

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE SEGUNDA ESPECIALIZACIÓN



PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

*“RELACIÓN ENTRE NUTRICIÓN ENTERAL Y PERFIL INFLAMATORIO EN PACIENTES
NEUROCRÍTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, ENERO – DICIEMBRE
2023”*

PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTENSIVA

AUTOR:

M. C. DENNYS HENRY POTOSI PULACHE

ASESOR:

DR. NILTO AMILANO CUBAS MEDINA

ORCID: 0009-0002-6350-9667

Cajamarca, Perú

2023

CONSTANCIA DE INFORME DE ORIGINALIDAD

1. Investigador: Dennys Henry Potosi Pulache
DNI: 41640385
Escuela Profesional/Unidad UNC: Unidad de Segunda Especialización – Residentado Médico
2. Asesor: Dr. Nilto A. Cubas Medina
Facultad/ Unidad UNC: Facultad de Medicina
3. Grado Académico o título Profesional: Segunda Especialidad - Médico Especialista en Medicina Intensiva.
4. Tipo de Investigación: Trabajo Académico
5. Título de Trabajo de Investigación: **"RELACIÓN ENTRE NUTRICIÓN ENTERAL Y PERFIL INFLAMATORIO EN PACIENTES NEUROCRÍTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, ENERO – DICIEMBRE 2023"**
6. Fecha de Evaluación: 27/02/2024
7. Software Antiplagio : TURNITIN
8. Porcentaje de Informe de Similitud: 19%
9. Código Documento: oid: 3117:335563029
10. Resultado de la Evaluación de Similitud: **APROBADO**

Cajamarca, 04 de Marzo del 2024



CAPITULO I

1. GENERALIDADES

1.1. TÍTULO DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

Relación entre nutrición enteral y perfil inflamatorio en pacientes neurocríticos del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2023.

1.2. NOMBRE Y APELLIDOS DEL AUTOR:

M. C. Dennys Henry Potosi Pulache.

1.3. ESPECIALIDAD.

Medicina intensiva

1.4. NOMBRE Y APELLIDOS DEL ASESOR:

Dr. Nilto Amilano Cubas Medina. Médico internista del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

1.5. ÁREA Y LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:

ÁREA DE INVESTIGACIÓN: CIENCIAS BÁSICAS.

LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN: Proponer estudios alternativos basados en contextos genómicos, inmunológicos, bioquímicos y farmacológicos, con el fin de mejorar la comprensión de las enfermedades humanas.

1.6. TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Observacional, correlacional y longitudinal.

1.7. RÉGIMEN DE INVESTIGACIÓN:

Libre.

1.8. INSTITUCIÓN DONDE SE DESARROLLARÁ EL PROYECTO

Hospital Regional Docente de Cajamarca.

1.12. RECURSOS DISPONIBLES

1.12.1. RECURSOS HUMANOS:

- Médico residente del Hospital Regional Docente de Cajamarca
- Asesor de la Facultad de medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca.
 - **RECURSOS MATERIALES:**
- Hojas de monitoreo de UCI y libro registro pacientes neurocríticos ingresados en UCI.
- Base de recolección de datos en formato Excel de los pacientes neurocríticos ingresados en UCI.
- Material de escritorio (Lápices, lapiceros, borrador, corrector, plumones).
- Historias clínicas de los pacientes.
 - **SERVICIOS:**
- Fotocopiado.
- Típeo e impresión.
- Revisión ortográfica.
- Redes de internet.
- Movilidad.
 - **INFRAESTRUCTURA:**
- Unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Docente de Cajamarca.
 - **EQUIPO E INSTRUMENTOS:**
- Laptop computador marca Dell.
- Impresora.
- Dispositivos USB.
- Calculadora.

1.13. PRESUPUESTO.

Rubros	Parcial	Total
RECURSOS HUMANOS.		
Asesor	1000	S/ 1000
BIENES		
Material de escritorio	100	S/ 142
Corrector	5	
Lapiceros	10	
Lápices	5	
Plumones	20	
Borrador	2	
SERVICIOS		
Movilidad.	300	S/ 1000
Fotocopiado	100	
Tipeo e impresión.	200	
Redes de internet	400	
Total		S/ 2142

1.14. FINANCIAMIENTO:

El proyecto será autofinanciado por el autor.

CAPÍTULO II

2. PLAN DE INVESTIGACIÓN

2.1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

El paciente neurocrítico, así como los demás pacientes que necesitan terapia intensiva es sometido a un estrés fisiológico dentro de las etapas que se presentan después de la injuria o patología inicial que lo llevó ingresar a unidades de cuidados intensivos como, traumatismo craneoencefálico (TCE), accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, o patología tumoral, o entre otras enfermedades neurológicas; donde se evidencia una alteración de la homeostasis y con presencia de posterior complicaciones del estado del paciente, que muchas veces si no se controla o no recibe un buen tratamiento en varios aspectos, se traduce como aumento de la morbimortalidad; dentro de ello es el control y monitoreo de la nutrición el cual está relacionado con disminución de la mortalidad sobre todo si se la administra en forma temprana y segura.

La mayoría de reportes y literatura encontrada coincide con el manejo nutricional del paciente neurocrítico, así tenemos que el Consenso SEMICYUC-SENPE presentan las siguientes recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado: a) El enfermo neurocrítico debe recibir soporte nutricional especializado debido a la situación de intenso catabolismo y a la incapacidad de un aporte nutricional adecuado en los 3 primeros días de evolución (B). b) Se recomienda un aporte hiperproteico (C). c) Se recomienda la nutrición enteral por vía transpilórica en pacientes con traumatismo craneoencefálico dado que, comparada con la vía gástrica, mejora la eficacia en el aporte enteral y reduce la incidencia de neumonía tardía (B). d) Se recomienda el control de la glucemia como en el resto de los enfermos críticos (A). e) La administración de dipéptidos de glutamina, por vía intravenosa,

puede usarse con seguridad en el enfermo neurocrítico (B) (1).

Otro punto importante es el perfil inflamatorio del neurocrítico, el cual después de la injuria se evidencia aumento de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF[alpha]), la interleucina-1 (IL-1) y la interleucina-6 (IL-6), que están relacionadas con la respuesta inflamatoria sistémica y pueden tener efectos nocivos en el sistema nervioso central y otros órganos; por lo que se tiene que controlar en forma multidisciplinaria sobre todo en el aspecto nutricional. Estas citoquinas pueden afectar algunas de las funciones fisiológicas del cuerpo, por ejemplo, el factor de necrosis tumoral, la interleucina (IL)-1 y la IL-6 desempeñan funciones fundamentales en los cambios metabólicos asociados con sepsis. Además de los signos clínicos típicos de sepsis (fiebre, letargo), estas citoquinas también inducen, pérdida de peso, proteólisis y lipólisis. Además, estas citocinas desencadenan anorexia a nivel hipotalámico. Las citoquinas ejercen indirectamente varios otros efectos metabólicos a través de la activación de otras células (2, 3).

El estado inflamatorio sistémico y sus potentes mediadores (concentraciones plasmáticas elevadas de citoquinas proinflamatorias, disminución de citoquinas reguladoras, desmedida actividad de sistemas reguladores celulares, del endotelio vascular, entre otros), producen una elevada desnutrición proteica, déficit inmunológico con inmunoparálisis, predisposición a infecciones, afección distante a órganos, todo lo que genera una cadena de daños, muchas veces incontrolables y que producen la muerte del individuo (4).

La inflamación puede definirse como una respuesta local al daño celular, que se caracteriza por aumento del flujo sanguíneo, vasodilatación capilar, infiltración de leucocitos y la producción local de mediadores de inflamación por parte del huésped. La inflamación es parte de la respuesta y es necesario el retorno a la homeostasis luego del daño producido por un agente

infeccioso, daño físico o estrés metabólico. Al no resolverse completamente la inflamación o por la persistencia del estímulo que dispara la respuesta, el proceso inflamatorio puede hacerse crónico (5). Los pacientes politraumatizados en estado crítico presentan un mayor estado proinflamatorio, lo que conduce a una mayor incidencia del desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS) (6). Mientras que la tormenta inicial de citocinas caracteriza la fase aguda de la enfermedad crítica, el estado inmunitario suele volver a la homeostasis durante la etapa de recuperación. Sin embargo, los pacientes sufren de una enfermedad crítica prolongada y su sistema inmunitario entra en una condición específica, es decir, síndrome de inflamación/inmunosupresión y catabolismo persistentes (PICS) (7). El PICS se caracteriza por un aumento notable de las concentraciones de proteína C reactiva, neutrofilia y liberación de células mieloides inmaduras (8). La restauración de la homeostasis metabólica fracasó y el catabolismo persistió, como lo demuestran los biomarcadores relevantes, incluido un péptido similar al glucagón más alto y una proporción más alta de 1,3-metilhistidina/creatinina. Además, también se observó la síntesis persistente de proteínas de fase aguda, como la proteína C reactiva persistentemente elevada (9).

También tenemos que considerar la disminución de albumina en los pacientes críticos en general; una de las descripciones es que la síntesis hepática de albúmina disminuiría, consecuencia de una repriorización hacia la síntesis de reactantes de fase aguda. Tanto el Factor de Necrosis Tumoral (FNT) como la Interleucina 6 (IL-6) importantes mediadores inflamatorios, son capaces de deprimir el gen de transcripción de albúmina y, por ende, su producción; existen reportes que demuestran que la concentración de albúmina medida entre las 24 y 48 horas después del ingreso a UCI, representaría un parámetro tan sensible como el puntaje de gravedad APACHE II para predecir resultado (10).

En efecto a lo documentado anteriormente se hace énfasis en realizar el presente trabajo de investigación, con la elaboración de una hoja de recolección de datos, instrumento validado por especialistas asistentes de medicina intensiva que laboran en la UCI del Hospital Regional Docente de Cajamarca y con esta información se determinará si existen cambios en el perfil inflamatorio laboratorialmente como: leucocitos, linfocitos, plaquetas, proteica C reactiva y albumina; con la administración de nutrición enteral en pacientes neurocríticos, sobre todo en la fase aguda y con ello aportar datos adicionales para manejo de estos y otros pacientes que se encuentran críticamente enfermos pero que no presenten daño en el aparato digestivo.

2.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la relación entre nutrición enteral y perfil inflamatorio en pacientes neurocríticos del Hospital Regional Docente Cajamarca, enero – diciembre 2023?

2.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:

2.3.1. GENERAL:

- Determinar la relación entre la nutrición enteral y el perfil inflamatorio en los pacientes neurocrítico del Hospital Regional Docente Cajamarca durante el periodo enero – diciembre del 2023.

2.3.2. ESPECÍFICOS:

- Identificar si habrá cambios en los valores laboratoriales de albumina, linfocitos, leucocitos, plaquetas y PCR en los pacientes neurocríticos que recibirán nutrición enteral durante la primera semana post ingreso a UCI del Hospital Regional Docente de Cajamarca.
- Determinar el tiempo de inicio de la nutrición enteral en los pacientes neurocríticos post ingreso a UCI del Hospital Regional Docente de Cajamarca y su relación con el perfil inflamatorio en estudio.

- Identificar cuál es el volumen diario de nutrición enteral que será administrado durante la primera semana en los pacientes neurocríticos post ingreso a UCI y su relación con los reactantes inflamatorios en estudio.

2.4. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN:

El hospital Regional Docente de Cajamarca, siendo unas de la principales instituciones de salud de referencia de la sierra norte del Perú, albergando pacientes de toda la provincia y de ciudades cercanas; otorgando servicios de salud de diferentes especialidades médicas que han prosperado en los últimos años, así como también el crecimiento del número de atenciones por cada especialidad; de las cuales la unidad de cuidados intensivos con más de 20 años de experiencia en atención del paciente crítico, se han evidenciado múltiples patologías complejas, presentándose con frecuencia, de mayor impacto de salubridad y socioeconómico los pacientes neurocríticos, los cuales reciben tratamiento protocolizados en guías medicas actualizadas; pero aún se desconoce el manejo eficiente tanto farmacológico, quirúrgico y nutricional para que disminuya la morbimortalidad; ya que un número considerable de estos pacientes presentan secuelas que repercuten la vida normal del mismo y de sus familiares. Bajo este contexto, a pesar que ya tenemos en la actualidad guías para el manejo médico y quirúrgico del paciente neurocríticos, en los últimos años se ha dado mayor énfasis la utilización del término NUTRICIÓN, ya que últimos estudios actuales han reportado que sí existe efectos sobre la estabilidad de estos pacientes; pero el grado de evidencia y recomendación es bajo a moderado; para ello es importante realizar la siguiente investigación para corroborar si hay relación directa o no de la nutrición enteral y el perfil inflamatorio; y como podría favorecer en la estabilidad del paciente neurocrítico.

Múltiples estudios coinciden con las recomendaciones específicas para el abordaje del paciente

neurocrítico, pero muy poco mencionan si existe cambios en el perfil inflamatorio con la administración de nutrición enteral en la fase aguda y que pueda repercutir o no sobre su estabilidad del paciente. Cabe recalcar que nuevos conceptos han aparecido en los últimos años con el abordaje del pacientes crítico, y que se han modificado ciertos objetivos de administración de nutrición enteral para así evitar descompensaciones como la presencia del síndromes realimentación y sobrealimentación en la fase aguda crítica, es por ellos que el presente trabajo se pueda determinar si con la administración de la nutrición enteral en la primera semana post ingreso a unidades de cuidados intensivos existen cambios en el perfil inflamatorio, y así aportar con datos importantes para el manejo nutricional del paciente neurocrítico.

En nuestro medio no se han presentado estudios similares y el hospital no cuenta con unidad de soporte nutricional artificial (USNA), siendo importante para el abordaje nutricional en el área crítica y de otras especialidades así como en otros hospitales de alta complejidad; es por ello que el presente trabajo será beneficioso no solo para los pacientes neurocríticos, si no también, se pueda utilizar la información y método de abordaje para otro tipos de pacientes que no tengan alguna alteración o lesión del aparato digestivo.

Por todo lo anterior se justifica el tema del presente trabajo de investigación: “relación entre nutrición enteral y perfil inflamatorio en pacientes neurocríticos del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2023”; que será un estudio tipo exploratorio, correlacional y longitudinal; cuyo diseño de estudio será observacional analítico, de pruebas diagnósticas.

2.5. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN:

- Búsqueda de literatura, se encuentra poca información relacionada al tema de este trabajo de investigación, sobre todo en el medio nacional y local.

- Solo se cuenta con limitados reactantes inflamatorios en el Hospital Regional Docente de Cajamarca.

2.6. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

El presente trabajo de investigación es para ampliar conocimientos sobre la relación de la nutrición enteral con el perfil inflamatorio en los pacientes neurocríticos del Hospital Regional Docente de Cajamarca, el cual se conducirá por los principios de la ética de la investigación científica, se realizará con el consentimiento de los pacientes y/o familiares, cuyos datos serán utilizados para este trabajo de investigación. Además, las fuentes a las que he recurrido han sido citadas y referenciadas de manera adecuada utilizando las normas de Vancouver.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA:

Con respecto al problema de estudio, se han encontrado trabajos relacionados con nutrición enteral en el paciente neurocrítico, los cuales no hacen énfasis la relación que tiene la nutrición enteral y el perfil inflamatorio, es por ellos que se presenta los estudios más cercanos al tema de este trabajo de investigación y algunas conclusiones.

Antecedentes internacionales.

Acosta JA, Fernández Ortega JF, Pérez Quesada S, et al; en este artículo muestra las recomendaciones de nutrición enteral en el paciente neurocrítico (NC), que son las siguientes:

a) En el paciente NC se sugiere un objetivo de aporte calórico entre el 60 y el 100% de las calorías calculadas mediante calorimetría indirecta o con fórmulas predictivas (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: moderado). b) Se sugiere aumentar el aporte proteico en el paciente con TCE grave (Nivel de evidencia: bajo. Nivel de recomendación: moderado).

c) En el paciente NC con episodios repetidos de aumento de residuo gástrico se recomienda la administración de la NE por vía pospilórica (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: alto). d) Se sugiere el empleo de dietas enterales enriquecidas en mezclas de farmaconutrientes (arginina, ácidos grasos w- 3, antioxidantes) en el paciente con TCE grave (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: bajo). e) No se debe realizar control estricto de glucemia (80- 110 mg/dl) en el paciente NC (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: moderado), f) En el paciente con lesión medular aguda aislada se recomienda reducir el aporte calórico una vez pasada la fase aguda, debido al descenso de la demanda metabólica, descenso que es proporcional al nivel y profundidad de la lesión medular (Nivel de evidencia: opinión de expertos. Grado de recomendación: bajo) (11).

Mercé PV en aspectos metabólico-nutricionales en las enfermedades neurológicas argumenta que si se trata de pacientes en situación crítica, los pacientes con lesión neurológica aguda tienen en común la presencia de un intenso catabolismo que suele asociarse a un periodo de ayuno prolongado por las frecuentes complicaciones gastrointestinales (especialmente retraso en el vaciado gástrico) que presenta, muchas de ellas secundarias al tratamiento administrado (sedantes, relajantes musculares, analgésicos, y barbitúricos) para paliar los efectos de la patología. Siempre, la administración del soporte nutricional debe ser precoz, y, aunque la vía digestiva es la preferencial, en muchas ocasiones debe optarse por la vía parenteral para asegurar la administración de los nutrientes con un incremento en las necesidades proteicas. Como en todos los pacientes críticos, la hiperglucemia y sus complicaciones son frecuentes por lo que se recomienda mantener valores de glucosa en plasma no superiores a 150 mg/dl (12).

Xiang Wang, Yan Dong, Xi-Han, Xiang-QianQi, Cheng Guang Huang, Li Jun Ho; et al, realizaron un metanálisis con el objetivo de comparar los efectos de diferentes modalidades de

soporte nutricional en los resultados clínicos de los pacientes con TCE. La conclusión fue que después de la injuria cerebral traumática, se recomienda el inicio temprano de la nutrición. Parece que la nutrición parenteral es superior a la nutrición enteral para mejorar los resultados. Nuestros resultados respaldan el uso de fórmulas de alimentación para el intestino delgado y de mejora del sistema inmunitario para reducir las complicaciones infecciosas (13).

Samir H. Haddad y Yaseen M Arabi; en un artículo sobre Manejo de cuidados críticos de la lesión cerebral traumática severa en adultos, publicado en febrero del 2012; mencionan que los pacientes con TCE grave suelen estar en un estado hipermetabólico, hipercatabólico e hiperglucémico, con funciones gastrointestinales alteradas. Este artículo recomienda la alimentación enteral temprana en pacientes con TCE grave, ya que es segura, barata, rentable y fisiológica. Las ventajas potenciales de la alimentación enteral incluyen la estimulación de todas las funciones del tracto gastrointestinal, la preservación de la función de barrera inmunológica intestinal y la integridad de la mucosa intestinal, y la reducción de infecciones y complicaciones sépticas (14).

En un trabajo titulado, Apoyo Nutricional: seguimiento (¿Qué Pruebas y Con Qué frecuencia?), dentro de las Directrices de Manejo de la Práctica para el Apoyo Nutricional del paciente traumatizado, Jacobs, David G. MD, et al, se realizó una revisión bibliográfica entre los años 1974 –2001. Determinaron que se puede realizar un seguimiento seriado de la respuesta al soporte nutricional, aunque no hay evidencia que sugiera que esta práctica mejore los resultados clínicos. La determinación del balance de nitrógeno, si se realiza correctamente, es probablemente el mejor medio actualmente disponible para evaluar la idoneidad del soporte nutricional, y es el estándar con el que deben compararse todas las demás pruebas de seguimiento. La determinación en serie de los niveles de prealbúmina sérica parece

correlacionarse razonablemente bien con las determinaciones del balance de nitrógeno en pacientes traumatizados y quemados, aunque no hay evidencia disponible para recomendar con qué frecuencia se debe realizar el monitoreo (15).

Asad Azim, et al; realizó un estudio donde el objetivo fue examinar el efecto de las tomas tempranas (≤ 24 horas) sobre los resultados clínicos después de una injuria cerebral traumática. Las conclusiones fueron que aunque se sabe que la alimentación temprana por sonda mejora los resultados en pacientes con TBI, nuestros datos sugieren que la alimentación temprana en pacientes con injuria cerebral traumática está asociada con altas tasas de neumonía y una mayor utilización de recursos hospitalarios (16).

Antecedentes nacionales.

Humberto LV, en su artículo *demanda insatisfecha de nutrición clínica en pacientes críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo, 2015*; refiere que la desnutrición en pacientes críticos es un factor de riesgo independiente asociado con el aumento de la morbimortalidad. La terapia nutricional instaurada precozmente en el paciente crítico mejora el pronóstico, la evolución y la respuesta terapéutica. El resultado en este estudio es que el 54,31% de los pacientes fueron de sexo masculino. La relación masculino/femenino fue 1,18; no se encontró diferencia significativa respecto al estado nutricional según la variable sexo. En ambos sexos, la proporción de desnutrición grave fue aproximadamente un tercio del total de los pacientes estudiados. La proporción de desnutrición como consecuencia de la enfermedad del paciente crítico por cada año fue 68,3%, 62,81% y 68,65% en 2010, 2011 y 2012, respectivamente. La demanda insatisfecha fue 43,93%; 57,96% y 48,51% durante 2010, 2011 y 2012, respectivamente. Conclusiones. El 27,97% de los pacientes estudiados presentaron desnutrición grave. La demanda insatisfecha de nutrición en pacientes críticos fue alrededor de 50%. Uno de cada dos

pacientes críticos que requiere soporte nutricional no la recibe (17).

En la revista de medicina intensiva y cuidados críticos, en el tema de manejo médico nutricional en pacientes críticos, del Hospital Nacional Dos de Mayo – Lima; argumenta que la administración de sustancias nutritivas es independiente de cualquier suplemento nutricional oral y/o la administración de nutrientes vía endovenosa con el objetivo de mantener la integridad y la función del tracto gastrointestinal; y garantizar el aporte energético necesario en ambos casos para poder afrontar luego de la estabilización el estado catabólico producido en los pacientes críticos. En el paciente crítico (sedoanalgesia, ventilación mecánica, en estado agudo,) se recomienda nutrición enteral continua, esto se da por una infusión de 24 horas a una velocidad constante; esto permite la regulación de la glucemia, motilidad gástrica y evita la traslocación bacteriana. Cuando el paciente este en estado postagudo se recomienda administración en bolos, debido a que es más fisiológico (Nivel de evidencia: opinión de expertos. Grado de recomendación: moderado) (18).

Antecedentes locales.

Hasta el momento no se encuentra estudios en el medio local relacionados con el tema de esta investigación, a pesar de ellos se obtiene datos estadísticos de pacientes que ingresan a la UCI mediante el RAD (registro de atención diaria) del Hospital Regional Docente de Cajamarca que es un aproximado en el año 2022 de 205 pacientes de los cuales el 30% son neurocríticos, que corresponde alrededor de 61 pacientes de los cuales 50 pacientes son mayores de 18 años; y que por protocolo externo y asumido en otras instituciones hospitalarias sobre todo en la parte académica, se realiza la nutrición enteral en forma precoz de 24 a 48 horas, sin observar los cambios que se presenta en los pacientes neurocríticos, en relación con el perfil laboratorial inflamatorio.

3.2. BASES TEÓRICAS:

Se debe investigar y entender la relación que se presenta entre la nutrición enteral y el perfil inflamatorio en el paciente neurocrítico, sobre todo los cambios que se puedan presentar en los valores de leucocitos, linfocitos, plaquetas, PCR y albúmina, cuyos marcadores inflamatorios se encuentran disponibles en nuestro medio y con lo que se puede realizar monitoreo de estabilidad del paciente neurocrítico.

3.2.1. NUTRICIÓN ENTERAL.

3.2.1.1. DEFINICIÓN: la nutrición enteral es un procedimiento que consiste en administrar nutrientes por una sonda hacia el tubo digestivo, para la colocación de la sonda se escoge de acuerdo al estado anatómico, estado de conciencia, la duración de la intervención quirúrgica, funcionabilidad para evitar la posibilidad de presentarse complicaciones (bronco aspiración), también es el aporte de nutrientes administrados por vía gastrointestinal, usando diferentes medios de la alimentación normal, con la finalidad de contribuir al aporte parcial o total de los requerimientos nutricionales, en este caso se administra a los pacientes que no pueden o no quieren comer por vía oral pero tienen un intestino que funciona adecuadamente, Las únicas contraindicaciones de nutrición enteral absoluta es la obstrucción, se debe elegir el acceso más adecuado y la técnica óptima para realizarlo, ya que son factores fundamentales para poder lograr los objetivos (19).

3.2.1.2. INDICACIONES: está indicada en pacientes con una ingesta inferior al 60% de sus requerimientos calóricos diarios por vía oral, cuando sus requerimientos calóricos son elevados, por su enfermedad y la vía oral no satisface esa demanda, en estado de inconciencia o sedación, pacientes en ventilación mecánica con acceso orotraqueal, que tengan alteraciones de la cavidad

oral y a los que se encuentran sometidos a cirugía selectiva gástrica con desnutrición presente (20).

Es muy importante conocer cuál es la situación de la enfermedad de base del paciente ya que, en la mayoría de los casos, ella misma o los tratamientos requeridos son los que limitan esa mínima funcionalidad digestiva imprescindible para el uso de la NE. Se presentan a continuación en forma resumida las siguientes indicaciones: a) pacientes desnutrido que no va poder comer en un periodo de tiempo $> 5 - 7$ días y tiene una mínima capacidad funcional absorbiva del intestino delgado; b) paciente normonutrido que no va poder comer en un periodo de tiempo $d > 7- 9$ días y tiene una mínima capacidad funcional absorbiva del intestino delgado; c) paciente de fase de adaptación de un síndrome de intestino corto, d) paciente en seguimiento por agresión quirúrgica, trauma o gran quemado (21).

3.2.1.3. DOSIS DE NUTRICIÓN ENTERAL: Los pacientes en cuidados intensivos tienen sus particularidades así en los neurocrítico aconsejan que el aporte calórico sea próximo al 80% de los requerimientos calóricos y un aporte proteico en las 2 primeras semanas de 1,4-1,6g/kg/día, con un incremento progresivo hasta 2g/kg/día, coincidiendo con la fase de rehabilitación (11).

3.2.1.4. TIEMPO DE INICIO DE LA NUTRICION ENTERAL:

La Nutrición enteral debe ser iniciada dentro de las 48 horas del ingreso a UCI a todos los pacientes hemodinámicamente estables y una vez terminada la reanimación (22).

En los pacientes neurocríticos, el aporte calórico debe iniciarse de forma progresiva hasta cubrir los requerimientos calculados en las primeras 48h del inicio de la nutrición. Un estudio observacional que incluía a pacientes procedentes de 341 unidades de cuidados intensivos (UCI), determinó que los aportes calóricos globales medios administrados oscilaron en torno al

58% de los valores calóricos programados. El estudio concluye que la reducción drástica en el aporte calórico se relaciona con un incremento en la estancia en la UCI y la mortalidad (23).

3.2.2. PERFIL INFLAMATORIO

3.2.2.1. DEFINICIÓN: es la presencia de marcadores de inflamación de los cuales los que han recibido mayor atención son los reactantes de fase aguda, entre ellos incluyen la proteína C reactiva, el fibrinógeno, el ácido siálico, la proteína sérica amiloide A, la velocidad de sedimentación globular o el recuento leucocitario, así como también la presencia de plaquetas, linfocitos y en forma indirecta albumina (24).

3.2.2.2. MARCADORES INFLAMATORIOS.

La leucocitosis es un marcador inespecífico del estado inflamatorio porque las causas pueden ser tan diversas como: infección viral o bacteriana; una reacción a medicamentos como los corticoesteroides o la epinefrina, un trastorno del sistema inmunitario: colagenopatías, trastornos tumorales (25).

La Velocidad de sedimentación globular (VSG): mide de manera indirecta la concentración de proteínas de fase aguda; la sensibilidad mejora cuando se determina por el método de Westergren. Al inicio del proceso inflamatorio la VSG se eleva a las 48 horas y vuelve a valores normales 10 días después. La VSG no es específica y se altera por variados motivos: tamaño, forma y número de eritrocitos, la viscosidad plasmática, además de estadios fisiológicos como el embarazo. Con la aparición de otros marcadores de inflamación, ha perdido utilidad clínica y en la actualidad es poca empleada la VSG (25).

La Proteína C reactiva (PCR) se puede medir en sangre de forma precisa, con tecnología simple y automatizada y a bajo costo. Es un marcador sensible de inflamación, pero sus niveles altos no permiten diferenciar enfermedad de origen bacteriano o viral, es decir con baja

especificidad. Con el perfeccionamiento de técnicas de cuantificación con mayor sensibilidad, se ha podido extender el uso de las concentraciones de PCR como indicador de situaciones de inflamación crónica. La PCR es de ayuda diagnóstica en infección, inflamación crónica y riesgo metabólico (25).

La Interleucina 6 (IL-6) es una citoquina que puede ser detectada en sangre antes que PCR y VSG ante una lesión tisular, estimula la síntesis hepática de otros reactantes de fase aguda. En procesos infecciosos como la sepsis, se detecta con buena sensibilidad a las 4 horas y permanece elevada más de 36 horas (25).

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α): este marcador tiene un papel importante más en enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, la enfermedad intestinal inflamatoria y la psoriasis, que en enfermedades infecciosas bacterianas o virales (25).

La ferritina es una importante proteína intracelular capaz de activar los macrófagos. Cuando se activan los macrófagos comienzan a secretar citoquinas, que en bajas concentraciones ayudan al sistema inmunitario a proteger contra microorganismos; sin embargo, niveles exageradamente altos son perjudiciales pudiendo desarrollar la llamada "tormenta de citoquinas". La hiperferritinemia se ha asociado con una mayor gravedad en enfermedades como Covid-19 (25).

La procalcitonina (PCT): es una prohormona de la calcitonina, producida por las células C de la glándula tiroides y convertida intracelularmente por enzimas proteolíticas en la hormona activa. La producción de PCT durante procesos inflamatorios, está ligada a endotoxinas bacterianas y a citoquinas inflamatorias. Los niveles altos sugieren una infección grave como la sepsis y disminuyen con el tratamiento exitoso de la infección (25).

La albúmina es una proteína que pesa 67.000, indispensable en el organismo ya que ejerce funciones como, transporte de hormonas, regulación de la presión oncótica, amortiguador del

pH, transporte de drogas y demás (26). Es sintetizada en el hígado, por ser un parámetro de bajo costo, es el que más se utiliza en países en vías del desarrollo, aunque su vida media de 10 a 20 días lo hacen poco sensible en la valoración de malnutrición aguda, pero nuevos estudios confirman que puede aportar información acerca de la extensión de la lesión (27).

Otros marcadores presentes son **los linfocitos** que se originan en la médula ósea y son los que se encargan de la inmunidad celular y humoral, sus valores normales deben ser mayores de 1.500 cel/mm³, y valores menores a 1.000 se considera al paciente como desnutrido. La disminución en el recuento de leucocitos es un parámetro de desnutrición que puede ser valorado con una respuesta inmunológica retardada frente a antígenos y aumento en el número de infecciones que puede adquirir el paciente (27). **Las plaquetas** son unas de las primeras células que se acumulan en los sitios de daño tisular, liberando factores que inician una cascada inflamatoria que atrae a leucocitos, activa células blanco y estimula el crecimiento y reparación del vaso dañado. Se reconoce que las plaquetas intervienen de manera activa en diversos procesos fisiológicos y patológicos vinculados con la inflamación, la remodelación tisular y la defensa innata contra microorganismos (28).

3.3. MARCO CONCEPTUAL.

3.3.1. PACIENTE NEUROCRÍTICO.

Son aquellos que presentan lesión cerebral de cualquier índole, que por su estado crítico puede comprometer la vida mismo del paciente, los cuales necesitan terapia intensiva para su monitoreo y neuroprotección. “la atención al paciente neurocrítico es un reto, ya que se trata de una población compleja y cada vez más frecuente en la UCI, que presenta una elevada morbimortalidad”, explica el doctor Jon Pérez Bárcena, intensivista del hospital son ESPASES y co-director de la jornada. “el principal desafío no debe centrarse sólo en conseguir la

supervivencia del paciente neurocrítico, sino además en intentar conseguir una buena recuperación neurológica funcional, de modo que el paciente recupere en la medida de lo posible su calidad de vida. La toma inicial de decisiones adecuadas mientras el paciente está ingresado en la uci tiene un marcado impacto en la supervivencia y en la recuperación funcional de los pacientes”, explica (29).

3.3.1.1. RESPUESTA METABÓLICA EN LOS PACIENTES NEUROCRÍTICOS.

En el TCE produce una serie de cambios en la homeostasis del nitrógeno proteico, esto se debe a la producción de citoquinas pro inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral, interleucinas – 1 e interleucinas – 6, a esto se suma las respuestas neuroendocrinas que liberan catecolaminas, glucagón, cortisol, consiguientemente esto lleva a un estado de Hipercatabolismo, en vías a mejorar la oxigenación a los tejidos y mantener una adecuada perfusión cerebral. En respuesta a la lesión se presentan: la Fase EBB y la Fase Flow (26).

La fase Ebb, inicia en las primeras horas después de la lesión y puede durar entre 24 y 48 horas. Es conocida también como fase de choque debido a las alteraciones hemodinámicas como la hipovolemia y gasto cardíaco disminuido (30).

La fase Flow presenta la fase catabólica y la fase anabólica. La fase catabólica es la encargada de frenar la respuesta al trauma y reponer las pérdidas de volumen, principalmente suministrando proteínas para ayudar a mantener viables a los tejidos, esto lo realiza mediante el aumento de citoquinas, catecolaminas, glucocorticoides, glucagón y reactantes de fase aguda. El resultado de todo es el aumento del gasto cardíaco, gasto energético y por consiguiente mejorar la oxigenación. En la fase anabólica es característica la disminución en la descarga hormonal para así conseguir la restauración tisular (26)

También los pacientes con injuria cerebral aguda (ICA); se ha demostrado que los niveles de

hormonas catabólicas, incluyendo cortisol, epinefrina, norepinefrina y glucagón aumentan notablemente después de una injuria cerebral aguda. El aumento sería proporcional a la severidad de la injuria y en el caso de la norepinefrina, podría llegar hasta siete veces el valor normal. También se ha comprobado un aumento de los niveles de citoquinas tales como TNFD, IL-1 e IL-6 en el plasma y los ventrículos cerebrales. El centro del control metabólico es dañado por la injuria primaria, y la respuesta sistémica es más intensa y prolongada que en otro tipo de injurias. Todo ello ocasiona un hipercatabolismo intenso que resulta en neoglucogénesis, movilización de aminoácidos desde el músculo esquelético, aumento de la excreción de nitrógeno urinario y pérdida acelerada de peso. Estudios con calorimetría indirecta han mostrado claros aumentos del gasto energético basal (GEB) en pacientes con ICA, alcanzando niveles entre 128 y 170%. En general, dichos estudios se han efectuado en pacientes no sedados con barbitúricos, no relajados, ni en muerte cerebral. Se puede observar variaciones que a veces corresponden a la actividad muscular y a diferentes terapias nutricionales y metabólicas. Un interesante estudio sobre los potenciales efectos de la terapia en el hipermetabolismo fue efectuado por Bruder. El estudio se llevó a cabo en dos fases. En la fase 1, que era hasta cuatro días posinjuria, los pacientes estuvieron sedados, en ventilación mecánica, recibieron nutrición parenteral (NPTC) y mostraron un gasto energético medido (GEM) de 104% sobre lo predicho. En la segunda fase, que se efectuó 18 días después de la injuria, los pacientes no estaban sedados, ventilaban espontáneamente por traqueotomía, recibían NPTC o nutrición enteral (NE) y mostraron un GEM de 130%. Bruder concluyó que la terapia médica puede atenuar la respuesta hipermetabólica en la ICA. Diversas terapias se han demostrado útiles para disminuir el hipermetabolismo en la ICA. Por ejemplo, el coma barbitúrico lo baja en un 30%, llevándolo incluso hasta un 14% por debajo del basal. El propranolol podría bajar el gasto energético en un

25% y los relajantes musculares hasta en un 42%. No se ha demostrado, sin embargo, que disminuir el hipermetabolismo con alguna intervención mejore el pronóstico de la ICA. Respecto al hipercatabolismo puede señalarse que no se ha demostrado relación entre gasto energético e hipercatabolismo. La destrucción preferencial del músculo libera aminoácidos que son utilizados en la producción de energía, proteínas reparativas, citoquinas, hormonas y células. El hipercatabolismo puede producir desnutrición proteica que se asocia a pobre función inmunológica, menor síntesis proteica visceral, mayor morbilidad y mal pronóstico. La inmovilización y los esteroides aumentan el catabolismo y los barbitúricos lo disminuyen. Es interesante señalar que el aporte calórico hasta por dos veces el gasto energético basal no disminuye el catabolismo, y que éste sólo disminuye después de varias semanas de ICA severa. Se ha probado el efecto de la nutrición enteral hiperproteica sobre el catabolismo. Una dieta de hasta 2,2 gr proteínas/kg/día en pacientes sin esteroides, logró equilibrar el balance nitrogenado (BN) pero también aumentó la excreción de nitrógeno y el BUN. En pacientes bajo terapia esteroidea hubo un aumento del BN negativo. Por lo tanto, no parece adecuado aumentar más las proteínas e incluso algún grado de BN negativo puede ser adaptativo. También en esta área se ha probado el efecto de nutrientes específicos como los aminoácidos de cadena ramificada (BCAA) y la arginina, en el balance nitrogenado. Al utilizar, por ejemplo, fórmulas enterales o parenterales ricas en BCAA, se observó una menor excreción de nitrógeno y un mejor BN. Sin embargo, no se observó impacto en el pronóstico y el costo es elevado. Otro hallazgo importante en ICA es que rara vez se logra un BN equilibrado en las primeras dos semanas de evolución (31).

3.3.1.2. RECOMENDACIONES DE LA NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTES NEUROCRÍTICO.

El Grupo de trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias, realizan un estudio metanálisis en donde se presentan las siguientes recomendaciones (11):

- En el paciente NC se sugiere un objetivo de aporte calórico entre el 60 y el 100% de las calorías calculadas mediante calorimetría indirecta o con fórmulas predictivas (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: moderado).
- Se sugiere aumentar el aporte proteico en el paciente con TCE grave (Nivel de evidencia: bajo. Nivel de recomendación: moderado).
- En el paciente NC con episodios repetidos de aumento de residuo gástrico se recomienda la administración de la NE por vía pospilórica (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: alto)
- Se sugiere el empleo de dietas enterales enriquecidas en mezclas de farmaconutrientes (arginina, ácidos grasos w-3, antioxidantes) en el paciente con TCE grave (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: bajo)
- No se debe realizar control estricto de glucemia (80-110mg/dl) en el paciente NC (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: moderado). Un rango seguro para los pacientes NC debe oscilar en una horquilla entre 120-150mg/dl.
- En el paciente con lesión medular aguda aislada se recomienda reducir el aporte calórico una vez pasada la fase aguda, debido al descenso de la demanda metabólica, descenso que es proporcional al nivel y profundidad de la lesión medular (Nivel de evidencia: opinión de expertos. Grado de recomendación: bajo)

3.3.1.3. DOSIS RECOMENDADAS DE NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTE NEUROCRÍTICOS.

Las Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias, desde el 2020 recomiendan: un aporte calórico próximo al 80% de los requerimientos calóricos y un aporte proteico en las 2 primeras semanas de 1,4-1,6g/kg/día, con un incremento progresivo hasta 2g/kg/día, coincidiendo con la fase de rehabilitación (11).

3.3.1.4.OBJETIVOS DE LA NUTRICION ENTERAL EN NEUROCRÍTICOS.

Estos se dan dependiendo del estado en que se encuentra el paciente, la fase paliativa tiene como objetivo disminuir la enfermedad y mejorar la calidad de vida en los pacientes pre y post operados para se restablezcan rápidamente, mientras que en la fase curativa el objetivo es corregir las alteraciones nutricionales que presentan, mejorar la tolerancia de la dieta y obtener una buena respuesta al tratamiento tanto en pacientes que tengan deterioro neurológico, como también en las que presenten secuelas y pacientes oncológicos para mejorar su calidad de vida (32).

3.3.2.IMPORTANCIA DE NUTRICIÓN EN UNIDADES DE CUIDADOS

INTENSIVOS: Las últimas investigaciones nos demuestran que el 40-50% de los pacientes hospitalizados en cuidados intensivos tienen desnutrición de moderada a severa, este hecho afecta significativamente de modo negativo el pronóstico de nuestro paciente crítico, por lo que la nutrición enteral es un procedimiento importante que se brinda a estos pacientes en una forma oportuna sobre todo en los postoperados de patologías cerebrales (33).

3.3.3.VENTAJAS DE LA NUTRICION ENTERAL

Las ventajas de la nutrición enteral tenemos los siguientes:

1º Efecto trófico: efectivamente la falta de nutrientes que se presenta en la luz intestinal hace que las vellosidades del intestino se atrofién, la presencia de la nutrición enteral las mantiene

estructuralmente intactas.

2° Efecto barrera: consiste en que el intestino actúa como un modulador del catabolismo proteico, por lo tanto, limita la implantación y proliferación de gérmenes, la nutrición enteral brinda una protección inmunológica.

3° Aporta al intestino nutrientes específicos: cuando se produce un patrón de motilidad intestinal, se da mejor utilización a las sustancias nutritivas.

4° Mayor seguridad: la nutrición enteral continua da mayor seguridad evitando el riesgo de sepsis por catéter.

5° Menor número de complicaciones: se producen daños menores.

6° Reduce la incidencia de hemorragias digestivas: neutraliza el jugo gástrico.

7° Es menos costosa y más fácil de ser administrada: no requiere de técnicas complejas.

8° Aumentar el grosor de la mucosa: Incrementa la actividad enzimática y aumenta la inmunidad en el paciente. (31)

A parte de mantener la mucosa intestinal íntegro el beneficio se obtiene si se inicia la administración de forma adecuada y oportuna, para reducir la mayor incidencia de infecciones. (34)

3.3.4. VÍAS DE ACCESO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

La sonda nasogástrica tiene el gran atributo de ser de fácil colocación por lo que no se necesita personal altamente entrenado para retrasar su uso. Esta propiedad hace que sea la más utilizada en nutrición enteral. Las sondas nasogástricas tienen un diámetro que va de 8 a 18 French y su longitud es de 75 a 90 centímetros, se utilizan en pacientes en los que deglución se encuentra disminuida o ausente. El extremo distal de la sonda nasogástrica debe alojarse en el estómago y nunca atravesar el píloro, a diferencia de la sonda naso-duodenal la cual atravesara el píloro

para alojarse en el duodeno (35).

La sonda nasoentéricas son aquellas que se pueden introducir por los orificios nasales y alcanzar el duodeno o yeyuno, su introducción puede ser favorecida por el peristaltismo del tubo digestivo. Tenemos dos tipos de sonda nasoentéricas, aquellas que poseen un balón inflable para su fijación y las sondas nasoentéricas lastradas con tungsteno, que al dar más peso ayudan a la fijación de la sonda al intestino. En caso de no poder utilizar sondas gástricas para dar soporte de nutrición enteral, se puede hacer uso de ostomías, teniendo en la actualidad las ostomías no quirúrgicas y ostomías quirúrgicas (35).

También de modo simplificado se pueden clasificar los accesos como los siguiente: Pre pilórico: La vía de acceso es nasogástrica u Orogastrica, su colocación es fácil se realiza el cambio cada 7 días, su administración se puede dar hasta 6 semanas por este acceso, si se continúa con la nutrición por más de seis semanas se sugiere gastrostomía, el cual es un procedimiento por médico el cual puede ser percutánea o quirúrgico. Post pilórico: Esta vía se recomienda en casos de mal vaciamiento gástrico, se usa sonda nasoyeyunal el cual viene con una guía de colocación fácil, y pos procedimiento se toma placa de abdomen para comprobar la inserción de la sonda, e iniciar la nutrición, también se realizan yeyunostomía quirúrgica por el médico (37).

3.3.5. TIPOS DE FÓRMULAS DE NUTRICIÓN ENTERAL

Tenemos las fórmulas: poliméricas, oligoméricas, especializadas y modulares.

Poliméricas: son las fórmulas más utilizadas, ya que asemejan mucho a la dieta normal de los pacientes, están compuestas por hidratos de carbono entre un 40% a 60% básicamente de polisacáridos, dextrinomaltosa, y almidón de maíz. Los ácidos grasos conforman del 25% al 40%, y por último las proteínas están en 15% a 20%. Estas fórmulas tienen la particularidad de

preservar las funciones gastrointestinales y en su mayoría son isotónicas, siendo su osmolalidad entre 200 a 370 mOsm/l para normoproteicas, y para las normoproteicas concentradas una osmolalidad mayor de 300 mOsm/l. Tienen la ventaja de brindar una dieta balanceada y al tener una baja osmolalidad fluyen libremente por la sonda nasogástrica, además se las puede conseguir libres de gluten y lactosa (35).

Oligoméricas: son nutrientes simples, que pueden ser utilizadas en pacientes con alteraciones de la función del tracto gastrointestinal, ya que contienen micronutrientes hidrolizados. La osmolalidad que tienen es mayor a la de las fórmulas poliméricas, lo cual puede retrasar los procesos de digestión y absorción en estómago y duodeno. En estas fórmulas el contenido de grasa es mucho menor debido a que los carbohidratos como la dextrinomaltosa se encuentran en gran cantidad en comparación a otros carbohidratos y ácidos grasos. Se las conoce hoy en día con el nombre de peptídicas debido a que dan proteínas a manera de péptidos en número de 2 a 6 aminoácidos, esto hace que sean las fórmulas de elección en los pacientes críticos ya que los nutrientes se absorberán en su totalidad (35).

Fórmulas Especiales: son fórmulas que tienen características diferentes para ciertas enfermedades, su composición es muy diferente a la de una dieta balanceada en cuanto a sus micronutrientes, macronutrientes y electrolitos. Cada vez son más utilizadas por los profesionales de la salud debido a los buenos resultados terapéuticos que se obtienen. Tenemos fórmulas para neumopatías, hepatopatías, nefropatías, oncología, inmunopatías y diabetes mellitus (35).

Modulares: Estas fórmulas completan la dieta insuficiente, a los que les falta proteínas, péptidos, tenemos el módulo proteico (38).

3.3.6. CONTRAINDICACIONES DE LA NUTRICIÓN ENTERAL EN EL PACIENTE

CRÍTICO.

No pueden recibir nutrición enteral pacientes con Íleo paralítico, con obstrucción intestinal completa, los que tienen perforación, hemorragia gastrointestinal y vómitos gástricos biliosos muy abundantes (39).

3.3.7. EVALUACIÓN NUTRICIONAL

3.3.7.1. VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS.

Las variables antropométricas son un grupo de herramientas que nos ayudan a medir el volumen y tamaño del cuerpo, por lo tanto, son mucho más útiles en pacientes ambulatorios para realizar el tamizaje y control de enfermedades metabólicas, endocrinas y de pacientes con secuelas neurológicas (26).

En el paciente crítico serán de poca utilidad, ya que únicamente nos ayudan a conocer si el paciente tiene desnutrición al momento del ingreso hospitalario. Factores como deshidratación e inestabilidad hemodinámica, excluyen a estas variables para realizar seguimiento de desnutrición proteica y desnutrición mixta, la que es muy común en pacientes críticos (37).

Los pacientes críticos pueden presentar un estado de malnutrición al ingreso o desarrollarlo en la UCI como consecuencia del proceso agudo que ocasione el mismo. Un abordaje nutricional adecuado requiere herramientas que identifiquen el riesgo de malnutrición al ingreso, así como escalas de medida que valoren el estado de malnutrición a lo largo de su estancia en la UCI. En los últimos años, se han estudiado una serie de variables con el objetivo de detectar los pacientes en riesgo de malnutrición. Se dispone de variables subjetivas, antropométricas, bioquímicas y escalas. La mayoría de ellas, de forma aislada, tienen una utilidad escasa en la valoración nutricional del enfermo crítico. Las variables subjetivas se ven limitadas por las características del desarrollo de la malnutrición aguda y tienen poco interés en el paciente crítico porque se

refieren a acontecimientos acaecidos antes de ingresar en la UCI. Las variables antropométricas, incluyendo el índice de masa corporal, evalúan y detectan la malnutrición preexistente al ingreso en la UCI. Sin embargo, se ven interferidas por cambios en la distribución hídrica del paciente crítico, por lo que no son válidas para su seguimiento (40).

3.3.7.2.INDICADORES BIOQUÍMICOS

Los indicadores bioquímicos son muy indispensables, en la valoración nutricional del paciente que cursa en hospitalización, estos pueden darnos a conocer la desnutrición directa en muchos casos. En varias ocasiones han sido subestimados y olvidados por los médicos en la práctica diaria. Se los obtiene del tejido sanguíneo y son útiles en la medición de proteínas plasmáticas, por lo tanto, se verán influenciados en situaciones que provoquen aumento de la proteólisis e hipercatabolismo, también en enfermedades crónicas, hepáticas y enfermedades críticas. Mientras más corta se la vida media de la proteína medida, más sensible será a determinar deficiencias nutricionales en el paciente (26).

3.3.7.3.VARIABLES BIOQUÍMICAS.

a) **Prealbúmina:** es una glicoproteína que se produce en el hígado, usada principalmente en el rastreo de desnutrición en el paciente crítico, esto es debido a que posee una vida media corta de dos días. Sus principales funciones son la de unirse con las hormonas tiroideas y al retinol. Puede ser utilizada en enfermedades hepáticas e inflamatorias, teniendo una estrecha relación con la proteína C reactiva, la misma que al aumentar producirá un descenso inmediato de la prealbúmina. Su valor normal oscila en 16 – 35 mg/100 ml (41).

b) **La albúmina:** es sintetizada en el hígado, tiene una vida media de 18 a 21 días, y constituye el principal compuesto en el mantenimiento de la presión oncótica

intravascular. Se distribuye en el compartimiento vascular (60%) y en el intersticial (40%). El intercambio entre ambos es varias veces superior a la síntesis de la proteína, dependiendo de factores que se alteran frecuentemente en el paciente crítico, tal es el caso del aumento de la permeabilidad vascular. Sin embargo, el coeficiente entre ambos compartimentos tiende a mantenerse constante, por el aumento de la remoción de la albúmina intersticial por los linfáticos. Se le considera un fiel marcador del nivel nutricional, siempre que se reconozcan sus limitaciones como tal. Por su vida media larga, y por su elevada cantidad en sangre periférica (3,5 a 4 g/dL), la albúmina no constituye un índice temprano de malnutrición. Esta se considerará leve cuando sus valores estén entre 3 y 3,5 g/dL, moderada entre 2,5 y 3 g/dL, y grave cuando sea inferior a 2,5 g/dL. La hipoalbuminemia se asocia con variables desfavorables, como el aumento del tiempo de asistencia respiratoria mecánica, de los días de hospitalización y de la tasa de reingresos. En los pacientes críticos traumatizados o con infecciones severas, presentan hipoalbuminemia importante en plazos breves aún recibiendo un adecuado aporte nutricional. La recuperación de los valores normales de la proteína sanguínea se relaciona con la mejoría de la respuesta inflamatoria, siempre que se mantenga el aporte adecuado de nutrientes (42).

c) **La transferrina:** es una proteína sintetizada en el hígado, ligada al transporte del hierro sanguíneo, de vida media entre 8 y 10 días. Se ha postulado que su pool, que es menor que el de la albúmina, es menos influido por las alteraciones de los líquidos. Sin embargo, se altera por factores no relacionados con la nutrición, incluyendo la cantidad de hierro plasmático, cuya disminución deja más proteína libre, y ciertos efectos hormonales. La concentración normal en suero es de 250 a 300 mg/dL, existiendo un

pool orgánico de aproximadamente 5,30 g. La depleción proteica leve se asocia con valores de transferrina entre 150 y 200 mg/dL, la moderada entre 100 y 150 mg/dL, y en la severa es inferior a 100 mg/dL (43).

d) **Colesterol:** el descenso de los niveles de colesterol se ha considerado como una herramienta predictiva de complicaciones y mortalidad. Los niveles de colesterol sérico por debajo de 160 mg/dL se consideran un reflejo de una baja de lipoproteínas y por lo tanto de niveles bajos de proteínas viscerales. La hipocolesterolemia parece ocurrir tardíamente en el curso de la malnutrición, limitando el valor del colesterol como elemento de detección inicial. El nivel de colesterol, sin embargo, es un elemento pronóstico útil (43).

e) **La índice creatinina/altura:** se define como la relación entre la excreción urinaria de creatinina del paciente en 24 horas, y la excreción urinaria esperada en un adulto normal de la misma talla, valor este último que se obtiene a partir de tablas de referencia de valores normales. El índice se expresa como un porcentaje del valor estándar. Valores inferiores al 75% de lo normal son considerados como indicativos de reservas proteicas inadecuadas para la respuesta metabólica al trauma quirúrgico. Existen variaciones diarias en los individuos normales, y la infección y las patologías renales pueden provocar cambios importantes (43).

3.3.7.4. REACTANTES DE FASE AGUDA

a) **Leucocitosis y neutrofilia:** la leucocitosis se ha propuesto como biomarcador indirecto de la lesión cerebral tardía; sin embargo, la inespecificidad de dicho parámetro hace que resulte poco aplicable en este contexto (43). La presencia de neutrofilia en el LCR se ha visto asociado al vasoespasmó en algunos estudios (44).

b) Los linfocitos: se originan en la médula ósea y se encargan de la inmunidad celular y humoral, sus valores normales son de 1.500 cel/mm³, y menores de 1.000 se puede considerar paciente como desnutrido. La disminución en el recuento de leucocitos es un parámetro de desnutrición que puede ser valorado con una respuesta inmunológica retardada frente a antígenos y aumento en el número de infecciones que puede adquirir el paciente (26).

Muchos estudios han documentado relación entre el grado de inflamación y la severidad de la lesión. La acumulación de neutrófilos en el tejido cerebral lesionado, se correlaciona con el grado del edema. En el ECV, los niveles de TNF alfa se relacionan directamente con la extensión del infarto (en trabajos experimentales se evidenció que bloqueando el TNF alta se lograba la disminución del tamaño del infarto). La respuesta inflamatoria, el cerebro y la temperatura están estrechamente interconectados. Tanto es así, que la presencia de fiebre en el ECV (relacionada con la liberación de citoquinas), se correlaciona con mal pronóstico. En forma paralela, el ECV incrementa su frecuencia cuando existen procesos inflamatorios asociados (ej. herpes, clamidia, etc). Es por ello que las terapias antiinflamatorias junto con el control de la hipertermia han mostrado efectos neuroprotectores, en parte debido a la disminución de la acumulación de neutrófilos y al control de la cascada inflamatoria (45).

c) Plaquetas: la trombocitosis se acentúa según algunos estudios en los pacientes que presentan en la injuria cerebral aguda, al igual que la leucocitosis (46).

d) Proteína C reactiva (PCR): los niveles de PCR eran significativamente más altos en paciente con ≥ 4 , asociándose dichos niveles a peores datos clínicos en la recogida (47) (48). En algunos estudios se observó que la PCR aumentaba en pacientes con DNT y

disminuía en aquellos que no lo presentaban (47) (49). Por otro lado, niveles de PCR de alta sensibilidad $>6,6\text{mg/dL}$ se han asociado a mayor riesgo de lesión renal aguda, vasoespasmo y pronóstico en pacientes con HSAa (50) (51).

e) Procalcitonina (PCT): los niveles de procalcitonina fueron mayores en los pacientes con $\text{WFNS} \geq 4$ reflejando de alguna manera la gravedad de la lesión inicial, aunque dichos niveles no se asociaron con el GOSe (52). Por otro lado, niveles elevados de PCT se han puesto en relación a DNT e infartos cerebrales (en pacientes no sépticos) (53).

f) Fibrinógeno (FBN): se describen estados de hiperfibrinogenemia en los pacientes con HSAa sugiriendo que la implicación del fibrinógeno en la HSAa es clave al participar tanto en la coagulopatía como en la cascada inflamatoria del proceso (54).

g) Velocidad de Sedimentación Globular (VSG): la VSG no sirvió para distinguir a los pacientes con y sin DNT en algunos estudios (47).

3.3.7.5. OTRAS MOLÉCULAS IMPLICADAS

a) E-selectina: se ha encontrado una mayor concentración de E-selectina en el LCR de estos pacientes sugiriendo que esta molécula de adhesión pudiera tener un papel importante en el vasoespasmo al participar en el reclutamiento leucocito-endotelial junto con otras moléculas de adhesión (proteína de adhesión vascular 1, molécula de adhesión celular vascular 1, molécula de adhesión intercelular 1, antígeno de macrófago 1, antígeno asociado a la función linfocitaria 1) (55) (56) (57).

La inhibición de la E-selectina en modelos animales demostró reducir el vasoespasmo (56). Con fingolimod en modelos animales (un inhibidor de la esfingosina 1 fosfatasa linfocitaria) muestran una disminución de la adhesión linfocitaria (y por ende una disminución de la respuesta inflamatoria) junto con efectos neuroprotectores:

remielinización y mantenimiento de la integridad de la BHE (57).

- b) **Factor inhibidor de la migración de macrófagos:** se ha visto implicado en procesos inflamatorios y apoptóticos, asociándose al desarrollo de DNT en pacientes con HSAa (58).
- c) **Osteopontina:** es glicoproteína descrita inicialmente como una sialoproteína específica del tejido óseo, aunque posteriormente se ha visto implicada en la activación de linfocitos T y procesos inflamatorios tanto agudos como crónicos. Algunos estudios muestran que la osteopontina plasmática en los días +1 y +4 así como la elevación de los niveles de osteopontina en LCR en el día +4 y +8 comparado con el día 1 son marcadores independientes de mal pronóstico en HSAa (59)
- d) **Prolactina:** niveles elevados de prolactina en las primeras 24 horas podrían asociarse a vasoespasmos en pacientes con HSAa (60).
- e) **Balance nitrogenado:** el balance nitrogenado negativo se ha asociado tanto a inflamación como a desnutrición, asociándose dicho parámetro a peor pronóstico y a infecciones nosocomiales en pacientes con HSAa (61).
- f) **Otras moléculas:** otros patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) descritos en la HSAa incluyen los HMGB1 (High Mobility Group Box 1), ADN mitocondrial, moléculas derivadas de la matriz extracelular y proteínas de choque térmico (HSP) (218). La ficolina-1 y la periostina se han asociado a DNT pero se necesitan más estudios al respecto (62) (54).

4. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS Y DEFINICIÓN DE VARIABLES.

4.1. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN E HIPÓTESIS NULA:

H1: existe relación entre la nutrición enteral y el perfil inflamatorio en los pacientes

neurocríticos del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

H0: no existe relación entre la nutrición enteral y el perfil inflamatorio en los pacientes neurocríticos del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

4.2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Objetivo general: determinar la relación entre la nutrición enteral y el perfil inflamatorio en los pacientes neurocrítico del Hospital Regional Docente Cajamarca durante el periodo enero – diciembre 2023.

Variable independiente: nutrición enteral.

Variable dependiente: perfil inflamatorio.

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Indicadores	Valor de medición	Instrumentación
Nutrición enteral	La nutrición enteral es un proceso que consiste en administrar nutrientes por una sonda hacia el tubo digestivo, es el aporte de nutrientes administrados por vía gastrointestinal, usando diferentes medios de la alimentación normal, con la finalidad de contribuir al aporte parcial o total de los requerimientos nutricionales. (31)	Variable será analizada mediante la base de datos estructurado	Cantidad en vol.	Menor 500ml 500ml – 1000ml 1000 – 2000ml Mayor a 2000ml	Base de datos instrumentado.
Perfil inflamatorio	Es la presencia de marcadores de inflamación de los	Variables será examinado mediante la	Leucocitos	Normal 4001- 11999 Leucocitosis	

<p>cuales los que han recibido mayor atención son los reactantes de fase aguda, entre ellos incluyen la proteína C reactiva, el fibrinógeno, el ácido siálico, la proteína sérica amiloide A, la velocidad de sedimentación globular o el recuento leucocitario (38). Ramiro Salazar 2021 de la misma manera manifiesta que los marcadores de inflamación más conocidos son los reactantes de fase aguda entre los que se destaca la</p>	<p>base de datos estructurado</p>		>12000	
			Leucopenia < 4000	
		Linfocitos	Normal 1500 – 4000	
			Linfocitosis >4000	
			Linfopenia < 1500	
		Plaquetas	Normal 150000 – 450000	
			Trombocitosis >450000	
			Plaquetopenia <150000	
		PCR	<10	
			>10	
		Albumina	Normal 3.5 – 4.5	
			<3.5	
			>4.5	

	proteína C reactiva (PCR), con menos validez clínica el fibrinógeno, el ácido siálico, la proteína sérica amiloide A, la velocidad de sedimentación globular o el recuento leucocitario (39).				
--	--	--	--	--	--

5. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.

5.1. TIPO Y NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN:

TIPO: Observacional, correlacional, longitudinal y prospectivo.

DISEÑO DE ESTUDIO: observacional analítico, de pruebas diagnósticas.

5.2. TÉCNICAS DE MUESTREO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN.

El presente trabajo es un estudio observacional analítico cuyo diseño es de pruebas laboratoriales diagnósticas; donde se analizará en la **base de datos Excel**, los resultados de exámenes de laboratorio de la albumina; PCR, leucocitos, linfocitos y plaquetas de los pacientes neurocrítico del Hospital Regional Docentes de Cajamarca, que han recibido nutrición enteral durante la primera semana post-ingreso a UCI; y cuál es la cantidad que han recibido diariamente de nutrición enteral durante ese tiempo; para así observar los cambios que se presentan en aquellos resultados laboratoriales.

Criterios inclusión:

- Neurocríticos mayores de 18 años.
- Neurocríticos que recibe nutrición enteral durante la primera semana post ingreso a UCI.
- Neurocríticos hospitalizado y manejado en la UCI.
- Ambos sexos
- Neurocríticos de las siguientes patologías: traumatismo craneoencefálico, enfermedades cerebro vasculares (hemorrágico e isquémico); postoperados neurocríticos.
- Paciente con sonda para nutrición enteral nasogástrico.
- Paciente neurocríticos sin afectación de otros órganos.

Criterios de exclusión:

- Menores de 18 años y mayores de 80 años.
- Patologías neurocríticos relacionadas a procesos neurodegenerativos, infecciosos de cualquier etiología, neoplásicos y tumorales.
- Neurocríticos crónicos.

- Enfermedades crónicas: diabetes mellitus, obesos, hematológicas de cualquier índole, reumatológicas de cualquier índole, gastrointestinal de cualquier índole.
- Pacientes con patología quirúrgica gastrointestinal.
- Pacientes sépticos.

Población de estudio: según los criterios de inclusión y por la demanda de pacientes neurocríticos que ingresan a la UCI del Hospital Regional Docentes de Cajamarca, que de acuerdo al RAD (registro de atención diaria) en el año 2022 el 30% de los ingresos fueron neurocríticos correspondientes a 61 pacientes, de los cuales 50 fueron mayores de 18 años; con estos datos estadísticos que en si no hay mucha diferencia que en los años anteriores; se calculará la muestra del presente trabajo investigación aplicando la fórmula de POBLACIÓN FINITA con nivel de confianza del 99% (2.58), un marco de error del 1% (0.01) y con población – censo (N) de 50 pacientes, cuyo resultado del cálculo de muestra es 49.8 equivalente a 50 pacientes.

A continuación, se presenta el cálculo de muestra con la fórmula de población finita:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{NE^2 + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Z=Nivel de confianza

N=Población-Censo

p= Probabilidad a favor

q= Probabilidad en contra

e= error de estimación

n= Tamaño de la muestra

$$(2.58)^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 50$$

$$\text{Muestra (n)} = \frac{\text{-----}}{50 \times (0.01)^2 + (2.58)^2 \times 0.5 \times 0.5} = 49.8 \text{ pacientes}$$

$$50 \times (0.01)^2 + (2.58)^2 \times 0.5 \times 0.5$$

De acuerdo con el resultado del cálculo, la muestra de este trabajo de investigación es de un equivalente de 50 pacientes neurocríticos ingresados en la UCI del Hospital Regional Docente de Cajamarca, que serán tomados en cuenta durante el periodo de enero – diciembre del 2023, respetando los criterios de inclusión.

5.3. FUENTES E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

- Se realizará el consentimiento informado específico para la utilización de los resultados de laboratorio de los pacientes estudiados.
- Se elaborará hoja de recolección de datos validado por especialistas asistentes de medicina intensiva que laboran en la UCI del Hospital Regional Docente de Cajamarca, en donde se registrará la edad, sexo, cantidad de nutrición enteral diario durante la primera semana post ingreso a UCI; así como también las variables de este trabajo de investigación: **volúmenes de nutrición enteral: menor a 500ml, 500 – 1000ml, 1000- 2000ml, mayor de 2000ml; resultados de laboratorio del perfil inflamatorio: leucocitos, linfocitos, plaquetas, PRC y albumina durante la primera semana post ingreso a UCI.**
- Las fuentes de los datos serán secundarias con la revisión de las historias clínicas y las sabanas u hojas de registro de enfermería del paciente crítico las cuales su llenado son realizadas en forma diaria en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

- La información recolectada será plasmados y vaciados en una base de datos Excel para su tabulación y realización de graficas estadísticas expresadas en frecuencias absolutas y porcentuales.
- Con los resultados y graficas estadísticas se procederá con la realización de las conclusiones pertinentes de este trabajo de investigación.

5.4. TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS:

Los datos obtenidos se los tabulará en formato Excel, se los analizará, se los porcentualizará y se los presentará en cuadros y gráficos estadísticos.

El análisis de datos es de forma porcentual.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Acosta Escribano J, Herrero Meseguer I, Conejero García-Quijada R. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico. Med Intensiva [Internet]. 2011;35:77–80. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s0210-5691\(11\)70016-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0210-5691(11)70016-x)
2. Losser M-R, Damoiseil C, Payen D. Bench-to-bedside review: Glucose and stress conditions in the intensive care unit. Crit Care [Internet]. 2010 [cited 2024 Jan 23];14(4):231. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/cc9100>

3. Plank LD, Hill GL. Sequential metabolic changes following induction of systemic inflammatory response in patients with severe sepsis or major blunt trauma. *World J Surg* [Internet]. 2000 [cited 2024 Jan 23];24(6):630–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10773114/>
4. Suárez OV. Aspectos nutricionales en el paciente neurocrítico [Internet]. *Medigraphic.com*. [cited 2024 Jan 23]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2018/cies181c.pdf>
5. García-Casal MN, Pons-Garcia HE. Dieta e inflamación. *An Venez Nutr* [Internet]. 2014 [cited 2024 Jan 23];27(1):47–56. Available from: https://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0798-07522014000100009&script=sci_abstract
6. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* [Internet]. 2005 [cited 2024 Jan 23];36(6):691–709. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15910820/>
7. Gentile LF, Cuenca AG, Efron PA, Ang D, Bihorac A, McKinley BA, et al. Persistent inflammation and immunosuppression: A common syndrome and new horizon for surgical intensive care. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2012 [cited 2024 Jan 23];72(6):1491–501. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22695412/>
8. Hotchkiss RS, Moldawer LL, Opal SM, Reinhart K, Turnbull IR, Vincent J-L. Sepsis and septic shock. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2016 [cited 2024 Jan 23];2(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28117397/>
9. Moore FA, Phillips SM, McClain CJ, Patel JJ, Martindale RG. Nutrition support for persistent inflammation, immunosuppression, and catabolism syndrome. *Nutr Clin Pract* [Internet]. 2017 [cited 2024 Jan 23];32(1S). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28166447/>

- 10.** Blunt MC, Nicholson JP, Park GR. Serum albumin and colloid osmotic pressure in survivors and nonsurvivors of prolonged critical illness. *Anaesthesia* [Internet]. 1998 [cited 2024 Jan 23];53(8):755–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9797519/>
- 11.** Acosta JA, Fernández Ortega JF, Pérez Quesada S. Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico: pacientes neurocríticos. Grupo de trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Med Intensiva* [Internet]. 2020 [cited 2024 Jan 23];44:69–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32532415/>
- 12.** Planas Vilà M. Aspectos metabólico-nutricionales en las enfermedades neurológicas. *Nutr hosp* [Internet]. 2014 [cited 2024 Jan 23];3–12. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-142151>
- 13.** Wang X, Dong Y, Han X, Qi X-Q, Huang C-G, Hou L-J. Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *PLoS One* [Internet]. 2013 [cited 2024 Jan 23];8(3):e58838. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23527035/>
- 14.** Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2012;20(1):12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/1757-7241-20-12>
- 15.** Jacobs DG, Jacobs DO, Kudsk KA, Moore FA, Oswanski MF, Poole GV, et al. Practice management guidelines for nutritional support of the trauma patient. *J Trauma* [Internet]. 2004 [cited 2024 Jan 23];57(3):660–79. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15454822/>
- 16.** Azim A, Haider AA, Rhee P, Verma K, Windell E, Jokar TO, et al. Early feeds not force feeds: Enteral nutrition in traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2016

[cited 2024 Jan 23];81(3):520–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27116412/>

- 17.** Lira-Véliz Humberto, Contreras-Camarena Carlos Walter, Galarza-Manyari Carlos Alberto. Demanda insatisfecha de nutrición clínica en pacientes críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo. *Acta méd. peruana* [Internet]. 2015 Jul [citado 2024 Ene 18] ; 32(3): 146-150. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172015000300003&lng=es.
- 18.** Lira Veliz H, Torres Yachi T. Manejo médico nutricional en pacientes críticos. *Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos*. 2021;14(1):25-57.
- 19.** Frontera JA, Provencio JJ, Sehba FA, McIntyre TM, Nowacki AS, Gordon E, et al. The role of platelet activation and inflammation in early brain injury following subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* [Internet]. 2017 [cited 2024 Jan 23];26(1):48–57. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-016-0292-4>
- 20.** Muroi C, Lemb JB, Hugelshofer M, Seule M, Bellut D, Keller E. Early systemic procalcitonin levels in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* [Internet]. 2014 [cited 2024 Jan 23];21(1):73–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23839707/>
- 21.** Agudelo Ochoa GM, Giraldo Giraldo NA. Soporte nutricional en el paciente crítico: una puesta al día. *Perspect Nutr Humana* [Internet]. 2011 [cited 2024 Jan 23];10(2):191–211. Available from: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/nutricion/article/view/9382?articlesBySimilarityPage=3>
- 22.** Vega AT, Carrasco MF, Márquez FJ, Lima NGS, Urbina BV, Olivera NO. Nutrición enteral, intervención segura en la Unidad de Terapia Intensiva. *Med Crit* [Internet]. 2008 [cited

2024 Jan 23];22(4):226–35. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=17779>

23. Álvarez Hernández J, Peláez Torres N, Muñoz Jiménez A. Utilización clínica de la Nutrición Enteral. *Nutr Hosp* [Internet]. 2006 [cited 2024 Jan 23];21:87–99. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112006000500009&script=sci_abstract

24. Castro Martínez MG, Méndez Romero Y del C, Suverza Fernández A. *Nutrición En La Práctica Clínica* [Internet]. México D.F.: Editorial Alfil; 2009. Available from: <https://www.worldcat.org/title/847712874>

25. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* [Internet]. 2003 [cited 2024 Jan 23];27(5):355–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12971736/>

26. Montejo González JC, Culebras-Fernández JM, García de Lorenzo y Mateos A. Recomendaciones para la valoración nutricional del paciente crítico. *Rev Med Chil* [Internet]. 2006 [cited 2024 Jan 23];134(8):1049–56. Available from: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872006000800016

27. Chapple L-AS, Chapman MJ, Lange K, Deane AM, Heyland DK. Nutrition support practices in critically ill head-injured patients: a global perspective. *Crit Care* [Internet]. 2016 [cited 2024 Jan 23];20(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26738550/>

28. García-Moll X. Marcadores de inflamación y de antiinflamación en el síndrome coronario agudo: ¿listos para usarlos en la práctica clínica? *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2005 [cited 2024 Jan 23];58(6):615–7. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-marcadores-inflamacion-antiinflamacion-el-sindrome-articulo-13076412>

- 29.** Guzmán Grenfell AM, Maldonado Noriega L, Mendoza Atencio R, Hicks Gómez JJ. La función plaquetaria más allá de la hemostasis: participación en las enfermedades respiratorias. *Rev Inst Nac Enferm Respir* [Internet]. 2005 [cited 2024 Jan 23];18(3):240–6. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-75852005000300012
- 30.** Medicina Intensiva analiza los aspectos clínicos de los pacientes neurocríticos [Internet]. *Semicyuc*. [cited 2024 Jan 23]. Available from: <https://semicyuc.org/2021/04/medicina-intensiva-analiza-los-aspectos-clinicos-de-los-pacientes-neurocriticos/>
- 31.** Erdman J, Oria M, Pillsbury L. Nutrition and traumatic brain injury: Improving acute and subacute health outcomes in military personnel. Washington, D.C.: National Academies Press; 2011.
- 32.** Ponce y Ponce de León G, Mayagoitia Witrón J de J, Cornejo Bravo JM, Pérez Morales ME, Rieke Campoy U, Mayagoitia Ponce A. Nutrición enteral temprana con inmunonutrientes en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos. *RICS Rev Iberoam Las Cienc Salud* [Internet]. 2019 [cited 2024 Jan 23];8(16):21–45. Available from: <https://www.rics.org.mx/index.php/RICS/article/view/80>
- 33.** Dres. Glenn Hernández Poblet y AAlejandro Bruhn EPA es UA al M de S del 2006 del C, Lovesio C, AAires B. SOPORTE NUTRICIONAL EN SITUACIONES ESPECIALES [Internet]. Wordpress.com. [cited 2024 Jan 23]. Available from: <https://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/04/soporte-nutricional-en-situaciones-especiales-lovesio.pdf>
- 34.** Idrugo M, Lissrth MK. Conocimiento y práctica del profesional de enfermería en el manejo de la nutrición enteral unidad de terapia intermedia Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas Lima 2017. Universidad Nacional de Cajamarca; 2017.

- 35.** Souba WW. Nutritional support. N Engl J Med [Internet]. 1997 [cited 2024 Jan 23];336(1):41–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8970939/>
- 36.** De F, De C, Salud LA. UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CALLAO [Internet]. Edu.pe. [cited 2024 Jan 23]. Available from: https://repositorio.unac.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12952/4093/DE%20LA%20TORRE%20COTRINA_TRABAJACAD_2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- 37.** Soria P, Homero H, A. Sastre A, Socorro. Calvo Bruzos, Consuelo. Boticario y Boticario. Nutrición aplicada tratamiento y gestión. 2 edición. Madrid: UNED, 2002.
- 38.** Castillo Mascote R. Consecuencias de la Nutrición Temprana en pacientes con Traumatismo Cráneo Encefálico Grave en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital del seguro social ecuatoriano Teodoro Maldonado Carbo. 2016. Available from: <http://repositorio.uees.edu.ec/bitstream/123456789/1488/1/Trabajo de Titulación Dr. Rolando Castillo.pdf>
- 39.** De La Torre Cotrina, Vilma Patricia. “Cuidados De Enfermería En La Nutrición Enteral En Pacientes Post Operados En La Unidad De Cuidados Intensivos Del Servicio De Neurocirugía Del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins ESSALUD, Lima - 2019”. 2019
- 40.** Agudelo G. Nutrición hospitalaria: órgano oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Vol. 20, Nutrición Hospitalaria. Jarpyo Editores; 2005. 93- 100 p. Available from:
- 41.** Bruno J, Ronsano M, Pilar D, Martín S, Remigio AS. Sefh.es. [cited 2024 Jan 23]. Available from: https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/Monografias/interaccion_medimento_ne.pdf

- 42.** Zamora-Elson M, Martínez-Carmona JF, Ruiz-Santana S. Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico: consecuencias de la desnutrición en el paciente crítico y valoración del estado nutricional. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). *Med intensiva (Madr, Ed impr)* [Internet]. 2020 [cited 2024 Jan 23];19–23. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/en/ibc-193970>
- 43.** Sánchez NVM, Gutiérrez MJJ, Arzola C. Prealbúmina como marcador de seguimiento nutricional en pacientes críticamente enfermos. *Medcrit*. 2006;20 (1):41-45.
- 44.** Chamling B, Gross S, Stoffel-Wagner B, Schubert GA, Clusmann H, Coburn M, Höllig A. Early Diagnosis of Delayed Cerebral Ischemia: Possible Relevance for Inflammatory Biomarkers in Routine Clinical Practice? *World Neurosurg*. 2017 Aug;104:152-157. doi: 10.1016/j.wneu.2017.05.021. Epub 2017 May 13. PMID: 28512045.
- 45.** Carlos Lovesio. *Medicina intensiva*. Rosario – Argentina. Editor: Esteban Oscar Mestre. 6° Edición (julio de 2008). Pag 1869 - 1870. <https://enfermeriabuenosaires.com/wp-content/uploads/2021/05/Medicina-Intensiva-Lovesio-6-ed.pdf>
- 46.** Burns SK, Brewer KJ, Jenkins C, Miller S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Vasospasm. *AACN Adv Crit Care* [Internet]. 2018;29(2):163–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.4037/aacnacc2018491>
- 47.** Carlos Navas. Respuesta sistémica inflamatoria y el sistema nervioso central. *Acta neurológica colombiana*. Capítulo 1. 19 de abril de 2013. Pag 15 – 28.
- 48.** Kasius KM, Frijns CJM, Algra A, Rinkel GJE. Association of platelet and leukocyte counts with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebro vascul Dis*. 2010;29(6):576–83.

- 49.** Frontera JA, Aledort L, Gordon E, Egorova N, Moyle H, Patel A, et al. Early platelet activation, inflammation and acute brain injury after a subarachnoid hemorrhage: A pilot study. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2012;10(4):711–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1538-7836.2012.04651.x>
- 50.** Romero FR, Cataneo DC, Cataneo AJM. C-reactive protein and vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Cir Bras*. 2014;29(5):340–5.
- 51.** Yang B, He Q, Ding C, Kang D, Tang Q. High-sensitivity C-reactive protein as a predictive factor of acute kidney injury following aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a prospective observational study World Federation of Neurosurgical Societies. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019;(Jul 17).
- 52.** Rasmussen R, Bache S, Stavngaard T, Møller K. Plasma Levels of IL-6, IL-8, IL-10, ICAM-1, VCAM-1, IFN γ , and TNF α are not Associated with Delayed Cerebral Ischemia, Cerebral Vasospasm, or Clinical Outcome in Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2019;128: e1131–6.
- 53.** Veldeman M, Lepore D, Höllig A, Clusmann H, Stoppe C, Schubert GA, et al. Procalcitonin in the context of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2020;1–9.
- 54.** Chaudhry SR, Hafez A, Jahromi BR, Kinf TM, Lamprecht A, Niemelä M, et al. Role of damage associated molecular pattern molecules (DAMPs) in aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH). *Int J Mol Sci*. 2018;19(7):1–20.
- 55.** Serrone JC, Maekawa H, Tjahjadi M, Hernesniemi J. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Pathobiology, current treatment and future directions. *Expert Rev Neurother* [Internet]. 2015;15(4):367–80. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1586/14737175.2015.1018892>

- 56.** Geraghty JR, Davis JL, Testai FD. Neuroinflammation and Microvascular Dysfunction After Experimental Subarachnoid Hemorrhage: Emerging Components of Early Brain Injury Related to Outcome. *NeurocritCare*. 2019;
- 57.** Miller BA, Turan N, Chau M, Pradilla G, Miller BA, Turan N, et al. Inflammation, Vasospasm, and Brain Injury after Subarachnoid Hemorrhage, Inflammation, Vasospasm, and Brain Injury after Subarachnoid Hemorrhage. *Biomed Res Int*. 2014;2014, 2014:e384342.
- 58.** Yang X, Peng J, Pang J, Wan W, Zhong C, Peng T. The Association Between Serum Macrophage Migration Inhibitory Factor and Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurotox Res*. 2019;(Jul 2).
- 59.** . Abate MG, Moretto L, Licari I, Esposito T, Capuano L, Olivieri C, et al. Osteopontin in the Cerebrospinal Fluid of Patients with Severe Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Cells*. 2019;8(7):695.
- 60.** Çöven I, Kircelli A, Duman E, Pınar HU, Basaran B. High prolactin level as a predictor of vasospasm in aneurysmal subarachnoidal hemorrhage. *Med Sci Monit*. 2017;23:3831–6.
- 61.** Badjatia N, Monahan A, Carpenter A, Zimmerman J, Schmidt JM, Claassen J, et al. Inflammation, negative nitrogen balance, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2015;84:680–7.
- 62.** Jabbarli R, Pierscianek D, Darkwah Oppong M, Sato T, Dammann P, Wrede KH, et al. Laboratory biomarkers of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurosurg Rev [Internet]*. 2020 [cited 2024 Jan 23];43(3):825–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30306357/>

**7. ANEXOS:
7.1. DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
PARA RECOLECCION DE DATOS**

Nº de Historia:

Don/Doña:.....
, deaños de edad, (Nombre y dos apellidos del paciente); con domicilio en:
....., y DNI:
..... (Domicilio del paciente)

Don/Doña:,
deaños de edad, (Nombre y dos apellidos del representante legal)
Con domicilio en:
....., y DNI:
..... (Domicilio del representante legal)

En calidad de, de
..... (Representante legal, familiar o
allegado) (Nombre y dos apellidos del paciente)

DECLARO

Que el DOCTOR/A
.....
.....

(Nombre y dos apellidos del facultativo) del Servicio de cuidados intensivos del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

- Realice la recolección de datos específicos del paciente hospitalizado.
- Haga el uso de la historia clínica y de la sabana de registro diario del paciente crítico para recolección de datos.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo a totalidad; para ello firmo consentimiento informado para mayor constatación.

NOMBRE Y APELLIDOS:
DNI
HUELLA DIGITAL



7.2. FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

7.2. FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

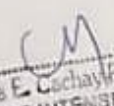
Apellido y Nombre del autor : Dennys Henry Potosi Pulache.
 Cargo e Institución donde labora : médico residente de medicina intensiva, Hospital Regional Docente de Cajamarca.
 Nombre del instrumento : hoja de recolección de datos.
 Autor del instrumento : Dennys Henry Potosi Pulache.

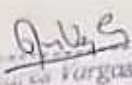
ÍTEM	PREGUNTA	APRECIACIÓN		OBSERVACIONES
		SI	NO	
1	¿El instrumento responde al planteamiento del problema?	X		
2	¿El instrumento responde a los objetivos del problema?	X		
3	¿Las dimensiones que se han tomado en cuenta son adecuadas para la realización del instrumento?	X		
4	¿El instrumento responde a la operacionalización de las variables?	X		
5	¿La estructura que presenta el instrumento es de forma clara y precisa?	X		
6	¿Los ítems están redactados en forma clara y precisa?	X		
7	¿El número de ítems es el adecuado?	X		
8	¿Los ítems del instrumento son válidos?	X		
9	¿Se debe incrementar el número de ítems?		X	
10	¿Se debe eliminar algunos ítems?		X	

Aportes y/o sugerencias:

NINGUNO.....

Firmas: 
 Dr. Ever Heribán Garay Pérez
 MEDICO INTENSIVISTA
 CMP 45548 - RNE 24999


 Mariela E. Cochay Ramirez
 MEDICO INTENSIVISTA
 CBIP 30748 - RNR 26047


 Dr. Ana Carolina Vargas Cruz
 MEDICO INTENSIVISTA RNE 10896
 MEDICO INTENSIVISTA RNE 13276

FECHA: setiembre del 2023.

7.3. HOJA RECOLECCIÓN DE DATOS

SEXO		DÍAS						
EDAD		1	2	3	4	5	6	7
DIAGNOSTICO								
Cantidad en volúmenes nutrición enteral	Menor 500ml							
	500ml – 1000ml							
	1000 – 2000ml							
	Mayor a 2000ml							
Leucocitos	Normal 4001- 11999							
	Leucocitosis >12000							
	Leucopenia < 4000							
Linfocitos	Normal 1500 - 4000							
	Linfocitosis >4000							

	Linfopenia <1 500							
Plaquetas	Normal 150000 - 450000							
	Trombocitosis >450000							
	Plaquetopenia <150000							
PCR	<10							
	>10							
Albumina	Normal 3.5 – 4.5							
	<3.5							
	>4.5							