abdominal, la HA de origen arterial suele ser mono microbiana con hemocultivos positivos. Las circunstancias de aparición, los signos de gravedad relacionados con la comorbilidad, la existencia de enfermedad biliar subyacente y el retraso en el manejo, son algunos de los elementos que pueden explicar una mortalidad tan elevada (S Lardièrre-Deguelte, 2015).

Las infecciones pueden surgir del árbol biliar (generalmente de un cálculo biliar impactado), la circulación (vena porta, arteria hepática), un foco contiguo de infección y un traumatismo penetrante (Gaetan Khim, 2019). Incluso también llegando a ser de etología ambiental como: viajes a regiones tropicales, alcoholismo, cáncer, inmunodepresión, desnutrición, edad avanzada, embarazo, esteroides (Arriciaga, ACR, 2019).

Existen desafíos para definir los diferentes patógenos microbiológicos, causales de la infección. Una de las razones de este problema es que es común que se recolecte pus de un absceso hepático después de la administración de antibióticos. Esto puede conducir a una subestimación de las bacterias que causan el absceso hepático y también puede contribuir a una brecha en el conocimiento médico para determinar qué antibiótico es el más apropiado para el tratamiento. Esto plantea otro problema de sesgo de selección, donde los resultados positivos del cultivo pueden tener un perfil más resistente si los pacientes recibieron terapia antimicrobiana antes del cultivo. También puede subestimar el número de patógenos susceptibles cuyo cultivo se ha vuelto negativo mediante un tratamiento previo (Kessler, 2020).

La capacidad de laboratorio en cultivo e identificación puede ser limitada. Los ejemplos incluyen la incapacidad de realizar pruebas debido a la falta de capacidad de cultivo y la falta de instalaciones de cultivo anaeróbico, de modo que un cultivo negativo puede no equivaler a una ausencia de crecimiento. Los estudios han identificado que los bacilos gramnegativos como *E. coli*, *K. pneumoniae*, *anaerobios*, *S. milleri* y *Staphylococcus aureus* son patógenos causales importantes (Gaetan Khim, 2019). La fuente de infección generalmente surge del tracto biliar, intestinal o del sistema portal con

siembra posterior del hígado (S Lardière-Deguelte, 2015). En Taiwán, *K. pneumoniae* es un patógeno importante que se aísla con frecuencia. Aunque se han observado cada vez más cepas multirresistentes de *K. pneumoniae* en estos entornos, los aislamientos de *K. pneumoniae* responsables del absceso hepático en general han permanecido susceptibles. El estudio en cuestión describió 182 casos de abscesos hepáticos entre 1990 y 1996, el 88% (n=160) fueron causados por *K. pneumoniae*, la diabetes fue un factor de riesgo frecuente (Rebecca Roediger, 2020).

Se ha observado que el absceso hepático por *K. pneumoniae* formador de gas está asociado con un peor pronóstico. Los pacientes con diabetes mellitus tienen un mayor riesgo de desarrollar un absceso hepático primario formador de gas y enfermedad metastásica infecciosa (Zeevaert JB, 2020). El estudio plantea la hipótesis de que el proceso de formación de gas puede ser causado por un alto nivel de glucosa en los tejidos, lo que permite un metabolismo vigoroso y el crecimiento de *K. pneumoniae*. Los subproductos tóxicos de la inflamación se acumulan con un retraso en la eliminación por la circulación debido a la microangiopatía, que retrasa el transporte de los productos finales fuera de la lesión (Kessler, 2020). Esto sugeriría que un buen control glucémico también es importante para controlar la infección y mejorar el resultado clínico.

La melioidosis es una causa importante de absceso hepático en el sudeste asiático. La infección es causada por *B. pseudomallei*, un bacilo gramnegativo saprofito que se encuentra en el entorno. Los pacientes que trabajan en estrecho contacto con el suelo y el agua, como los agricultores de arroz, y las personas con sistemas inmunitarios debilitados, como los diabéticos, con insuficiencia renal o hepática o con talasemia, tienen mayor riesgo de contraer la infección. La transmisión del patógeno se realiza por

ingestión, inhalación o inoculación y puede causar varios tipos de infecciones, como sepsis, neumonía y abscesos profundos (Gaetan Khim, 2019).

En un estudio del noreste de Tailandia, el 33 % (n = 77/230) de los casos tenían abscesos profundos, el absceso hepático solo el 26 % (n = 20/77) y el absceso hepático y esplénico el 31 % (n = 24/77). Se observó que la mayoría (70% n = 31/44) de los abscesos hepáticos tenían lesiones múltiples. Más de un tercio (n = 16) de los casos se sometieron a incisión percutánea y drenaje y se realizó esplenectomía en dos casos (Rebecca Roediger, 2020).

## **2.2 Manifestaciones clínicas**

Los pacientes que cursan con un cuadro clínico de absceso hepático amebiano, el 80% desarrolla síntomas de fiebre y dolor en el cuadrante superior derecho dentro de las 2 a 4 semanas posteriores a la formación del absceso y entre el 10% y el 35% experimenta síntomas gastrointestinales concomitantes, como diarrea. El absceso hepático amebiano puede desarrollarse años después de la infección con *E. histolytica*, por lo que es importante buscar minuciosamente los antecedentes de viaje, en particular si el paciente no vive en una región endémica (Secretaría de Salud, 2010; Gaetan Khim, 2019). El examen físico revela dolor en el cuadrante superior derecho, hepatomegalia y fiebre. Cuando hay afectación pleuropulmonar, los abscesos hepáticos amebianos pueden estar asociados con tos, matidez en el pulmón inferior derecho o crepitantes en el pulmón derecho. Ocasionalmente, los pacientes presentan ictericia, dependiendo de

la ubicación del absceso (Gaetan Khim, 2019). Pudiendo resumir el curso del cuadro clínico en los siguientes puntos:

- Presentación aguda, 1-2 semanas de fiebre (38.5-39. 5° C) y dolor en hipocondrio derecho presente y concomitante al tacto.
- Diarrea, en forma concurrente, presente en menos de un tercio de los pacientes.
- Algunos pacientes refieren haber tenido disentería en meses anteriores.
- En desarrollo dentro de zona endémica, presentación ocurre de 8 a 20 semanas (mediana de 12 semanas) y cinco meses de su regreso (95%), se han reportado incluso en años posterior a la infección.
- Presentación crónica: fiebre, pérdida de peso severa, dolor abdominal y hepatomegalia con manifestación en cuadrante superior derecho (Secretaría de Salud, 2010; Kessler, 2020).

### **2.3 Manifestaciones bioquímicas**

Aunque a menudo se presentan pruebas de laboratorio, como leucocitosis (predominantemente neutrófilos), marcadores inflamatorios elevados (p. ej., proteína C reactiva), fosfatasa alcalina aumentada y pruebas de función hepática anormales, no tienen un valor real para diferenciar el patógeno causal del absceso (Gaetan Khim, 2019). En el absceso hepático amebiano, la serología se pueden realizar pruebas para *E. histolytica*, aunque los niveles de anticuerpos permanecen altos durante años después de la infección. Las serologías solo son útiles en regiones donde *E. histolytica* no es endémica (S Lardièrre-Deguelte, 2015). La detección de antígeno sérico tiene una sensibilidad de más del 95%. La hemaglutinación indirecta tiene una sensibilidad del 70

al 80% en la enfermedad aguda y del 90% en el estado crónico de convalecencia. La serología puede ser falsamente negativa en la primera semana de infección (Secretaría de Salud, 2010; Kessler, 2020).

Los pacientes con absceso hepático amebiano generalmente tienen leucocitosis (más de 10.000/mm<sup>3</sup>), en un 90% de los casos, sin eosinofilia. Las pruebas de función hepática revelan una fosfatasa alcalina elevada (en fase aguda se encuentra en límites normales y en fase crónica se eleva) en 80% de los casos y las transaminasas hepáticas también pueden elevarse (alaninotransferasa elevada en fase aguda y normal en fase crónica), en una tercera parte de los casos. La microscopía fecal es positiva para amebas en 18% de los casos, el cultivo, aunque solo está disponible como una herramienta de investigación, es positivo en aproximadamente 75 % de los casos (Rebecca Roediger, 2020).

Por todo lo estipulado con anterioridad, es prudente, solicitar en pacientes con cuadro clínico sugestivo de AHA y factores de riesgo: *biometría hemática completa, fosfatasa alcalina, transaminasas, bilirrubinas, y de ser posible hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta y ELISA* (Kessler, 2020).

## **2.4 Manifestaciones metabólicas**

En su forma invasiva, el trofozoíto es responsable de síndromes clínicos, que van desde la disentería clásica a la enfermedad extraintestinal con énfasis en la amebiasis hepática. Dolor abdominal, sensibilidad y diarrea de heces acuosas, a veces con sangre, son los síntomas predominantes de la *colitis amebiana*, la cual es de las manifestaciones

metabólicas predominantes en presentase (Kessler, 2020). Dentro del curso clínico predominante en cuanto a manifestaciones relacionadas con la alimentación, podemos encontrar: una reducción significativa de la ingesta dietética, inapetencia a los alimentos, así como intolerancia a muchos de los mismos de reciente aparición, y cambios en ingesta usual en los últimos seis meses (Gaetan Khim, 2019).

## **2.5 Diagnóstico médico**

### *2.5.1 Diagnóstico bioquímico*

Solicitar en pacientes con cuadro clínico sugestivo de AHA y factores de riesgo: biometría hemática completa, fosfatasa alcalina, transaminasas, bilirrubinas, y de ser posible hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta y ELISA (Secretaría de Salud, 2010; Rebecca Roediger, 2020).

### *2.5.2 Diagnóstico imagenológico*

El ultrasonido es un estudio de bajo costo para detectar abscesos medianos o grandes, es útil para su punción guiada. La tomografía es útil para detectar abscesos pequeños (Kessler, 2020). Para evaluar la orientación terapéutica, se ha utilizado la clasificación de N'Gbesso: AHA no coleccionados (tipo I) AHA coleccionados (tipo II) AHA cicatrizados (tipo III) (Secretaría de Salud, 2010):



## PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI

Tipo	Características ecográficas
AHA no coleccionados (tipo I)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoecogenicidad heterogénea.</li><li>• Límites policíclicos imprecisos.</li><li>• Contornos ecogénicos espesos.</li><li>• Reforzamiento posterior de los ecos.</li><li>• Contenido en pilas ecogénicas.</li></ul>
AHA coleccionados (Tipo II)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoecogenicidad heterogénea.</li><li>• Límites netos y regulares.</li><li>• Contornos finos.</li><li>• Contenidos sea homogéneo en "arenas movedizas", sea anecogénicos tipo "pseudoquístico" con nivel en "sol poniente".</li><li>• Reforzamiento posterior de los ecos.</li></ul>
AHA cicatrizados (Tipo III)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Curación total: restitutio ad integrum.</li><li>• Persistente o secuelar: quístico, en cascara, en escarapela o calcificación en bloque.</li></ul>

**Figura 1.** Clasificación ecográfica del Absceso Hepático Amebiano de N'Gbesso.

Tomado de: Nari GA, Ceballos-Espinosa RC, Carrera Ladrón de Guevara C, Preciado-Vargas J, et al. Abscesos amebianos de hígado. Tres años de experiencia. *Rev Esp Enferm Diag* 2008;100(5):268-272

En pacientes con cuadro clínico sugestivo, los siguientes signos obtenidos por ultrasonido sugieren la necesidad de otros estudios por imagen:

- Lesión hepática focal discreta.
- Enfermedad en espacio pleural o en el parénquima pulmonar.
- Sombra en cuña con refracción.
- Flujo venoso distorsionado o ausente.
- Patrones anormales del Doppler.
- Trombosis venosa (Kessler, 2020).

En la gammagrafía con galio los abscesos amebianos son "fríos", con un borde brillante, mientras que los abscesos piógenos son "calientes". Sin embargo, ninguna de

estas pruebas puede diferenciar de manera definitiva entre un absceso piógeno, un absceso amebiano, o enfermedad maligna (Gaetan Khim, 2019). La presencia de factores de riesgo y una lesión sospechosa, son suficientes para pensar que existe una infección amebiana, al menos, a la espera de resultados de otras pruebas (Secretaría de Salud, 2010; Rebecca Roediger, 2020).

Las imágenes ecográficas repetidas generalmente no son útiles ya que las lesiones pueden aparecer, aumentar de tamaño o número una vez iniciado el tratamiento, incluso en presencia de mejoría clínica. Las lesiones tratadas pueden ser anecoicas, calcificadas o pueden persistir como lesiones de aspecto quístico; la resolución radiológica completa puede tardar hasta dos años. Las anomalías persistentes en las imágenes de ultrasonido no deben conducir a un retratamiento o pruebas adicionales en un paciente que está clínicamente bien (Zeevaert JB, 2020).

### *2.5.3 Diagnóstico serológico*

Se debe realizar examen serológico para confirmar el diagnóstico de absceso hepático amebiano en todo paciente con imagen sugestiva de absceso por ultrasonido o tomografía, no son útiles las pruebas serológicas en caso de reinfección ni para vigilar la evolución por la memoria inmunológica que se desarrolla (Kessler, 2020). Los falsos negativos pueden resultar al realizar los exámenes dentro de los primeros 7 días del inicio de la enfermedad, los falsos positivos se presentan en zonas endémicas por contacto previo con el agente patógeno (Zeevaert JB, 2020).

Aunque las pruebas serológicas son de utilidad, el no contar con ellas no debe retrasar el tratamiento médico, ya que el diagnóstico se establece con:

- Factores epidemiológicos.
- Cuadro clínico.
- Laboratorio y gabinete (Secretaría de Salud, 2010).

## **2.6 Complicaciones y pronóstico**

Para los abscesos amebianos, el pronóstico es excelente. Los abscesos hepáticos amebianos son muy sensibles a la terapia médica antimicrobiana. Solo los casos complicados requieren drenaje para su resolución (Zeevaert JB, 2020). En un estudio transversal de ingresos hospitalarios con abscesos hepáticos amebianos, la estancia hospitalaria media fue de 7,7 días y los pacientes recibieron antibióticos durante una media de 11,8 días. Todos los pacientes de esta serie se curaron (Gaetan Khim, 2019).

El absceso hepático amebiano no complicado tiene una tasa de mortalidad menor de 1% si se diagnostica y trata a tiempo. Para la enfermedad complicada, las tasas de mortalidad pueden ser tan altas como 20% (Secretaría de Salud, 2010). Los factores de mal pronóstico son:

- Abscesos múltiples.
- Volumen de la cavidad del absceso > 500 ml.
- Elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural en la radiografía de tórax.
- Encefalopatía.
- Bilirrubina > 3,5 mg/dl.
- Hemoglobina < 8 g/dl.
- Albúmina < 2 g/dl.

- Diabetes mellitus (Secretaría de Salud, 2010; Rebecca Roediger, 2020).

Se recomienda el abordaje interdisciplinario, con base en los factores de riesgo y el cuadro clínico sospechar la entidad ya que, bibliografía coincide, que las causas más frecuentes de mortalidad suele ser la sepsis y el fallo multiorgánico (Rivero-León, A., 2022).

## **2.7 Tratamiento médico**

### **2.7.1 Médico**

El absceso hepático amebiano debe tratarse con 500 mg a 750 mg de metronidazol por vía oral 3 veces al día durante 7 a 10 días. El tinidazol y el ornidazol son medicamentos alternativos de la misma clase que también se pueden usar. Los pacientes con abscesos hepáticos amebianos continúan teniendo amebas en la luz intestinal en el 40% al 60% de los casos, por lo que se recomienda tratar a cualquier paciente con absceso hepático amebiano por amebiasis entérica. La farmacología endovenosa no proporciona ventaja significativa, teniendo disponible la vía oral, tanto en ingesta, como en capacidad absorbiva (**Arriciaga, ACR, 2019**). Los regímenes de tratamiento incluyen paromomicina 500 mg 3 veces al día durante 7 días, yodoquinol 650 mg 3 veces al día durante 20 días o tiliquinol-tilbroquinol 2 cápsulas 2 veces al día durante 10 días (Secretaría de Salud, 2010; Gaetan Khim, 2019).

#### **2.7.1.1 Drenaje**

Hasta el 15% de los abscesos hepáticos amebianos fallan al tratamiento médico con antibióticos solos. Se debe realizar drenaje con catéter si no hay mejoría clínica después

de 5 a 7 días de tratamiento con metronidazol. El drenaje percutáneo también está indicado si el absceso es mayor de 10 cm, subcapsular, próximo a romperse o sobre infectado con bacterias (Kessler, 2020). Los abscesos mayores de 5 cm en el lóbulo izquierdo deben drenarse porque pueden romperse hacia el pericardio. El drenaje con catéter percutáneo es superior a la aspiración, con una mayor tasa de éxito y una resolución más rápida (Zeevaert JB, 2020).

#### **2.7.1.2 Quirúrgico**

Hay un papel limitado, si es que hay alguno, para el tratamiento quirúrgico de los abscesos amebianos porque responden bien a los imidazoles y en la mayoría de los casos se resuelven sin necesidad de una intervención adicional. La cirugía sólo estaría indicada para tratar una complicación de un absceso amebiano, como en el caso de la ruptura de un absceso (Gaetan Khim, 2019).

### **2.8 Tratamiento nutricional**

Las recomendaciones nutricionales en pacientes que cursan con absceso hepático con alguna complicación adyacente que indique su ingreso a la UCI, se deberán acatar las recomendaciones para paciente en estado crítico. *Tomado de ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clinical nutrition* (Singer, 2019).

### *2.8.1 Cálculo del gasto energético*

Para definir el aporte calórico del paciente, considerar varios parámetros:

- Estado nutricional previo al ingreso: bajo peso, peso normal, sobrepeso u obesidad, pérdida de peso antes del ingreso y el días de hospitalización antes del ingreso hospitalario.
- Producción de nutrientes endógenos y autofagia (estado catabólico del paciente).
- Balance energético del paciente durante hospitalización.
- Tiempo transcurrido y balance energético desde el ingreso hospitalario.
- Aparición del síndrome de realimentación (o al menos hipofosfatemia).
- En pacientes ventilados, EE debería determinarse usando calorimetría indirecta.
- Si no se dispone de calorimetría, el uso de VO<sub>2</sub> (consumo de oxígeno) del catéter arterial pulmonar o VCO<sub>2</sub> (producción de dióxido de carbono) derivado del ventilador proporciona una mejor evaluación de EE que las ecuaciones predictivas.
- Si se usa calorimetría indirecta, la nutrición isocalórica en lugar de la nutrición hipocalórica puede implementarse progresivamente después la fase temprana de la enfermedad aguda.
- Después del día 3, el aporte calórico puede incrementarse hasta 80-100% de EE medido.
- Si se utilizan ecuaciones predictivas, preferir nutrición hipocalórica (<70% de necesidades estimadas) durante la primera semana de estancia en la unidad de hospitalización (Singer, 2019).

### *2.8.2 Necesidades proteicas*

Durante el proceso crítico, se pueden administrar progresivamente 1.3 g/kg/d de proteína (Singer, 2019).

### *2.8.3 Necesidades de hidratos de carbono/dextrosa*

La cantidad de glucosa (PN) o carbohidratos (EN) administrada no debe exceder 5 mg/kg/min (Singer, 2019).

### *2.8.4 Necesidades de lípidos*

Los lípidos intravenosos (incluidas las fuentes de lípidos no nutricionales) no deben superar los 1.5 g de lípidos/kg/día y deben adaptarse a la tolerancia individual (Singer, 2019).

### *2.8.5 Suplementación/ aporte de glutamina*

En pacientes inestables y complejos, particularmente en aquellos que padecen insuficiencia hepática y renal, no se debe administrar glutamina por vía parenteral aún y cuando el criterio del tratante lo manifieste necesario (Singer, 2019).

### *2.8.6 Necesidades de micronutrientes*

El aporte de micronutrientes debe ser considerado en cuanto a requerimientos propios de género y grupo etario, sin embargo, estudios coinciden en la existencia de la enzima **alcohol deshidrogenasa 2**, la cual, se encuentra en la, *E. histolytica*. *Ésta es hierro-dependiente (implicada en el catabolismo anaerobio de glucosa) y actúa en la cascada glucolítica del parásito (catalizando la conversión del Acetil COA en un etanol en dos pasos consecutivos), por lo cual, se sigue la ingesta de alimentos ricos en hierro en conjunto con el tratamiento con imidazoles (Gaetan Khim, 2019). Ya que el aporte suficiente, y la existencia a requerimiento dentro del organismo, regenera el NADH producido durante glicólisis, consiguiendo un **balance redox**, e inactivando las*

reacciones de la *E. histolytica* mediante oxidación catalizada por metal (MCO) (Zeevaert JB, 2020).

**Tabla 1.** Ingesta dietética de referencia de hierro en las diferentes etapas de la vida (DRI)

Ingesta dietética de referencia de hierro en las diferentes etapas de la vida (DRI)	
GRUPO ETARIO	(mg/dL)
<b>INFANTES</b>	
0-6 meses	0.27
7-12 meses	11
<b>NIÑOS</b>	
1-3 años	7
4-8 años	10
<b>HOMBRES</b>	
9-13 años	8
14-18 años	11
19-30 años	8
31-50 años	8
51-70 años	8
>70 años	8
<b>MUJERES</b>	
9-13 años	8
14-18 años	15
19-30 años	18
31-50 años	18
51-70 años	8
>70 años	8

## **2.9 Implementación nutricia**

### **2.9.1 Vía de alimentación**

Necesario tener en cuenta las siguientes pautas al momento de seleccionar la vía de alimentación:

- Se preferirá el aporte vía oral a la nutrición enteral o nutrición parenteral si es posible.
- Si ingesta oral no es posible, realizar/iniciar nutrición enteral temprana (primeras 48 horas de preferencia).



- Si no hay contraindicación para la misma, preferir nutrición enteral a nutrición parenteral (Singer, 2019).

### *2.9.2 Evaluación clínica*

Incluye anamnesis, informe de pérdida de peso no intencional o disminución del rendimiento físico antes del ingreso en la UCI, examen físico, evaluación general de la composición corporal y la masa y fuerza muscular, si es posible (Singer, 2019).

### *2.9.3 Tipo de soporte de alimentación*

*Soporte nutricional enteral de elección: Nutrición enteral*

- Preferir nutrición enteral continua en lugar de administración por bolos.
- Utilizar el acceso gástrico como método estándar para iniciar la nutrición enteral.
- En pacientes con intolerancia a la alimentación gástrica no resuelta con procinéticos, utilizar alimentación pospilórica.
- En pacientes con alto riesgo de aspiración, realizar alimentación pospilórica, yeyunal.
- En pacientes con intolerancia a la alimentación gástrica, usar eritromicina intravenosa (IV) como terapia procinética de primera línea.
- Alternativamente, se puede usar metoclopramida intravenosa o una combinación de metoclopramida y eritromicina como terapia procinética (Singer, 2019).

### *2.9.4 Educación en nutrición/estrategias nutricionales:*

Evaluación del paciente en base a los tamizajes implementados con mayor frecuencia en este tipo de pacientes y los mencionados anteriormente; así como identificación del riesgo de síndrome de realimentación (Singer, 2019).

Posterior a su recuperación, ofrecer orientación nutricional referente a medidas higiénico-dietéticas para prevenir futuros desarrollos de abscesos hepáticos:

**PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

- Evitar la contaminación fecal de agua y alimentos.
- Verduras para el consumo, se deben limpiar con jabón y sumergirlas en ácido acético o vinagre durante 15 minutos para erradicar las formas del quiste.
- La única forma de erradicar el quiste en el agua es hirviéndola.
- En las prácticas sexuales evitar la contaminación fecal-oral.
- Evitar el consumo de alimentos o fruta que no estén desinfectadas debidamente.
- Hielos y muchos tipos de agua embotellada en países en vías de desarrollo no están debidamente desinfectados.
- Se recomienda educación pública y del paciente en lo que respecta a medidas sanitarias, higiene personal incluyendo lavado de manos e higiene en el manejo y preparación de alimentos (Gaetan Khim, 2019; Kessler, 2020; Secretaría de Salud, 2010).

### **CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA**

El Proceso de Atención Nutricia es el enfoque sistemático logrado a través de múltiples ensayos y propuestas, cuyo objetivo principal es brindar atención nutricional de alta calidad. Muy probablemente nos preguntaremos, qué diferencia tiene este modelo con relación a otros modelos de intervención; pues bien, el uso del Proceso de Cuidado Nutricio (NCP en inglés) de la *Academy of Nutrition and Dietetics* no significa que todos los pacientes reciban la misma atención; el proceso proporciona un marco para que el Nutriólogo individualice la atención, teniendo en cuenta las necesidades y valores del paciente y utilizando la mejor evidencia disponible para tomar decisiones.

Esto se manifiesta claramente en una mejor intervención, y, por lo tanto, mejores resultados tanto en individuos sanos y/o enfermos que son apoyados por algún tipo de orientación, soporte o monitoreo nutricional. Otras disciplinas de la asistencia sanitaria, incluidas las enfermeras, los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales, han adoptado procesos de atención específicos para su disciplina. En 2003, la Cámara de delegados de la Academia adoptó el NCP en un esfuerzo por proporcionar a los profesionales de la dietética un marco para el pensamiento crítico y la toma de decisiones.

El proceso de atención nutricional consiste en pasos distintos e interrelacionados, con un orden intencionado, mediante los cuales se logran mejores intervenciones para los sujetos de intervención; comenzando así pues con la EVALUACIÓN de la nutrición, paso en el cual, el nutriólogo recopila y documenta información como la historia relacionada con la alimentación o la nutrición; datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos; mediciones antropométricas, hallazgos físicos centrados en la nutrición e historial del paciente.

## **PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

Posterior a ello, se realiza el DIAGNÓSTICO, donde los datos recopilados durante la evaluación nutricional guían al nutriólogo en la selección del diagnóstico de nutrición apropiado (es decir, nombrar el problema específico).

Como es de esperarse, ya habiendo obtenido información necesaria y haber interpretado el diagnóstico, se lleva a cabo la INTERVENCIÓN, poniendo especial atención a la acción en la cual el nutriólogo selecciona la intervención de nutrición que se dirigirá a la causa raíz (o etiología) del problema de nutrición y cuyo objetivo es aliviar los signos y síntomas del diagnóstico (tratamiento individualizado).

Por último, pero no menos importante, se lleva a cabo el Monitoreo / Evaluación, que el nutriólogo usa para determinar si el paciente ha logrado o está progresando hacia los objetivos planificados. Si el caso es, que no se han logrado las metas como fueron establecidas, se reevalúa la intervención, para así re implementar las acciones necesarias que condicionen la mejoría clínica y nutricional del paciente. Es un proceso cíclico, que puede tener reincidencias; sin embargo, la forma en que está condicionado y las acciones mucho más específicas implementadas, hacen que sea para mí, un círculo más que completo de intervención.

### **3.1 Ficha de identificación**

#### **3.1.1 Información personal y antecedentes sociales**

Paciente femenino (CH 1.1.2) de 47 años y 8 meses de edad (CH 1.1.1), originario de Monterrey, Nuevo León, residente de Anáhuac, Nuevo León, actualmente ama de casa (CH 3.1.9), con escolaridad máxima hasta nivel secundaria (CH 1.1.8), estado civil, casada; niega el consumo de tabaco y alcohol. En lo que refiere a su a su domicilio, habita casa de material perdurable, servicio de gas, luz, no especifica calidad de agua de su

## **PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

drenaje, en una colonia popular (CH 3.1.2). Cuenta con 1 ingreso para 5 personas (CH 3.1.1). Cuenta con seguridad social (CH 3.1.4).

### **3.1.2 Antecedentes heredofamiliares**

*Se realiza interrogatorio directo al paciente durante su ingreso hospitalario:* Padre con diabetes mellitus controlada, madre cursando con diabetes mellitus e hipertensión arterial controlada, así como enfermedad renal crónica (ERC) sin tratamiento sustitutivo. Dos hermanos cursando con diabetes mellitus 2 (CH 2.1.3). Una hermana con cáncer de piel no especificado (CH 2.1.7).

### **3.1.3 Antecedentes personales patológicos**

Alergias negadas, diabetes mellitus de 17 años de evolución (CH 2.1.3) con tratamiento en base a 850 mg metformina cada 24 horas (CH 2.2.1). Cursando con crioterapia e histerectomía (CH 2.2.2) consecuente de diagnóstico de Virus de Papiloma Humano en 2015, contando con una transfusión sanguínea derivada en este procedimiento (CH 2.1.6).

### **3.1.4 Padecimiento actual**

Inicia padecimiento actual en noviembre 2021 con tos productiva en aumento progresivo, no atenuada con medicamentos ni micronebulizaciones, por lo que recibe inyecciones de medicamentos no especificados en diciembre, sin cese de accesos de tos. Al mismo tiempo refiere fiebre no cuantificada, la cual cede con medicamentos no especificados y disnea de medianos esfuerzos, atenuada al reposo. En febrero de 2023, continúa con tos y se le administran inyecciones de medicamentos no especificados, con lo cual cede la tos. El sábado 19 de marzo de 2023 regresan episodios de tos, además se agrega dolor torácico opresivo por lo que acude a centro de salud, en donde menciona niveles de dextrosa superiores a 300 mg/dl (a su ingreso 498 mg/dl), por lo que es referida

a hospital más cercano, en Sabinas, Nuevo León. Se le realiza radiografía de tórax, el cual evidencia derrame pleural en hemitórax derecho, se le administró potasio (KCl) por alteración hidroelectrolítica, y refiere electrocardiograma (EKG) sin alteraciones. Además, la paciente refiere pérdida de peso de 25 kg en 5 meses, por hiporexia, debido a accesos de tos persistente e incapacidad para su ingesta usual de alimentos.

### 3.1.5 Diagnóstico actual

- Paciente cursando con Diabetes Mellitus 2
- Derrame pleural derecho de reciente diagnóstico

## **3.2 Evaluación del estado nutricional**

### 3.2.1 Antecedentes relacionados con los alimentos/nutrición (EH)

La paciente posterior al inicio del padecimiento ingresa al hospital el día 21 de marzo de 2022 contando con dieta para diabético como soporte nutricional, sin embargo, la paciente contaba con tolerancia subóptima a la misma (<40%), debido a cuadro agudo de malestar y molestias coadyuvantes. El día 25 de marzo la paciente ingresa al servicio de medicina interna, continuando en ayuno. Así mismo, el día 27 de marzo de 2022, la paciente ingresa a la Unidad de Cuidados intensivos en donde se inicia la intervención nutricional. Con lo cual, se tuvo una ingesta energética y proteica del 0% desde su ingreso hospitalario hasta el inicio de la intervención nutricional (7 días).

#### 3.2.1.1 Uso de medicamentos en el primer encuentro (FH 3.1)

En la siguiente tabla, se especifican los fármacos utilizados en el primer encuentro con el paciente, refiriendo las interacciones específicas de cada uno de ellos.

## PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI

**Tabla 2.** Fármacos utilizados durante el Proceso de Atención Nutricia (PAN)

Tratamiento médico (CH 2.2)	Dosis	Interacción fármaco-nutriente	Reacciones adversas
<b>Metronidazol</b>	750 mg IV c/8 h	Alcohol, acumulación de acetaldehído por interferencia con oxidación	Creatinina y triglicéridos elevados, aumento del volumen de orina, hipotensión, <b>encefalopatía hepática</b>
<b>Ceftriaxona sódica</b>	2 g IV c/24h	Unión 83-95% a proteínas plasmáticas	Diarrea, náuseas, estomatitis, glositis
<b>Furosemide</b>	20 mg IV c/12h	En pacientes con DM puede conducir a descontrol metabólico	Deshidratación e hipovolemia, hipotensión, encefalopatía hepática, hemoconcentración
<b>Esquema de rescate de insulina</b>		180-220 2U 221-240 4U 241-260 6U 261-300 8U	

### 3.2.2 Medidas antropométricas en el primer encuentro (AD)

En la siguiente tabla que se muestra a continuación, se encuentra un resumen de la evaluación de las medidas antropométricas en donde la paciente recibe un diagnóstico de sobrepeso por medio de la fórmula de OMS, donde se correlaciona el peso y la talla de la paciente de intervención, así mismo, se evidencia una pérdida de peso importante, desde el inicio del padecimiento actual, indicador de un proceso de desnutrición crónico hasta el momento del ingreso hospitalario y el inicio de la intervención nutricional.

**PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

**Tabla 3.** Medidas antropométricas al ingreso hospitalario del paciente intervenido (21.04.22)

<b>MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS</b>		
<b>Indicador</b>	<b>Resultado</b>	<b>Interpretación</b>
Peso (AD 1.1.2.1)	71 kg	Tomado en báscula (Urgencias)
Peso habitual *	96 kg	Referido por familiar de paciente
Pérdida de peso (AD 1.1.4.2)	<b>25 kg</b>	<b>Previo inicio de síntomas (Noviembre)</b>
Peso ideal	59 kg	Fórmula de Lorentz
% de pérdida de peso	<b>26.4%</b>	<b>Pérdida de peso severa en 5 meses</b>
Talla (AD-1.1.1.6)	165 cm	-
<b>IMC (AD1.1.5.1)</b>	<b>25.7 kg/m2</b>	<b>Sobrepeso (OMS)</b>
CB (AD 1.1.7.9)	30.2 cm	P25 (ADA)
C. Muñeca	18.6 cm	Complexión pequeña (ADA)

**3.2.3 Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos (BD)**

La evaluación de los datos bioquímicos se encuentra en la siguiente tabla, en la cual se indican los rangos normales y cuál es la interpretación de los resultados arrojados.

**Tabla 4.** Parámetros bioquímicos al ingreso hospitalario del paciente intervenido (21.04.22)

<b>Equilibrio ácido – base (1.1)</b>			
<b>Parámetro</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referencia</b>	<b>Interpretación</b>
<i>pH (BD 1.1.1)</i>	7.43	7.350-7.450	Normal
<i>HCO<sub>3</sub> (BD 1.1.2)</i>	24.7	20.0-28.0	Normal
<i>pCO<sub>2</sub> (BD 1.1.3)</i>	36.0	35.0-45.0	Normal
<i>pO<sub>2</sub> (BD 1.1.4)</i>	56.0	80.0-100.0	Hipoxia (derrame pleural)
<b>Perfil hidroelectrolítico-renal (1.2)</b>			
<i>BUN (BD 1.2.1)</i>	16	8-20 mg/dL	Normal
<i>Creatinina (BD 1.2.2)</i>	0.2	0.5-1.2 mg/dL	Catabolismo muscular
<i>Sodio (BD 1.2.5)</i>	136.9 (corr. 139.9)	137.0-145.0 mmol/L	Normal
<i>Cloro (BD 1.2.6)</i>	103.4	98.0-107.0 mEq/L	Normal
<i>Potasio (BD 1.2.7)</i>	4.3	3.5-5.1 mEq/L	Normal
<b>Perfil glucosa – endocrino (1.5)</b>			
<i>Glucosa (BD 1.5.1)</i>	290	140-180 (crítico)*	Hiperglucemia
<i>PCR (BD 1.6.1)</i>	238.29	0.10-4.10 mg/L	Proceso séptico agudo



**PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

Perfil de proteínas (1.11)			
Albúmina (BD 1.11.1)	2.2	2.9-4.5 mg/dL	Marcador de inflamación
Perfil de anemia nutricional (1.10)			
Hemoglobina (BD 1.10.1)	11.33	12.0-16.0 g/dL	Anemia normocítica normocrómica
Hematocrito	34.25	37- 47%	Baja perfusión eritrocitaria
VCM/HCM	80.27 / 27.1	80-97 fL / 27-33 µg	Índices eritrocitarios normales

**3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición (PD)**

Los signos y/o síntomas que la paciente presenta en la primera evaluación son los que se encuentran en la siguiente tabla con su correspondiente interpretación, en donde la mayor parte de los hallazgos es relacionada a signos clínicos de deficiencia.

**Tabla 5.** Examen físico orientado a la nutrición al ingreso hospitalario del paciente intervenido

Categoría	Hallazgo	Categoría	Hallazgo
Hallazgos generales (PD-1.1.1)	Astenia (PD 1.1.1.1.1)	Adiposidad (PD-1.1.2)	Adiposidad central (PD 1.1.2.4)
	Descuido de higiene personal (PD 1.1.1.1.9)		
Cardiovascular pulmonar (PD-1.1.4)	Disnea (PD 1.1.4.5)		
	Taquicardia (PD 1.1.4.9)		
Piel (PD-1.1.5.17)	Piel seca (PD 1.1.5.17.8)	Sistema digestivo (PD-1.1.5)	Dolor abdominal (PD 1.1.5.4)
	Palidez (PD 1.1.5.18)		Hiporexia (PD 1.1.5.10)

**3.2.5 Historia del paciente**

En lo relacionado al padecimiento actual, y al diagnóstico diferencial que se planteada por parte del personal médico, se tenían varios criterios a tomar en cuenta, debido a que, hasta el momento, aún no se coincidía en el diagnóstico adecuado. Sin embargo, la clínica evidente, el patrón bioquímico presente, y las anomalías de imagen resultado de estudios, coadyuvaban, teniendo como diagnóstico inicial, la presencia de un Absceso

Hepático Amebiano (AHA). Así mismo, el factor ambiental, atribuía más puntos, debido a que el ecosistema propio de la vivienda de la paciente coincidía con entornos insalubres y de higiene dudosa, en los cuales, hay mayor predisposición del desarrollo del microorganismo causal.

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

Al momento previo del inicio de la intervención nutricional, debe tomarse en cuenta el estado nutricional del paciente, para lo cual, resulta imprescindible, el uso de herramientas de monitoreo nutricional. Siempre y cuando se adapten a las condiciones del sujeto, en este caso, se llevó a cabo el tamizaje de la paciente mediante el Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002), donde se obtuvo como resultado, RIESGO NUTRICIONAL. Así mismo, al hacer la comparativa con otros métodos de cribado, resultó en la necesidad de pronta intervención nutricional. Por ejemplo, al tamizar mediante NUTRIC-SCORE, se obtuvieron 18 puntos y un 12% de mortalidad. Así mismo, teniendo el antecedente presentado relacionado con la ingesta nutricional previa de la paciente, se consideró adecuado tener el parámetro de evaluación del riesgo de Síndrome de Realimentación, mediante esta evaluación se obtuvo 1 criterio mayor de riesgo, relacionado con la pérdida de peso de un porcentaje superior al esperado. La evaluación previa y el conocimiento de los criterios a tomar en cuenta resultan más que necesarios para objetivar la intervención a realizar y el método óptimo para la misma.

### 3.2.7 Categoría de la etiología

El presente caso en el cual se ha implementado el Proceso de Atención Nutricional deriva de una etiología: fisiológica y metabólica (EY 1.5), cuyo origen es parasitario (Entoameba histolytica) y el principal nivel de afección es la función gastrointestinal, desencadenando:

- Ingesta energética inadecuada (NI 1.2)
- Aumento de necesidades de nutrientes (NI 5.1)
- Pérdida de peso involuntaria (NC 3.2)

### 3.2.8 Evaluación del progreso

Para realizar el análisis y monitoreo continuo del paciente de intervención, se toman en cuenta puntos y parámetros específicos para el seguimiento, los cuales son: signos clínicos, reportes diarios de enfermería (24 horas), resultados de laboratorio realizados durante la estancia hospitalaria y resultados de importancia específicos para el pacientes (ejemplo, secreciones y drenajes de alto gasto de acuerdo con patología presentada). La meta en cuestión de la intervención se basa en la valoración del estado clínico y nutricional, para así valorar progresiones y/o interrupciones del aporte, para así, lograr la oportunidad de tomar decisiones en beneficio del paciente, su progresión y mejoría. Así como al alta, poder orientar al sujeto acerca de un plan de intervención nutricional al alta.

### 3.3 Diagnóstico nutricional

Los diagnósticos nutricionales nos dan un escenario importante acerca de la complejidad y el objetivo del abordaje nutricional que permita tomar las mejores decisiones para el sujeto, para el caso en cuestión se establecieron los siguientes, realizados en formato PES:

1. **Ingesta energética inadecuada (NI 1.2)** Relacionada a disminución funcional, evidenciada por disnea al reposo y pérdida del apetito en los últimos 5 meses e ingesta menor al 40% de su REE, 5 días previo a su ingreso hospitalario.

2. **Aumento de necesidades de nutrientes (NI 5.1)** Relacionada a demanda nutrimental incrementada (proceso séptico agudo), evidenciada por estado inflamatorio (PCR 238.29 mg/dL).
3. **Pérdida de peso involuntaria (NC 3.2)** Relacionada a proceso catabólico prolongado evidenciado por pérdida de peso del 26.4% en 5 meses.

### 3.4 Intervención nutricional

Al realizar una intervención nutricional, es importante tener en cuenta evidencia y planteamientos previos para tener la mejor implementación del soporte nutricional, por lo cual, para el presente caso clínico, se tuvieron los siguientes criterios de bibliografía estandarizada para el objeto de estudio en cuestión.

#### **3.4.1 Aporte de alimentos y nutrimentos**

Para una intervención óptima y acorde a bibliografía actual, es necesario realizar la comparativa de las diferentes guías y normativas nutricionales, ya comentado, el ingreso de la paciente intervenida al área de cuidados intensivos, por lo cual, resulta necesario que el manejo sea guiado por estas pautas.

**Tabla 6.** Estándares comparativos relacionados al paciente intervenido

	<b>Calorías (CS 1.1.3)</b>	<b>Proteína (CS 2.2.2)</b>	<b>Carbohidratos (CS 2.3.1)</b>	<b>Lípidos (CS 2.1.1)</b>
<b>ESPEN (2019)</b>	20-25 kcal/kg	1.3 g/kg (progresivamente)	No más de 5 g/kg/d	No > 1.5 g/kg/d
<b>ASPEN (2021)</b>	12-25 kcal/kg (primeros 7-10 días de estancia en UCI)	1.2-2.0 g/kg	-	Tomar en cuenta sedación (Propofol)
<b>APORTE CALÓRICO INICIAL</b>				
<b>Aporte calórico</b>	<i>Fase aguda</i>	25 *71 kg	1775 kcal	Distribución en porcentajes
	12-25 kcal/kg			

**PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

<b>Proteína</b>	1.5 g/kg	106.5 g	426 kcal	24%
<b>Carbohidratos</b>	2.5 g/kg	177.5 g	710 kcal	40%
<b>Fibra</b>	20 g / día			
<b>Lípidos</b>	1 g/kg	71 g	639 kcal	36%

Asimismo, a continuación, se refieren las dosis de micronutrientes y vitaminas de acuerdo con el género, edad y estado clínico del paciente.

**Tabla 7.** *Requerimiento Diario Adecuado de vitaminas y minerales para edad y género de sujeto de intervención (femenino 54 años)*

<b>Vitamina</b>	<b>Unidad</b>	<b>Requerimiento</b>
<b>CS-4.1.1 Vitamina A</b>	µg	700
<b>CS-4.1.2 Vitamina C</b>	mg	75
<b>CS-4.1.3 Vitamina D</b>	µg	15
<b>CS-4.1.4 Vitamina E</b>	mg	15
<b>CS-4.1.5 Vitamina K</b>	µg	90
<b>CS-4.1.6 Tiamina</b>	mg	1.1
<b>CS-4.1.9 Ácido fólico</b>	µg	400
<b>CS-4.1.10 Vitamina B6</b>	mg	1.3
<b>CS-4.1.11 Vitamina B12</b>	µg	2.4
<b>Calcio</b>	mg	1000
<b>Cromo</b>	µg	25
<b>Cobre</b>	µg	900
<b>Fluoruro</b>	mg	3
<b>Yodo</b>	µg	150
<b>Hierro</b>	mg	18
<b>Magnesio</b>	mg	320
<b>Manganeso</b>	mg	1.8
<b>Molibdeno</b>	µg	45
<b>Fósforo</b>	mg	700
<b>Selenio</b>	µg	55
<b>Zinc</b>	mg	8
<b>Potasio</b>	mg	2600
<b>Sodio</b>	mg	1500
<b>Cloruro</b>	g	2.3

Se recalca el aporte de hierro (Fe), debido a que la bibliografía coincide en que la farmacología empleada durante el tratamiento agudo de la infección por la *Entamoeba histolytica*, el proceso de inactivación de la replicación biológica del agente es promovido mediante la acción de la *alcohol-deshidrogenasa-2*, una enzima hierro dependiente.

### **3.4.2 Vía de alimentación**

Las guías de atención nutricional mencionan, que la vía de alimentación dependerá de las condiciones en las que se encuentre el paciente, en este caso, la gravedad de la enfermedad condicionó el ingreso del paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI), por lo cual, resultó necesario el inicio de la intervención nutricional por la vía accesible, en este momento, la ingesta realizada mediante una sonda de alimentación enteral. Teniendo en cuenta, que, al restablecimiento de la hemodinamia del paciente, se modificaría el aporte en cuestión a una ingesta vía oral, tomando en cuenta la evolución favorable y el correcto aporte nutricional.

### **3.4.3 Metas**

Las metas a su vez nos brindan una orientación y orden acerca de cómo iniciar el soporte nutricional (método, vía, suplemento o alimento en cuestión), con el objetivo de cumplir los diagnósticos anteriormente implementados.

- 1. Ingesta energética inadecuada (NI 1.2)** Lograr el aporte de energía necesario por la vía óptima (requerimiento energético en fase aguda, 1605 kcal/d y proteico, 0.8 g/kg/d) posterior a estabilización hemodinámica (UTI).
- 2. Aumento de necesidades de nutrientes (NI 5.1)** Iniciar y realizar las progresiones necesarias de acuerdo con tolerancia del paciente y evolución

clínica, optimizando aporte de Fe, debido a propia fisiopatología del proceso hepático (RDA: 18 mg/d Fe),

- 3. Pérdida de peso involuntaria (NC 3.2)** Mantenimiento de peso del paciente durante estancia hospitalaria para evitar pérdidas graves de masa muscular y grasa favoreciendo recuperación clínica y nutricional.

### **3.5 Monitoreos nutricionales**

#### **INTERVENCIÓN NUTRICIONAL NÚMERO 1 (02.04.22)**

##### **A. ANTROPOMETRÍA**

En el este monitoreo, no fue posible la valoración antropométrica de la paciente, esto debido al aislamiento indicado, y el protocolo implementado de la unidad de cuidados intensivos en la cual se encontraba la paciente.

##### **B. BIOQUÍMICA Y CLÍNICA**

En cuanto a parámetros bioquímicos, la presencia de una alcalosis a nivel respiratorio, destacable al observar el descenso sérico de los niveles de potasio, marcador que nos reafirma este desequilibrio de gases. Así mismo, pruebas de función hepática que coinciden con la clínica preestablecida para el diagnóstico de un absceso hepático amebiano. Los signos vitales de la paciente se encontraban en rangos normales.

**Tabla 8.** Parámetros bioquímicos durante el primer monitoreo del PAN (02.04.22)

<b>Equilibrio ácido – base (1.1)</b>			
<b>Parámetro</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referencia</b>	<b>Interpretación</b>
<i>Pco<sub>2</sub> (BD 1.1.3)</i>	32.0	35.0-45.0	Alcalosis respiratoria
<b>Perfil hidroelectrolítico-renal (1.2)</b>			
<i>Creatinina (BD 1.2.2)</i>	0.2	0.5-1.2 mg/Dl	Catabolismo muscular
<i>Potasio (BD 1.2.7)</i>	3.3	3.5-5.1 mEq/L	Alcalosis

**PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

<b>Perfil gastrointestinal (1.4)</b>			
<i>Bilirrubina total</i>	0.70	0.00 – 0.50	Curso clínico a nivel hepático (AHA)
<i>Fosfatasa alcalina</i>	545	40 – 150	
<b>Perfil glucosa – endocrino (1.5)</b>			
<i>Glucosa (BD 1.5.1)</i>	210	140-180 (crítico)*	Hiperglucemia
<i>PCR (BD 1.6.1)</i>	218.29	0.10-4.10 mg/L	Proceso séptico agudo
<b>Perfil de proteínas (1.11)</b>			
<i>Albúmina (BD 1.11.1)</i>	1.6	2.9-4.5 mg/Dl	Marcador de inflamación
<b>Perfil de anemia nutricional (1.10)</b>			
<i>Hemoglobina (BD 1.10.1)</i>	8.9	12.0-16.0 g/Dl	Anemia normocítica normocrómica
<i>Hematocrito</i>	25.91	37- 47%	Baja perfusión eritrocitaria
<i>VCM/HCM</i>	81.13 / 27.87	80-97 Fl / 27-33 µg	Índices eritrocitarios normales

### **C. DIETÉTICA**

El primer día de estancia, se inicia el soporte enteral, vía sonda nasogástrica con una fórmula polimérica especializada hipercalórica hiperproteica (Supportan®), 480 ml=20 ml/h, controlada mediante una bomba de infusión. Se consideraron el aporte nutricional del Propofol (15 cc/h; 44 g de lípidos y 396 kcal). El aporte total fue de 720 kcal (10 kcal/kg/peso actual), 48 gramos de proteína (0.6 g/kg/peso actual), 59.6 gramos de carbohidratos (0.8 g/kg/peso actual), 76.1 gramos de lípidos (1 g/kg/peso actual), y 12 mg de hierro. Lo anterior administrado, con un % de adecuación de energía de 40.5%, 45.07% de proteína, 33.5% de carbohidratos y 107% para los lípidos.



## PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI

**Tabla 9.** Parámetros dietéticos durante el primer monitoreo del PAN (02.04.22)

PESO: 71 kg		Aporte: 480 ml		Adecuación
Macronutriente	g/kg	g	Kcal	%
Proteína (g)	0.6 g/kg	48	192	84%
Carbohidratos (g)	0.8 g/kg	59.5	238	41.9%
Lípidos (g)	0.4 g/kg	32.1	289	253%
Propofol	15 cc/h	44	396	
15.7 kcal/PA (1115 kcal)				105%
Aporte de Fe	12 mg			66% RDA

### INTERVENCIÓN NUTRICIONAL NÚMERO 2 (11.04.22)

#### A. ANTROPOMETRÍA

Nula posibilidad de valoración antropométrica de la paciente, esto debido al aislamiento indicado, y el protocolo implementado de la unidad de cuidados intensivos en la cual se encontraba la paciente.

#### B. BIOQUÍMICA Y CLÍNICA

Observamos en cuanto a parámetros bioquímicos, la presencia de una alcalosis a nivel respiratorio, destacable al observar el descenso sérico de los niveles de potasio, marcador que nos reafirma este desequilibrio de gases. Así mismo, pruebas de función hepática que coinciden con la clínica preestablecida para el diagnóstico de un absceso hepático amebiano. Los signos vitales de la paciente se encontraban en rangos normales.

**Tabla 10.** Parámetros bioquímicos durante el segundo monitoreo del PAN (11.04.22)

Equilibrio ácido – base (1.1)			
Parámetro	Resultado	Referencia	Interpretación
pCO <sub>2</sub> (BD 1.1.3)	83.0	35.0-45.0	Normal
Perfil hidroelectrolítico-renal (1.2)			
Creatinina (BD 1.2.2)	0.2	0.5-1.2 mg/dL	Catabolismo muscular
Potasio (BD 1.2.7)	3.5	3.5-5.1 mEq/L	Normal

**PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

<b>Perfil gastrointestinal (1.4)</b>			
<i>Bilirrubina total</i>	0.26	0.00 – 0.50	Curso clínico a nivel hepático (AHA)
<i>Fosfatasa alcalina</i>	237	40 - 150	
<b>Perfil glucosa – endocrino (1.5)</b>			
<i>Glucosa (BD 1.5.1)</i>	160	140-180 (crítico)*	Hiperglucemia
<i>PCR (BD 1.6.1)</i>	160	0.10-4.10 mg/L	Proceso séptico agudo
<b>Perfil de proteínas (1.11)</b>			
<i>Albúmina (BD 1.11.1)</i>	1.7	2.9-4.5 mg/dL	Marcador de inflamación
<b>Perfil de anemia nutricional (1.10)</b>			
<i>Hemoglobina (BD 1.10.1)</i>	9.08	12.0-16.0 g/dL	Anemia normocítica normocrómica
<i>Hematocrito</i>	25.91	37- 47%	Baja perfusión eritrocitaria
<i>VCM/HCM</i>	86.44 / 27.96	80-97 fL / 27-33 µg	Índices eritrocitarios normales

### **C. DIETÉTICA**

Se progresa el soporte enteral, vía sonda nasogástrica con una fórmula polimérica especializada hipercalórica hiperproteica (Supportan®), 720 ml = 40 ml/h, controlada mediante una bomba de infusión. Se consideraron el aporte nutricional del Propofol, que ya iba en descenso de la infusión previa (5 cc/h; 64.3 g de lípidos y 579 kcal). El aporte total fue de 1571 kcal (22.1 kcal/kg/peso actual), 96 gramos de proteína (1.3 g/kg/peso actual), 119.04 gramos de carbohidratos (1.6 g/kg/peso actual), 64.3 gramos de lípidos (0.9 g/kg/peso actual), y 24 mg de hierro. Lo anterior administrado, con un % de adecuación de energía de 110%, 104% de proteína, 73% de carbohidratos y 179% para los lípidos.

## PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI

**Tabla 11.** Parámetros dietéticos durante el segundo monitoreo del PAN (11.04.22)

PESO: 71 kg		Aporte: 720 ml		Adecuación
Macronutriente	g/kg	g	kcal	%
Proteína (g)	1.3 g/kg	96	384	<b>104%</b>
Carbohidratos (g)	1.6 g/kg	119.04	476	<b>73%</b>
Lípidos (g)	0.9 g/kg	64.3	579	<b>179%</b>
Propofol	5 cc/h	14.6	132	
22.1 kcal/PA (1571 kcal)				<b>110%</b>
Aporte de Fe	24 mg			<b>133% RDA</b>

### INTERVENCIÓN NUTRICIONAL NÚMERO 3 (18.04.22)

#### A. ANTROPOMETRÍA

Nula posibilidad de valoración antropométrica de la paciente, esto debido al aislamiento indicado, y el protocolo implementado de la unidad de cuidados intensivos en la cual se encontraba la paciente.

#### B. BIOQUÍMICA Y CLÍNICA

Los parámetros bioquímicos posterior a la fase aguda de la infección, fueron retomando parámetros normales, sin embargo, la anemia presente relacionada con el proceso inflamatorio se mantenía, ya en esta intervención, la infección estaba por cesar y el estado clínico de la paciente permitió su egreso a piso.

**Tabla 12.** Parámetros bioquímicos durante el tercer monitoreo del PAN (18.04.22)

Perfil hidroelectrolítico-renal (1.2)			
Creatinina (BD 1.2.2)	0.4	0.5-1.2 mg/dL	Catabolismo muscular
Perfil gastrointestinal (1.4)			
Bilirrubina total	0.27	0.00 – 0.50	Curso clínico a nivel hepático (AHA)
Fosfatasa alcalina	172	40 - 150	
Perfil glucosa – endocrino (1.5)			
Glucosa (BD 1.5.1)	198	140-180 (crítico)*	Hiper glucemia

**PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI**

Perfil de proteínas (1.11)			
Albúmina (BD 1.11.1)	2	2.9-4.5 mg/dL	Marcador de inflamación
Perfil de anemia nutricional (1.10)			
Hemoglobina (BD 1.10.1)	9.43	12.0-16.0 g/dL	Anemia normocítica normocrómica
Hematocrito	26.08	37- 47%	Baja perfusión eritrocitaria

**A. DIETÉTICA**

Se progresa el soporte enteral, debido a óptima tolerancia de la paciente, vía sonda nasogástrica con una fórmula polimérica especializada hipercalórica hiperproteica (Supportan®), 1,080 ml = 45 ml/h, controlada mediante una bomba de infusión. Se consideraron el aporte nutricional del Propofol (5 cc/h; 64.3 g de lípidos y 579 kcal. El aporte total fue de 1620 kcal (23 kcal/kg/peso actual), 108 gramos de proteína (1.5 g/kg/peso actual), 133.9 gramos de carbohidratos (1.8 g/kg/peso actual), 72.3 gramos de lípidos (1 g/kg/peso actual), y 27 mg de hierro. Lo anterior administrado, con un % de adecuación de energía de 91.2%, 101% de proteína, 67% de carbohidratos y 118% para los lípidos.

**Tabla 13.** Parámetros dietéticos durante el tercer monitoreo del PAN (18.04.22)

PESO: 71 kg		Aporte: 1,080 ml		Adecuación
<b>Macronutriente</b>	g/kg	g	kcal	%
<b>Proteína (g)</b>	1.5 g/kg	108	432	<b>101%</b>
<b>Carbohidratos (g)</b>	1.8 g/kg	133.9	536	<b>67%</b>
<b>Lípidos (g)</b>	1 g/kg	72.3	651	<b>118%</b>
<b>Propofol</b>	NA	NA	NA	
<b>23 kcal/PA (1620 kcal)</b>				<b>91.2%</b>
<b>Aporte de Fe</b>		27 mg		<b>150% RDA</b>

PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI

3.5 Cronograma de acontecimientos

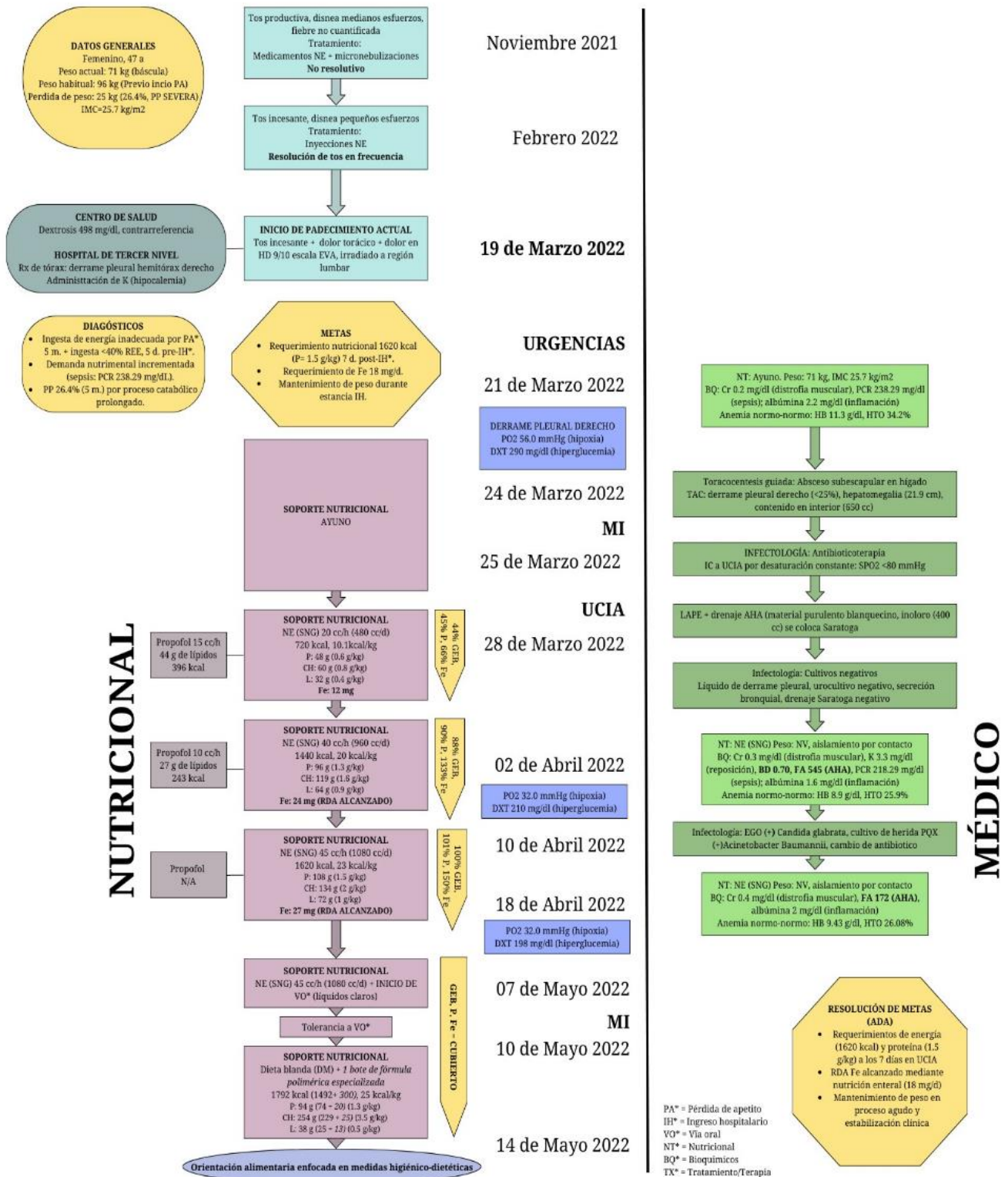
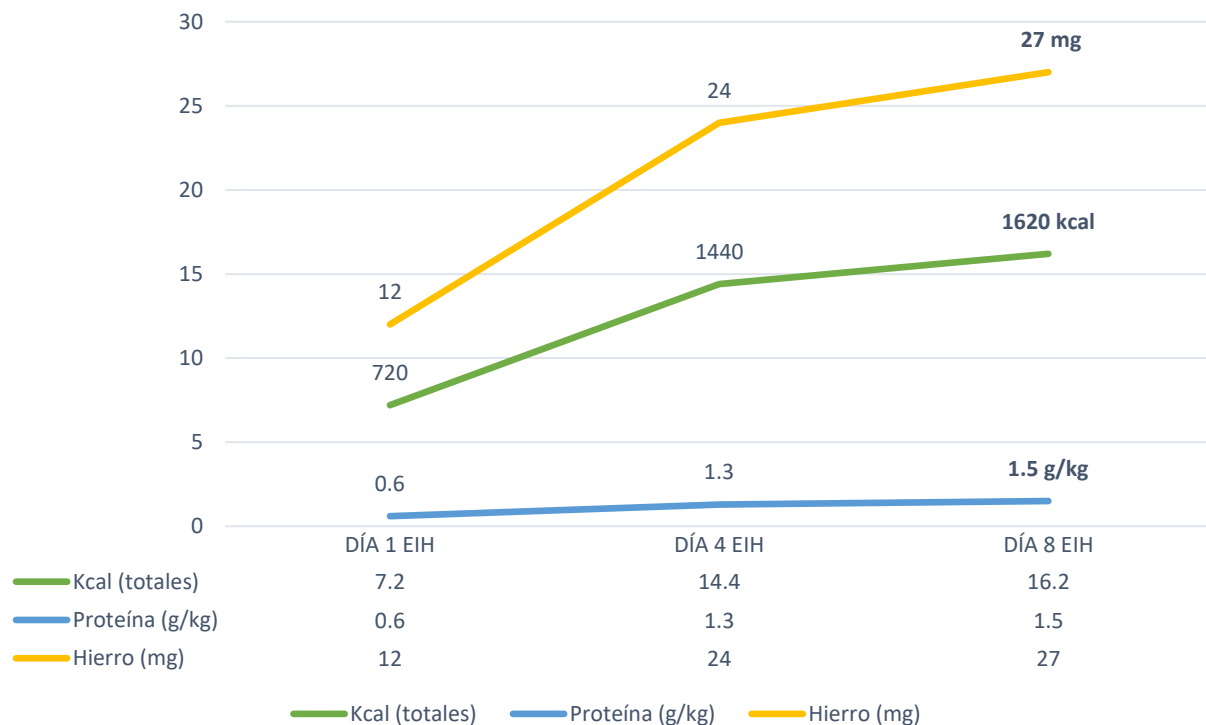


Figura 2. Línea del tiempo de acontecimientos clínicos y nutricionales de paciente de intervención.

## PAN EN FEMENINO DE 47 AÑOS CURSANDO CON AHA PORTADORA DE DM2 EN UCI

Posterior al ingreso a la UCIA, resultó necesario la colocación de una sonda de alimentación, debido a la necesidad de apoyo ventilatorio y el uso de soluciones sedantes (Propofol). Posterior a la colocación de una sonda nasogástrica, se inició el aporte energético-proteico (ESPEN) para cubrir el requerimiento 7 días posterior a la estabilización clínica del paciente. Para alcanzar las metas de energía y proteína, se inició al primer día de estancia en la UCIA, con 25 kcal/kg (Figura 1, punto A), 1.5 g/kg de proteína (Figura 1, punto B), 2.5 g/kg de carbohidratos y 1g/kg de lípidos. El aporte de hierro para su género y edad fue 18 mg/d según RDA (Figura 1, punto C).



**Figura 3.** Resultados y tolerabilidad de la intervención.

En la figura 3, se describe la evolución de la intervención nutricional, en cuanto a energía, proteína y hierro, relacionado a las metas previamente planteadas, y la tolerancia de la paciente a la alimentación enteral. El aporte energético tomó en cuenta

la evolución de la clínica de la paciente, en este caso, el retiro de la sedación (con aporte nutricional). Por lo cual, la meta en el aporte de energía (1620 kcal, 100%) se alcanzó a los 7 días de estancia hospitalaria, así como el aporte de proteína (1.5 g/kg, 101%) y el requerimiento de hierro (18 mg, 105%).

### **3.6 CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS**

El presente reporte de caso describe las complicaciones clínicas, la modificación de patrones de alimentación y el manejo terapéutico de una paciente diagnosticada con absceso hepático amebiano complicado con derrame pleural, ingresada a la unidad de cuidados intensivos.

Por lo cual, las recomendaciones nutricionales en pacientes que cursan con absceso hepático ingresados en una UCIA se acatarán a recomendaciones para pacientes en estado crítico. No hay estudios que aborden directamente el efecto de la duración de la desnutrición energético-proteica sobre el resultado en pacientes en procesos catabólicos de duración prolongada. Sin embargo, se han encontrado manifestaciones relacionadas con el aspecto nutricional.

Respecto a la vía de alimentación, en nuestra paciente, debido a la sedación y apoyo ventilatorio, se colocó una sonda de alimentación nasogástrica, mediante la cual se administró el aporte nutricional durante su estancia en la UCIA. La literatura, menciona la preferencia del aporte vía oral a la nutrición enteral o nutrición parenteral, sin embargo, si la ingesta oral no es posible, se opta por nutrición enteral temprana (primeras 48 horas), mediante una sonda de alimentación. Hablando del aporte de energía, en el caso de la paciente, se implementó una intervención nutricional con un aporte mínimo (10 kcal/kg,

44% GEE), para posteriormente realizar las progresiones necesarias hasta alcanzar su meta nutricional a los 7 días de estancia en la unidad de cuidados intensivos (1620 kcal, 100% GEE). Si bien, es frecuente el uso de ecuaciones predictivas, se prefiere una nutrición hipocalórica (<70% de necesidades energéticas estimadas) durante la primera semana de estancia en la unidad de cuidados intensivos. Esto con el objetivo de lograr una progresión nutricional paulatina y prevenir la sobrealimentación.

Se sabe que la enfermedad crítica se asocia con proteólisis marcada y pérdida muscular (hasta 1 kg por día) en la UCIA. Por lo cual, es necesaria una mayor ingesta de proteínas para superar la resistencia anabólica asociada con la edad avanzada y la enfermedad crítica. La paciente de intervención contó con un aporte de proteína final de 1.5 g/kg, según lo estipulado en las guías para paciente crítico en la UCIA.

En la paciente de intervención, se alcanzó su requerimiento diario de hierro (18 mg) al término de la intervención nutricional, con lo cual, se logró la meta estipulada en un inicio. El tratamiento farmacológico puede resultar beneficiado por el hierro. La Entoameba Histolytica, agente causal de la infección, contiene una enzima, la alcohol deshidrogenasa 2, hierro dependiente, por lo cual, la ingesta adecuada del micronutriente consigue la inactivación de la proliferación de la ameba en una reacción redox. De ahí, la necesidad de monitorizar el aporte de hierro.

La progresión nutricional y clínica del paciente fue suficiente para alcanzar los requerimientos de proteína, energía y hierro los primeros 7 días de estancia hospitalaria. Todo esto con el objetivo puntual, de evitar la progresión del catabolismo, la desnutrición



y las deficiencias nutricionales; así como favorecer el tratamiento farmacológico de base implementado y mejorar la recuperación posterior a la infección.

Podemos enfatizar la importancia del reporte de caso presentado, en cuanto al monitoreo de micronutrientes que pueden interactuar con el tratamiento farmacológico, ya que no se encontró ningún reporte previo que realizara un monitoreo y análisis del aporte de hierro. La principal limitación en el desarrollo de este caso fue la imposibilidad de contar con mediciones antropométricas durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos, esto debido al protocolo por parte del servicio de Infectología, por ser una paciente con cepas infecciosas de fácil dispersión y propagación.

Este caso demuestra que una intervención nutricional temprana, continua e individual de los pacientes con abscesos hepáticos amebianos, ya sea en un curso ambulatorio o bien, si es necesario estancia hospitalaria o adscripción a una unidad de cuidados intensivos; permite alcanzar las metas nutricionales en el tiempo estipulado, así como una mejor tolerancia a la alimentación mediante la vía implementada, en este caso, el aporte enteral. El presente caso, permite concientizar dentro de las unidades de cuidados intensivos, acerca de la necesidad del soporte nutricional temprano dentro de las primeras 48 horas de ingreso.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Añorve, J. V., Pérez, P. I. Z., Martínez, R. I. S., Caicedo, E. H. G., & Urueña, D. L. (2022). Absceso hepático amebiano, reporte de un caso. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(4), 5238-5248.
2. Arriciaga, A. C. R., Pereira, K. S. M., & Fernández, J. C. T. (2019). Diagnóstico diferencial del absceso hepático amebiano. *RECIAMUC*, 3(4), 76-92.
3. Canicoba, M., Domínguez, N., & Gutiérrez, S. (2014). Nutrición en las enfermedades hepáticas crónicas. *Nutr Clín Med*, 8, 121-35.
4. Clark, J. G. P., Noriega, M. C. A., & Ríos, D. H. P. (2012). Particularidades del absceso hepático amebiano en México: revisión de una cohorte de pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. *Medicina Interna de México*, 28(5), 440-445.
5. Fernández, M. C., Kohan, R., Lirola, A. M. L., & Fernández, M. L. (2023). Absceso hepático amebiano en paciente procedente de Gambia. *Revista Española de Quimioterapia*, 36(2), 214.
6. FM, O. S., Ferrando, I., Borghol, A., & Gutiérrez, J. (2007). Amebic liver abscess: medical treatment or percutaneous aspiration? *Gastroenterología y hepatología*, 30(7), 399-401.
7. Gaetan Khim, S. E. (2019). Liver abscess: diagnostic and management issues found in the low resource setting. *British Medical Bulletin*, 1-8.
8. Gomar, M. H., Chávez-Tapia, N. C., & Cervera, J. L. (2003). Absceso hepático amibiano. *Médica Sur*, 10(1), 35-37.
9. Graillet, R., Sánchez-Aguilar, M., Morán-Mendoza, A. O., Hernández-Sierra, J. F., Gordillo-Moscoso, A., & Tapia-Pérez, J. H. (2008). Analysis of factors associated to failure of medical treatment of amoebic liver abscess. *Cirugía Española*, 84(2), 83-86.
10. Hernández, R. A. A., & Lira, G. D. J. M. (2023). Absceso hepático amebiano de localización poco frecuente. *Cirujano General*, 44(2), 77-82.
11. José Carlos, R. O., Diana Esperanza, M. Á., & Julia Tamara, Á. C. (2022, December). CONSIDERACIONES SOBRE ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO. In *Morfovirtual 2022*.
12. Kessler, I. S. (2020). Absceso hepático en «pasta de anchoas»; alerta de amebiasis. *Revista Clínica Española*, 1-2.

13. Kumar, R., Ranjan, A., Narayan, R., Priyadarshi, R. N., & Anand, U. (2019). Evidence-based therapeutic dilemma in the management of uncomplicated amebic liver abscess: a systematic review and meta-analysis. *Indian journal of gastroenterology*, 38(6), 498-508.
14. Pérez, L. A. R., Basantes, B. H. C., Cruz, A. E. R., & Cruz, L. A. R. (2023). Colitis y absceso hepático amebiano sin antecedentes epidemiológicos. *Boletín de Malariología y Salud Ambiental*, 63(1), 2-9.
15. Plauth, M., Bernal, W., Dasarathy, S., Merli, M., Plank, L. D., Schütz, T., & Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition*, 38(2), 485-521.
16. Ramírez, J. A. R., Montesinos, L. S., Aroesty, S. V., & Muñoz, A. C. (2018). Absceso hepático amebiano complicado abierto a la cavidad pleural. *Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC*, 62(4), 293-297.
17. Rebecca Roediger, M. M.-M. (2020). Pyogenic and Amebic Infections of the Liver. *Gastroenterology clinics of North America*, 361-377.
18. Rivero-León, A., & Núñez-Calatayud, M. (2022). Absceso hepático amebiano modificado: reporte de un caso. *Revista colombiana de Gastroenterología*, 37(2), 242-248.
19. Sharma, S., & Ahuja, V. (2021). Liver abscess: complications and treatment. *Clinical Liver Disease*, 18(3), 122.
20. S Lardièrre-Deguelte, E. R. (2015). Hepatic abscess: Diagnosis and management. *Journal of Visceral Surgery*, 231-243.
21. Secretaría de Salud. (2010). Diagnóstico y Tratamiento del Absceso Hepático Amebiano no complicado. México.
22. Singer, P. B. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical nutrition*, 48-79.
23. Viejó, J. K. C., Ordóñez, A. E. V., Checa, O. M. H., & Vera, F. R. V. (2019). Diagnóstico diferencial de absceso hepático amebiano. *RECIAMUC*, 3(3), 953-976.
24. Ximénez, C., Morán, P., Ramos, F., & Ramiro, M. (2007). Amibiasis intestinal: estado actual del conocimiento. *Medicina interna de México*, 23(5), 398-407.
25. Zeevaert JB, W. E. (2020). Rapport de cas et revue de la littérature. *Rev Med Liege*, 731-737.