



# **UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO**

## **FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

### **ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



## **NUTRICIÓN PARANTERAL TOTAL EN PACIENTES CRÍTICOS POSTQUIRÚRGICOS HOSPITAL SAN MARTIN DE PORRES MACUSANI 2020-2022.**

**TESIS**

**PRESENTADA POR:**

**Bach. CÉSAR ALONSO PERALTILLA ALEJOS**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

**MÉDICO - CIRUJANO**

**PUNO – PERÚ**

**2023**



NOMBRE DEL TRABAJO

**NUTRICIÓN PARANTERAL TOTAL EN PACIENTES CRÍTICOS POSTQUIRÚRGICOS HOSPITAL SAN MARTIN DE PORRES MACUSANI 2020-2022.**

AUTOR

**CÉSAR ALONSO PERALTILLA ALEJOS**

RECuento DE PALABRAS

**24762 Words**

RECuento DE CARACTERES

**140298 Characters**

RECuento DE PÁGINAS

**119 Pages**

TAMAÑO DEL ARCHIVO

**3.9MB**

FECHA DE ENTREGA

**Dec 19, 2023 11:15 AM GMT-5**

FECHA DEL INFORME

**Dec 19, 2023 11:17 AM GMT-5**

● **16% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 16% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 6% Base de datos de trabajos entregados
- 1% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Material bibliográfico
- Material citado
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)

  
Tania R. Aguilar Portugal  
CMP 35035

Resumen



## DEDICATORIA

*El corazón dolido, cansado del mundo, y de tanta burocracia para presentar este trabajo. Fue puesto a prueba una última vez, para ventura de su destino se mostró ante sus ojos aquellos vivos y fallecidos, a quienes añora ver, oír, abrazar muy fuerte, y soltarles un “te amo”, quienes hechizaron aquel agónico latir en un fuerte y sonriente danzar, con aquel ritmo mágico del AMOR INCONDICIONAL. Y, lleno de lágrimas en sus ojos grita perdón a todas aquellas almas que realmente ama, sabe que son muchas, sabe que son pocas, y sabe que la sola mención en este trabajo no bastaría, pero sí les hubiera brindado gran alegría, pide entonces que por favor se sepa compartir dicho honor ya que sin todas ellas nunca hubiera vuelto a amar.*

*Una dedicatoria escrita solo queda enclaustrada en las páginas de esta tesis, en cambio les dedico llevar conmigo por el resto de mi vida este corazón romántico sin cabida, creado gracias a todos Uds. que vivirá haciendo florecer el mismo hechizo con su retozar por el mundo.*



## AGRADECIMIENTOS

*A aquella constelación enseñada cuando niño por mi padre con la que siempre me  
pude guiar y andar con confianza aun en la mayor oscuridad de la nux.*



# ÍNDICE GENERAL

	<b>Pág.</b>
<b>DEDICATORIA</b>	
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	
<b>ÍNDICE GENERAL</b>	
<b>ÍNDICE DE TABLAS</b>	
<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	
<b>ÍNDICE DE ANEXOS</b>	
<b>ÍNDICE DE ACRÓNIMOS</b>	
<b>RESUMEN.....</b>	<b>15</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>16</b>
<b>CAPÍTULO I</b>	
<b>INTRODUCCIÓN</b>	
<b>1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: .....</b>	<b>17</b>
<b>1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA .....</b>	<b>19</b>
1.2.1. Problema general:.....	19
1.2.2. Problemas específicos: .....	19
<b>1.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>20</b>
1.3.1. Hipótesis alterna.....	20
1.3.2. Hipótesis nula.....	20
<b>1.4. JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>20</b>
<b>1.5. OBJETIVOS.....</b>	<b>22</b>
1.5.1. Objetivo general .....	22
1.5.2. Objetivos específicos .....	22



## CAPÍTULO II

### REVISIÓN DE LITERATURA

<b>2.1. ANTECEDENTES</b> .....	23
2.1.1. Internacionales .....	23
2.1.2. Nacionales .....	28
2.1.3. Regionales .....	30
<b>2.2. MARCO TEÓRICO</b> .....	31
2.2.1. Concepto de paciente crítico: .....	31
2.2.2. Metabolismo regular de principios inmediatos en paciente no crítico:...	31
2.2.3. Metabolismo en condiciones de ayuno: .....	33
2.2.4. Metabolismo de los principios inmediatos durante ayuno en condiciones de estrés .....	39
2.2.5. Desnutrición en paciente crítico:.....	51
2.2.6. Evaluación nutricional en el paciente crítico: .....	52
2.2.6.1. Marcadores nutricionales: .....	53
2.2.6.2. Scores nutricionales .....	57
2.2.7. Terapia o soporte nutricional: NPT.....	61
2.2.8. Determinación de los requerimientos calóricos en paciente crítico:.....	66
2.2.9. Determinación de la distribución de macronutrientes en paciente crítico: .....	68
2.2.10. Adecuación de la terapia nutricional:.....	75

## CAPÍTULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

<b>3.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN</b> .....	76
--	----



<b>3.2. LUGAR DEL ESTUDIO:</b> .....	76
<b>3.3. PERIODO DE ESTUDIO:</b> .....	76
<b>3.4. POBLACIÓN:</b> .....	76
3.4.1. Muestra:.....	76
3.4.2. Criterios de inclusión: .....	76
3.4.3. Criterios de exclusión.....	77
3.4.4. Tipo de muestreo:.....	77
<b>3.5. TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:</b> .....	77
3.5.1. Técnica:.....	77
3.5.2. Instrumento de recolección de datos: .....	77
<b>3.6. PROCESAMIENTO DE DATOS:</b> .....	78
<b>3.7. CONSIDERACIONES ÉTICAS:</b> .....	80
<b>3.8. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:</b> .....	80

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

<b>4.1. RESULTADOS</b> .....	82
<b>4.2. DISCUSIÓN</b> .....	93
<b>V. CONCLUSIONES</b> .....	100
<b>VI. RECOMENDACIONES</b> .....	102
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	103
<b>ANEXOS</b> .....	114

**Área:** Ciencias Biomédicas

**Línea de investigación:** Ciencias Clínicas Médicas

**FECHA DE SUSTENTACIÓN:** 20 de diciembre del 2023



## ÍNDICE DE TABLAS

	<b>Pág</b>
<b>Tabla 1.</b> Modificaciones metabólicas durante el ayuno .....	39
<b>Tabla 2.</b> Rangos de desnutrición acorde marcadores nutricionales .....	55
<b>Tabla 3.</b> Puntuación NUTRIC III modificado .....	59
<b>Tabla 4.</b> Escala de control nutricional CONUT .....	60
<b>Tabla 5.</b> GEB (Harris Benedict) acorde grado de estrés metabólico .....	71
<b>Tabla 6.</b> g de N2 acorde grado de estrés metabólico .....	72
<b>Tabla 7.</b> Proteínas acorde grado de estrés .....	73
<b>Tabla 8.</b> Resumen de las guías nutrimentales de NPT .....	75
<b>Tabla 9.</b> Características sociodemográficas: Edad, sexo, procedencia, y ocupación.	82
<b>Tabla 10.</b> Características clínicas valoración nutricional: valores antropométricos ....	84
<b>Tabla 11.</b> Características clínicas evaluación nutricional: NUTRIC III modificado y CONUT .....	85
<b>Tabla 12.</b> Parámetros laboratoriales .....	86
<b>Tabla 13.</b> Parámetros laboratoriales: TG, BN, y CP .....	87
<b>Tabla 14.</b> Características propias del NPT: Necesidades energéticas según Harris Benedict .....	89
<b>Tabla 15.</b> Características propias del NPT: Distribución de macronutrientes .....	90
<b>Tabla 16.</b> Características propias del NPT: Relación Kcal no proteicas/g N2 .....	92



## ÍNDICE DE FIGURAS

	<b>Pág</b>
<b>Figura 1.</b> Días de administración de NPT .....	88
<b>Figura 2.</b> Gráfico circular de g de proteína/kg/día administrados .....	91



## ÍNDICE DE ANEXOS

	<b>Pág</b>
<b>Anexo 1.</b> Evaluación de expertos .....	114
<b>Anexo 2.</b> Ficha de recolección de datos .....	116
<b>Anexo 3.</b> Celda de procesamiento de datos.....	118
<b>Anexo 4.</b> Declaración jurada de autenticidad de tesis.....	118
<b>Anexo 5.</b> Autorización para el depósito de tesis en el Repositorio Institucional...	119



## ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

HSMPM:	Hospital San Martin de Porres Macusani
TN:	Terapia Nutricional
SN:	Soporte Nutricional
NE:	Nutrición Enteral
NP:	Nutrición Parenteral
NPT:	Nutrición Parenteral Total
NM:	Nutrición Mixta
VO:	Vía Oral
VE:	Vía Enteral
ASPEN:	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
SENPE:	Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo
ESPEN:	European Society for Parenteral and Enteral Nutrition
MINSA:	Ministerio de Salud del Perú
IMC:	Índice de masa corporal
UCI:	Unidad de Cuidados Intensivos
UVI:	Unidad de Vigilancia Intensiva
SOFA:	Sequential Organ Failure Assessment score
NUTRIC:	Nutritional Risk in Critically score
APACHE II:	Acute Physiology and Chronic Evaluation II
CONUT:	Control Nutricional
ATP:	Adenosin trifosfato
DNA:	Desoxiribonucleotide acide
RNA:	Ribonucleotide acide
AMPc:	Adenocin mononucleotide fosfato cíclico
UDP:	Uridil difosfato
GLUT 2/4:	Glucosa Transporter 2/4
PP1:	fosfoprotein fosfatasa 1
PP2:	fosfoprotein fosfatasa 2
PFK2/FBPasa2:	proteína dimerica funcional FosfoFructo Kinasa2/ Fructosa BiFosfatasa2



GS3K:	Glucógeno Sintasa 3 Kinasa
GS:	Glucógeno Sintasa
PFK1:	Fosfo Fructo Kinasa 1
AcCoA:	Acetil Coenzima A
PKA:	Protein Kinasa A
VLDL:	Very Low Density Lipoprotein
PEP:	FosfoEnol Piruvato
Ala:	Alanina
Gln:	Glutamina
Asp:	Aspartato
IgA:	Inmuno Globulina A
HPV:	Hipotálamo ParaVentricular
NPY:	Neuro Peptido Y
TRH:	TSH Realize Hormone
CRH:	ACTH Realize Hormone
SS:	SomatoStatina
PHDA 14:	neuronas Dopaminergicas grupo 14 del Hipotálamo Paraventriculares
KISSP:	Kisspeptina
GHRH:	GH Realize Hormone
TIDA 12:	neuronas Dopaminergicas grupo 12 Tubulo Infundibulares
POMC:	ProOpioMelanoCortina
AgRP:	Péptido relacionado a Aguti
LepRb:	Receptor de Leptina b
FTS:	Fascículo del Tracto Solitario
GLPR:	Glucagon Like Peptide Receptor
NMDV:	Núcleo Motor Dorsal del Vago
GLP1:	Glucagon Like Peptide 1
ACTH:	Adrenocorticotropina
AVP:	Arginina VasoPresina
HHA:	eje Hipotálamo Hipófisis Adrenal
CMV:	Complejo Motor del Vago



NPB:	Núcleo Para Braquial
OPV:	Órganos PeriVentriculares
OSF:	Órgano SubFornical
OVLT:	Órgano Vasculoso de la Lámina Terminal
POMc:	núcleo Preóptico medial
NLET:	Núcleo del Lecho de la Estría Terminal
GABA:	ácido gamma amino butirico
MCR3/4:	Melanocortina receptor 3/4
aMSH:	Melanocyte Stimulant Hormone
Il-6:	Interleucina 6
Il-1:	Interleucina 1
TNFa:	Tumoral Necrosis Factor a
IFNg:	Interferón g
VSG:	Velocidad de sedimentación globular
PCR:	Proteína C Reactiva
C3/C4:	Complemento C3/C4
Il-6R:	Interleucina 6 receptor
Gp130:	Glucoproteína 130 o CD 130
MAP:	Modulo protein kinasa activada por mitógeno
MAPK:	MAP Kinasa
sIl-6R:	Interleucina 6 receptor soluble
FFA:	Ácidos grasos libres
TG:	Triglicéridos
TMB:	Tasa Metabólica Basal
GEB:	Gasto Energético Basal
SRAA:	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
GH:	Growth Hormone
IGF1:	Insuline Like Growth Factor 1
HHG:	eje Hipotálamo Hipófisis Somatótropo
GHR:	Growth Hormone Receptor
HHT:	eje Hipotálamo Hipófisis Tiroideo
HPRL:	eje Hipotálamo Hipófisis Lactótropo



HHGn:	eje Hipotálamo Hipófisis Gonadal
LH:	Luteinizant Hormone
ICA:	Índice creatinina/altura
BN:	Balance Nitrogenado
N2:	Nitrógeno
NTU:	Nitrógeno Ureico Total
CP:	Catabolismo Proteico
SIDAN:	Síndrome de inmunodeficiencia nutricional adquirido
RTL:	Recuento Total de Linfocitos
SCCM:	Society of Critical Care Medicine
VMA:	Ventilación Mecánica Asistida
TD:	Tubo Digestivo
Aa:	Aminoácidos
BUN:	Nitrógeno Ureico en Sangre
CNP:	Calorías No Proteicas
CI:	Calorimetría Indirecta
SRA:	Síndrome de ReAlimentación
EPA:	EicosaPentaenoico Acide
DHA:	DodecoseHexaenoico Acide
CO2:	anhídrido carbónico
VO2:	Volumen total de consumo de Oxígeno
BCAA:	aminoácidos de cadena ramificada
Cys:	Cisteína
Tau:	Taurina
BHE:	Barrera Hemato Encefálica
FELANPE:	Federación latinoamericana de terapia nutricional, nutrición clínica y metabolismo
ASPETEN:	Asociación Peruana de Terapia Nutricional



## RESUMEN

**Objetivo:** Señalar las características y resultados de la aplicación de NPT en pacientes críticos postquirúrgicos del Hospital San Martín de Porres Macusani 2020 - 2022. **Metodología:** Estudio cuantitativo: analítico, transversal, observacional, retrospectivo; muestra de 18 pacientes acorde criterios de inclusión y exclusión, recolectándose información de sus historias clínicas; los datos abstraídos se usan para completar una tabla nutricional creada por el investigador que describe, explica, y profundiza sobre cómo fue la administración de NPT en dicha muestra, finalmente los resultados son contrastados con lo recomendado por guías de manejo clínico; los datos son analizados con estadísticos de centralización y dispersión acorde necesidad, la normalidad se determina con la prueba de Shapiro Wilks y con esta se usa la prueba T de Student para valorar la asociación entre variables cuantitativas y cualitativas dicotómicas, para todo se aplicara  $p > 0,05$  de significancia y 95% de confianza. **Resultados:** Los valores administrados medios fueron de 18,48 Kcal/kg/día y 1,0 – 1,52 g de proteína/kg/día; frente a los 25 – 35 kcal/kg/día y 1,5 – 2,0 g de proteína/kg/día de las guías de manejo clínico. **Conclusiones:** Se consiguieron resultados clínicos positivos para los pacientes críticos postquirúrgicos, desde valores bajos de adecuación proteico calórica sin necesidad de recurrir a la administración completa recomendada por las guías clínicas de manejo nutricional.

**Palabras clave:** Adecuación proteico-calórica, Estado nutricional, Nutrición parenteral total, Paciente crítico.



## ABSTRACT

**Objective:** Point out the characteristics and results of the application of TPN in critically ill post-surgical patients at the San Martin de Porres Macusani Hospital 2020 - 2022. **Methodology:** Quantitative study: analytical, cross-sectional, observational, retrospective; sample of 18 patients according to inclusion and exclusion criteria, collecting information from their medical records; The abstracted data are used to complete a nutritional table created by the researcher that describes, explains, and goes into depth about how the administration of TPN was in said sample. Finally, the results are contrasted with what is recommended by clinical management guidelines; The data are analyzed with statistics of centralization and dispersion according to need, normality is determined with the Shapiro Wilks test and with this the Student's T test is used to assess the association between quantitative and qualitative dichotomous variables, for everything  $p >$  will be applied 0.05 significance and 95% confidence. **Results:** The average administered values were 18.48 Kcal/kg/day and 1.0 – 1.52 g of protein/kg/day; compared to the 25 – 35 kcal/kg/day and 1.5 – 2.0 g of protein/kg/day of the clinical management guidelines. **Conclusions:** Positive clinical results were achieved for critically ill post-surgical patients, from low values of protein-calorie adequacy without the need to resort to the complete administration recommended by clinical nutritional management guidelines.

**Keywords:** Protein-calorie adequacy, Nutritional status, Total parenteral nutrition, Critical patient.



# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La Terapia o Soporte Nutricional (TN) se define como “el aporte de nutrientes por vía enteral o parenteral con el propósito de mantener un adecuado estado nutricional en los pacientes en los que la alimentación normal no es posible”; dividiéndose esta en nutrición enteral (NE), parenteral (NP), y mixta (NM), diferenciándose por la vía de administración principalmente. La NPT es la menos fisiológica y la más compleja de manejar. Antaño se consideraba que el SN tenía como objetivo proporcionar nutrientes al paciente mientras sobrepasa el estado crítico y de estrés hipercatabólico en el que se encuentra, actualmente la TN está evolucionado con el fin de modificar la respuesta metabólica y utilización de sustratos específicos durante dicho estrés, reducción de radicales libres, vitalizar respuesta inmune, minimizar el balance nitrogenado negativo propio, manteniendo la composición corporal con correcta función de órganos y sistemas, optimizar la recuperación tisular, e incluso con una nutrición precoz se puede mejorar el curso y la evolución clínica que presenta el paciente crítico (1).

Considerando esto, el objetivo del soporte nutricional no solo es prevenir la futura desnutrición que atravesará el paciente crítico al no recibir aporte VO, sino también modificar la respuesta metabólica y complicaciones originadas por la desnutrición.

Desde ese punto es de esperar que cambios en el aporte proteico calórico (adecuación) como la distribución de macronutrientes requeridos nos orienten a encontrar los rangos de dosis más adecuados para conseguir la evolución clínica favorable.



Es escasa la información en cuanto al manejo y los resultados de aplicación de la NPT en paciente gravemente enfermo, pues al no ser una población heterogénea, y que la gravedad misma no permita experimentar, deja entonces un vacío teórico sobre cómo realizar la alimentación en el paciente con NPT. Frente a lo cual las sociedades ASPEN, ESPEN, SENPE emiten guías con estimaciones y aproximaciones a lo que podría o no ser recomendado en cuanto a la nutrición en este tipo de pacientes; dando luces, pero en continua evolución al ser valores dúctiles. La incertidumbre en el terreno es amplia con múltiples interrogantes aun por corroborar. Las guías mencionan de un aporte de 25-30 kcal/kg/día como recomendación general, pero estudios proponen un aporte hipocalórico desde 18kcal/kg/día, otra interrogante en desconocimiento es si 2,2 g de proteína/kg/día es verdaderamente el límite superior de beneficio para el paciente crítico y porqué; o de cómo realizar el tamizaje nutricional en dichos pacientes pues su contexto nutro-metabólico es completamente diferente al de un enfermo normal, etc.

Al realizar nuestras prácticas preprofesionales se observa que el HSMPM cuenta con múltiples especialidades del área quirúrgica y un flujo notorio de pacientes, razón estadística que otorga variedad y dinamismo a su UVI. Volviendo la NPT uno de los pilares terapéuticos fundamentales para los pacientes que lo requieran.

Sin disponer el hospital de una unidad de formulación de NPT propiamente dicha, esta se realiza por el mismo médico o personal de nutrición encargado; variando cálculos y velocidades objetivo al cambiar de médico tratante, o simplemente manteniéndose igual durante toda la hospitalización del paciente.

Pese a estas circunstancias el paciente alcanza la mejoría clínica con resultados positivos; la NPT es solventada por los mismos pacientes sin apoyo del estado, recordar que éste es un hospital MINSa y atiende a pacientes de bajos recursos, significando en sí



el sacrificio económico de estos o su familia debido a los altos costos de la terapéutica. Propuesto así, cómo médicos nos competen realizar esta NPT lo más idóneo y acertado posible, conociendo sus rangos de manejo y aplicación, sin exageraciones en los cálculos por miedo o desconocimiento, para que este gasto realizado no sea inflado respetando la economía del paciente.

## 1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

### 1.2.1. Problema general:

Ante esta argumentación se plantea la siguiente interrogante investigativa:  
¿Cuáles son las características y resultados de la aplicación del NPT en pacientes críticos postquirúrgicos en el Hospital San Martín de Porres Macusani 2020-2022?

### 1.2.2. Problemas específicos:

- ¿Cuáles fueron los factores sociodemográficos de los pacientes críticos postquirúrgicos que hayan recibido NPT?
- ¿Cuáles fueron las características clínicas de la evaluación nutricional en pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT?
- ¿Cuáles fueron los parámetros laboratoriales en pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT?
- ¿Cuál fue la indicación final de Kcal/kg/día y g de proteína/kg/día administrados, y su contraste con las guías de manejo clínico (adecuación), de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT?



### **1.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **1.3.1. Hipótesis alterna**

La mejora clínico laboratorial de los pacientes críticos que recibieron NPT se asocia con bajos niveles de adecuación proteico calórica.

#### **1.3.2. Hipótesis nula**

La mejora clínico laboratorial de los pacientes críticos que recibieron NPT, no se asocia con bajos niveles de adecuación proteico calórica.

### **1.4. JUSTIFICACIÓN**

Considerar que los pacientes críticos postquirúrgicos con cirugía digestiva: vólvulo sigmoides, bridas y adherencias, íleo, isquemia mesentérica, etc.; estaban atravesando ya algún grado de desnutrición previo a la intervención o por ser muy estresante su postoperatorio. Existen múltiples trabajos que demuestran correlación directa entre la desnutrición alcanzada e incremento de su morbimortalidad. Al mantener un adecuado aporte nutricio parenteral en estos pacientes críticos quienes no es viable la VO ni enteral, se rompe la cadena de consecuencias negativas arraigadas a la desnutrición, originándose beneficios como: disminución de la pérdida de peso y preservación de la masa muscular y sus beneficios en cuanto a la movilización, mejoría clínica sobre úlceras de presión y fístulas, mejor cicatrización de heridas y puntos de sutura, mayor competencia inmunológica, mejor respuesta antibiótica, disminución del tiempo hospitalario total, disminución de la mortalidad, mejor control endocrino – metabólico, mejoría de los parámetros laboratoriales nutricionales y de estrés agudo, etc. Entonces el soporte NPT representa un requerimiento indispensable para el paciente crítico.



Tanto Perú como Latinoamérica presentan sociedades de terapia nutricional ASPETEN y FELANPE respectivamente, las cuales aún no emiten su guía de aplicación y manejo clínico, sino que presentan alianzas con asociaciones como ASPEN y ESPEN, sin preferencia por ninguna guía ya que ambas poseen un alto nivel académico, más bien la recomendación sugerida es utilizar dichas guías según el contexto clínico y criterio del profesional de salud.

A nivel nacional es muy escasa la información científica en cuanto a la aplicación del NPT, lo que obstaculiza el conocimiento del personal médico, causando dificultades y complejidades en el manejo con la frecuencia e importancia que amerita. También se discute el cómo evaluar el estado nutro-metabólico en el paciente gravemente enfermo, indicaciones y contraindicaciones ceñidas a los protocolos de manejo del NPT, evolución de su aplicación, complicaciones asociadas a su administración; justifican la presente investigación, desprendiendo de esto un beneficio para la población involucrada.

El NPT siendo un recurso caro poco accesible en hospitales del MINSA debe cumplir con lo establecido para su manejo en las guías clínicas, sin embargo, no contamos con un respaldo investigativo que nos demuestre la optimización de su manejo y que encuentre correspondencia con los escasos recursos de las instituciones prestadoras de salud. Este trabajo presenta utilidad al demostrar los resultados obtenidos de aplicar NPT en rangos menores a lo estipulado por las guías de manejo clínico, con el fin de reducir los costos de aplicación asumidos por el paciente, y posible tentativa de que en un futuro sean atendidos por el estado.

Las poblaciones alto andinas deben beneficiarse de la investigación científica pues se constituyen como grupos vulnerables desde el aspecto social cultural económico, por lo tanto, el trabajo de investigación queda suficientemente justificado.



## **1.5. OBJETIVOS**

### **1.5.1. Objetivo general**

Señalar las características y resultados de la aplicación de la NPT en pacientes críticos postquirúrgicos en el Hospital San Martín de Porres Macusani 2020-2022.

### **1.5.2. Objetivos específicos**

- Valorar los factores sociodemográficos de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT.
- Valorar las características clínicas de la evaluación nutricional de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT.
- Valorar los parámetros laboratoriales de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT.
- Determinar la indicación administrada de Kcal/kg/día y g de proteína/kg/día, en contraste con las guías de manejo clínico (adecuación), de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT.



## CAPÍTULO II

### REVISIÓN DE LITERATURA

#### 2.1. ANTECEDENTES

##### 2.1.1. Internacionales

De la Fuente. Terapia Nutricional en el Paciente Crítico: revisión sistemática actualizada, que incluye los protocolos de la UCI del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, y lo presentado por las guías ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition), ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition), y SENPE (Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo). España. 2021. Objetivos: Analizar estadios y cambios metabólicos del estado crítico con sus respectivos aportes nutricionales. Metodología: revisión bibliográfica, con data base obtenida en Pubmed y Chocrane library, seleccionando preferentemente metaanálisis de la última década, ensayos clínicos en humanos, sin conflicto de intereses. Conclusiones: El paciente crítico presenta alteraciones metabólicas orquestadas en dos fases: la primera fase o fase ebb desatada por la hipovolemia e inestabilidad hemodinámica primaria a la noxa que atraviesa el paciente, causando una verdadera disminución de la vitalidad; y una segunda fase o fase Flow en la que el metabolismo intenta reponer las carencias de metabólicas que se atravesaron en la primera fase pero de manera descontrolada conllevando a un hipercatabolismo e hipermetabolismo. Valorando la funcionabilidad e integridad del tracto digestivo (disfagia, motilidad, longitud y superficie absortiva del intestino), el tiempo de ayuno, y la estabilidad hemodinámica se indica si el paciente será receptor de NE y/o NP (2).



Lorrondo H., et al. Evaluación del estado nutricional en pacientes críticos mediante dos índices de riesgo nutricional: estudio que analiza el grado de desnutrición a través de las escalas NUTRIC III y CONUT en relación con la ventilación mecánica y la mortalidad. Cuba. 2020. Objetivos: realizar la comparación de utilidad entre ambos métodos de cribaje nutricional NUTRIC III VS CONUT, de los pacientes en UCI del Hospital Hermanos Ameijeiras. Resultados: por CONUT, la casi totalidad de los pacientes presentaban desnutrición (96,4%), y por NUTRIC III predominó el bajo riesgo nutricional (27,5%). Solo desnutrición grave del CONUT, se considera categoría con riesgo de muerte. Conclusión: se recomienda el uso de ambos métodos en UCI (3).

Cruz J. Balance Nitrogenado en Pacientes en la Unidad de Cuidado Crítico: estudio descriptivo que compara el grado de catabolismo proteico con el IMC de pacientes críticos. Guatemala. 2018. Objetivo: Determinar los valores del balance nitrogenado de la muestra. Metodología: Estudio descriptivo, transversal con muestra de 55 pacientes a los que se les realiza evaluación nutricional con laboratorio de nitrógeno ureico para realizar el balance nitrogenado respectivo. Resultados: el 47.27% son varones; media para la edad de 48.65 años; un 63.64% presento un IMC dentro de lo normal; la tasa metabólica basal masculina fue de 1460.87 y para el sexo femenino 1278.84; la media del BN de ingreso fue de 50.70 (DE 7.95), al día 3 fue de 50.13 (DE 8.74). Conclusión: el BN según antropometría de todos los pacientes fue positivo (4).

Fernández S. Complicaciones Asociadas a la Administración de Nutrición Parenteral Hiponatremia Como Marcador Bioquímico: estudio descriptivo que propone un valor de corrección de natremia real acorde nivel de proteínas plasmáticas. España. 2018. Objetivos: Determinar la prevalencia de hiponatremia



en pacientes usuarios de NP, así como comparar la prevalencia de hiponatremia entre natremia sérica y natremia sérica corregida con los valores de proteínas totales; encontrar factores asociados a la hiponatremia como socio demografía, estado nutricional previo y/o actual, formulación del NPT, y si finalmente la hiponatremia embota en otras complicaciones metabólicas (hiperglucemia, hipofosfatemia y alteraciones hepatobiliares) y/o infecciosas. Métodos: Estudio multicéntrico (19 hospitales españoles), prospectivo, realizado con pacientes NO críticos con indicación de NPT; se recolectaron variables respectivas con posterior interpretación estadística de los datos obtenidos. Resultados: con una muestra total de 543 pacientes (60,2% varones, mediana 67 años); más del 90% presentó hipoproteïnemia entonces estos valores se tuvieron que corregir con la fórmula de proteínas totales para evitar falsos positivos de hiponatremia por dilución, dando un valor verdadero corregido de 72,4%. Conclusiones: La hiponatremia es una complicación electrolítica frecuente (1/3 de los pacientes no críticos aprox) que reciben NP, y la corrección del sodio sérico con las proteínas totales permite no sobrestimar el valor real de la natremia (independiente del volumen total de líquidos y Na<sup>+</sup> aportados por la NP como la sueroterapia extra); el género femenino y la desnutrición grave fueron los mayores factores de riesgo para desarrollar la hiponatremia en los pacientes con NP; 43,8% hiperglucemia, 27,1% alteraciones en el laboratorio hepatobiliar, 2% hipertrigliceridemia, y 25% alguna complicación infecciosa (5).

Oreggioni C. Adecuación de la Terapia Nutricional Enteral y la Relación con la Evolución en Pacientes Adultos Críticos Durante su Estancia en el Sanatorio San Sebastián: estudio descriptivo donde la mayoría de pacientes recibieron una dieta hipocalórica-hipoproteica, observándose que al aumentar



estas disminuían los días de hospitalización más no la mortalidad. Paraguay. 2017. Objetivo: Determinar el valor de adecuación de NE y su repercusión en la evolución de pacientes críticos. Metodología: Estudio observacional, descriptivo, prospectivo; muestra de 54 pacientes; considerando un porcentaje de adecuación suficiente  $\geq 70\%$ . Resultados: El 85,2%/59,3% recibieron un aporte suficiente calórico/proteico respectivamente, con una media de aporte de  $1303 \pm 308$  kcal y  $62,26 \pm 30,8$  gr en el mismo orden, y finalmente con una adecuación calórica alcanzada de  $86 \pm 16\%$  y la proteica  $72,8 \pm 22,9\%$ ; las complicaciones más comunes fueron diarrea y residuo gástrico elevado. Conclusión: NO hubo diferencia con el aporte proteico-calórico y los días de hospitalización como de la mortalidad, aunque esto podría cambiar en una población más homogénea (1).

Nevado et al. Estado nutricional de pacientes críticos en un hospital universitario de España: estudio descriptivo que demuestra la alta desnutrición y la dificultad para alcanzar la adecuación planteada en los pacientes de UCI. España. 2017. Objetivo: determinar el estado nutricional de los pacientes críticos de la UCI del Hospital Universitario de Burgos, y si se llegó al menos al 60% de sus requerimientos calóricos hasta el 4to día de hospitalización. Métodos: estudio observacional, descriptivo; muestra de 47 pacientes, a los que se realizó una evaluación nutricional al ingreso, con antropometría, escalas nutricionales validadas y cálculo del aporte calórico requerido. Resultados: Desnutrición al ingreso (IMC) fue de 6,38% siendo superior en el sexo masculino; con la VGS fue 31,91% de sospecha de malnutrición, 8,51% de malnutrición; con MNA 36,17% en riesgo de desnutrición, y en desnutrición propiamente dicha un 17,02%. Por Ireton- Jones 77 % de los pacientes recibieron, al menos un 60 % de los requerimientos energéticos al cuarto día, mientras que por Harris-Benedict se



obtuvo un 70 %. Conclusiones: se observa una alta prevalencia de desnutrición en los pacientes críticos (6).

Bouharras H. Alteraciones en el Metabolismo Proteico y Soporte Nutricional en Paciente Crítico con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica: estudio multicéntrico analítico de casos y control, que evalúa marcadores bioquímicos clínico nutricionales, proteicos y de aminoácidos contrastados con una muestra sana. España. 2016. Objetivo: evaluar el estatus proteico de pacientes críticos en la UCI, y la asociación de respuesta inflamatoria con la gravedad de la enfermedad a lo largo de una semana. Metodología: Estudio prospectivo, observacional y analítico, en personas sanas VS pacientes críticos UCI de diferentes hospitales de la provincia de Granada; se les hizo una evaluación nutricional, el cálculo SOFA, laboratorios respectivos, y finalmente un perfil enzimático y aminoacídico. Resultados: Se concluye maravillosamente que el mayor uso de aminoácidos durante la primera semana o fase temprana del hipercatabolismo crítico NO incrementa las tasas de oxidación de proteínas como señalaron anteriores artículos (7).

Arreaga G. Estado Nutricional del Paciente Críticamente Enfermo Implicación en Mortalidad: Guatemala: estudio correlacional. 2014. Objetivo: Determinar si el estado nutricional es un factor pronóstico de mortalidad en el paciente críticamente enfermo. Metodología: Estudio prospectivo transversal en 284 pacientes de la UCI. Resultados: 58% eran de sexo masculino y el 44% de los pacientes fallecieron durante el estudio. Se evidenció que no existe relación significativa entre la mortalidad y el IMC ( $p=0.058$ ), pero sí entre mortalidad y albúmina sérica (0.05 de significancia) (8).



### 2.1.2. Nacionales

Mariños B. et al. Prevalencia del riesgo de desnutrición y situación de la terapia nutricional en pacientes adultos hospitalizados en Perú: estudio descriptivo multicéntrico de 11 hospitales de II y III grado del territorio peruano que contaban con unidad de terapia nutricional. 2020. Objetivo: determinar el riesgo de desnutrición y aplicación de la terapia nutricional pues en Perú se infra estiman los valores reales. Metodología: se evaluó el riesgo nutricional de TODOS los pacientes en UCI de 11 hospitales, y se registró el tipo de alimentación en la que participaron dichos pacientes. Resultados: población de 1731 pacientes (870 de sexo femenino) con un valor de 69.7% en riesgo nutricional, de los cuales recibieron VO 42,3%, ayuno 32,4%, y NPT < 1% aproximadamente (9).

De la Cruz G. Indicaciones del uso de la nutrición parenteral en la unidad de soporte nutricional en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Huancayo: estudio que tamiza los formularios de la unidad de soporte nutricional censando hacía que población de pacientes correspondían y de qué tipo eran formuladas. 2020. Objetivo: evaluar las indicaciones de NPT en la unidad de SN del HNRPP. Metodología: descriptivo, retrospectivo, transversal. Resultados: 55% masculinos, 31% de las formulaciones eran con destino pediátrico, mientras 71% para adulto, y 66% se formulaban con bolsas 2:1; del grupo pediátrico 13% se disponían para casos de prematuridad, mientras que en adultos 36% se disponían para mantenimiento de la salud y composición corporal evitando catabolismo excesivo (10).

Cabrejos A. estancia hospitalaria y soporte nutricional en pacientes de un hospital de Lima: estudio correlacional. 2020. Objetivo: determinar la existencia



o no de interrelación directa entre los diferentes tipos de SN y los días de estancia hospitalaria total. Metodología: descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo; conformado por 43 pacientes de ambos sexos que recibieron SN 5 días como mínimo. Resultados: no se halla significancia estadística  $p < 0.05$  entre los distintos tipos de SN y los días de estancia hospitalaria en total, 63% masculinos, es su mayoría adultos mayores, sobre el SN enteral fueron 86%, 7% parenteral, y 7% mixto; 32,6% provenían del servicio de cirugía, 21% cursaban desnutrición, 27% sobrepeso u obesidad. Conclusiones: no existe relación directa entre algún tipo de SN y la totalidad de días de hospitalización (11).

García R. efectividad del NRS 2002 en la valoración del riesgo nutricional en pacientes adultos prequirúrgicos del Hospital Militar Central: estudio de cohorte y relacional. 2020. Objetivo: aplicar el NRS 2002 pre quirúrgicamente para cribar y determinar el grado de desnutrición previo que cursan los pacientes del servicio de cirugía del HMCL. Metodología: longitudinal, analítico, no experimental que tomo a todos los pacientes del servicio de cirugía durante el periodo de estudio. Resultados: NRS 2002 arrojó 73% de desnutrición prequirúrgica mientras que el VGS 71%, se registró correlación entre dicha desnutrición y aparición de complicaciones postoperatorias, además de buena correlación de sensibilidad del test NRS 2002 al cribar desnutrición. Conclusión: el test NRS 2002 es eficaz al momento de valorar pacientes bien nutridos o en riesgo de desnutrición (12).

Lira H. Demanda insatisfecha de nutrición clínica en pacientes críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo: estudio que analiza las interconsultas al servicio de nutrición reportando desnutrición grave en los pacientes de UCI de los cuales solo un pequeño porcentaje podía costear el soporte nutricional. 2015. Objetivo:



cuantificar la demanda insatisfecha hacia los pacientes críticos que requirieron SN en el HNDM. Metodología: cuantitativo, descriptivo, exploratorio, transversal, retrospectivo; realizado en la UCI del HNDM. Resultados: 54,31% fueron masculinos, 65% aproximadamente de los pacientes presentaron desnutrición de los cuales 50% del total presentaron desnutrición grave, teniendo una demanda insatisfecha de SP de 43,93%/57,96%/48,51% en los años 2010/2011/2012 respectivamente. Conclusiones: 27,97% presentaron desnutrición grave de los cuales 50% aproximadamente no pudo costear el SN pese necesitarlo (13).

### **2.1.3. Regionales**

Huata D. Valoración Nutricional y su Repercusión Post Operatoria Mediata en Pacientes Sometidos a Cirugía por Vólvulo de Sigmoides, HRMNB: estudio que describe el estado nutricional preoperatorio en población alto andina. 2017. Objetivo: Determinar la relación entre la valoración del estado nutricional y su repercusión postoperatoria mediata valorando la aparición de complicaciones en pacientes intervenidos por vólvulo sigmoides. Metodología: Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo; muestra de 30 pacientes. Resultados: de los cuales 66.7% fueron de sexo masculino, edad media de 54.2 años y el grupo etario más frecuente fueron los mayores de 60 años, la procedencia más común fue de Ilave (40%) y de zona rural (66.7%); se señala desnutrición según el IMC en 13,3%, según la VGS 86,7%, y según la albumina sérica 43,3%; el seroma fue la complicación más común 13,3%, y su relación de esta y otras complicaciones con el estado nutricional a través del IMC no fue significativa  $p=0.341$ , mientras que sí para con la albúmina  $p=0.05$  y la VGS  $p=0.29$  (14).



## 2.2. MARCO TEÓRICO

### 2.2.1. Concepto de paciente crítico:

La Sociedad Americana de Medicina Intensiva define paciente crítico como “aquel que se encuentra fisiológicamente inestable, requiere soporte vital con evaluación clínica estrecha y ajustes continuos de la terapéutica según evolución” (15).

Los pacientes críticos son una población no homogénea, en función de su adscripción al área médica, quirúrgica o traumática y, dentro de ellas, a su patología concreta, debiendo establecerse su nivel de gravedad con las escalas correspondientes. Además, que son pacientes que pueden presentar cambios y/o complicaciones a lo largo de toda su evolución, capaces de terminar modificando la gravedad de su estado y, por tanto, su pronóstico y tratamiento (7).

Estos pacientes presentan alteraciones metabólicas que incrementan rápidamente los requerimientos de energía y proteínas, ocasionando y de modo acelerado reducción de masa magra, BN negativo, incremento de FFA y cuerpos cetónicos, hiperglicemia (5); orquestado todo por hormonas contra reguladoras de estrés que no siempre se controlan correctamente y de mantenerse activo mucho tiempo trae consigo posteriores efectos negativos: aumento de la estancia en UCI/UVI, riesgo de mortalidad, infecciones, úlceras de decúbito, etc.

### 2.2.2. Metabolismo regular de principios inmediatos en paciente no crítico:

Al ingerir alimentos, se hace en cierta proporción de glúcidos, lípidos y proteínas, que serán oxidados cada uno en su vía metabólica como combustible, formando energía utilizable ATP, aportando energía a todos los diferentes órganos



de la economía, y el exceso se almacenará para ser usado en situación de escasez de nutrientes exógenos. Recordar que estos macronutrientes también tienen funciones sintético-plásticas, y que algunos órganos cuentan con vías metabólicas exquisitas sobre estos (16).

- **Carbohidratos:**

Un individuo varón de 70kg almacena en promedio 100-150g de glucógeno hepático y circulante en sangre, con densidad energética de 4kcal/g este depósito supone 400-600kcal, estos no afrontan ni un tercio de los requerimientos calóricos diarios en condiciones normales (1800 – 2000 kcal/día). Existen 300-400g (hasta 1000g) de glucógeno muscular pero solo son usados para metabolismo egoísta de este tejido (15,16).

- **Lípidos:**

Poseen una densidad calórica de 9kcal/g, estimando de 15-25% del peso corporal (varón de 70kg) aporta unas 94.500kcal de reserva almacenadas en el tejido adiposo (16).

- **Proteínas:**

Son el principal componente funcional y estructural de las células. La ingesta mínima recomendada para mantener sus funciones energéticas y estructurales en adultos sanos es alrededor de 1g/kg/día (0,8 – 1,1g/kg/día); y un valor energético de 4kcal/g. Se estima que constituyan un 20% del peso corporal total y que el 40% de este se encuentra en el tejido muscular y 10% como proteína visceral. La síntesis proteica diaria en un adulto sano es 3 a 4 veces mayor que la ingesta, lo que indica un reciclaje continuo de los aa liberados por el catabolismo, pero de ser necesario sólo se puede movilizar y disponer hasta un 25% del total de estas para obtención de energía sin comprometer funciones vitales importantes (16,17).



La función más importante que cumplen las proteínas además de la obtención de aminoácidos es el aporte de nitrógeno “N<sub>2</sub>” siendo este en promedio 16% del peso proteico, elemento esencial para la constitución de las bases nitrogenadas, que cumplen diversidad de funciones celulares debido a que forman parte de múltiples grupos estructurales con diversas funciones (DNA, RNA, AMPc, inosina, ácido úrico, coenzima A, UDP-glucosa, etc.); no aportan una densidad energética importante pues más bien entran en vías metabólicas recuperadoras porque sintetizarlos en su cantidad necesaria sería demasiado gasto de energía. Siendo de importancia para las células en constante división mitótica como epitelio mucoso, epidérmico, células sanguíneas y de la medula ósea, intestino neonatal en maduración y función inmune (16,17).

### **2.2.3. Metabolismo de los principios inmediatos durante ayuno en condiciones normales:**

Posterior a una ingesta de alimentos sobre todo rica en glúcidos se incrementa la concentración de glucosa en sangre con la consiguiente liberación de insulina la cual tendrá efecto inmediato sobre todos los órganos de la economía; resaltando de momento sus efectos sobre hígado, músculo, y tejido adiposo que representan el 75% aprox. del peso corporal (2%, 50%, y 20% respectivamente) en una persona promedio (18).

**A nivel hepático** (1ro) se igualarán rápidamente las concentraciones sanguíneas de glucosa con las intracelulares de los hepatocitos, por presentar GLUT2 anclados a sus membranas celulares, esto transloca desde el núcleo a la glucoquinasa (hexoquinasa IV) que al tener una Km 10mM ( $\equiv$  180mg/dl) diferente del 0.1mM de las otras hexoquinasas (musculares por ej.) puede fosforilar grandes



concentraciones de glucosa proveniente de la dieta sin estar siquiera a medio saturarse (19).

A continuación (2do) la insulina por acciones de fosforilación/desfosforilación de sus segundos mensajeros intermedios cascada abajo terminará activando: la glucógeno sintasa (pasándola de su forma fosforilada inactiva “b” a su forma desfosforilada activa “a”), ambas fosfoproteína fosfatasas 1 y 2 (PP1 y PP2) y este último activando la fracción PFK2 de la proteína bifuncional PFK2/FBPasa2; y desactivando: la glucógeno fosforilasa (pasándola de su forma activa “a” a su forma inactiva “b”), y la glucógeno sintasa 3 kinasa (GS3K). Con estas reacciones la insulina estimula: la glucólisis, glucogénesis, gliceroneogénesis, y lipogénesis; e inhibe: la gluconeogénesis y la glucogenólisis. Recordar que por acción nuclear incrementara la expresión de todas las enzimas necesarias para dichos fines (GLUT4, hexoquinasas, GS, glucógeno fosforilasa, PFK1, piruvato deshidrogenasa, AcCoA carboxilasa, lipoproteína lipasa) (19).

Durante el ayuno (3ro) se libera glucagón que incrementara las concentraciones de PKA y esta será la que active: la glucógeno fosforilasa “a” (de su forma inactiva “b”), y a la fracción 2,6FBPasa de la proteína bifuncional PFK2/FBPasa2; y desactivara: la GS (de su forma activa “a” a la inactiva “b”, su kinasa GS3K se activa sola al no tener inhibición de la insulina) y a la PP1. Dos enzimas cumplen un papel importante en el hígado la glucosa 6 fosfatasa con la cual este podrá aportar glucosa libre a la sangre para el uso de los tejidos extrahepáticos; y la piruvato kinasa hepática que se inhibe con el incremento de las concentraciones de AMPc bloqueando la glucólisis produciendo que el hígado no consuma en si glucosa para sí mismo durante los periodos que se necesita la



síntesis de esta. Con esto el hígado incrementa la gluconeogénesis y glucogenólisis, e inhibe la glucólisis y glucogénesis (19).

**A nivel muscular** (4to) difiere del hígado en control y respuesta metabólica como: su GLUT4 es insulina dependiente y no está anclado a la membrana; no tiene receptores para glucagón, entonces el incremento de AMPc y PKA se producirá debido a la adrenalina, con las consecuentes activación de la glucógeno fosforilasa e inhibición de la GS como con el glucagón mismo; no expresa glucosa 6 fosfatasa ni tampoco enzimas gluconeogénicas, por ende recurre al ciclo de Cori y de la Alanina para continuar las demandas energéticas durante situaciones de esfuerzo muscular; su piruvato kinasa no se inhibe con el incremento de las concentraciones de AMPc al contrario incrementa su actividad para que pueda continuar la glucólisis como fuente de energía (19).

**A nivel adiposo** (5to) insulina/glucagón regulan el almacenamiento y liberación respectivamente de ácidos grasos libres locales tras estímulos hormonales y metabólicos necesarios. La insulina causa un incremento de la expresión y actividad de la lipoproteína lipasa liberando FFA sintetizados por el hígado y los provenientes de la dieta (traídos a este por la VLDL y los quilomicrones respectivamente), generando el depósito final de los ácidos grasos en sus adipocitos, la fracción glicerol junto al ingreso de glucosa exógena insulina dependiente (GLUT4) entra al ciclo del ácido cítrico para producir energía o finalmente también ácidos grasos locales y almacenarse en estos; la insulina también regula la expresión y activación de toda la batería enzimática necesaria para estos procesos de lipogénesis. El tejido adiposo solo expresa piruvato carboxilasa y PEP carboxiquinasa enzimas gluconeogénicas, pero solo llevan este proceso hasta la formación de dihidroxiacetona 3 fosfato para la síntesis de



glicerol 3 fosfato necesario para la formación de TG (catalizado por la glicerol 3 fosfato deshidrogenasa. En ayuno por la presencia de glucagón y/o adrenalina la lipasa sensible a hormonas embota ácidos grasos libres al torrente sanguíneo (19).

Generándose así las moléculas de reserva energética glucógeno en hígado y músculo, grasa en tejido adiposo. Existen tejidos glucosa dependientes (ej. Cristalino, eritrocitos, medula renal, neuronas) para los que el hígado cumple la función de costear y sintetizar la glucosa requerida por estos (19).

- **Ayuno precoz:**

Se denomina fase post absorptiva a las 4-6h desde la última ingesta, en la cual las concentraciones de glucosa e insulina descienden y las de glucagón incrementan empezando la glucogenólisis hepática que en condiciones normales es frenada por la nueva ingesta de alimentos, pudiendo dispensar esta 12-16h, y para tejidos glucosa dependientes el hígado comienza la gluconeogénesis. Esta última usa como sustratos principales el glicerol que proporciona unos 20g de glucosa al día, los aa de proteínas musculares produciendo 75g aprox de glucosa al día para este fin se envían 70-90g de aa principalmente Ala (Ala y Gln forman < 8% de las proteínas musculares pero representan 50-60% de los aa liberados durante el ayuno, gran parte proviene del piruvato originado de la glucogenólisis muscular, y la otra de la Gln procedente del catabolismo de BCAA); finalmente el lactato procedente del ciclo de cori también se utiliza como sustrato. Prácticamente toda la glucosa cosechada de la glucogenólisis se destina al cerebro que consume unos 150g de glucosa al día, mientras el resto de tejidos se nutre de los FFA circulantes que por la hipoinsulinemia pueden usarse periféricamente como combustible o a nivel hepático para cetogénesis (4,5 kcal/g) que serán la principal fuente de energía para el resto de órganos. Entonces con 2 o 3 días de



ayuno la cetogénesis a tope mantiene todos los órganos salvo el cerebro que tendrá aporte de glucosa por la gluconeogénesis. Todo esto en un estado hipoinsulinémico con escaso incremento de las hormonas contra reguladoras (glucagón, noradrenalina, adrenalina, GH, cortisol) consiguiendo un ahorro de energía y disminución del gasto calórico (16).

- **Ayuno prolongado:**

Durante los primeros 5 días de ayuno se pierden 75g/día de proteína lo que supone 300g aprox de músculo para esa fecha, entonces entran en marcha mecanismos para disminuir el consumo proteico. Para las 3 semanas de ayuno se ha reconocido una disminución en la excreción de nitrógeno ureico urinario, reflejo en sí de la disminución de la gluconeogénesis (que consumía principalmente aa.) y por lo tanto del catabolismo proteico, ahora empieza el apoyo de síntesis renal a expensas de Gln suponiendo un tercio del total; la reducción del metabolismo de carbohidratos produce un déficit de oxalacetato necesario para la introducción de los cuerpos cetónicos en el ciclo de Krebs, por ende la utilización periférica de cetonas disminuye incrementando su concentración plasmática a tal punto que atraviesan la BHE, y puede ya el cerebro usarlos como fuente de energía hasta en un 60% de su requerimiento total (20); esto logra reducir la proteólisis a lo mínimo necesario para producir el  $\text{NH}_4^+$  suficiente para amortiguar y eliminar las cetonas por la orina (16). Resumiendo, este punto importante de que durante la primera fase se observa un incremento de urea como producto de la gluconeogénesis, y que durante la fase de ayuno prolongado se excreta fundamentalmente  $\text{NH}_4^+$  por metabolismo de la Gln a nivel renal para la excreción del exceso de cetonas.

- **Alteraciones del intestino delgado en ayuno:**



La mucosa intestinal un epitelio de alto recambio celular, con funciones inmunes y de procesamiento de nutrientes, demanda que 45% de sus requerimientos energéticos se dan por vía luminal con mayor afinidad para Gln, Asp, y cuerpos cetónicos. En ayuno se pierde el estímulo mecánico (el más importante para este recambio celular), y la falta de nutrientes lumbinales origina las primeras fases de atrofia con disminución de los *villi*. Tras 24h de dieta líquida se pierden los complejos migratorios intestinales, originándose un estancamiento bacteriano con descenso de la secreción intestinal de IgA (16).

- **Alteraciones ponderales:**

Experimentos en Minnesota - 1994 sobre sujetos sanos sometidos a dieta restrictiva (1.500 Kcal) dio a conocer los efectos de la desnutrición sobre la composición corporal, cuando la pérdida de peso era del 23% entonces la masa muscular disminuía en un 40% y la de tejido adiposo 65%.

La pérdida de peso varía en ambas fases del ayuno; en los primeros días la disminución de peso se debe sobre todo a pérdidas hídricas (diuresis), y el consumo de calorías por unidad de peso perdido no es muy significativa; ya para la segunda semana la disminución del peso se reduce, y aumenta el consumo de calorías por unidad de peso perdido. Resumiendo, que en los primeros días se pierde en su mayoría agua y para el ayuno prolongado más cantidad de grasa.

En ayuno prolongado se establece un hipometabolismo reduciendo hasta un 40% el gasto metabólico con mínima proteólisis; esta respuesta difiere mucho a la originada bajo situaciones de estrés, que mediado por hormonas contra reguladoras el metabolismo aumenta hasta en 100%, con intensa proteólisis denominada autofagia (16).

**Tabla 1.**

*Modificaciones metabólicas durante el ayuno y estrés.*

	Ayuno breve	Ayuno prolongado	Estrés
Glucemia	Normal	Baja	Elevada
Gluconeogénesis	++	+	+++
Na+	Perdida	Ahorro	Retención
Glucagón	+	++	+++
Lipólisis	++	++	++
Ahorro proteico	Tardío	Permanente	No hay
Combustible cerebral	Glucosa	Glucosa y cuerpos cetónicos	Glucosa
Metabolismo basal	Bajo	Muy bajo	Aumentado

**Fuente:** García L. (2020). Sobre las consecuencias del ayuno perioperatorio en la evolución y la respuesta del paciente. Revista cubana de alimentación y nutrición. Vol. 30 número 2 S40-S52.

#### **2.2.4. Metabolismo de los principios inmediatos durante ayuno en condiciones de estrés**

- **Estrés:**

Cuando el individuo atraviesa un proceso patológico de gravedad suficiente para motivar una respuesta endocrino-metabólica dirigida a proporcionar sustratos energéticos para mantener así las funciones vitales primordiales y lograr recuperar los órganos lesionados. El paciente crítico es justamente el prototipo de estrés físico agudo y severo como: sepsis, politrauma, cirugía mayor, y quemadura extensa.

Esta respuesta fisiológica al estrés agudo causada por citoquinas y cambios neuroendocrinos, resulta en cambios en el metabolismo de principios inmediatos, sostenidos durante la noxa, así se provea la ingesta normal de nutrientes (16).



- **Respuesta de fase aguda:**

Es la respuesta del organismo frente a la alteración de su homeostasis, causada por: lesión tisular, infección, neoplasia, o trastornos autoinmunes. Cuando se presenta de forma aguda, se cree que es beneficioso restaurando la homeostasis fisiológica alterada. Una característica importante de esta respuesta es la inducción de proteínas con función endocrina y metabólica, las proteínas de fase aguda, sintetizadas por el hígado e involucradas en dicha restauración de la homeostasis (21).

Sea inflamación aguda o crónica ambas provocan la liberación de citoquinas al torrente sanguíneo; que son proteínas pequeñas (15-20kDa), con propiedades redundantes y pleiotrópicas, principalmente la Il-6,  $TNF\alpha$ , e Il-1. El hígado responde a estas sintetizando reactantes de fase aguda, proteínas plasmáticas producidas frente a infección o inflamación; manifestando piroxia, leucocitosis, alteraciones hormonales, y el agotamiento de proteínas musculares con el fin de minimizar el daño hístico hasta iniciar el proceso de reparación (21).

Los valores de estos reactantes de fase aguda incrementan más de 100 veces durante dichas respuestas, otras proteínas séricas también se alteran en menor medida. La presentación de estos es proporcional a la gravedad de la respuesta inflamatoria, estando mediada por citoquinas Il-6, Il-1 $\beta$ ,  $TNF\alpha$ , e IFN $\gamma$ ; producidas por las células inflamatorias que responden a dichos estímulos; posteriormente las células de Kupffer del hígado responden produciendo Il-6 y presentándola a los hepatocitos; a nivel central la Il-6 activará el eje HHA con el incremento de la secreción de ACTH y final de cortisol; este último justamente incrementa la expresión del receptor de Il-6 a nivel hepáticos promoviendo la síntesis de reactantes de fase aguda (21).



Los más importantes son: VSG, PCR, procalcitonina, péptido amiloide sérico  $\alpha$ , fibrinógeno, ferritina,  $\alpha$  antitripsina, haptoglobina,  $\alpha$ 1 glucoproteína, ceruloplasmina, C3 y C4. El alza de estas proteínas se acompaña de la disminución de otras conocidas en conjunto como reactantes de fase negativa: prealbúmina, albumina, transferrina, transcortina, y proteína de unión a retinol (21).

De estas citoquinas la más importante es la Il-6 que media la mayoría sino todas las respuestas fisiológicas atribuidas a la respuesta a fase aguda, incluso  $TNF\alpha$  e  $IL1\beta$  estimulan la síntesis de Il-6 para mediar sus efectos. Il-6 no solo participa en las respuestas de inflamación e infección, sino también en la regulación de procesos metabólicos de los principios inmediatos, regenerativos y neurales. En la señalización clásica, Il-6 estimula las células diana a través de un receptor de Il-6 (Il-6R) unido a la membrana, que al unirse al ligando se asocia con la proteína receptora de señalización gp130 (glucoproteína 130 o CD 130). Gp130 se dimeriza con la consiguiente autofosforilación, finalmente activa la vía ras/raf/MAP-MAPK. Además, recluta transductores de señales y activadores de factores de transcripción, que se traslocan al núcleo y activan genes diana. Curiosamente, solo unas pocas células expresan el Il-6R unido a la membrana (células T, hepatocitos, enterocitos) mientras que todas las células del organismo expresan gp130 en su superficie celular. Si bien las células que solo expresan gp130, no responden a Il-6 sola, pueden responder a un complejo de Il-6 unido a una forma soluble natural del Il-6R (sIl-6R). Por lo tanto, la generación de la forma sIl-6R aumenta drásticamente el espectro de células diana para Il-6. Este proceso ha sido denominado transeñalización (22,23). A grandes rasgos ambas formas de señalización son la base de la respuesta pleiotrópica



(proinflamatoria/antiinflamatoria) característica de la Il-6, pero el interés de este trabajo es mencionar el control metabólico originado por dicha citoquina:

- ↑ reactantes de fase aguda:  $TNF\alpha$ ; IL-6
- Fiebre:  $TNF\alpha$ ; IL-1;  $INF\gamma$
- Hipotensión: IL-1
- ↑ de la permeabilidad vascular:  $TNF\alpha$
- ↑ ACTH, insulina y glucagón: IL-1
- ↑ síntesis y secreción de Ig: IL-6
- ↑ producción de prostaglandinas: IL-6
- ↑ la actividad de la “llamarada respiratoria” (*respiratory burst*):  $INF\gamma$
- ↑ citotoxicidad de los macrófagos:  $INF\gamma$
- ↑ degradación del colágeno:  $TNF\alpha$
- ↑ del consumo de Gln por el endotelio pulmonar:  $TNF\alpha$ ; IL-1
- ↓ del uso de Gln por el intestino: IL-1
- ↓ de la actividad lipoproteína lipasa:  $TNF\alpha$

- **Influencia de la Il-6 sobre los principios inmediatos:**

En una persona saludable el músculo esquelético produce y libera Il-6 tras su contracción lo que incrementa la secreción de GLP1 de las células a pancreáticas y de las células L intestinales. El GLP1 derivado de las células a puede actuar localmente sobre las células  $\beta$  para potenciar la secreción de insulina inducida por glucosa y promover la supervivencia de estas, mientras que el GLP1 derivado de las células L actuará localmente para disminuir la motilidad intestinal y aumentar la saciedad. Il-6 actuando como una hormona que facilita el aporte energético al músculo para su contracción induce la lipólisis en el tejido adiposo, incrementando FFA.



La obesidad produce una activación generalizada crónica de bajo grado del sistema inmune innato y de fase aguda, afectando la homeostasis metabólica (24–26).

TNF es capaz de inducir 60 veces la secreción de Il-6 (hígado y tejido adiposo). La teoría actual es que el TNF $\alpha$  derivado del tejido adiposo es en realidad el “conductor” detrás del síndrome metabólico y que los niveles sistémicos aumentados de Il-6 reflejan el TNF $\alpha$  producido localmente. Siendo un mecanismo de “defensa” o “compensatorio” frente a las acciones proinflamatorias provocadas por el TNF $\alpha$  evitando resistencia a la insulina, y estimulando un mecanismo alternativo con respecto a la homeostasis de la glucosa. (27).

Hasta el 30% de la Il-6 sérica proviene del tejido adiposo, y la concentración de esta se correlaciona positivamente con el IMC, el tamaño y el contenido de grasa en estos adipocitos; los adipocitos intraperitoneales secretan tres veces más Il-6 que el tejido adiposo subcutáneo. Adipocitos en reposo secretan Il-6 pero su expresión aumenta significativamente en estimulación a glucocorticoides y catecolaminas (23,25,28).

Estas observaciones se produjeron a través de ejercicio, dieta rica en grasas, e inyecciones agudas e intermitentes de Il-6. Así la Il-6 puede adaptar el metabolismo al ejercicio u obesidad dependiendo si el estímulo es agudo o crónico. En el hígado Il-6 proporciona hepatoprotección y autoregeneración en condiciones intoxicación o ablación parcial, pero altos niveles persistentes causa daño hepático (23).



- **Fases ebb/flow del estado crítico:**

Sir David Patton Cuthbertson y otros dividen la respuesta metabólica de los pacientes críticos en 2 fases: una inicial de decadencia o hipodinámica (ebb phase) y una segunda de flujo, de aumento o hiperdinámica (flow phase) (29). La fase hipodinámica, consecuencia inmediata a la lesión y originada por la pérdida de fluidos corporales (hipovolemia); dura horas, pero encarna un verdadero estado de declinación de la vitalidad, con gran inestabilidad cardiovascular que de no ser corregida embota en la muerte del paciente, Cuthbertson la bautizó “ebb”, en referencia a la ola que choca contra la playa (fenómeno que representa el trauma) y luego retrocede al mar; en esta fase, por estímulo de los baroreceptores a la disminución de la volemia vascular desencadena una gran actividad simpática.

La fase hiperdinámica o catabólica, que dura más tiempo e incluso persiste semanas; bautizada como “flow” por el resurgimiento de la vitalidad, como el torrente de regreso de la ola, se caracteriza por un estado cardiovascular hiperdinámico, con gran estrés metabólico, y una acelerada gluconeogénesis hepática a expensas de aminoácidos musculares, lo cual se traduce en hiperglicemia sostenida en el tiempo; la principal característica de esta fase es el persistente BN negativo, por expresión directa del catabolismo proteico corporal.

Francis D Moore describe una tercera fase, que aparece al superarse las anteriores 2 y la resolución de la noxa, en la que el gasto energético disminuye hacia el basal sano con inclinación de la balanza al anabolismo (29). Llamada fase anabólica, de reparación o de convalecencia, donde disminuyen las hormonas contra reguladoras, favoreciendo el anabolismo proteico para reparar los tejidos dañados y repleción de los componentes corporales perdidos en la fase catabólica



(2). Suele durar meses y se caracteriza por cicatrización de la heridas, crecimiento capilar, remodelación hística y recuperación funcional (29).

De las alteraciones metabólicas en estrés agudo mencionadas, los CHO de un estado anabólico formador de glucógeno pasa a uno fuertemente catabólico con un incremento no exagerado del gasto energético que consume rápidamente en las primeras horas las reservas hepáticas de este, promoviendo a la grasa y proteínas como fuentes principales de energía, pese a la fuerte movilización de tejido graso con este fin, ello no induce un ahorro proteico. Estos pacientes críticos exhiben un acelerado catabolismo proteico, con incremento en la degradación y la transaminación de los BCAA musculares (órgano periférico), generando un aumentado flujo de lactato, Ala y Gln, hacia el hígado (órgano central) (4,30).

La consecuencia metabólica de este flujo es el notorio incremento de la gluconeogénesis hepática con el fin de mantener la disponibilidad de glucosa para los tejidos exquisitos con esta como cerebro o médula ósea, también evita la acumulación de sustratos endógenos provenientes del catabolismo, que no tienen otra forma de depuración. En el estado crítico la demanda energética es atendida en una proporción mayor de lo normal por oxidación de los aa endógenos provenientes del hipercatabolismo proteico (3-4 veces mayor que en personas normales sometidas a ayuno) de fuente estructural (tejido muscular y conjuntivo), visceral y circulante; finalmente traducido en aumento de la ureagénesis y su consecuente incremento del nitrógeno ureico urinario, que en este contexto clínico sobrepasa a la síntesis hepática de proteína. Si el estado crítico avanza y se profundiza, sobreviene la falla orgánica (hepática), aniquilándose la poca síntesis proteica que quedaba, y como aún persiste el catabolismo proteico se exhibe un incremento creciente del BN negativo medido con el N<sub>2</sub> ureico urinario(4,30).



En el estado crítico y en la falla orgánica se presenta el fenómeno único que, al administrar exógenamente grandes cantidades de aa, el anabolismo proteico incrementa y, aunque el catabolismo continúe presente, el BN mejora con tendencia hacia el equilibrio. Este suministro exógeno ayuda tanto a la síntesis proteica como a la utilización de los aa como fuente de energía, con alguna preservación de la proteína corporal (4,30).

- **Fase ebb o hipodinámica:**

Comienza inmediatamente tras la agresión y dura 24-72h, caracterizado por un hipercatabolismo y su consecuente gran disponibilidad de sustratos, pero sin que estos puedan ser debidamente metabolizados, impedidos por la disminución de la perfusión y oxigenación a los tejidos (hipovolemia y reducción del gasto cardiaco); cursando con disminución en el consumo de oxígeno tisular, temperatura corporal, y de la actividad metabólica general (16).

- **Carbohidratos:**

La glucogenólisis incrementa hasta agotar sus depósitos, empezando entonces la gluconeogénesis ya para finales de la fase ebb. Esta glucosa de novo, en su mayoría, es metabolizada anaeróticamente a lactato.

- **Proteínas:**

Inicia y fuerte el catabolismo proteico, con su respectiva liberación de aa empleados para síntesis de reactantes de fase aguda y gluconeogénesis; esta proteólisis acelerada no se atenúa con el tiempo a diferencia del ayuno, sino que se vuelve sostenida, representando una importante pérdida muscular, visceral, que termina comprometiendo enzimas y péptidos de funciones capitales arriesgando la supervivencia.



- Lípidos:

También está aumentado el catabolismo de los TG generando glicerol para la gluconeogénesis, y FFA que, al no poder ser oxidados directamente por los tejidos periféricos por la hipoxia e hipoperfusión tisular se desvían a cetogénesis hepática, hecho decisivo para superar la fase ebb.

• **Fase flow o catabólica:**

Hay una transición progresiva desde la fase ebb hacia esta, a medida que aumenta la gluconeogénesis y la captación tisular de oxígeno, gracias a la recuperación de la volemia y del gasto cardiaco. Representada por el incremento del catabolismo de principios inmediatos, aunado a un incremento de la utilización de sustratos disponibles para reparación tisular y supervivencia sin aporte exógeno de nutrientes.

El mejor aporte de oxígeno tisular favorece una mayor actividad metabólica, aumentando el gasto metabólico basal, además de incrementar la termogénesis (13% TMB por °C que incrementa la temperatura corporal); efectos completamente opuestos a lo producido en el ayuno donde todo se reduce (16).

- Carbohidratos:

Existe una hiperglicemia sostenida causada por la intensa gluconeogénesis junto a la resistencia periférica a la insulina, debida a hormonas contra reguladoras y citoquinas proinflamatorias (IL-6 y TNF $\alpha$ ).

- Proteínas:

El catabolismo proteico proporciona aa Ala y Gln fundamentalmente (70% del total) para síntesis de RFA como para la gluconeogénesis; esto se traduce a una pérdida progresiva de masa magra neta, favorecida por



otros factores como acidosis metabólica, desnutrición previa, reposo prolongado, y BN negativo. Diferente del ayuno prolongado donde el catabolismo proteico era metabólicamente amortiguado con la final disminución del nitrógeno ureico urinario.

- Lípidos:

Pese a la hiperinsulinemia el catabolismo de los TG continúa acelerado generando FFA principal sustrato energético. Parte serán usados en la cetogénesis que no se atenúa pese a la administración de glucosa.

- **Respuesta endocrina en estado crítico:**

Frente a esta agresión crítica el organismo responde con modificaciones metabólicas neuroendocrinas y liberación de citoquinas. Al desaparecer el agente estresante se restaura el equilibrio metabólico e inmune; si este se prolonga las modificaciones hormonales en cambio provocan incrementar la mortalidad y alargar el periodo de convalecencia, debilidad y atrofia músculo esquelética por la movilización de aa, sensibilidad a infecciones por la hiperglucemia (16).

La respuesta neuroendocrina al estrés se desencadena a nivel hipotalámico, por los estímulos de hipovolemia, hipoxia, y dolor. Terminan activando el eje HHA, la hipersecreción de PRL y GH (con niveles bajos de IGF1), e inhibiendo los ejes tiroideo y gonadal, además de incrementar la secreción de glucagón (16).

- Insulina:

La velocidad máx. a la que puede metabolizarse la glucosa es menor a 7g/kg/día, pero al incrementar la gluconeogénesis al doble de lo normal y de manera sostenida se produce el estado de “hiperglucemia por estrés”, en la que se incrementa la secreción de insulina para que pueda ingresar



dicha glucosa al musculo y tejido adiposo, pero por acción de las hormonas contra reguladoras y citoquinas se produce un estado de resistencia a insulina e hiperinsulinemia; presentando una tasa de oxidación de glucosa muy por debajo de un paciente sano (3-4 mg/kg/minuto o 4-6 g/kg/día) (2).

- HHA:

Ante un estrés agudo se activa el SRAA, por incremento de citoquinas, CRH, ACTH, y noradrenalina en cadena respectivamente; el hipercortisolismo ocasionado contribuye a la rápida movilización de grasas, carbohidratos y proteínas. A nivel muscular patrocina la proteólisis, liberación de aa, e inhibe el ingreso de estos al mismo; su efecto persiste semanas generando pérdida de nitrógeno importante llegando a comprometer la cicatrización de heridas, reparación tisular y la competencia inmune; de vital importancia reconocer que dicha acción catabólica esta favorecida y potenciada por el contexto endocrino de disminución y/o resistencia a la acción de hormonas anabolizantes (insulina, GH, IGF1 y testosterona). El meollo de este hipercortisolismo es la retención de líquidos e incremento de la respuesta inotrópica y vasopresora a las catecolaminas y angiotensina II, repercutiendo positivamente en la situación hemodinámica (20,29).

- HHG:

Desde las primeras horas de la agresión la GH aumenta en frecuencia y amplitud de sus pulsos, incrementando su concentración sérica; junto al mar de citoquinas y SPTSC (supresores de las proteínas transmisoras de señal por citoquinas) se observa primero una disminución en la expresión del GHR en los tejidos periféricos, seguida de una disminución de los



niveles de IGF1 e IGFIBP3; de este modo los efectos de GH mediados por IGF1 quedan atenuados, a la vez que se anula el efecto inhibitor de IGF1 sobre la liberación de GH a nivel hipotalámico; confluendo en un incremento de GH donde solo persiste su acción lipolítica directa, antagonista de la acción de la insulina y estimuladora del sistema inmune (16,31). IGF1 es un buen marcador del BN en estados hipercatabólicos teniendo utilidad para el seguimiento del estado nutricional en pacientes críticos, incluso mejor que proteína ligada a retinol y transferrina pues no se influencia por el estrés metabólico; la dificultad de seriarla y su alto costo limitan su uso (32).

- HHT:

En el ayuno y estrés crítico se ve una disminución de T3 (con T4 y TSH inicialmente normales), beneficiosa en el punto de vista que reduce el consumo de O<sub>2</sub>, reduce el consumo de N<sub>2</sub>, reduce el consumo energético y la TMB; con tremendos objetivos diana y como toda respuesta endocrina al estrés no es así de simple, pero se pueden describir algunas de sus causas como: centralmente hablando (hipotálamo y SNC) Il-1 incrementa la secreción de SS, TNF $\alpha$  disminuye la secreción de TSH, LPS incrementa la expresión de D2 dentro de los tanicitos para que inhiba finalmente el eje HHT directamente. Ahora periféricamente hablando: el incremento de Il-6 causa mayor formación de EROS consumiendo el GSH tiroideo escaso y necesario para la función de D1 y D2, pero sin afectar a D3 que está más bien incrementa su actividad, esto también explica la disminución en la conversión periférica de T4  $\rightarrow$  T3, e incremento de T3r. La disminución de T3 es proporcional a la severidad del estrés relacionado



con la concentración de citoquinas circulantes (16,19,31). Esta disminución en el gasto energético se considera una respuesta adaptativa adecuada que no requiere intervención terapéutica.

- HHPRL:

Se desconoce por qué se eleva en estrés, los linfocitos T y B humanos expresan su receptor y dependen de esta para mantener su competencia inmune, incluso este sitio de acción compite con la ciclosporina (16).

- HHGn:

La testosterona es el principal anabolizante endógeno; disminuyendo en estados catabólicos como ayuno y el estrés severo, donde también disminuye LH, en una palabra: hipogonadismo, aunque transitorio repercute por pérdida de su acción anabolizante. La testosterona favorece el BN positivo ya que a nivel del músculo esquelético estimula la síntesis proteica a partir de aa intracelulares, más no incrementa el ingreso de dichos aa al músculo, función realizada por insulina y/o GH. El incremento del catabolismo proteico merma el pool de aa intracelulares, debido en parte al descenso de testosterona e hipercortisolismo. Este hipoandrogenismo al estrés se considera adecuado ya que disminuye el gasto energético y proporciona sustratos metabólicos importantes (16,31).

#### **2.2.5. Desnutrición en paciente crítico:**

Se la puede definir como la situación clínica de déficit nutricional ocasionada por una ingesta inadecuada, un incremento de las pérdidas, o aumento de requerimientos nutricionales. El drama hospitalario aumenta dicha desnutrición por múltiples factores, como anorexia causada por la propia enfermedad, dificultad para alimentarse, masticar, dolor, mucositis o falta de autonomía para



comer, mala digestión o mala absorción de los alimentos, procesos diagnósticos o terapéuticos que requieran ayuno, período postoperatorio y/o reposo digestivo (5). Estudios demuestran que aprox un tercio de los pacientes en UCI, con buen estado nutricional de ingreso pasaran a desnutrición en el curso de su hospitalización; impactando esta negativamente pues se le relaciona con aumento de la estancia en UCI, mortalidad, e infecciones, úlceras de presión, pérdida de masa y fuerza muscular relacionada con la edad, etc. (1).

#### **2.2.6. Evaluación nutricional en el paciente crítico:**

La evaluación nutricional (EN) es un proceso a través del cual se reconocen en el paciente diferentes indicadores o variables que en conjunto integran la información de la composición corporal y estado nutricional del paciente (33). Ante la elevada prevalencia de desnutrición en la UCI, se debe generalizar el uso sistemático de aquellas herramientas de cribado nutricional que se destaquen por una adecuada sensibilidad y especificidad diagnósticas. La detección temprana de un paciente en riesgo de desnutrición mediante el cribado efectivo llevaría a un plan de intervención nutricional que se adapte a las condiciones del enfermo contribuyendo a la curación y rehabilitación.

Para realizar una EN más holística puede orientarse esta en 2 fases: (1ro) la inicial o estática (historia nutricional previa, examen físico nutricional, antropometría, valoración nutricional funcional, parámetros o variantes bioquímicas, indicadores o variables inmunológicas). Y (2do) la evolutiva o dinámica en la que se debe evaluar tanto el estado nutricional evolutivo como el efecto del soporte nutricional desde varios puntos de vista: seguimiento evolutivo o dinámico del peso corporal, del balance hídrico, del BN, proteínas plasmáticas,



osmolaridad plasmática, turbidez del suero, colesterol, TG, glucosa; entre otras variables clínicas, hematológicas, y bioquímicas, con las que podemos realizará seguimiento diario o semanal dependiendo la variable a evolucionar (33).

Las herramientas tradicionales de evaluación nutricional (medidas antropométricas y parámetros laboratoriales como albumina) NO se encuentran validadas para pacientes críticos, tales parámetros son sensibles a modificaciones por la misma enfermedad y/o los tratamientos. La antropometría podría detectar una malnutrición preexistente al ingreso, pero se ve afectada por los cambios en la composición corporal por repleción o sobrecarga de fluidos, invalidando a todo este grupo de variables para seguimiento y pronostico en paciente crítico (6,34,35). Las proteínas marcadoras tradicionales (albúmina, prealbúmina, transferrina, proteína transportadora de retinol) representan en sí un reflejo de la respuesta de fase aguda, y no del estado de nutricio propiamente dicho (36). Parámetros de evaluación funcional (ejm. test de función muscular) son difíciles o imposibles de aplicar, debido al postoperatorio, terapéuticas de sedación, analgesia y relajación muscular; presencia de suturas, injurias cerebrales o polineuromiopatías (6,8,35).

#### **2.2.6.1. Marcadores nutricionales:**

- **Proteínas viscerales:**

- **Albumina**

Proteína de síntesis hepática con tiempo de vida media largo de 20 a 21 días, razón por la cual no puede usarse como marcador de cambios nutricionales agudos, y además al ser un reactante de fase aguda negativo, valores bajos de esta representa el estrés metabólico al que está sometido el cuerpo del paciente crítico y no su estado



nutricional, ni como indicador de respuesta a la terapia nutricional, pero una vez superada dicha fase hipercatabólica la albumina es un buen indicador pronóstico de recuperación; la equivalencia de hipoalbuminemia y desnutrición ES una interpretación simplista (7,8,16). Pero hipoalbuminemia sí tiene su uso como factor pronóstico pre quirúrgico, sobre la mortalidad en esta (Mullen, 1981).

Pero si la hipoalbuminemia es secundaria a baja ingesta proteica (desnutrición crónica), sus valores se presentan en el Cuadro N°2 (16).

- Transferrina

$\beta$  globulina transportadora de hierro en plasma; vida media de 8 a 10 días, y un pool de 5g; sus valores incrementan falsamente durante el embarazo, administración de estrógenos, y déficit de hierro; y disminuyen en enfermedad renal o hepática, e infecciones (7). Señala desnutrición con valores del Cuadro N°2 (16).

- Prealbúmina

Gold Standar para diagnosticar, clasificar, analizar, y monitorizar el estado nutricional; porque sí se relaciona con la función hepática e ingesta proteica diaria al tener un tiempo de vida media de 2 días y un pool muy reducido (valores normales: 17 - 29 mg/dl); al disminuir en inflamación aguda entonces su seguimiento sin PCR o VEG no tiene valor nutricional (7,16,37).

- Proteína ligadora de retinol

Tiempo de vida media 10h, valores normales son 2,6 – 7,6 mg/dl, pero se depura fácilmente por el riñón.

**Tabla 2.**

*Rangos de desnutrición acorde marcadores nutricionales.*

Grado de desnutrición	Albumina (g/dl)	Transferrina (mg/dl)	Prealbúmina (mg/dl)	Linfocitos (células/mm <sup>3</sup> )
Leve	3,0 – 3,5	150 – 175	10 – 15	1200 – 2000
Moderada	2,5 – 3,0	100 – 150	5 – 10	800 – 1200
Severa	< 2,5	< 100	< 5	< 800

**Fuente:** Veses S. Estudio de prevalencia de desnutrición en el departamento de salud Valencia Dr Peset. Comparación de 3 herramientas de cribado nutricional. Mecanismos moleculares asociados a desnutrición: estrés oxidativo, inflamación y estrés de retículo endoplasmático. 2018. Reducido pág. 133.

Justificado en consenso de expertos de la guía ASPEN, sugieren que la determinación del riesgo nutricional sea por NRS o con puntaje NUTRIC, y que esta se debe realizar a todo paciente postquirúrgico a su ingreso a la UCI; además que los parámetros bioquímicos de proteínas viscerales tradicionales carecen de valor como marcadores de estado nutricional, y no deberían ser utilizados como tales (36).

- Índice creatinina/altura:

Un indicador de masa muscular, siendo el contraste de la cantidad de creatinina que excreta la persona enferma contra la que tendría estando sana, acorde su sexo y talla.

$$ICA = [(Creat \text{ en orina de } 24 \text{ h}) / (Creat \text{ ideal en } 24 \text{ h})] \times 100$$

Existen tablas para la creatinina ideal según sexo y estatura; simplificado sería hombres 23 mg/kg, y mujeres 18 mg/kg. ICA del 60 - 80% se interpreta como depleción moderada de masa muscular, y < 60% depleción grave, esta valoración es poco práctica para paciente crítico (38).



- Balance nitrogenado (BN):

No será el método más sofisticado, pero es la mejor referencia en garantizar la provisión y aprovechamiento de la nutrición proteica; sencilla, barata, y útil refleja de manera precisa el catabolismo proteico actual del paciente. Consiste en la diferencia entre el nitrógeno ingerido o aportado exógenamente en forma de proteínas, y el excretado como nitrógeno urinario; este es impreciso en alteración de la función renal (38).

### **Cálculo del balance nitrogenado (BN)**

$$\text{BN} = \text{Nitrógeno aportado} - \text{Nitrógeno eliminado}$$

$$\text{N}_2 \text{ aportado} = \text{proteínas ingeridas (g)}/6,25$$

$$\text{N}_2 \text{ eliminado} = \text{urea en orina (g/L)} \times 0,47 \times \text{volumen de orina (L/24h)} + 4\text{g}$$

El BN se interpreta como:

$$2 - 6 \text{ g/día} \rightarrow \text{Aporte adecuado}$$

$$-2 - 2 \text{ g/día} \rightarrow \text{Situación de equilibrio}$$

$$< -2 \text{ g/día} \rightarrow \text{Aporte insuficiente (38,39).}$$

Es importante que el aporte nutricional sea completo con calorías diferentes a las proteínas: calorías no proteicas (CNP), suficientes para permitir que los aa administrados cumplan funciones plásticas, minimizando su oxidación como fuente de energía. Producto final del metabolismo aa es la urea, que se elimina por la orina en relación directa al aporte proteico. El nitrógeno ureico es el componente con mayor contenido de N<sub>2</sub> presente en la orina (85% del total), lo restante correspondería a NH<sub>4</sub> y creatinina (6). Esto inclina a usar el N<sub>2</sub> ureico

urinario (NTU, nitrógeno total urinario, método de Kjeldall) para el cálculo del BN (40). El NTU por si solo puede interpretarse como:

Nitrógeno ureico urinario: (NTU) = urea urinaria 24h x 0,47

Catabolismo leve: NTU < 200 mg/kg/día

Catabolismo moderado: NTU 200 – 300 mg/kg/día

Catabolismo severo: NTU > 300 mg/kg/día (40).

- Número y función linfocitaria:

La desnutrición proteico calórica crónica está asociada a inmunodeficiencia celular y humoral que incrementa la morbimortalidad del paciente crítico. Única variable inmunológica que manejará el presente trabajo, como recuento total de linfocitos (RTL).

$$RTL = (\% \text{linfocitos} \times \text{total de leucocitos}) / 100.$$

Rangos y valores acorde estado nutricional en la Tabla 2. (41,42).

- Colesterol

En pacientes desnutridos se observa hipocolesterolemia, que en pacientes críticos se relaciona a incremento de mortalidad (32).

#### **2.2.6.2. Scores nutricionales**

Como ya se mencionó antes la guía ASPEN – 2016 sugiere que la determinación del riesgo nutricional sea por NRS o con puntaje NUTRIC, y que esta se debe realizare de manera obligatoria a todo paciente postquirúrgico dentro de las primeras 48h de su ingreso a UCI; estos requieren una EN completa para el cribado de desnutrición y su relación con la gravedad de enfermedad, para dicho fin solo da crédito a NRS 2002



y al puntaje NUTRIC (ya no consiente: Mini Nutritional Assessment, desnutrición universal Screening Tool, Evaluación Nutricional Cuestionario corto, herramienta de cribado de la malnutrición y la Valoración Global Subjetiva) (36).

Las guías españolas SEMICYUC-SENPE sugerían el uso de la Valoración Global Subjetiva (VGS), la pérdida de peso, y el IMC, al menos para una valoración inicial, pero sin que tenga utilidad posterior para el seguimiento. Además, la VGS requiere la participación del paciente, o en su defecto, de un familiar, cosas que no son realistas en UCI (43). Valida también la aplicación del puntaje NUTRIC para realizar un tamizaje de los pacientes críticos que se beneficiaran de una TN agresiva.

- **Puntaje NUTRIC**

ASPEN y SCCM en 2016, publicaron la más reciente guía para la provisión y evaluación del SN en adultos críticamente enfermos, donde se propone y valida por estudios previos el uso de la puntuación NUTRIC (Nutritional Risk in Critically III score), desarrollada por Heyland y colaboradores basados en 6 variables: edad, APACHE II, SOFA, núm. de comorbilidades, días de hospitalización previos al ingreso a UCI, e IL-6.

Posteriormente Rahman y su grupo eliminaron el uso de IL-6, reduciendo en 1 la puntuación final obtenida (34).

Cruz et al., 2017 con el fin de evitar colinealidades (el hecho que 2 variables otorguen información muy relacionada) entre APACHE II y SOFA al tener criterios similares o reincidentes, reformularon el NUTRIC III a NUTRIC modificado (= NUTRIC PERO SIN APACHE II \* 1.368);

disminuyendo el punto de cohorte a  $\leq 3$  aquellos pacientes en “bajo riesgo nutricional”,  $\geq 5$  para los de “alto riesgo nutricional”, y un valor seco de 4 para un “riesgo nutricional que requiere más estudios”. Optimizando el tiempo de evaluación (34). Utilizándose esta última en el presente trabajo:

**Tabla 3.**

*Puntuación NUTRIC III modificado.*

Variable	Rango	Puntaje (Heyland et al.)	Puntaje (Rahman et al.)	Puntaje (propuesta actual)
Edad	<50	0	0	0
	50 – 75	1	1	1
	$\geq 75$	2	2	2
APACHE II	<15	0	0	Eliminado por la propuesta actual
	15 – 20	1	1	
	20 – 28	2	2	
SOFA	<6	0	0	0
	6 – 10	1	1	1
	$\geq 10$	2	2	2
Número de comorbilidades	0 – 1	0	0	0
	$\geq 2$	1	1	1
Días de hospitalización antes del ingreso a UCI	0 – 1	0	0	0
	$\geq 2$	1	1	1
IL-6	0 – 400	0	Eliminado en la validación	
	$\geq 400$	1		
Alto riesgo		$\geq 6$	$\geq 5$	$\geq 5$
Bajo riesgo		<6	<5	$\leq 3$

**Fuente:** Cruz et al. (2017). Desarrollo de la escala modificada simplificada de riesgo nutricional (NUTRIC) en el paciente crítico. Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica), 31(3), 140-144.

- **Control de estado nutricional (CONUT)**

Con afán de utilizar y darle valor a los parámetros bioquímicos de rutina, como marcadores nutricionales que aporten información indirecta del estado nutrimental por su relación de proteínas viscerales y estatus

energético se creó el puntaje de control del estado nutricional (CONUT) (Cuadro N°4). Presenta buena sensibilidad y especificidad al identificar pacientes con riesgo nutricional, teniendo valor al momento de detección temprana y control continuo de desnutrición hospitalaria. Pudiendo señalar el inicio de la intervención nutricional y sus efectos terapéuticos (44).

La ventaja de su fácil aplicación, rapidez y bajo costo; debidas al uso de 3 ítems (albúmina, colesterol y linfocitos) orientan al contexto de los compartimentos proteico graso, y la inmunocompetencia del paciente; típicas en la desnutrición (45). Definen como desventaja que sus componentes sean reactantes de fase aguda interferidos por procesos inflamatorios, siendo imposible diferenciar el componente nutricional del inflamatorio (44). Al contrario, esto le da otro valor agregado para su uso en el seguimiento de la respuesta a fase aguda en el paciente crítico.

**Tabla 4.**

*Escala de control nutricional (CONUT).*

Parámetro	Valores (Puntuación)			
	Sin déficit	Déficit leve	Déficit moderado	Déficit grave
Albúmina g/dl	$\geq 3,5$ (0)	3 – 3,49 (2)	2,5 – 2,99 (4)	$< 2.5$ (6)
Linfocitos/ml	$\geq 1600$ (0)	1200 – 1599 (1)	800 – 1199 (2)	$< 800$ (3)
Colesterol mg/dl	$\geq 180$ (0)	140 – 179 (1)	100 – 139 (2)	$< 100$ (3)
Riesgo (Puntuación)	No (0 – 1)	Bajo (2 – 4)	Medio (5 – 8)	Alto ( $\geq 8$ )

**Fuente:** Santiago M. Ytandehui N. relación entre la puntuación CONUT y duración de fistulas enterocutáneas postquirúrgicas. 2021; 17: 179-88



### **2.2.7. Terapia o soporte nutricional: NPT**

El SN son las técnicas y procedimientos que permiten una administración óptima de nutrientes y energía a pacientes cuya ingesta oral está comprometida y/o contraindicada; según la capacidad funcional, sobre todo del tracto digestivo, teniendo en cuenta diagnósticos y terapéutica (2).

La gravedad de la noxa característica de estas patologías, gatilla una tormenta de mediadores inflamatorios y respuestas metabólico-neuroendocrinas, que embotan una aceleración e incremento del catabolismo y oxidación de combustibles en el organismo lesionado. Esta combustión interna se agencia más allá de las reservas orgánicas y componentes del propio cuerpo pudiendo llegar con facilidad a la falla multiorgánica. Aunque se considere la universalidad de la respuesta a la agresión, cada tipo de entidad nosológica agresiva marca un patrón metabólico característico.

Esta intervención nutricional se basa en proporcionar los requerimientos energéticos necesarios para evitar la aparición de desnutrición o aminorar su intensidad; supliendo con la intención de modificar la respuesta metabólica al estrés grave para alcanzar un equilibrio metabólico inclinado al anabolismo y sus consecuencias clínicas positivas (2); dicho SN debe ser individualizado en calidad y cantidad al paciente.

- **Nutrición parenteral:**

Es el SN que emplea catéteres para el aporte de nutrientes en su forma elemental a través de vía IV, considerándose por esto menos fisiológica (1,8).



Indicada en pacientes con estabilidad hemodinámica y cardiorrespiratoria, en quienes se prevé la imposibilidad de usar la VO o enteral (alteraciones anatómicas funcionales del TD, o situaciones que requieran reposo gastrointestinal) más allá de los siguientes 5 a 7 días que los pasarían sin poder nutrirse (2,7).

- **Aplicación**

Antes de iniciar el SN con el paciente crítico se debe conseguir la estabilidad hemodinámica e hidroelectrolítica (2). Recién entonces se elige el tipo de SN.

- **NPT:**

- **INDICACIONES**

Absolutas:

Vómitos persistentes e incontrolables

Hemorragias digestivas

Íleo paralítico

Obstrucción intestinal

Perforación intestinal

Isquemia intestinal

Relativas:

Fístulas yeyunales altas

Enfermedad inflamatoria intestinal en fase aguda

Síndrome de intestino corto grave

Mala digestión o malabsorción grave

Pancreatitis aguda grave

Enteritis aguda grave por radiación o infección



- **CONTRAINDICACIONES**

Enfermos previamente bien nutridos sin agresión metabólica alta, cuyo ayuno estimado será menor de 5 días

Íleo gástrico postquirúrgico

Inestabilidad hemodinámica

Enfermos terminales con pronóstico no mejorable con soporte nutricional agresivo (esperanza de vida menor a 3 meses)

Pacientes con vía digestiva normo funcionante y con sus necesidades proteico calóricas cubiertas totalmente por NE

Cuando el paciente o representante legal rechacen la intervención.

- **Vías de acceso:**

**NP periférica** para NP de corto plazo (7-14 días), a través de accesos venosos periféricos, osmolaridad límite de 700-1000mOsm/L máx. por riesgo de tromboflebitis a valores superiores, este limitante lleva a requerir altos volúmenes que pueden provocar un estado de sobre hidratación, edemas o hasta ascitis al sobrepasar los 3000ml/día (2,35).

**NP central** emplea accesos venosos (subclavia o yugular interna), se usa para NP a largo plazo, y permite administrar altos volúmenes de líquido a altas concentraciones sin limitaciones en la tasa de infusión sin comprometer la salud vascular del paciente.

- **Formulas:**

Mezclas complejas de glucosa, lípidos, aa, electrolitos, oligoelementos y vitaminas con un volumen determinado a preparar acorde las necesidades nutricionales individuales de cada paciente. Cuya composición condicionada por la estabilidad y compatibilidad físico-químicas de las mezclas, donde



fácilmente podrían precipitarse o perder actividad, resaltando la importancia de conocer las características químicas mínimas de los componentes a utilizar para la NP. Dicha preparación debe ser aséptica evitando la contaminación bacteriana por la facilidad de las mezclas para ser medio cultivo (2,7).

- **Pautas de administración:**

Según el protocolo del hospital universitario de Valladolid

- **INICIO:** precoz dentro de las primeras 24-72h del ingreso a UCI. Estudios demuestran que los pacientes críticos no parecen beneficiarse del aporte completo desde el inicio, sino sugieren que lo más apropiado es aportar el 33-66% de lo formulado. Coincidiendo todas las recomendaciones en evitar la hipernutrición.
- **Progresión y seguimiento:** una vez iniciado el aporte (debajo de la diana), este debe incrementar progresivamente al 100% en 3 a 4 días.
- **Monitorización:** controlar diariamente el balance hídrico y electrolitos, glicemia capilar cada 6-8h hasta estabilizar. Controlar los TG, de no poseer los niveles basales controlar a las 2h de iniciada la infusión; contraindicado el uso de los lípidos sin conocer los TG basales en pancreatitis aguda o diabetes descompensada. Contraindicado iniciar NPT con TG >300mg/dl y suspender administración en >400mg/dl, reevaluar a las 48h (2,35).
- **Efectividad:** Realizar 1 vez por semana el BN, albumina y prealbúmina; valores crecientes de esta última (50% del valor basal) orientan hacia un adecuado SN (2,35).
- **Retiro y finalización:** Debe reducirse gradualmente, a la mitad de la tasa de infusión durante las 2 horas previas a la detención de la NP, así



como reducir progresivamente la concentración de dextrosa, en caso se interrumpa abruptamente se recomienda emplear una infusión de dextrosa al 5-10% durante 1h tras la detención. Y se suspende la NPT al alcanzar un 60% de los requerimientos por vía digestiva (2,35).

- **Complicaciones:**

En relación con el tipo de vía: el aporte venoso (NP) genera más cantidad y gravedad de complicaciones, por lo que la vía enteral (NE) supone la primera elección.

La NP presenta complicaciones mecánicas relacionadas con la inserción y mantenimiento del catéter: neumotórax, hemotórax, embolia pulmonar, trombosis luminal del catéter (central/periférico) o alrededor de este.

Complicaciones infecciosas por colonización del catéter y/o el punto de inserción con la piel, falta de inocuidad de las fórmulas empleadas, bacteriemia, neumonía. Profilaxis antibiótica previa a la inserción del catéter no disminuye los riesgos de infección, razón por la cual se recomienda medidas estrictas de asepsia en la colocación y manipulación del catéter (38).

Complicaciones metabólicas como: hipo/hiperglicemia, azotemia, hiperuricemia, hiperamonemia, dislipidemia, hipertrigliceridemia, alteraciones hidroelectrolíticas, hepatopatía (2,7). Una de interés especial es el síndrome de realimentación un fenómeno que aparece dentro de las primeras 72h de haber iniciado el SN manifestando: taquicardia, taquipnea, fatiga generalizada, edema, hemolisis, y miastenia; afecta principalmente a pacientes severamente desnutridos o sometidos a ayuno prolongado previo (>7 días) a quienes de modo vehemente se les impone la carga energética requerida a metabolizar de manera frontal de un momento a otro.



La alteración hidroelectrolítica se caracteriza por depleción de los iones intracelulares con aumento de las concentraciones extracelulares de los mismos, hasta que en componente glucídico del NPT estimula la secreción de insulina, que vuelve a poner en store los iones intracelulares (entrada de iones  $K^+$ , fosforo, y  $Mg^{++}$ , y salida de  $Na^+$ ). Identificar a los pacientes de riesgo (edad, IMC bajo, PIP, inanición, síntomas clínicos, hipoalbuminemia, sobrealimentación, trastornos hidroelectrolíticos) para prevenir dichas alteraciones, controlando niveles séricos de glicemia y electrolitos, presencia de edemas o insuficiencia cardiorrespiratoria, balance hídrico.

#### **2.2.8. Determinación de los requerimientos calóricos en paciente crítico:**

El cálculo de requerimientos nutricionales cumple un orden estricto: 1) se calcula el requerimiento de energía utilizando ecuaciones como aquellas del Dietary Reference Intake o Harris Benedict, 2) se calcula el requerimiento proteico, 3) se calcula la relación calorías no proteicas por gramo de nitrógeno ( $CNP/gN_2$ ) y de ser necesario correcciones del aporte energético en función del estado del paciente, 4) se calcula el requerimiento lipídico - glucídico , 5) micronutrientes, y finalmente 6) el requerimiento hídrico (46).

##### 1) Cálculo del requerimiento energético:

La calorimetría indirecta (CI) se considera el Gold Standar para obtener los requerimientos energéticos en pacientes críticos, pero presenta varios inconvenientes en cuanto a costos de equipo y tiempo de realización de pruebas, tampoco se dispone en la mayoría de unidades intensivas (47).

Las necesidades dependen de la fase (catabólica o anabólica) que se encuentre el paciente. De no haber CI aproximar el cálculo de GE lo más posible



a esta en la fase inicial, e ir aumentando en las fases de convalecencia más avanzadas (47). Al administrar calorías en exceso desde un inicio con el fin de frenar el catabolismo y compensar el déficit nutricional acumulado, solo lleva a una sobre alimentación; por ello los primeros días de fase aguda se debe administrar una dieta hipocalórica 18kcal/kg/día (hipoalimentación permisiva) en la que el aporte no exceda el 50-70% del GE, esto demostró su eficacia durante los últimos años, y después se llega al objetivo completo (25kcal/kg/día) (1,48).

Para reemplazar el GE por CI la literatura incluye más de 200 fórmulas (ecuación de Penn State, formula de Fick, de Mifflin, etc.), la más recomendada y usada por las guías es la fórmula de Harris Benedict (38,47,48).

**Gasto energético total (GET)** = gasto energético en reposo (GER) x índice de actividad física x factor de estrés

$$\text{GER (varón)} = 66,47 + (13,75 \times \text{peso en Kg}) + (5 \times \text{talla en cm}) - (6,76 \times \text{edad})$$

$$\text{GER (mujer)} = 665,1 + (9,6 \times \text{peso en Kg}) + (1,85 \times \text{talla en cm}) - (4,68 \times \text{edad})$$

#### **Índice de actividad física:**

Paciente encamado → 1,0

Paciente sentado → 1,2

Paciente que deambula o realiza actividades sentado → 1,3

#### **Factor estrés:**

Cirugía mayor → 1,1 – 1,2

Infección moderada → 1,2

Politraumatismo → 1,4 – 1,5

Sepsis → 1,2 – 1,7

Gran quemado → 1,5 – 2 (36,38,49).



Como método rápido las guías (SEMPE y ESPEN) proponen aportar: 20-25kcal/kg al inicio e ir escalando progresivamente hasta el objetivo de 25-30kcal/kg/día en paciente estable; mantenimiento de 14-22kcal/peso ideal en pacientes obesos; en  $IMC < 18\text{kg/m}^2$  usar el peso actual para prevenir el SRA. ASPEN recomienda de 20-35kcal/kg/día en adultos, y de 11-14kcal/kg de peso actual en obesidad, o bien 22-25kcal/kg de peso ideal (36,47,48).

### **2.2.9. Determinación de la distribución de macronutrientes en paciente crítico:**

- **Aporte de carbohidratos:**

Los CHO deben ser ajustados con precisión para cubrir las necesidades energéticas y lograr conservar las proteínas endógenas, pero no en exceso que provocan un estrés metabólico adicional al organismo (2).

Una infusión de glucosa como sustrato calórico principal durante enfermedad crítica solo puede metabolizarse a una velocidad máx. de 4 mg/kg/min logrando suprimir la gluconeogénesis un 50% y el catabolismo proteico en 10-15%, por lo que se recomienda no administrar aportes mayores a 4 g/kg/día. Los CHO suelen representar el 50% de los requerimientos globales, aunque es un porcentaje sensible a variación. Se ha reportado la hiperglucemia con pobre mejoría clínica y complicaciones infecciosas, múltiples estudios recomiendan mantenerla en un rango de 140 a 180 mg/dL, aplicando insulina de ser necesario. Un aporte calórico alto únicamente basado en CHO termina provocando un déficit de ácidos grasos esenciales, inhibición de la síntesis de LDL, aumento de la síntesis hepática de TG, disminución del surfactante pulmonar y aumento de la producción de CO<sub>2</sub> (2). Razón por la cual el aporte calórico se comparte con



lípidos, el metabolismo simultaneo de estos dos macronutrientes brota mayores beneficios que al aporte aislado e isocalórico de solo glucosa, por eso el aporte se reparte en 60% carbohidratos y 40% lípidos, con algunas variaciones.

ASPEN y ESPEN recomiendan un aporte de 2g/kg/día (máximo de 5g/kg/día), aportes superiores son deletéreos para la homeostasis metabólica del organismo: SRA, hipertrigliceridemia y mayor producción de CO<sub>2</sub> (2).

Pero para la NP hay diferencias: se administra dextrosa monohidratada que aporta 3,4kcal/g (contra los 4kcal/g de la dextrosa sola) a concentraciones 10-30%, concentraciones mayores favorece el crecimiento de cándida y menores sobre hidratación. La velocidad de infusión de glucosa optima es 2-5mg/kg/min, ya que valores superiores a esta genera reducción de uso favoreciendo la esteatosis hepática. Se debe manejar un rango de glicemia estricto entre 140-180mg/dl (48).

- **Aporte lipídico:**

Representa 25-35% del aporte calórico total, con un máximo de 60% en pacientes con insuficiencia o distrés respiratorio; SEMPE recomienda 1-1,5g/kg/día (dosis máxima 2,5g/kg/día). Dicha emulsión debe contener los ácidos linoleico y linolénico así como sus derivados EPA y DHA en un mínimo del 2% y 0,2-0,3% respectivamente. Estos se obtienen de aceite de soja, oliva, pescado, y coco, actualmente no hay una combinación ideal de estos (2).

En cuanto al perfil de TG, SEMPE recomienda que los de cadena media deben estar en una proporción menor al 80% del aporte lipídico total, asociados a mayor masa mucosa y actividad del borde en cepillo; se demostró que la combinación tanto de cadena larga como mediana presenta menor tasa de hipertrigliceridemia, complicaciones hepáticas, inmunes y endoteliales (2).



Para administrar a NP: estos requieren glicerol para su estabilización, razón por la cual su valor calórico aumenta a 10kcal/g; su aporte calórico es de 1,1kcal/ml al 10% y 2,1kcal/ml al 20%; su VCT debe ser inferior al 30% para evitar la hipertrigliceridemia; se debe aportar 3-6% del VCT como ácido linoleico; se inicia dicho aporte lipídico a partir del 6to día del ingreso a una dosis de 0,5-1g/kg/día y aumento progresivo hasta llegar a 0,7-1,5g/kg/día en infusión continua en 24h, siendo la dosis máxima recomendada 1,5g/kg/día; siendo la tasa máxima de oxidación de lípidos es 2 g/kg/día. Las emulsiones exclusivas de aceite de soya están contraindicadas durante la primera semana en paciente crítico, se recomienda utilizar emulsiones de múltiples longitudes de ácidos grasos (35).

Se prefiere infundir los lípidos en un tiempo prolongado con el fin de evitar las complicaciones pulmonares, suspender si  $TG > 400$  mg/dL (48,49).

- **Aporte proteico:**

Siendo capital para la curación de heridas, inmunidad, y composición corporal se vuelve el macronutriente más importante en la UCI, teniendo dichos pacientes requerimientos proporcionalmente mayores a sus requerimientos energéticos, no llegando a ser suficiente lo ofertado en los preparados comerciales pues contienen una alta relación calorías no proteicas/gramo de N2 [CNP: N] (36).

Al ser la deuda proteica más esencial que la calórica se administra la totalidad de las necesidades proteicas desde el inicio del SN.

El paciente crítico es un paciente hipercatabólico sobre todo a nivel proteico y aunque las pérdidas nitrogenadas puedan ser muy altas, no se recomiendan aportes muy elevados porque estimula el catabolismo proteico neto, 1,5 g/kg/día reduce dicho catabolismo en 70 %, y al aumentarlo a 2,2 g/kg/día el

catabolismo proteico vuelve a incrementar. Manejando dicho aporte proteico en un 15 a 20 % de las calorías totales diarias, en un rango de dosis 1,0 a 1,5 g/kg/día inicialmente, ajustándose después acorde los controles BN y urea plasmática. Incrementar este aporte proteico en situaciones de aumento de pérdida proteica, como grandes quemados, heridas abiertas, nefropatía, y enteropatía (49). Teniendo en cuenta que un aporte proteico excesivo terminara estresando al hígado, elevando las concentraciones de aa, urea, y amonio en sangre, provocando toxicidad y empeoramiento del estado crítico (2).

También importa el perfil de aa ofrecido, especialmente en NPT y algunas patologías; el paciente crítico tiene mayor beneficio con un perfil que reduzca la toxicidad hepática y mejore el BN con altas concentraciones de BBCA, cantidades ajustadas de aa esenciales, y bajas de aa gluconeogénicos. Como fallo renal o hepático 0,6g/kg/día y 1,1-1,5g/kg/día respectivamente (2).

**Tabla 5.**

*GEB (Harris Benedict) acorde grado de estrés metabólico.*

Grado de estrés metabólico	0 → Cirugía simple	1 → Cirugía compleja	2 → Trauma	3 → Sepsis
N orina (g/24/h)	<5	5 – 10	10 – 15	>15
Glucemia	100 +- 20	125 +- 25	150 +- 50	200 +- 50
VO <sub>2</sub>	90 +-10	130 +- 10	140 +-10	160 +- 10
Resistencia a la insulina	No	No	Si/no	Sí
Coefficiente respiratorio	0.7	0.85	0.85	0.85 – 1
<b>Fuente:</b> Manual de nutrición artificial, Comisión de Nutrición Artificial, Dietética y Dietoterapia Hospital Universitario y Politécnico La Fe. 2015.		<u>GEB x ° estrés:</u> 0 x 1.2 1 x 1.3 2 x 1.4 3 x 1.5 Quemados x 2		

Las calorías no proteicas (CHO y lípidos) tienen que ser las suficientes para afrontar el gasto calórico total reservando las proteínas para su función plástica en los tejidos, reparación de heridas, formación de anticuerpos, etc; sin que estas se metabolicen como energía, para tal se usa la relación Kcal no proteicas/g de N2 (CNP/g N2) acorde el grado de estrés del paciente (38, 46). Incrementando su aporte en estados hipercatabólicos de estrés metabólico severo, las necesidades se cuantifican en el Cuadro 6: (33,36).

**Tabla 6.**

*Aporte de proteínas en relación al grado de estrés metabólico.*

Grado de estrés metabólico	Necesidades proteicas (g/kg/día)	Kcal no proteicas/g N2
0	1,0 – 1,2	150 : 1
1	1,3 – 1,4	130 : 1
2	1,5 – 1,6	110 : 1
3	1,7 – 1,9	90 : 1
4	2,0 – 2,5	70 : 1

**Fuente:** Suárez OV. Aspectos nutricionales en el paciente neurocrítico. Rev Cuba Med Intensiva Emerg. 2018.

La inclinación actual de reducir las CNP conforme se complica la situación metabólica del paciente crítico, se origina ante el surgimiento de complicaciones como dislipidemias e hiperglicemias, que solo terminan estresando más el metabolismo. Supongamos que una persona en situación clínica estable recibe 62.5g de proteína y 2050 kcal totales, esto representaría una relación 180:1 congruente con una situación clínica estable, y en caso el contexto clínico empeore será necesario efectuar correcciones para evitar desordenes metabólicos; en este caso será reducir las CNP a 140 y luego a 100 en medida que el cuadro embote a peor. Esta corrección busca mantener el aporte proteico y reducir al mínimo el

aporte de lípidos y carbohidratos a un nivel en el que aunado al catabolismo propio del paciente proporcione los sustratos necesarios todavía metabolizables (46).

**Tabla 7.**

*Proteínas acorde grado de estrés.*

Grado de estrés	Proteína g/Kg/Día	Kcal no proteicas/g de N2
Leve (íleo paralítico, proceso infeccioso, etc)	0,8 – 1	140 – 150
Moderado (sepsis, cirugía complicada, etc)	1 – 1,5	120 – 140
Grave (gran quemado, politraumatismo, etc)	1,5 – 1,8(2)	90 – 120

**Fuente:** Manual de nutrición artificial, Comisión de Nutrición Artificial, Dietética y Dietoterapia Hospital Universitario y Politécnico La Fe. 2015.

La NPT tiene unas características propias en el aporte proteico como: este se da en forma de aa cristalinos siendo estos 10-20% del valor calórico total, las fórmulas pueden ser estándar (BCAA 20%) o específicas a un perfil determinado; se recomienda 1,5-2g/kg/día o bien 0,25-0,35g de N2/kg/día (incrementar estos dependiendo del estrés del paciente). Y se distribuyen en: 18-20% BCAA, 8-9% aa aromáticos, 15-16% Ala-Gln, y 1-1,5% Tau. En paciente obeso se aportará al menos 2g/kg peso ideal, y en obeso mórbido >2,5g/kg peso ideal. El aporte calórico de 1g de proteínas es 4kcal; en presentaciones al 5-15% usualmente (2).

La NP se puede suplementar en UCI con (2):

- **Cys:** 40mg/g proteico apoya en el anabolismo proteico.
- **Colina:** amortigua el déficit corporal que genera el daño hepático.
- **Carnitina:** se recomienda en pacientes con NPT mayor a 2 semanas con hipertrigliceridemia, o hipocarnitinemia.
- **Tau:** previene la colestasis asociada a NP.



- **Gln:** precursor de los anillos purínicos y pirimidínicos, nucleótidos, sustrato para células de alta replicación e inmunes, mantiene la función de barrera de la mucosa intestinal. Por lo que se emplea en estrés metabólico (sepsis, traumas graves, cirugía mayor, trasplantes de órganos, gran quemados, enfermedad inflamatoria intestinal, intestino corto, enteritis post radiación y quimioterapia). Es inestable e insoluble por lo que se formula como dipeptido de L-alanil-L-glutamina. ESPEN y ASPEN recomiendan en caso se administre Gln libre que esta sea 20-30% del aporte exógeno de N<sub>2</sub> con valores de 0,2-0,4g/kg/día; y en mejores resultados como dipéptidos de Gln 0,3-0,6g/kg/día por un tiempo no inferior a 7 días (38).

- **Aporte hídrico:**

SENPE recomienda un aporte general de 35-50ml/kg/día (2500-3000ml/día) en pacientes en UCI con pérdidas dentro de lo normal, pero aportando en los pacientes de riesgo máx. 1500-2000ml/día; el volumen medio administrado por IV es de 800-2500ml/día. Y el límite de volumen inferior para obtener un SN eficaz es de 1000 – 1500 ml/día (38).

Y para NP la formula no debe emplearse como una solución de remplazo de las pérdidas hídricas, ya que el aporte nutricional será excesivo si se realiza proporcional; la NP supone el 85% del aporte hídrico total, y el restante 15% se administra como agua libre en forma de hidroterapia (2).

La NP contiene suficiente cantidad de electrolitos para cubrir los requerimientos. Pudiendo aportar cualquiera de estos en déficit garantizando siempre la estabilidad de la mezcla (38).

- **Aporte vitamínico y de oligoelementos:**

Una combinación de vitaminas, antioxidantes, y oligoelementos, incluido Se, Zn, Cu, pueden mejorar los resultados en pacientes críticos. Un metaanálisis demuestra que estos reducen la mortalidad, la duración de intubación, aunque no mejoran las complicaciones infecciosas ni la estancia (35). Las necesidades vitamínicas no están establecidas en NA para paciente crítico, aunque se siga las recomendaciones de autores y entidades, es muy probable que estén por debajo de las necesidades reales del estrés metabólico. De todos modos, se consideran indispensables los aportes de tiamina, niacina, vitaminas A, E y C (38).

#### 2.2.10. Adecuación de la terapia nutricional:

De todos los componentes nutricionales mencionados en las guías se contrastan el aporte calórico Kcal/kg/día y los g de proteína/kg/día contra los administrado en el HSMPM. Las guías de práctica clínica de soporte metabólico y nutricional no son una regla o normatividad absoluta. El uso de directrices es con el fin de garantizan el mayor beneficio posible específico en el pronóstico o supervivencia de los pacientes (36).

#### Tabla 8.

*Resumen de las guías clínicas nutricionales de NPT*

Guía y recomendaciones	Aporte calórico	Aporte proteico
<b>Americana: ASPEN 2016</b>	CI, o formula rápida: 25 – 30 kcal/kg/día	1,2 – 2 g/kg/día
<b>Europea: ESPEN 2009</b>	CI, o formula rápida: 25 – 30 kcal/kg/día	1,3 – 1,5 g/kg/día
<b>Española: SEMICYUC 2011</b>	CI, o formula rápida: 25 – 30 kcal/kg/día	1,0 – 1,8 g/kg/día (CNP:gN2 → 80:120)
<b>Fuente:</b> Clara A. nutrición parenteral en el paciente critico: indicaciones y controversias. 2017. Vol 9 núm 1. pp. 26 – 41.		



## CAPÍTULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Estudio con enfoque cuantitativo: observacional, analítico, retrospectivo, transversal.

#### 3.2. LUGAR DEL ESTUDIO:

La investigación se llevará a cabo en la unidad de vigilancia intensiva del Hospital San Martín de Porres Macusani que cuenta con 3 camas UVI.

#### 3.3. PERIODO DE ESTUDIO:

El trabajo de investigación fue ejecutado desde enero del 2020 hasta diciembre del 2022.

#### 3.4. POBLACIÓN:

La población incluye la totalidad de los pacientes críticos postquirúrgicos que ingresaron a la UVI con indicación de NPT, mayores de 18 años de edad, de ambos sexos.

##### 3.4.1. Muestra:

Se consideró la totalidad de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

##### 3.4.2. Criterios de inclusión:

- Pacientes postquirúrgicos críticamente enfermos hospitalizados en la UVI.
- Mayores de 18 años y menores de 55 años.



- Pacientes de ambos sexos.
- Que recibieron NPT.
- Que recibieron NPT y nutrición trófica < 250ml vía oral.
- Con diversos grados de desnutrición.
- Con administración de NPT  $\geq$  10 días.

### **3.4.3. Criterios de exclusión**

- Pacientes con mortalidad inminente.
- Pacientes que inicialmente recibieron NE y a posteriori NPT.
- Pacientes postquirúrgicos críticamente enfermos con cualquier grado de obesidad (IMC > 30).
- Pacientes gestantes.
- Paciente con patología oncológica.
- Paciente con fallo hepático agudo o crónico: cirrosis.
- Pacientes con insuficiencia renal aguda y crónica.
- Pacientes con metabopatías.

### **3.4.4. Tipo de muestreo:**

Muestreo por conveniencia no aleatorio, en razón de que la totalidad de los pacientes que cumplieron criterios de inclusión y exclusión fueron estudiados.

## **3.5. TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:**

### **3.5.1. Técnica:**

Análisis documental de las historias clínicas.

### **3.5.2. Instrumento de recolección de datos:**



Ficha de recolección de data, validada por juicio de expertos con intervención de 3 especialistas vinculados al tema de investigación (Anexo A) y la construcción del instrumento propiamente dicho (Anexo B).

### **3.6. PROCESAMIENTO DE DATOS:**

#### **Procedimiento:**

- El trabajo de investigación fue inscrito en la unidad de investigación de la facultad de Medicina UNA Puno.
- Se solicitaron los permisos respectivos en las instancias correspondientes en el HSMPM.
- Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que estuvieron en UVI durante el periodo de estudio correspondiente con indicación de NPT.
- La data obtenida se vació al instrumento de recolección de datos en coherencia con las variables en estudio (Anexo B).
- Se construyó una base de datos empleando el paquete estadístico con Microsoft Office® Excel® 2019 acorde necesidad.
- Se obtuvo datos de la anamnesis, notas de ingreso, de las hojas de monitorización de enfermería de la UVI, laboratorios respectivos, hojas de evolución nutricional. En cuanto a las características del NPT, balance nitrogenado y catabolismo proteico se tomaron de 2 momentos: el inicio del NPT y a los 10 días de administración.
- Las valoraciones nutricionales respectivas fueron extraídas bajo las escalas NUTRIC III simplificada propuesta por Cruz Montserrat et al, 2017 (Cuadro N°6); y para riesgo nutricional CONUT (Cuadro N°7).
- Se calculó la GEB mediante la ecuación de Harris-Benedict (cita).



- Se calcularon los requerimientos Kcal/Kg/día y g prot/Kg/día acorde las indicaciones de la terapéutica de cada paciente y se estimaron las características de interés como: g administrados, g/kg peso, g N2, porcentajes de administración, tasas metabólicas de oxidación; registrándose en una tabla Excel (Anexo C).
- Se tabularon y finalmente los valores encontrados se compararon con las guías de soporte nutricional ASPEN, ESPEN, SEPEN.
- Los valores del aporte real Kcal/kg/día y g de Proteína/Kg/día administrados se compararon con las guías de manejo clínico.
- Se analizaron y discutieron los hallazgos después de un manejo estadístico cuidadoso.

#### **Manejo estadístico:**

- Se empleó el programa IBM SPSS@statistics v29.0., se empleó estadística descriptiva para calcular frecuencias y porcentajes, se calcularon las desviaciones estándar, mediana, media, moda, rango y el cálculo de intervalos de confianza al 95%.
- A través de la prueba de Shapiro Wilks se comprobará la normalidad de la distribución de los datos, empleándose T de Student para valorar la asociación entre variables cuantitativas y cualitativas dicotómicas y el análisis de la varianza para la asociación de variables cuantitativas y cualitativas politómicas.
- Por otro lado, para valorar el grado de correlación entre variables cualitativas se empleó Chi-Cuadrado, de igual manera para el grado de correlación entre las variables cuantitativas se empleó el coeficiente de correlación de Pearson.
- En todos los casos se consideró un p valor de  $p < 0,05$ .

### 3.7. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

El estudio no implicó riesgo alguno al paciente, debido a que la información se recolectó de datos registrados en las historias clínicas de los pacientes, sin que se realice ningún tipo de intervención.

La identidad y datos obtenidos de las HC fueron manejados de manera confidencial bajo asignación de codificación a fin de proteger la identidad de los pacientes. Los resultados conseguidos se usaron con un carácter estrictamente científico, con la finalidad de contribuir al conocimiento y así mejorar la atención al paciente en dicho contexto de estudio.

### 3.8. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Tipo de variable	Dimensiones	Indicadores	Valores
<b>Variable Independiente</b>  <b>NPT</b>	Días de administración de NPT	Días	<10 días 10-14 días >15 días
	Tasa Metabólica Basal, por Harris Benedict*	Gasto energético basal (Kcal/día)	< 1000 kcal/día 1000 - 1200 kcal/día 1200 – 1400 kcal/día > 1400 kcal/día
	Distribución de macronutrientes	% Carbohidratos % Lípidos % Proteínas	% del total calórico administrado
	Aporte calórico	Kcal/kg/día	Hipocalórico 18 Kcal/kg/día Isocalórico 25 – 30 Kcal/kg/día Hipercalórico 40 Kcal/kg/día
	Aporte proteico	g de proteína/kg/día	0,8 – 1,0 g de proteína/kg/día 1,0 – 1,5 g de proteína/kg/día 1,5 – 2,0 g de proteína/kg/día
	Adecuación proteico-calórica	Macronutriente administrado / recomendado por las guías	X% menor al aporte recomendado
<b>Variable dependiente</b>	<b>Dimensiones</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Valores</b>
	Edad	HC	18 – 30 años 31 – 42 años 43 – 55 años
	Sexo	HC	Varón Mujer



<b>Características epidemiológicas</b>	Ocupación	HC	Agricultura Ganadería Minería Labores domesticas Estudiante Profesional
	Procedencia	HC	Rural Urbano
<b>Características clínicas (Valoración nutricional)</b>	Medidas antropométricas	Peso (Kg)  IMC (kg/m2)	<40 kg 41-70 kg >71 kg Desnutrición severa < 16 Desnutrición moderada 16 – 16.9 Desnutrición leve < 18.5 Normopeso 18.5 – 24.9 Sobrepeso 25 – 29.9
	NUTRIC III simplificado	Bajo riesgo nutricional Riesgo nutricional Alto riesgo nutricional	0 – 3 4 5 - 9
	CONUT	Sin déficit Déficit leve Déficit moderado Déficit grave	0 – 1 2 – 4 5 – 7 >= 8
<b>Parámetros laboratoriales</b>	Hemograma	Linfocitos Cel/mm3	Normal: > 1600 Desnutrición leve: 1200 - 1599 Desnutrición moderada: 800 -1199 Desnutrición severa: < 800
	Bioquímica sanguínea	Albumina g/dL	Normal: 3,5 - 4,5 Desnutrición leve: 3,0 - 3,49 Desnutrición moderada: 2,5 - 2,99 Desnutrición severa: < 2,5
		Colesterol mg/dL	Normal: >180 Desnutrición leve: 140 - 179 Desnutrición moderada: 100 - 139 Desnutrición severa: < 100
		Triglicéridos mg/dL	Optimo: < 150 Límite: 150 - 199 Alto: 200 - 399 Suspensión del NPT: > 400
		Glucosa mg/dL	< 140 140 – 180 >180
	Perfil Nitrogenado	Balance nitrogenado g N2	Positivo Negativo
Catabolismo proteico, por N ureico urinario (NTU) mg/kg/día		Catabolismo leve: NTU < 200 Catabol. moderado: NTU 200 - 300 Catabolismo severo: NTU > 300	



## CAPÍTULO IV

### DISCUSIÓN Y RESULTADOS

#### 4.1. RESULTADOS

**Tabla 9.**

*Características epidemiológicas: Edad, sexo, procedencia, y ocupación de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT Hospital San Martín de Porres Macusani 2020-2022.*

	Frecuencia	Porcentaje
♂	8	44,4
♀	10	55,6
Total	18	100,0
18 - 30	4	22,2
31 - 42	7	38,9
43 - 55	7	38,9
Total	18	100,0
Macusani	6	33,3
San Gaban	3	16,7
Ayapata	1	5,6
Ituata	1	5,6
Corani	1	5,6
Puno	1	5,6
Azangaro	1	5,6
Ayaviri	3	16,7
Arapa	1	5,6
Total	18	100,0
Minería	4	22,2
Agricultura	1	5,6
Labores Domesticas	9	50,0
Ganadería	2	11,1
Comerciante	1	5,6
Estudiante	1	5,6
Total	18	100,0

**Fuente:** Elaborado por el autor.



Del 100% de casos que recibieron NPT el 77,8% (14/18) ocurre entre los 31 a 55 años, con predominio por el sexo femenino 50% de estas (5/10) entre los 31 a 42 años, y en el sexo masculino 62.5% (5/8) desde los 43 a 55 años.

Del 100% de pacientes, el 33,3% (6/18) provienen del mismo Macusani, 16,7% a San Gaban, y 16,7% a Ayaviri.

Del 100% de pacientes el 50% (9/18) realizaban labores domésticas, 22,2% (4/18) mineros; 11,1% (2/18) ganaderos; y 5,6% (1/18) agricultor, comerciante, y estudiante respectivamente.

**Tabla 10.**

*Características clínicas valoración nutricional: valores antropométricos de los pacientes críticos postquirúrgicos con indicación de NPT en la UVI del Hospital San Martín de Porres, 2020 – 2022.*

	Peso e IMC iniciales				al 10mo día de NPT			
	Frecuencia	Porcentaje	Estadísticos		Frecuencia	Porcentaje	Estadísticos	
< 40kg	4	22,2		Peso	5	27,8		Peso
40 - 70 kg	14	77,8	N	18	12	66,7	N	18
> 70 kg	0	,0	Media	51,83	1	5,6	Media	50,31
Total	18	100,0	Mediana	50	18	100,0	Mediana	49
Desnutrición leve (17 - 18.4)	3	16,7	Moda	40	4	22,2	Moda	49
Normopeso	12	66,7	Desv Est	10,85	11	61,1	Desv Est	10,78
Sobrepeso (25 - 29.9)	3	16,7	Mínimo	36	3	16,7	Mínimo	35,2
Total	18	100,0	Máximo	68	18	100,0	Máximo	67

**Fuente:** Elaborado por el autor.

Del 100% de pacientes, previo al NPT 77,8% (14/18) pesaban entre 40 – 70 kg, y 22,2% (4/18) < 40kg. El IMC de ingreso 66,7% (12/18) se correspondían con normopeso, y tanto desnutrición leve como sobrepeso ambos con 16,7% (3/18) cada uno. Para el 10mo día de NPT 66,7% (12/18) pesaban entre 40 – 70 kg, 27,8% (5/18) < 40 kg, y 5,6% (1/18) > 70 kg. El IMC al 10mo día 61,1% (11/18) corresponden con normopeso, 22,2% (4/18) con desnutrición leve, y 16,7% (1/18) con sobrepeso. El peso medio de ingreso fue 51.83 kg, y al 10mo día fue 50.31 kg.

**Tabla 11.**

*Características clínicas: evaluación nutricional: NUTRIC III simplificado y CONUT en los pacientes críticos postquirúrgicos con indicación de NPT en la UVI del Hospital San Martín de Porres, 2020 – 2022.*

		Frecuencia	Porcentaje
NUTRIC III SIMPL.	Bajo riesgo (<=3)	13,00	72,20
	Riesgo (4)	5,00	27,80
	Total	18,00	100,00
CONUT INICIAL	Sin déficit (0 - 1)	1	5,6
	Déficit leve (2 - 4)	6	33,3
	Déficit moderado (5 - 7)	8	44,4
	Déficit grave (>= 8)	3	16,7
	Total	18	100,0
CONUT DÍA 10	Sin déficit (0 - 1)	13,00	72,20
	Déficit leve (2 - 4)	5,00	27,80
	Total	18,00	100,00

**Fuente:** Elaborado por el autor.

Del 100% de pacientes con valoración NUTRIC III simplificada 72,2% (13/18) presentaron puntuación  $\leq 3$  con bajo riesgo nutricional, 27,8% (5/18) puntuación de 4 con riesgo de desnutrición y 0% (0/18) alto riesgo de desnutrición.

Según la evaluación nutricional CONUT inicial 94,4% (17/18) de los pacientes presentaban algún grado de desnutrición, de estos 33,3% (6/18) déficit leve, 44,4% (8/18) déficit moderada, y 16,7% (3) déficit grave. Para el décimo día de NPT 72,2% (13/18) de los pacientes evolucionaron a un estado sin déficit nutricional y el otro 27,8% (5/18) se encuentran en déficit leve.

**Tabla 12.**

*Parámetros laboratoriales de los pacientes críticos postquirúrgicos con indicación de NPT en la UVI del Hospital San Martín de Porres, 2020 – 2022.*

	Previo NPT				10mo día de NPT			
	Media	DE	Mín.	Máx.	Media	DE	Mín.	Máx.
Albumina	2,52	,61	1,12	3,5	3,78	,47	3	4,9
Glicemia	116,44	7,93	101	127	145,66	22,48	106	178
Triglicéridos	173,77	41,2	99	259	206,61	40,35	145	301
N2 Aportado	9,17	1,04	6,5	10,5	9,17	1,04	6,5	10,5
N2 Excretado	18,06	2,95	13,31	23,04	12,09	3,19	6,67	19,24
Balance Nitrogenado	-8,89	2,71	-14,58	-4,72	-2,92	2,98	-9,27	1,43
Catabolismo Proteico	292,28	103,22	163,74	530,06	168,86	75,01	77,44	391,24

**Fuente:** Elaborado por el autor.

La albúmina media de ingreso fue 2,52 g/dL (mín. 1,12 g/dL y máx. 3,5 g/dL). Al 10mo día 3,78 g/dL, 100% pacientes superaron o igualaron el valor de 3g/dL.

La glicemia media inicial 116.4 mg/dL (mín. 101 mg/dL y máx. 127 mg/dL). Al 10 día de NPT la media fue 145.67 mg/dL (mín. 106 mg/dL y máx. 178 mg/dL).

La media TG previos a NPT fue 173.7 mg/dL (mín. 99 mg/dL, y máx. 259). Al 10 día de NPT 206,61 mg/dL (mín. 145 mg/dL y máx. 341mg/dL).

La media del nitrógeno ureico en orina 24h fue 18.06 g/día (mín. 13.31 g/día y máx. 23.04 g/día) y la media del aporte nitrogenado fue de 9.17 g/día (mín. 6.5 g N2/día y máx. 10.5 g N2/día). El BN medio -8.89 g/día (mín. -14.58 g/día y máx. -4.72 g/día).

Para el día 10 de NPT el nitrógeno ureico en orina 24h medio fue 12.09 g/día (mín. 6,67 g/día y máx. 19,24 g/día). El BN medio de -2.92 g N2/día (mín. -9.27 y máx. 1.43).

El CP medio inicial fue 292.28 (mín. 163.74 y máx. 530.06). Al 10mo día de NPT 168.86 (mín. 77,44 y máx. 391,24).

**Tabla 13.**

*Parámetros laboratoriales: Triglicéridos, Balance Nitrogenado, y Catabolismo Proteico de los pacientes críticos postquirúrgicos con indicación de NPT en la UVI del Hospital San Martin de Porres, 2020 – 2022.*

		Inicial		al 10mo día	
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
TG	Optimo (< 150)	5	27,8	1	5,6
	Límite (150 - 199)	9	50	9	50
	Alto (200 - 399)	4	22,2	8	44,4
	Total	18	100,0	18	100,0
BN	Aporte insuficiente (< -2g/día)	18	100	8	44,4
	Situación de equilibrio (-2 - 2g/día)	0	,0	10	55,6
	Total	18	100,0	18	100,0
CP	Leve (< 200)	3	16,7	14	77,8
	Moderado (201 - 299)	8	44,4	3	16,7
	Severo (> 300)	7	38,9	1	5,6
	Total	18	100,0	18	100,0
<b>Fuente:</b> Elaborado por el autor					

Del 100% de los pacientes previos al NPT 27,8% (5/18) se encontraba en el rango optimo (< 150 mg/dL), 50% (9/18) en límite (150 – 199 mg/dL), y 22.2% (4/18) en alto (200 – 399 mg/dL). Al 10mo día 5,6% (1/18) en optimo (< 150 mg/dL), 50% (9/18) en límite (150 – 199 mg/dL), y 44,4% (8/18) en alto (200-399 mg/dL).

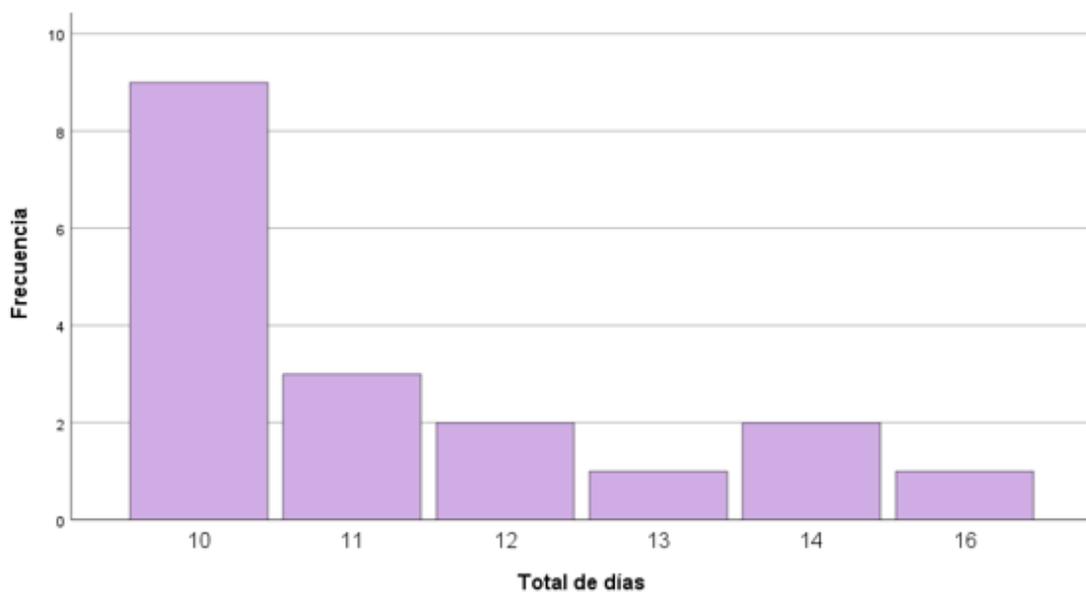
Inicialmente la totalidad de los pacientes (100%) se presentaron con un BN negativo menor a -2g N2/día acorde a un aporte insuficiente de nitrógeno al día. Para el 10mo día de NPT el BN fue 44,4% (8/18) de los pacientes continúan en situación de aporte insuficiente (< -2 g/día), mientras 55.6% (10/18) de los pacientes alcanzaron la situación de equilibrio nitrogenado (-2 – 2 g/día).

Inicialmente 16,7% (3/18) de los pacientes se encontraban en el rango de CP leve (< 200), 44.4% (8/18) en CP moderado (201 – 299), y 38,9% (7/18) en CP severo (> 300).

Para el 10mo día de NPT se reclasificaron como: CP leve 77.8 % (14/18), CP moderado 16.7% (3/18), y CP severo 5.6% (1/18).

### Figura 1.

*Características propias del NPT según días de administración en pacientes críticos postquirúrgicos en la UVI del Hospital San Martín de Porres, 2020 – 2022.*



Fuente: Elaborado por el autor.

Del 100% de pacientes 50% (9/18) recibieron NPT durante 10 días, 16,7% (3/18) 11 días, 11,1% (2/18) 12 días, 5,6% (1/18) 13 días, 11,1% (2/18) 14 días, y finalmente 5,6% (1/18) 16 días.

**Tabla 14.**

*Características propias del NPT: Necesidades energéticas según Harris Benedict en pacientes críticos postquirúrgicos con NPT en la UVI del Hospital San Martín de Porres, 2020 – 2022.*

Frecuencias de las TMB					Estadísticos TMB	
TMB	mc	n	%	N		
984.86	1101.86	1043.36	2	11.11	Media	1268,24
1101.86	1218.86	1160.36	5	27.78	Mediana	1249,31
1218.86	1335.86	1277.36	4	22.22	Moda	986,43
1335.86	1452.86	1394.36	5	27.78	Desv Est	161,61
1452.86	1569.86	1511.36	2	11.11	Mínimo	986,43
Total			18	100	Máximo	1568,29

**Fuente:** Elaborado por el autor.

Del 100% de casos 22,22% (4/18) de los pacientes se encontraron en el rango 1218.86 – 1335.86 kcal, 27,78% (5/18) entre 1101.86 – 1218.86 y 1335.86 – 1452.86 cada uno, 11,11% (2/18) entre 984.86 – 1101.86 y 1452.86 – 1569.86 con cada uno. La media de la TMB fue 1268.24 Kcal (mín. 986.43 Kcal y máx. 1568.29 Kcal).

**Tabla 15.**

*Características propias del NPT: Distribución de macronutrientes en pacientes críticos con indicación de NPT en la UVI del Hospital San Martín de Porres, 2020–2022.*

		g/día	Kcal/día	% no proteico	TMO	g/Kg	% del total
CHO	Media	157,18	550,13	61,7794	2,16	3,09	49,59
	Mínimo	133,28	466,48	56,3	1,7	2,42	45,76
	Máximo	191,88	671,58	69,48	2,59	3,7	54
LÍPIDOS	Media	44,04	396,44	38,19	,59	,84	30,77
	Mínimo	26,01	234,13	30,51	,45	,65	23,72
	Máximo	61,7	555,35	43,69	,73	1,05	35,9
PROTEÍNAS				gN2	-		
	Media	61,91	247,67	9,17	-	1,22	19,62
	Mínimo	45	180	6,5	-	1,0	15,45
	Máximo	70	280	10,5	-	1,52	24,25
Kcal/kg/d	Media	24,96					
	Mínimo	20,64					
	Máximo	29,4					

**Fuente:** Elaborado por el autor.

Carbohidratos: se administra una media de 157.18 g de dextrosa/día (mín. 133.28 g/día y máx. 191.88 g/día). El aporte calórico medio 628.72 Kcal/día. Dentro de las calorías no proteicas representa una media de 61.77% (mín. 56.3% y máx. 69.48%). La tasa metabólica de oxidación media 2.16 ug/kg/min. Los g/Kg medio fue 3.09.

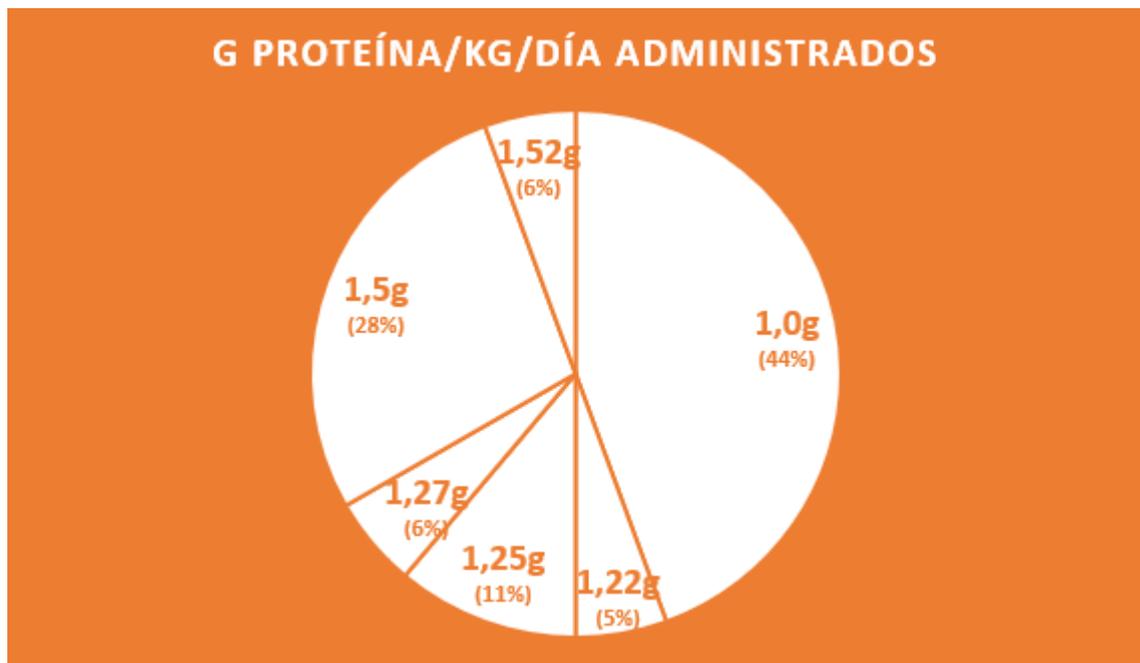
Lípidos: se administra una media de 44.04 g/día (mín. 26.01 g/día y máx. 61.70 g/día). El aporte calórico medio 396.44 Kcal/día. Dentro de las calorías no proteicas representa una media de 38.19% (mín. 30.51% y máx. 43.69%). La tasa metabólica de oxidación media de 0.59 ug/kg/min. Los g/Kg medio 1,05.

Proteínas: se administra una media de 61.91 g/día (mín. 45 g/día y máx. 70 g/día). Aporte calórico medio 247.67 Kcal/día. Media de 9,17 gN2. Los requerimientos proteicos necesarios que variaron entre 1,0 – 1,52 g/Kg/día. La distribución porcentual del aporte calórico total: proteínas 19,62%, carbohidratos 49,59%, y lípidos 30,7%.

La media fue 24,96 kcal/kg/día (mín. 20,64 kcal/kg/día y máx. 29,40 kcal/kg/día).

## Figura 2.

*Características propias del NPT: g de Proteína/Kg/día administrado a los pacientes críticos postquirúrgicos con indicación de NPT en la UVI del Hospital San Martín de Porres, 2020 – 2022.*



Fuente: Elaborado por el autor.

Del 100% de pacientes 44% (8/18) recibieron un aporte de 1 g/kg/día, 28% (5/18) 1,5 g/kg/día, el resto de pacientes 22% (4/18) se encontraba en valores medios de dicho rango, un único paciente (5,6% - 1/18) recibió 1,52 g/kg/día.

**Tabla 16.**

*Características propias del NPT: Relación Kcal no proteicas/g N2 administrado a los pacientes críticos postquirúrgicos con indicación de NPT en la UVI del Hospital San Martín de Porres, 2020 – 2022.*

	Frecuencia	Porcentaje	Estadísticos	
130 : 1 → (1,3 - 1,4) g/kg/día	1	5,6	Media	104,73
110 : 1 → (1,5 - 1,6) g/kg/día	4	22,2	Moda	77,65
90 : 1 → (1,7 - 1,9) g/kg/día	10	55,6	Desv Est	16,43
70 : 1 → (2,0 - 2,5) g/kg/día	3	16,7	Mínimo	77,65
Total	18	100,0	Máximo	136,80
<b>Fuente:</b> Elaborado por el autor.				

Una media de 104.73 para la relación CNP/gN2, con rango de valores mínimo 77.65 y máximo de 136.80.

Categorizando la relación CNP/gN2 en rangos que acorde nivel de estrés del paciente para considerar administrar cierta cantidad de g de proteína/kg/día se tiene que:

- 5,6% (1/18) de los pacientes están recibiendo una relación 130 : 1 correspondiente a un nivel de estrés moderado y supondría necesitar de 1,3 – 1,4 g de proteína/kg/día. Valor que se encuentra acorde la situación de los pacientes.
- 22.2% (4/18) están recibiendo una relación 110 : 1 correspondiente a un nivel de estrés moderado y supondría necesitar de 1,5 – 1,6 g de proteína/kg/día. Valor que todavía se encuentra dentro de la situación de los pacientes de la muestra.
- 55.6% (10/18) están recibiendo una relación 90 : 1 como si estuvieran atravesando un estrés grave, que se correspondería con administrar 1,7 – 1,9 g de proteína/kg/día. Valores que ya superan las necesidades del paciente o que reportan falta del componente Kcal no proteicas.
- 16,7% (3/18) están recibiendo una relación 70 : 1 como si estuvieran atravesando un estrés muy grave (gran quemado), que se corresponde con administración de 2,0 – 2,5 g de proteína/kg/día. Valores que superan por mucho las necesidades del paciente o que reportan falta del componente kcal no proteicas.



## 4.2. DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación: NUTRICION PARANTERAL TOTAL EN PACIENTES CRITICOS POSTQUIRURGICOS. HOSPITAL SAN MARTIN DE PORRES MACUSANI 2020-2022.

Ejecutado bajo un diseño: cuantitativo, observacional, analítico, retrospectivo, transversal.

Las variables estudiadas se midieron de forma simultánea sin pretender establecer causalidad. Aun así, brinda información que puede constituir el punto de partida para futuros estudios analíticos.

La muestra no se orientó a encontrar diferencias significativas por edad o sexo en ninguna de las variables analizadas, y se trabajó con todos los sujetos como un conjunto en cuanto a los resultados del estudio.

Para un mejor análisis de los parámetros laboratoriales se realizó un cohorte al 10mo día de NPT por ser este el tiempo mínimo común que recibieron la totalidad de los pacientes del estudio, estrategia para homogenizar resultados de la aplicación del NPT con respecto al tiempo.

La hipótesis: “La mejora clínico laboratorial de los pacientes críticos que recibieron NPT se asocia con bajos niveles de adecuación proteico calórica”, permitió el planteamiento de los siguientes objetivos: Determinar los resultados de la aplicación de la NPT en paciente crítico en el Hospital San Martin de Porres Macusani 2021-2022.



**Para determinar las características sociodemográficas de los pacientes críticos postquirúrgicos con indicación de NPT según variables:**

Edad: la mayor incidencia de casos 77,8% ocurre entre los 31 a 55 años. Similar a lo descrito por Huata D. (14) que valora nutricionalmente una población alto andina postquirúrgica de la misma región de Puno, y Arreaga G. (8) reportando que la mayor incidencia pertenecía a los grupos etarios 41 - 60 años y mayor a los 60 años.

Sexo: se presenta predominio del sexo femenino siendo 55.5% del total de la muestra. Contrario a lo descrito por Huata D. (14) y Areaga G. (8) reportaron predominio del sexo masculino de 66% y el 58% respectivamente. Cruz J. (4) encontró predominio femenino 56%.

Edad x Sexo: el predominio del sexo masculino ocurre entre los 43 a 55 años, mientras que el femenino desde los 18 a 42 años. Aunque  $X^2 0.184$  demuestra que no existe relación entre ambas variables Huata D. (14) también reporta que la mayor incidencia de casos del sexo masculino ocurría en mayores a 41 años, mientras que en las mujeres era de los 18 a 41 años.

Procedencia: 33,3% de los pacientes provenían del mismo Macusani, 33,3% lo representan juntos los pacientes de San Gaban y Ayaviri. Las HC de la mayoría de pacientes no contaba con la información respecto a si el paciente provenía de medio rural o urbano. No se encuentra correlación entre procedencia y sexo.

Ocupación, se obtiene que el 50% de la totalidad de los pacientes fueron amas de casa dedicadas a labores domésticas, mientras los de sexo masculino se dispersaban en el resto de profesiones minería, ganadería, agricultura, y comerciante, y la única



estudiante de la muestra pertenece al sexo femenino. No existen trabajos que relacionen esta variable a NPT.

**Respecto a características clínicas de la evaluación nutricional de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT.**

Se observa una pérdida de peso media de -1.52 kg al 10mo día de NPT (media 50.31, mín. 35.2, y máx. 67) contra el peso de ingreso (media 51.83, mín. 36, máx. 68), con significancia estadística p valor  $< 0.05$ . ASPEN y ESPEN recomiendan el uso de valores antropométricos como medida inicial más no para seguimiento de pacientes críticos, es de interés clínico el reporte de este como idea del manejo pues no existen estudios que cuantifiquen la evolución del peso sin implicación de la mortalidad (36). Si bien esta pérdida ponderal no supera el 5% del peso total en 1 mes por lo que no se considera grave, la pérdida de peso no intencionada es un indicador válido de desnutrición Peña S. (5) y Ruiz S. (32).

Por NUTRIC III simplificado 72% de los pacientes presentaron una puntuación  $\leq 3$  significativa de bajo riesgo nutricional, y 27,8% con puntuación de 4 encontrándose en riesgo nutricional; y por CONUT este reclasifica que 94,4% presentaron algún grado de déficit nutricional: 33,3% déficit leve, 44,4% déficit moderada, y 16,7% déficit grave. Concordante con lo reportado por Lorrondo H. (3), et al. que encuentra que por CONUT la casi totalidad de los pacientes presentan desnutrición y por NUTRIC III predomina el bajo riesgo nutricional. Debido a que ambos scores nutricionales usan parámetros diferentes, teniendo el NUTRIC componentes orientados al contexto de la gravedad clínica que atraviesa el paciente crítico, y el CONUT engloba parámetros laboratoriales nutricios y de respuesta a fase aguda, el presente trabajo toma la utilidad de ambos scores para poseer un panorama nutrimental más completo del paciente crítico como lo describen



Santiago M. (44) y Lorrondo H., et al. (3). Esto último explica por qué al realizar CONUT al 10mo día se ve que 27.8% de los pacientes todavía se encuentran en déficit leve, y 72.2% evolucionaron hacia un estado sin déficit nutricional, esto sin descartar la desnutrición que cursan dichos pacientes.

**Para la determinación de parámetros laboratoriales de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT.**

La albumina media de ingreso fue 2,52 g/dL (máx. 3,5 g/dL y mín. 1,12 g/dL) y al 10mo día de 3.7 g/dL de media (mín. 3 g/dL y máx. 4.9 g/dL) teniendo un incremento neto en dicha media de +1.25g/dL con una significancia p valor < 0.05; siendo que todos los pacientes de la muestra superaron o igualaron el valor de 3g/dL para dicha fecha. Similar a lo expuesto por Domínguez C. (50) cuya muestra empezó desde 1,9 g/dL y el 34% alcanzó los 3 g/dL para la fecha.

La glicemia media inicial de 116.4 mg/dL (mín. 106 mg/dL y máx. 178 mg/dL), corresponde previo SN. Y una glicemia media al 10 día de NPT de 145.67 mg/dL (mín. 101 mg/dL, máx. 127mg/dL), correspondiente a la toma posterior a la suspensión del SN. Durante la hospitalización los rangos de glicemia se mantuvieron entre 140 – 180 mg/dL sin de insulina. Valores concordantes con lo recomendado por la ASPEN (35).

Previo al NPT la media de los TG fue 173.7 mg/dL (mín. 99 mg/dL, máx. 259 mg/dL), y el 10mo día de NPT de 206 mg/dL (mín. 145 mg/dL, máx. 301 mg/dL). Incrementando la media inicial en +32.03 mg/dL con significancia p valor < 0,05. 22,2% de los pacientes superaron el punto de cohorte de 200 mg/dL; similar a los reportado por Llop J. (51) que infundió NPT un periodo de tiempo muy parecido al de nuestro estudio obteniendo una incidencia del 26,2%. Recordar que ningún paciente supero los  $\geq 400$  mg/dL, indicador de suspensión del SN.



El N<sub>2</sub> ureico urinario inicial (media 18.06 g N<sub>2</sub>/día, mín. 13.31 g N<sub>2</sub>/día, máx. 23.04 g N<sub>2</sub>/día) y el del 10mo día de NPT (media 12.09 g N<sub>2</sub>/día, mín. 6.67 g N<sub>2</sub>/día, máx. 19.24 g N<sub>2</sub>/día) aunque presenta una disminución en sus medias de -5.97 g N<sub>2</sub>/día este valor no presenta significancia estadística p valor > 0.05. Similar a lo expuesto por Martinuzzi A. (39) donde inicialmente observo una pérdida de N<sub>2</sub> ureico urinario de 13.8 +/- 0.8 g/día.

El Balance Nitrogenado medio inicial fue de -8.89 g N<sub>2</sub>/día (mín. -14.58 g N<sub>2</sub>/día y máx. -4.72 g/día), presentándose la totalidad de los pacientes (100%) con un Balance Nitrogenado negativo menor a -2 g N<sub>2</sub>/día acorde a aporte insuficiente de nitrógeno. Para el día 10 de NPT este disminuye en +5.95 g/día (valor medio = -2.92 g/día, mín. -9.27, máx. +1.43), aunque continúa siendo negativo presenta significancia p valor < 0.05. Interpretando el Balance Nitrogenado al 10mo día como 44,4% de los pacientes continúan en situación de aporte insuficiente (< -2 g/día), mientras 55.6% de los pacientes alcanzaron la situación de equilibrio nitrogenado (-2 – 2 g/día). concordando con lo expuesto por Martinuzzi A. (39) que reporta la continuidad del Balance Nitrogenado negativo a pesar de aumentar la ingesta proteica o los días de administración de NPT.

El Catabolismo Proteico medio inicial fue 292.28 (mín. 163.74 y máx. 530.06) y al décimo día de NPT 168.86 (mín. 77,44 y máx. 391.24), representando una diferencia de medias de -123.41 que carece de significancia estadística p valor > 0.05. Inicialmente los pacientes se distribuían como: 16,7% (3/18) CP leve (< 200), 44,4% (8/18) CP moderado (201 – 299), y 38,9% (7/18) CP severo (> 300); el día 10 se reclasificaron como: CP leve 77.8 % (14/18), CP moderado 16.7% (3/18), y CP severo 5.6% según lo propuesto por la guía de tamizaje nutricional del hospital José Casimiro Ulloa (40).



### **Respecto a la adecuación Kcal/kg/día y g de proteína/kg/día, de los pacientes críticos postquirúrgicos que recibieron NPT.**

Finalmente se obtuvo que la administración proteico calórica de NPT en el Hospital San Martín de Porres Macusani 2020 – 2023 está siendo: 18,48 kcal/kg/día como aporte calórico, correspondiente al aporte hipocalórico de las guías nutricionales de 18 kcal/kg/día, siendo lo recomendado por estas 25 - 30 kcal/kg/día (p valor < 0.01). Y que el aporte proteico administrado 1,0 - 1,52 g de proteína/kg/día técnicamente se encontraba dentro del rango de administración mínimo o inicial recomendado por dichas guías (1,0 - 1,5 g de proteína/kg/día), siendo lo óptimo según estas 1,5 - 2,0 g de proteína/kg/día.

¿Y esto está mal?, ¿Se debería aumentar el aporte calórico? Todo lo contrario.

En los años 1700 – 1900 inicios de la TN el objetivo calórico era demasiado alto, con un factor estrés de 1,75 – 2 para el GEB llegando a recibir aquellos pacientes 4000 Kcal/día a más, con los años aparecieron nuevas fórmulas de estimación del GEB además de la CI terminando todas en valores cada vez menores de lo que se estaba administrando.

Posteriormente se observó que la NE tenían mejores resultados clínicos que la NP. Pese que por lo general el paciente con NE recibía menor volumen de la fórmula prescrita sea por: ausencia de protocolos de administración, retraso en el comienzo y en la cantidad de NA, alteraciones de la motilidad gástrica, diarrea y periodos de ayuno por exámenes diagnósticos. Cual fuere la razón, el aporte medio en NE oscilaba entre el 50 y el 80% de las calorías pautadas, favoreciendo el marcador para la hipoalimentación en NA (48). Las infecciones aumentaban con aportes >40 kcal/kg/día que si recibían < 25 kcal/kg/día (52).

1994 Zaloga propone el “permissive underfeeding” la cual él define como una estrategia de restricción dietética a corto plazo sin eliminarla del todo, limitando las complicaciones de la sobrealimentación y su repercusión en el organismo (53).



El Servicio de Soporte Metabólico y Nutricional del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá (HUFSEB) demostró que en contexto catabólico se deben atender a priori las necesidades proteicas y reducir el aporte de CHO a no más de 600 kcal/día (150-200 g/día) para todo SN. Denominándolo “régimen hipocalórico” (50 - 70% del GEB) el cual, en realidad, es un régimen hipoglúcido hiperproteico (2,0 a 2,5 g/día de proteína), y no una “subalimentación permisiva” que es una inanición deliberada de todos los macronutrientes sin tener en cuenta la masa muscular o el estado catabólico (30).

Para administrar SN en paciente crítico recordar que durante la fase flow existe una hiperglicemia circulante con cambio en la preferencia de sustrato energético por las proteínas manteniéndose esto lo que dure la condición crítica. Las reservas de glucógeno se agotaron en las primeras 24 horas, dependiendo ahora de grasa y proteína. Aunque las reservas de grasa corporal se movilicen, ello no induce un ahorro proteico. El anabolismo responde más a la administración de proteína exógena que a la de calorías en forma de CHO, sin que esta reduzca ni evite el catabolismo, apenas y lo modula (30).

A diferencia del ayuno normal, la respuesta metabólica al aporte de nutrientes en el paciente crítico, no inhibirá la gluconeogénesis ni el catabolismo proteico; entonces el objetivo de la TN sería minimizar las pérdidas, asumiendo que estas no podrán ser evitadas del todo. Para cuando el paciente supera la enfermedad y entra en la fase de convalecencia y recuperación, el SN sí consigue disminuir la gluconeogénesis y el catabolismo proteico, inclinando el BN a positivo (48).

Con estos conceptos, ya no tiene sentido un aporte elevado de energía, que no consigue revertir las alteraciones metabólicas del paciente crítico (42). Adquiriendo el SN el objetivo de mantener las diferentes vías metabólicas sin forzarlas hacia direcciones erradas, reconociendo la inconveniencia de utilizar calorías en exceso (30).



## V. CONCLUSIONES

- La mayoría de pacientes que requirieron NPT fueron varones 43 - 55 años, y mujeres 18 – 42 años. Correspondientes a un tipo de desnutrición vista desde un punto “social” común en el entorno cultural de la localidad. Que al paciente mayor de edad se le encuentra en situación de abandono valiéndose por sí mismo durante muchos años los cuales no ingiere alimentos debidamente por causas de edad, económicas, salud, psicológicas; y pese a estos tiene que seguir subsistiendo con una fuente de ingreso cada vez más escasa y difícil al no poder realizar el trabajo como antes podía. Y del mismo modo con la mujer en su edad reproductiva y que se encuentra en un entorno machista que le enseña a dar preferencia del aporte alimentario a la pareja como a los hijos antes que a ella a lo largo de muchos años, incluso atravesando gestaciones múltiples y un nivel de educación a lo mucho elemental. Razón que repercute fuertemente en su capacidad de afrontar el postoperatorio y su capacidad de recuperación, terminando por necesitar SN.
- La evaluación nutricional de ingreso realizada con ambos scores nutricionales NUTRIC III simplificado y CONUT identificaron que la totalidad de los pacientes evaluados estaban atravesando algún grado de desnutrición previo al NPT junto a un fuerte estrés metabólico.
- Dicho estrés metabólico se reflejó en los parámetros laboratoriales previos al SN, los cuales fueron revaluados al 10mo día de NPT, mostrando mejoría en cuanto a la respuesta de fase aguda y anabolismo proteico de esta el aumento de la albumina alcanzado por la totalidad de los pacientes para dicha fecha. Durante la aplicación del SN este no sobre estresó el metabolismo de los pacientes ni origino complicaciones metabólicas deletéreas para los pacientes, esto controlado con los



valores de glicemia y triglicéridos. La cantidad de N2 aportado fue constante los 10 días de NPT, permitiéndonos estimar que, para el 10mo día, pese persista el Catabolismo Proteico y el Balance Nitrogenado en negativo, estos ya no lo hacen con la intensidad inicial y se reclasifican en la gran mayoría de los pacientes en el mínimo de sus respectivos rangos. Resultando favorable el manejo nitrogenado de los pacientes críticos.

- Pese a que la posología del NPT administrado en el HUFSTB contra la administrada en el HSMPM difieren en el aporte proteico, este último por los resultados obtenidos con el presente estudio, no tendría que ceñirse a la regla sino tomar esta recomendación como otro ideal a alcanzar, pues desde un inicio nos referimos a un contexto diferente en el cual el paciente crítico necesita el SN debido pero no puede costear este en su pleno, siéndole difícil sustentarlo, entonces se propondría este aporte como un real MÍNIMO al cual puede recurrir y tener todavía una resolución aceptable a su problema.
- Si bien todos los pacientes se quedaron con la posología inicial hasta concluir su tratamiento, recordar que esta tiene que aumentar más allá de los 10 días de administración, por las posibles consecuencias negativas que vaya a traer una insuficiente subalimentación, pero esta como las anteriores solo es una recomendación más, y continuando en un contexto puramente ahorrador en el que NO será fácil incrementar dicho aporte, preferible continuar este a nada. Recalco la idea principal de que si en un inicio se desconocía o se dudaba de los rangos de dosis posibles a usar y el contexto socioeconómico del paciente era limitante entonces ahora y con tales condiciones este trabajo puede generar algún provecho para el paciente.



## VI. RECOMENDACIONES

- Formulación de una guía de manejo clínico en soporte nutricional adecuada al HSMPM, la cual considere cuidadosamente procesos de tamizaje nutricional y métodos de seguimiento nutricional.
- Contribuir con la información científica obtenida a la constitución de una unidad de nutrición artificial, con personal capacitado en la formulación, manejo y aplicación de fórmulas de nutrición artificial.
- Aplicar evaluación nutricional y manejo nitrogenado más pertinente en todo paciente pre y post quirúrgico ingresado a UCI, ya tomando en cuenta las características de desnutrición “social” comunes en la localidad.
- Mejor manejo y clasificación de los pacientes que hayan recibido soporte nutricional, llevado a cabo por una unidad de nutrición artificial, teniendo reporte contabilizado de dicha terapia a las oficinas de estadísticas respectivas del HSMPM.
- Motivar ser parte de sociedades como ASPETEN y FELAMPE, para optimizar el manejo clínico en coherencia a consideraciones a nivel nacional.



## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oreggioni C. Adecuación de la terapia nutricional enteral y la relación con la evolución en pacientes adultos críticos durante su estancia en el Sanatorio San Sebastián. 2017 [citado el 11 de abril de 2023];57–57. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/fr/biblio-1021608>
2. De la Fuente, De la M. Terapia nutricional en el paciente crítico. Universidad de Valladolid; 2021.
3. Larrondo Muguercia H de las M, León Pérez DO, Ginarte Ricardo LM, Gutiérrez Rojas ÁR. Evaluación del estado nutricional en pacientes críticos mediante dos Índices de riesgo nutricional. Rev habanera cienc médicas [Internet]. 2020 [citado el 11 de abril de 2023];19(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2020000500007](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2020000500007)
4. Cruz J. BALANCE NITROGENADO EN PACIENTES EN LA UNIDAD CUIDADO [Internet]. Edu.gt. [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_10961.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10961.pdf)
5. Fernández S. Hyponatremia in patients receiving parenteral nutrition: the importance of correcting serum sodium for total proteins. The role of the composition of parenteral nutrition in the development of hyponatremia. Eur J Clin Nutr [Internet]. 2018;72(3):446–51. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/32004/Tesis1422-181005.pdf?sequence=1>
6. Nevado Antón P, Pérez Quintanilla V, Ortiz Güemes C, Hernando Cotillas MA, Andrés Pérez L. Estado nutricional de pacientes críticos en un hospital universitario de España. Rev cuba enferm [Internet]. 2017 [citado el 11 de abril de 2023];0–0. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1093202>



7. Bouharras El Idrissi H, Molina López J, Pérez Moreno I, Florea DI, Lobo Támer G, Herrera-Quintana L, et al. Imbalances in protein metabolism in critical care patient with systemic inflammatory response syndrome at admission in intensive care unit. *Nutr Hosp* [Internet]. 2015 [citado el 11 de abril de 2023];32(6):2848–54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26667743/>
8. Arreaga G. ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO: IMPLICACIÓN EN MORTALIDAD [Internet]. *Edu.gt.* [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: <https://biblioteca.medicina.usac.edu.gt/tesis/post/2014/020.pdf>
9. Mariños Cotrina BW, Segovia Denegri RE, Arévalo Cadillo EJ, Ponce Castillo M, Arias De la Torre PC, Ponce Castillo DA, et al. Prevalencia del riesgo de desnutrición y situación de la terapia nutricional en pacientes adultos hospitalizados en Perú. *Rev Nutr Clin Metab* [Internet]. 2020 [citado el 11 de abril de 2023];3(2):13–9. Disponible en: <https://revistanutricionclinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/view/28>
10. De La Cruz G. Indicaciones del uso de la nutrición parenteral en la unidad de soporte nutricional en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, junio a noviembre, Huancayo 2019. Universidad Privada de Huancayo Franklin Roosevelt; 2020.
11. Cabrejos A. Estancia hospitalaria y soporte nutricional en pacientes de un hospital de Lima, 2016. 2020 [citado el 6 de julio de 2023]; Disponible en: <https://repositorio.usil.edu.pe/items/a27b6371-e7ed-46d5-bda4-86b8af987520>
12. García R. Efectividad del NRS 2002 en la valoración del riesgo nutricional en pacientes adultos prequirúrgicos del Hospital Militar Central Junio-Diciembre 2019. Universidad Privada Antenor Orrego - UPAO; 2020.
13. Lira Véliz H, Contreras Camarena CW, Galarza Manyari CA. Demanda insatisfecha de nutrición clínica en pacientes críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo. *Acta médica*



- peru [Internet]. 2016 [citado el 6 de julio de 2023];32(3):146. Disponible en:  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172015000300003](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172015000300003)
14. Huata D. Valoración nutricional y su repercusión post operatoria mediata en pacientes sometidos a cirugía por vólvulo de sigmoides, HRMNB agosto - diciembre 2017. 2018 [citado el 11 de abril de 2023]; Disponible en:  
[https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/RNAP\\_114e8a0e389786ca67e3fc4efb5dcd59/Details](https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/RNAP_114e8a0e389786ca67e3fc4efb5dcd59/Details)
15. Ángela Rosa Briones Mera a; Luis Horacio Holguín Carranza b; Paulina Graciela Vallejo Campuzano c; Oscar Leonardo Santana Intriago d; María Hipatia Jiménez Falconí e; Guillermo Alejandro Villavicencio Alvear f. (2019) Cuidados asistenciales en pacientes ingresados en UCI. [versión electrónica]. Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. Vol. 3 núm., 3, julio, ISSN: 2588-0748, 2018, pp. 1142-1155. Recuperado el 10/04/2023.  
<http://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/321>
16. Gallego LF. Tratado de Nutrición, de Ángel Gil Hernández, 2a edic. 4 volúmenes. Edit. Médica Panamericana, 2010. Enferm Glob [Internet]. 2010 [citado el 11 de abril de 2023];9(2). Disponible en: <https://revistas.um.es/eglobal/article/view/107351>
17. Díaz MJ, Serrano A, Arizmendi AM, Mesejo A. [ r e v i s i ó n ] Proteínas en nutrición artificial [Internet]. 2014. Disponible en: <https://nutricionclinicaenmedicina.com/wp-content/uploads/2022/05/Octubre-2014.pdf>
18. Azcona AC. Manual de Nutrición y Dietética [Internet]. Ucm.es. [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/22755/1/Manual-nutricion-dietetica-CARBAJAL.pdf>
19. Elsevier. Williams. Tratado de Endocrinología [Internet]. 14a ed. Melmed S, editor. Elsevier; 2021 [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en:



- <https://www.elsevier.com/books/williams.-tratado-de-endocrinologia/978-84-9113-851-8>
20. Choez KGM, Cedeño NNS, Cedeño NV. Ayuno intermitente y sistema inmunitario: Función del cortisol. Dominio Las Cienc [Internet]. 2021 [citado el 11 de abril de 2023];7(2):195–219. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8385996>
21. Urquizo Ayala G, Arteaga Coarite R, Chacón Yucra P. UTILIDAD DE LOS REACTANTES DE FASE AGUDA EN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO. Rev médica - Col Méd Paz [Internet]. 2019 [citado el 11 de abril de 2023];25(2):91–8. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-89582019000200013](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582019000200013)
22. Scheller J, Chalaris A, Schmidt-Arras D, Rose-John S. The pro- and anti-inflammatory properties of the cytokine interleukin-6. Biochim Biophys Acta [Internet]. 2011 [citado el 11 de abril de 2023];1813(5):878–88. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21296109/>
23. El-Kadre LJ, Tinoco ACA. Interleukin-6 and obesity: The crosstalk between intestine, pancreas and liver. Curr Opin Clin Nutr Metab Care [Internet]. 2013 [citado el 11 de abril de 2023];16(5):1. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23924949/>
24. Ghanemi A, St-Amand J. Interleukin-6 as a “metabolic hormone”. Cytokine [Internet]. 2018 [citado el 11 de abril de 2023];112:132–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29983356/>
25. Ellingsgaard H, Hauselmann I, Schuler B, Habib AM, Baggio LL, Meier DT, et al. Interleukin-6 enhances insulin secretion by increasing glucagon-like peptide-1 secretion from L cells and alpha cells. Nat Med [Internet]. 2011 [citado el 11 de abril de 2023];17(11):1481–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22037645/>



26. Pedersen BK. Muscular interleukin-6 and its role as an energy sensor. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2012 [citado el 11 de abril de 2023];44(3):392–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21799452/>
27. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev* [Internet]. 2008 [citado el 11 de abril de 2023];88(4):1379–406. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18923185/>
28. Smidowicz A, Regula J. Effect of nutritional status and dietary patterns on human serum C-reactive protein and interleukin-6 concentrations. *Adv Nutr* [Internet]. 2015 [citado el 11 de abril de 2023];6(6):738–47. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26567198/>
29. Navarro DR, Mireida DC, Acosta R, Lázaro Emerio C, Alfonso A, Castellanos DE, et al. Respuesta metabólica en el trauma [Internet]. *Sld.cu*. 2012 [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v41n1/mil12112.pdf>
30. Savino P, Patiño JSF. Metabolismo y nutrición del paciente en estado crítico [Internet]. *Org.co*. [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v31n2/v31n2a6.pdf>
31. Medina SR, Vázquez IRG, Maza AD. Respuesta Metabólica al Trauma [Internet]. *Unam.mx*. 2008 [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: <https://cirugia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2018/07/Respuesta-metab%C3%B3lica-al-trauma.pdf>
32. Ruiz-Santana S, Arboleda Sánchez JA, Abilés J, Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE). Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Valoración del estado nutricional. *Med Intensiva* [Internet]. 2011 [citado el 6 de julio de 2023];35 Suppl 1:12–6. Disponible en: <https://accedacris.ulpgc.es/handle/10553/45948>



33. Suárez OV. Aspectos nutricionales en el paciente neurocrítico. Rev Cuba Med Intensiva Emerg [Internet]. 2018 [citado el 11 de abril de 2023];17(0):41–50. Disponible en: <https://revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/445/499>
34. Cruz Gómez LM, Galindo Martín CA, Monares Zepeda E, Pérez Galavis BS, Aportela Vázquez VA, Rodríguez Guillén JH, et al. Desarrollo de la escala modificada simplificada de riesgo nutricional (NUTRIC) en el paciente crítico. Med crít (Col Mex Med Crít) [Internet]. 2017 [citado el 11 de abril de 2023];31(3):140–4. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-89092017000300140](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000300140)
35. Ricardo D, Arévalo G, Birn SH, Klaassen Lobos J, Vallejo KP, Soto ER, et al. GUÍAS PRÁCTICAS DE SOPORTE NUTRICIONAL EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS E INTERMEDIO GUÍAS PRÁCTICAS DE SOPORTE NUTRICIONAL EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS E INTERMEDIO [Internet]. Achinumet.cl. [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: <https://achinumet.cl/guias-soporte/Guias%20Soporte%20Nutricional%20UCI.pdf>
36. Valencia Erick, Marin Angela, EA Cicret. Guías de Soporte Metabólico y Nutricional, ASPEN 2016. Con actualización de Gráficas y traducción completa. 2016 [citado el 29 de mayo de 2016]. Disponible en: 10.13140/RG.2.1.3347.8642
37. Montero YM, Matos JS, Penie JB, Villalón RD, Velázquez MN, Díaz IM. Utilidad de la prealbúmina en la evaluación y seguimiento nutricional de pacientes con riesgos de desnutrición. Rev Acta Médica [Internet]. 2017 [citado el 11 de abril de 2023];17(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=70724>
38. Comisión de Nutrición Artificial, Dietética y dietoterapia Hospital La Fe. Manual de Nutrición Artificial del Hospital la Fe. [internet]. 2015 [citado 19 de mayo de 2015].



- Disponible en: <https://elenfermerodependiente.files.wordpress.com/2016/01/manual-nutricion.pdf>
39. Martinuzzi, Andrés, Ferraresi, Eduardo. NITRÓGENO UREICO URINARIO COMO INDICADOR DEL METABOLISMO PROTEICO EN EL PACIENTE CRÍTICO. [internet]. 2011 [citado el 01 de diciembre de 2011]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/275640830\\_NITROGENO\\_UREICO\\_URINARIO\\_COMO\\_INDICADOR\\_DEL\\_METABOLISMO\\_PROTEICO\\_EN\\_EL\\_PACIENTE\\_CRITICO](https://www.researchgate.net/publication/275640830_NITROGENO_UREICO_URINARIO_COMO_INDICADOR_DEL_METABOLISMO_PROTEICO_EN_EL_PACIENTE_CRITICO)
40. Hospital de emergencias “José Casimiro Ulloa” departamento de cirugía. Guía de procedimiento: tamización y evaluación del soporte metabólico y nutricional. [internet]. 2013. Disponible en : <https://www.hejcu.gob.pe/PortalTransparencia/Archivos/Contenido/0107/160520141204101.pdf>
41. Biolo G. Protein metabolism and requirements. World Rev Nutr Diet [Internet]. 2013 [citado el 11 de abril de 2023];105:12–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23075582/>
42. Dickerson RN, Pitts SL, Maish GO 3rd, Schroepfel TJ, Magnotti LJ, Croce MA, et al. A reappraisal of nitrogen requirements for patients with critical illness and trauma. J Trauma Acute Care Surg [Internet]. 2012 [citado el 11 de abril de 2023];73(3):549–57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23007014/>
43. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of critical care medicine (SCCM) and American society for parenteral and enteral nutrition (A.s.p.e.n.): Society of critical care medicine (SCCM) and American society for parenteral and enteral nutrition (A.s.p.e.n.). JPEN J Parenter Enteral



- Nutr [Internet]. 2016 [citado el 11 de abril de 2023];40(2):159–211. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26773077/>
44. Santiago M, Ytandehui N. Relación entre la puntuación de control nutricional (CONUT) y duración de fístulas enterocutáneas posquirúrgicas. 2021 [citado el 11 de abril de 2023]; Disponible en:  
<https://repositorioinstitucional.buap.mx/handle/20.500.12371/11837?locale-attribute=es>
45. Molina Soria JB. PREVALENCIA DE DESNUTRICION AL INGRESO EN UN HOSPITAL GENERAL BASICO. Nutr Hosp [Internet]. 2017 [citado el 11 de abril de 2023];34(6):1390–8. Disponible en:  
[https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112017000900020](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112017000900020)
46. Vol. 8 Núm. 1 (2014): RELACIÓN CALÓRICAS NO PROTEICAS POR GRAMO DE NITRÓGENO [Internet]. Revistarenut.org. [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: <https://revistarenut.org/index.php/revista/issue/view/33>
47. Solís DMD. REQUERIMIENTO ENERGÉTICO EN PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO [Internet]. Uanl.mx. [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en:  
<http://eprints.uanl.mx/9375/1/Documento4.pdf>
48. León Sanz M. Optimización del aporte energético en nutrición artificial: Segunda lección Jesús Culebras. Nutr Hosp [Internet]. 2011 [citado el 11 de abril de 2023];26(6):1201–9. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112011000600002](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000600002)
49. León Pérez D. medicina intensiva nutrición del paciente crítico. [internet]. 2013. Disponible en: <http://www.ecimed.sld.cu/2013/09/18/1714/>
50. Domínguez Berrueta MC, Martín de Rosales Cabrera AM, Pérez Encinas M. Analysis of the nutritional parameters and adjustment of the requirements of the initial parenteral nutrition in post surgical critically ill patients. Nutr Hosp [Internet]. 2014 [citado el 11 de



- abril de 2023];29(2):402–10. Disponible en:  
[https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112014000200024](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014000200024)
51. Llop J. The importance of clinical factors in parenteral nutrition associated hypertriglyceridemia [internet]. 2003; Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14613761/>
52. Dissanaik S, Shelton M, Warner K, O’Keefe GE. The risk for bloodstream infections is associated with increased parenteral caloric intake in patients receiving parenteral nutrition. Crit Care [Internet]. 2007;11(5):R114. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1186/cc6167>
53. Owais AE, Bumby RF, MacFie J. Review article: permissive underfeeding in short-term nutritional support: Review: permissive underfeeding in short-term nutritional support. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. 2010 [citado el 13 de abril de 2023];32(5):628–36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20626382/>
54. Vaquerizo A. [ r e v i s i ó n ] Nutrición parenteral en el paciente crítico: indicaciones y controversias [Internet]. 2017. Disponible en:  
<http://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5048.pdf>
55. Kang S, Narazaki M, Metwally H, Kishimoto T. Historical overview of the interleukin-6 family cytokine. J Exp Med [Internet]. 2020 [citado el 11 de abril de 2023];217(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32267936/>
56. Tanaka T, Narazaki M, Kishimoto T. IL-6 in inflammation, immunity, and disease. Cold Spring Harb Perspect Biol [Internet]. 2014 [citado el 11 de abril de 2023];6(10):a016295. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25190079/>
57. Schmidt-Arras, D., Rose-John, S., IL-6 pathway in the liver: from physiopathology to therapy, Journal of Hepatology (2016), doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2016.02.004>



58. Kaur S, Bansal Y, Kumar R, Bansal G. A panoramic review of IL-6: Structure, pathophysiological roles and inhibitors. *Bioorg Med Chem* [Internet]. 2020 [citado el 11 de abril de 2023];28(5):115327. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31992476/>
59. Mihara M, Hashizume M, Yoshida H, Suzuki M, Shiina M. IL-6/IL-6 receptor system and its role in physiological and pathological conditions. *Clin Sci (Lond)* [Internet]. 2012 [citado el 11 de abril de 2023];122(4):143–59. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22029668/>
60. Reihmane D, Dela F. Interleukin-6: possible biological roles during exercise. *EJSS (Champaign)* [Internet]. 2014;14(3):242–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/17461391.2013.776640>
61. Hansen MB. Interleukin-6 signaling requires only few IL-6 molecules: Relation to physiological concentrations of extracellular IL-6. *Immun Inflamm Dis* [Internet]. 2020 [citado el 11 de abril de 2023];8(2):170–80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32103575/>
62. Drutskaya MS, Nosenko MA, Atretkhany K-SN, Efimov GA, Nedospasov SA. Interleukin-6 From molecular mechanisms of signal transduction to physiological properties and therapeutic targeting. *Mol Biol (Mosk)* [Internet]. 2015 [citado el 11 de abril de 2023];49(6):937–43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26710772/>
63. Cristóbal Bayo N, Sánchez Santana CR. Respuesta metabólica del organismo ante la agresión. Monografía. 2019 [citado el 11 de abril de 2023]; Disponible en: <https://ebuah.uah.es/dspace/handle/10017/38486>
64. Moreno OR. Protocolo de administración de la nutrición parenteral en unidad de cuidados intensivos de adultos. [internet]. 2017. Disponible en: <http://lildbi.fcm.unc.edu.ar/lildbi/tesis/Moreno-olga-roxana.pdf>



65. Fallas ML. Manual de procedimientos unidad soporte nutricional. [internet]. 2012.  
Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/bibliotecas/bcg/manual.pdf>
66. Grupo de Trabajo de Abordaje Nutricional en el Paciente Crítico. Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral. Comité de Soporte Nutricional y Metabolismo. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE ADULTO CRÍTICAMENTE
67. ENFERMO. UN CONSENSO DE PRÁCTICA CLÍNICA. [internet]. 2016; Volumen 26. Número 1 (Suplemento 1) Enero – Junio del 2016: S22-S55. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubalnut/can-2016/cans161h.pdf>
68. Ravasco P, Anderson H, Mardones F. Métodos de valoración del estado nutricional. Nutr Hosp [Internet]. 2010 [citado el 11 de abril de 2023];25:57–66. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112010000900009](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112010000900009)



## ANEXOS

### ANEXO 1. Instrumento de recolección de datos.

#### INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

NUTRICION PARANTERAL TOTAL EN PACIENTES CRITICOS POSTQUIRURGICOS  
HOSPITAL SAN MARTIN DE PORRES MACUSANI 2021-2022.

NOMBRE DE PACIENTE: \_\_\_\_\_

HC: \_\_\_\_\_ COD: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

#### CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICOS

Edad:  18 – 30 años  31 – 42 años  43 – 55 años  
 Procedencia:  Rural  Urbano  
 Ocupación:  Agricultura  Ganadería  Minería  
 Labores domésticas  Estudiante  Profesional  
 Sexo:  Varón  Mujer

#### CARACTERISTICAS CLÍNICAS

Puntaje NUTRIC III corregido sin APACHE II:

Criterios	0	1	2	3	4
Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Creat(mg/dL) / diuresis(ml/día)	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 3,4	3,5 - 4,9 o < 500	>5 o < 200
Bilirrub(mg/dL)	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 5,9	6 - 11,9	>12
Plaquetas	>= 150	< 150	< 100	< 50	< 20
PaO2/FiO2 (mmHG)	>= 400	< 400	< 300	< 200 y soporte ventilatorio	< 100 y soporte ventilatorio
TAM (mmHg) Vasoactivos (ug/kg/min)	>= 70	<70	Dopamina a < 5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina 5 - 15, noradrenalina o adrenalina <= 0,1	Dopamina > 15, noradrenalina o adrenalina > 0,1
“ . ” SOFA total					
SOFA	< 5	0			
	6 - 9	1			
	>= 10	2			
Edad	< 49	0			
	50 - 74	1			
	>= 75	2			
Comorbilidades	0 - 1	0			
	>= 2	1			
Días en UVI	0 - 1	0			
	>= 2	1			
NUTRIC total					

Bajo riesgo <= 3

Riesgo 4

Alto riesgo >= 5

Dr. Luis Antonio Maldonado Neyra  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL  
C.M.P. 24126 - R.N.E. 13242

Dr. Guido Jordan Schwarz  
INTENSIVISTA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
C.M.P. 37650 - R.N.E. 38984

Dr. Hector Hudson Farfan  
MEDICO INTENSIVISTA  
C.M.P. 26115 - R.N.E. 18839



TMB: \_\_\_\_\_ 1200 – 1799 1800 – 2499 > 2500

**EVOLUSIÓN CLÍNICA**

Estancia hospitalaria \_\_\_\_\_ días Administración NPT \_\_\_\_\_ días

Complicaciones intrahospitalarias \_\_\_\_\_

**PARAMETROS LABORATORIALES**

Parámetro	Valores (Puntuación)			
	Sin déficit	Déficit leve	Déficit moderado	Déficit grave
Albúmina V _____	>= 3,5 (0)	3 – 3,49 (2)	2,5 – 2,99 (4)	< 2.5 (6)
Linfocitos V _____	>= 1600 (0)	1200 – 1599 (1)	800 – 1199 (2)	< 800 (3)
Colesterol V _____	>= 180 (0)	140 – 179 (1)	100 – 139 (2)	< 100 (3)
Riesgo (Puntuación) _____	No (0 – 1)	Bajo (2 – 4)	Medio (5 – 8)	Alto (>= 8)

Triglicéridos	Optimo	Limite	Alto	Suspensión
V _____	< 150	150 – 199	200 – 399	> 400

Balance N: ingerido (\_\_\_\_\_) – excretado (\_\_\_\_\_) + 4 = (\_\_\_\_\_) + -

Catabolismo proteico: \_\_\_\_\_ < 200 leve 200 – 300 moder > 300 severo

**CARACTERÍSTICAS DEL NPT: Inicio / Modificaciones / 10mo día**

Peso actual/ideal: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Kcal/kg/día (según guía): \_\_\_\_\_ g proteína/kg/día (según guía): \_\_\_\_\_

	Kcal/día	%	g de N	Kcal NP/g de N	Solución	Cc de solución
Proteínas						
AA agregados V _____						
Total						

	Kcal/día	%	g	TMO	Solución comercial	CC de solución
CHO						
Lípidos						
Total						

Volumen total (cc/kg/día)	
Volume NPT	
Volumen RP agregado	
Agua libre	
Total	

Dr. Luis Antonio Maldonado Neyra  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL  
CMP 24126 - RNE 13242

Dr. Guido Jordan Schwarz  
INTENSIVISTA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
CMP 37880 RNE 38984

Dr. Hector Humberto Farfán  
MEDICO INTENSIVISTA  
CMP. 26115 RNE. 18839



## ANEXO 2. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

### NUTRICION PARANTERAL TOTAL EN PACIENTES CRITICOS POSTQUIRURGICOS HOSPITAL SAN MARTIN DE PORRES MACUSANI 2020-2022.

NOMBRE DE PACIENTE: \_\_\_\_\_

HC: \_\_\_\_\_ COD: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

#### CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICOS

Edad:

Procedencia:

Ocupación:

Sexo:

#### EVALUACION NUTRICIONAL

Puntaje NUTRIC III corregido sin APACHE II:

Criterios	0	1	2	3	4
Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Creat(mg/dL) / diuresis(ml/día)	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 3,4	3,5 - 4,9 o < 500	>5 o < 200
Bilirrub(mg/dL)	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 5,9	6 - 11,9	>12
Plaquetas	>= 150	< 150	< 100	< 50	< 20
PaO2/FiO2 (mmHG)	>= 400	< 400	< 300	< 200 y soporte ventilatorio	< 100 y soporte ventilatorio
TAM (mmHg) Vasoactivos (ug/kg/min)	>= 70	<70	Dopamina a < 5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina 5 - 15, noradrenalina o adrenalina <= 0,1	Dopamina > 15, noradrenalina o adrenalina > 0,1
" . " SOFA total					
<b>SOFA</b>	< 5	0			
	6 – 9	1			
	>= 10	2			
<b>Edad</b>	< 49	0			
	50 – 74	1			
	>= 75	2			
<b>Comorbilidades</b>	0 – 1	0			
	>= 2	1			
<b>Días en UVI</b>	0 – 1	0			
	>= 2	1			
<b>NUTRIC total</b>					

Bajo riesgo <= 3

Riesgo 4

Alto riesgo >= 5

TMB: \_\_\_\_\_



### EVOLUSIÓN CLÍNICA

Estancia hospitalaria \_\_\_\_\_ días      Administración NPT \_\_\_\_\_ días

Complicaciones intrahospitalarias \_\_\_\_\_

### PARAMETROS LABORATORIALES

Parámetro	Valores (Puntuación)			
	Sin déficit	Déficit leve	Déficit moderado	Déficit grave
Albúmina V _____	>= 3,5 (0)	3 – 3,49 (2)	2,5 – 2,99 (4)	< 2.5 (6)
Linfocitos V _____	>= 1600 (0)	1200 – 1599 (1)	800 – 1199 (2)	< 800 (3)
Colesterol V _____	>= 180 (0)	140 – 179 (1)	100 – 139 (2)	< 100 (3)
Riesgo (Puntuación) _____	No (0 – 1)	Bajo (2 – 4)	Medio (5 – 8)	Alto (>= 8)

Triglicéridos	Optimo	Limite	Alto	Suspensión
V _____	< 150	150 – 199	200 – 399	> 400

Balance N: ingerido ( \_\_\_\_\_ ) – excretado ( \_\_\_\_\_ ) + 4 = ( \_\_\_\_\_ ) +

Catabolismo proteico: \_\_\_\_\_  < 200 leve       200 – 300 moder       > 300 severo

### CARACTERÍSTICAS DEL NPT: Inicio / Modificaciones / 10mo día

Peso actual/ideal: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Kcal/kg/día (según guía): \_\_\_\_\_ g proteína/kg/día (según guía): \_\_\_\_\_

	Kcal/día	%	g de N	Kcal NP/g de N	Solución	Cc de solución
Proteínas						
AA agregados V _____						
Total						

	Kcal/día	%	g	TMO	Solución comercial	CC de solución
CHO						
Lípidos						
Total						

Volumen total (cc/kg/día)	
Volume NPT	
Volumen RP agregado	
Agua libre	
Total	





## ANEXO 4. Declaración jurada de autenticidad de tesis.



Universidad Nacional  
del Altiplano Puno



Vicerrectorado  
de Investigación



Repositorio  
Institucional

### AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo César Norberto Perazakilla Ninos,  
identificado con DNI 73974115 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional,  Programa de Segunda Especialidad,  Programa de Maestría o Doctorado

informo que he elaborado el/la  Tesis o  Trabajo de Investigación denominada:

"Notación parenteral total en pacientes críticos postquirúrgicos  
Hospital San Martín de Porres Mazucani 2020-2022"

para la obtención de  Grado,  Título Profesional o  Segunda Especialidad.

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los "Contenidos") que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 15 de Diciembre del 2023

  
FIRMA (obligatoria)



Huella



## ANEXO 5. Autorización para el depósito de tesis en el Repositorio Institucional.



Universidad Nacional  
del Altiplano Puno



Vicerrectorado  
de Investigación



Repositorio  
Institucional

### DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo César Norso Paredilla Mesos  
identificado con DNI 73874113 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional,  Programa de Segunda Especialidad,  Programa de Maestría o Doctorado

informo que he elaborado el/la  Tesis o  Trabajo de Investigación denominada:

"Nutrición parenteral total en pacientes críticos postquirúrgicos  
Hospital San Martín de Porres Macuzmi 2020-2022"

Es un tema original.

Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 15 de Diciembre del 2022

  
FIRMA (obligatoria)



Huella