



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Inmunonutrición en el paciente crítico con traumatismo craneoencefálico

Proyecto de titulación para obtener el grado de Maestra en Nutrición Clínica

JESSICA DANIELA DELGADO ROJAS

Generación 2016-2018

Director de proyecto de titulación: MNC. Angélica León Téllez Girón

Asesor de proyecto de titulación: MNC. Claudia Mimiaga Hernández

Tlalpan, CDMX, Agosto 2018

ÍNDICE

1. BREVE RESUMEN DEL TRABAJO.....	3
2. EPIDEMIOLOGÍA.....	6
2.1 ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.....	8
2.2 COMPLICACIONES.....	8
2.3 PRONÓSTICO Y MORTALIDAD.....	10
3. FISIOPATOLOGÍA.....	13
3.1 SISTEMA DE REGULACIÓN CEREBRAL.....	13
3.2 FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN CEREBRAL.....	13
3.3 ALTERACIONES CEREBRALES EN EL TCE.....	15
3.4 CAMBIOS CELULARES DE UNA LESIÓN TRAUMÁTICA.....	18
3.5 COMPLICACIONES DEL TCE.....	20
4. DIAGNÓSTICO MÉDICO.	23
4.1 CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE TCE.....	24
4.2 ESCALAS CLÍNICAS DE SEVERIDAD EN TCE.....	25
4.3 CRITERIOS DE ADMISIÓN.....	25
5. TRATAMIENTO MÉDICO.....	28
5.1 NUEVAS TERAPIAS NEUROPROTECTORAS.....	31
6. RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD.....	32
6.1 ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO ENERGÉTICO Y DE SUSTRATOS.....	32
6.1.1 METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO.....	33
6.1.2 METABOLISMO DE PROTEÍNAS.....	34
6.1.3 METABOLISMO DE LÍPIDOS.....	34
6.2 ALTERACIÓN EN NUTRIMENTOS CON ACCIÓN ANTIOXIDANTE.....	35
6.3 ALTERACIÓN EN NUTRIMENTOS CON ACCIÓN INMUNOMODULADORA.....	38
6.4 AUMENTO EN EL REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIMENTOS.....	41
6.5 ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL.....	42
6.6 ALTERACIONES DE LA TERAPIA FARMACOLÓGICA SOBRE EL ESTADO DE NUTRICIÓN.....	46
6.7 APOYO NUTRICIONAL TEMPRANO.....	47
7. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA.....	48
7.1 EVALUACIÓN DEL RIESGO NUTRICIONAL.....	48
7.1.1 NRS 2002.....	49
7.1.2 NUTRIC Score.....	49
7.1.3 VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA.....	50
7.2 EVALUACIÓN NUTRICIA.....	50
7.2.1 INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS.....	50
7.2.1.1 PESO Y TALLA.....	51
7.2.1.2 PÉRDIDA DE PESO.....	51
7.2.1.3 ÍNDICE DE MASA CORPORAL.....	51
7.2.1.4 COMPOSICIÓN CORPORAL.....	53
7.2.2 INDICADORES BIOQUÍMICOS.....	55
7.2.3 INDICADORES CLÍNICOS.....	58
7.2.3.1 HISTORIA MÉDICA	58
7.2.3.2 INDICADORES DE ESTABILIDAD HEMODINÁMICA Y OTROS SIGNOS.....	58
7.2.3.3 ESCALAS DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.....	59

7.2.3.4 BALANCE HÍDRICO.....	59
7.2.3.5 SÍNTOMATOLOGÍA GASTROINTESTINAL.....	59
7.2.3.6 EXAMEN FÍSICO CENTRADO EN NUTRICIÓN.....	60
7.2.3.7 TERAPIAS FÁRMACOLÓGICAS Y COMPLEMENTARIAS.	61
7.2.3.8 ESCALAS DE FUNCIONALIDAD.....	61
7.2.4 INDICADORES DIETÉTICOS.....	62
7.3 REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES.....	63
7.4 DIAGNÓSTICO NUTRICIO.....	65
7.5 INTERVENCIÓN NUTRICIA.....	66
7.5.1 OBJETIVOS DE LA INTERVENCIÓN NUTRICIA.....	66
7.5.2 RECOMENDACIONES Y PRESCRIPCIÓN DE NUTRICIÓN.....	66
7.5.3 ESTRATEGIAS PARA LA ALIMENTACIÓN.	75
7.5.3.1 INDICACIÓN DE SOPORTE NUTRICIONAL.....	75
7.5.3.2 INICIO DE SOPORTE NUTRICIO.....	76
7.5.3.3 NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANA.....	77
7.5.3.4 VÍA DE ACCESO DE NUTRICIÓN ENTERAL.	78
7.5.3.5 MÉTODO DE INFUSIÓN.....	79
7.5.3.6 TIPOS DE FÓRMULAS.....	80
7.5.3.7 INMUNONUTRICIÓN.....	81
7.5.3.8 ESTRATEGIAS PARA OPTIMIZAR LA ADMINISTRACIÓN DE NUTRICIÓN ENTERAL.....	83
7.5.3.9 NUTRICIÓN PARENTERAL: VÍA Y FÓRMULA.....	84
7.5.3.10 NUTRICIÓN PARENTERAL COMPLEMENTARIA.....	85
7.5.3.11 ESTRATEGIA DE INFUSIÓN Y MANEJO DE NUTRICIÓN PARENTERAL.....	86
7.5.3.12 ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES.....	87
7.5.3.13 ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN.....	88
7.5.4 OTRAS RECOMENDACIONES.	90
7.5.5. EDUCACIÓN.	93
7.6 MONITOREO.....	97
8. NUEVAS EVIDENCIAS.....	100
8.1 ULTRASONIDO EN LA EVALUACIÓN DE RESIDUO GÁSTRICO.	100
8.2 ULTRASONIDO EN LA EVALUACIÓN DE GLUCOGÉNO MUSCULAR.	101
8.3 SUPLEMENTACIÓN DE β -HIDROXI-B-METIL BUTIRATO.....	101
8.4 SUPLEMENTACIÓN DE COLINA.....	102
8.5 SUPLEMENTACIÓN DE VITAMINA D.....	103
8.6 RELACIÓN OMEGA 6 Y OMEGA 3 EN EL SOPORTE NUTRICIO.	104
8.7 CONSIDERACIONES EN EL APOYO NUTRICIONAL EN DONACIÓN DE ÓRGANOS.....	105
9. REPORTE DE CASO.....	108
10. CONCLUSIONES.....	125
11. BIBLIOGRAFÍA.....	127
12. ANEXOS.....	139

1. BREVE RESUMEN DEL TRABAJO

El traumatismo cráneo encefálico (TCE) es una lesión estructural que resulta del impacto con una fuerza externa. Esto conlleva a diversas alteraciones de la función cerebral, lo que puede dar lugar a un insulto dual de inicio agudo con lesiones focales y una cascada de mecanismos secundarios a nivel sistémico, tisular y celular. Sin embargo, la naturaleza de estos mecanismos es extremadamente compleja, lo que hace que sea difícil diferenciar de manera simple y clara los factores involucrados en el TCE, ya que su efecto depende de la respuesta a la lesión y la severidad de las alteraciones cerebrales. (28) Las principales afecciones incluyen un período de alteración de conciencia y memoria, alteración en el estado mental, déficits neurológicos transitorios o no y una lesión intracraneal con complicaciones, inmediatamente después del evento. (6)

En la actualidad, las lesiones cerebrales traumáticas son consideradas un problema crítico de salud pública y una carga socioeconómica en todo el mundo, convirtiéndose en una de las causas más importantes de morbilidad y discapacidad permanente especialmente entre los adultos jóvenes. (1) A nivel mundial se estima que la incidencia oscila entre 10 millones de personas hoy en día, con más de 13 millones de personas que viven con discapacidades relacionadas. (6) Mientras que en México es los TCE son la tercera causa de lesión con una tasa de incidencia de 35.8 por cada 100 mil habitantes y con una tendencia superior en hombres de 15 a 45 años. Con un considerable número de secuelas importantes que impedirán o dificultarán el retorno y readaptación a sus actividades anteriores en el ámbito social, académico, profesional y aun familiar. (12, 13) Debido a la heterogeneidad de las causas y al desarrollo de lesiones cerebrales secundarias, el TCE se ha clasificado tradicionalmente utilizando puntajes de severidad de lesiones; la más utilizada es la Escala de Coma de Glasgow (ECG). Y la modalidad de imagen preferida en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico es la tomografía computarizada (TC), mientras que la resonancia magnética (RM) proporciona mayores detalles de las posibles alteraciones cerebrales, es poco disponible clínicamente. Los grados severos de TCE se manejan comúnmente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en base a un enfoque médico-quirúrgico combinado, siendo un componente crucial en la atención hospitalaria interdisciplinaria donde se pueden realizar estrategias para prevenir y disminuir el riesgo de complicaciones. (1, 2) Por su parte, en el seguimiento un aspecto crítico del tratamiento de la lesión cerebral secundaria se enfoca en evitar insultos cerebrales secundarios. Los esfuerzos del tratamiento deberán estar dirigidos al control de la presión intracraneal (PIC) y al mantenimiento de la perfusión cerebral, así como optimizar la oxigenación y controlar la temperatura, la glucosa, las convulsiones y otras posibles lesiones cerebrales secundarias. (49, 29)

Su relación con el estado de nutrición y el beneficio de una terapia temprana se basa en la serie de mecanismos desencadenantes por la marcada respuesta metabólica al trauma y los cambios celulares, promueven una mayor respuesta inflamatoria, que puede proporcionar un efecto neuroprotector o causar más daño. Lo que conduce a alteraciones en metabolismo energético, que ocurren después de un TCE de todas las severidades, asociadas a un estado de hipermetabolismo, pérdida de nitrógeno e hipercatabolismo con uso indiscriminado de sustratos como fuente de energía. Además, de un elevado estrés oxidativo y un efecto inmunosupresor, que promueve la progresión del daño, lo que estará directamente relacionado con la liberación de mediadores neurotóxicos e indirectamente por las citosinas y otros componentes. Dentro de este contexto, se debe considerar que el impacto de la nutrición puede tener un efecto en resultados clínicos, donde se ha demostrado que un déficit energético acumulado en los primeros 5 días de evolución se relaciona con un incremento en la mortalidad de entre un 30-40% por cada 10 kcal/kg de déficit acumulado. (52, 100)

Por ello, dentro del proceso de atención nutricia de forma inicial se ha visto que la evaluación inicial del riesgo nutricional permite que los pacientes con alto riesgo nutricional que tienen más probabilidades de beneficiarse de nutrición temprana, tengan un mejor resultado clínico, con una reducción de infecciones nosocomiales, complicaciones totales y mortalidad. Mientras que actualmente la evaluación nutricia debe estar dirigida a identificar las comorbilidades, la función del tracto gastrointestinal (GI) y el riesgo de aspiración, ya que los parámetros tradicionales carecen de validez en esta población. Sin embargo, se pueden destacar indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos que encaminen los objetivos y las estrategias de intervención. (72) Un soporte nutricional adecuado durante la fase aguda tiene como objetivo ayuda a atenuar la respuesta metabólica al estrés, prevenir el daño por oxidación celular, así como modular la respuesta inmune e inflamatoria. La modalidad indicada para el soporte nutricional en pacientes con TCE, al igual que con la mayoría de pacientes críticos, es la nutrición enteral (NE) como terapia activa, debido a los múltiples beneficios nutricionales y no nutricionales, que disminuyen la reacción metabólica del organismo al estrés y promueve la adaptación del sistema inmunitario. Con el uso de estrategias como la NE temprana, el uso de nutrientes específicos y formulaciones inmunomoduladoras (arginina, glutamina y ácidos grasos omega 3) se ha mostrado la capacidad de promover una disminución significativa de las infecciones, la duración de la estancia en la UCI y días de ventilación mecánica. (21) Además del uso de protocolos de alimentación y otras estrategias como la nutrición parenteral complementaria, que se han relacionado con lograr la meta de energía y proteína. Sin embargo, aún siguen existiendo múltiples interrogantes que giran en torno a la terapia nutricional y las nuevas evidencias que actualmente se están estudiando para establecer una recomendación en esta población. (72, 121)

El caso a presentar es una paciente femenina de 25 años que ingresa a la unidad de cuidados intensivos debido a TCE severo secundario a accidente automovilístico (8 días previos al ingreso), que presenta trauma facial (fractura de ambas orbitas, maxilar superior), hemorragia subaracnoidea y hematoma parenquimatosa frontal. Al ingreso la paciente presenta apoyo de ventilación mecánica, hemodinámicamente estable con apoyo de vasopresor, en ayuno con una sonda orogástrica a derivación. Se inicia estímulo trófico (500 kcal/día) a infusión intermitente, con una fórmula polimérica estándar con esa infusión por los siguientes 2 días. En la primera evaluación se encuentra un alto riesgo nutricional con pérdida de peso aguda severa (5.4% en <2 semanas) y una infusión muy elevada de propofol (31 ml/hr), por lo que la intervención se enfoca en proporcionar de forma inicial y gradual (72 horas) el 80% de la meta de energía y proteína para evitar el desarrollo de síndrome de realimentación e iniciar suplementación con complejo B (tiamina 100 mg), con lo que se cubre al 3 día en 100% de energía y el 82% de proteína.

A su segunda evaluación se encuentran complicaciones posteriores a un procedimiento quirúrgico, como diabetes insípida, edema cerebral severo y datos de herniación, encontrando una respuesta inflamatoria persistente y una infusión insuficiente asociada a interrupciones de la NE, por lo que se modifica el aporte enteral para reajustar el aporte de proteína de acuerdo al balance de nitrógeno. Evoluciona con una adecuada tolerancia con administración superior al 90% de la meta calórica y proteica, y se mantiene con una menor infusión de propofol (11 ml/hr) y dosis bajas de norepinefrina (0.03 mcg/kg/min). Continúa con soporte nutricional enteral pero comienza a presentar elevación de RG entre 100-300 ml de forma aislada, por lo que se mantiene infusión de NE sin modificaciones. Posteriormente se suspende NE, así como propofol y se retiran fármacos con acción a nivel de sistema nervioso central, para inicio de ventana neurológica y posterior valoración de función cerebral, con datos de probable muerte cerebral. Comienza a presentar disminución en

perístalsis, datos de distensión abdominal e incremento en el residuo gástrico, por lo que se modifica infusión y se mantiene apoyo nutricional enteral de forma trófica con el objetivo de preservar la función orgánica y promover la perfusión mediante el aporte de NE, con una adecuada tolerancia, hasta su posterior traslado de servicio por inicio de protocolo de donación de órganos.

2. EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad, las lesiones cerebrales traumáticas son consideradas un problema crítico de salud pública y una carga socioeconómica en todo el mundo, convirtiéndose en una de las causas más importantes de morbilidad y discapacidad permanente especialmente entre los adultos jóvenes. Los estudios poblacionales han mostrado un aumento en la incidencia cerca de 3 veces de estas lesiones, con una proporción considerable de secuelas neurológicas significativas en casi la mitad de los pacientes supervivientes, lo que representará años de vida saludable perdidos. (1, 2)

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes de tráfico, y los accidentes cerebrovasculares serán la tercera causa más grande de enfermedades y lesiones en todo el mundo para 2020, con un aumento alarmante en países con menores ingresos. En México, según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en el año 2016 se informó que los accidentes representaron la quinta causa de muerte en el país, con una mortalidad de 37.4 por cada 100,000 habitantes, que corresponden en su mayoría a accidentes de vehículo de motor y muertes violentas por agresiones. (3).

El estudio Global Burden of Disease and Risk Factors calcula que los traumatismos cerebrales causados por accidentes representen un aumento en la cifras de más del 15% en 1990, hasta un 20% para el 2020 entre los problemas prioritarios de salud en el mundo. (4, 5). A nivel mundial se estima que la incidencia de traumatismos craneo encefálicos (TCE) oscila entre 10 millones de personas hoy en día, con más de 13 millones de personas que viven con discapacidades relacionadas. Mientras que la incidencia global reportada de ingresos hospitalarios registrados varía desde 20 ingresos por 100,000 personas en estudios que consideraron solo casos neuroquirúrgicos, hasta 536 ingresos por 100,000 personas en visitas al departamento de emergencias, hospitalizados e informes forenses. (6)

No obstante, la información epidemiológica es limitada debido a que son pocos los países que cuentan con datos nacionales y existe una variación sustancial a nivel global relacionada con los recursos disponibles, tal como se muestra en la Tabla 1. (51) Se considera que el motivo de la amplia variabilidad, podría deberse a las diferencias en los últimos 20 años en los criterios de admisión, severidad y políticas intrahospitalarias, por lo que probablemente se subestimen las cifras informadas de incidencia real de TCE. (7, 8)

Tabla 1. INCIDENCIAS GLOBALES ESTIMADAS DE TCE.

LUGAR	INCIDENCIAS EN EL MUNDO ⁵¹	
Europa	303/100,000/año	
	Suecia	450/100,000/año
	Alemania	350/100,000/año
	Italia	300/100,000/año
	Dinamarca	270/100,000/año
	Finlandia	200/100,000/año
	Noruega	100/100,000/año
América del Norte	386/100,000/año	
	USA	100/100,000/año
América del Sur	Brasil	370/100,000/año

Asia	56.3/100,000/año	
	China	50/100,000/año
	Pakistán	50/100,000/año
África	316/100,000/año	
	Sudáfrica	300/100,000/año
Oceanía	811/100,000/año	

Modificado de Epidemiology of Traumatic Brain Injury over the World: A Systematic Review, 2016. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury, 2012.

Únicamente un meta-análisis de 15 estudios realizado en población adulta proveniente de países desarrollados reportó la prevalencia de TCE, se incluyó una muestra de 25,134 adultos. En este estudio, se encontró que el 12% (IC 95%; 1.99–2.46) de las personas tenían antecedentes de TCE. Los hombres tenían más del doble de posibilidades de tener una lesión cerebral traumática que las mujeres (16.62 vs 8.5%), lo que sugiere que el sexo masculino es un factor de riesgo para TCE. (9)

En Estados Unidos los TCE representaron aproximadamente 2.5 millones de visitas al departamento de emergencias y hospitalizaciones, ya sea como una lesión aislada o en combinación con otras lesiones. Con una incidencia general de 1.5 a 1.7 millones de casos nuevos al año. Aproximadamente el 78% de los TCE se tratan solo en el departamento de emergencia, el 19% de los pacientes requieren hospitalización y el 3% son fatales. (10, 11)

Y en América Latina y países de habla hispana, se reporta una incidencia de 200 a 400 por cada 100,000 habitantes y se observa de forma más frecuentemente en personas entre 15 a 24 años.

En México es los TCE son la tercera causa de lesión con una tasa de incidencia de 35.8 por cada 100 mil habitantes y con una tendencia superior en hombres de 15 a 45 años, una relación 3:1, siendo el grupo de edad de entre 15 y 24 años el que cuenta con la tasa más elevada de lesiones, lo que indica que los varones (de todas las edades) corren mayor riesgo de sufrir un TCE en comparación con las mujeres. Sin embargo, los datos disponibles se basan en estudios o bases de datos llevados a cabo en contados centros públicos y privados. Un reporte de la Secretaría de Salud (SSa), mostró que alrededor del 10% de los traumatismos cráneo encefálico que se registran en centros de segundo y tercer nivel son severos, con más de 35 mil casos al año que ingresan a estos hospitales. (12, 13)

A nivel institucional, según reportes del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, se recibieron 21 pacientes adultos con TCE en el año 2017 al área de hospitalización por interconsulta, de estos un 33.3% fue atendido por la especialidad de neurocirugía. Con un 76.1% de los pacientes presentaba una edad mayor a 60 años y el resto se ubicaba entre los 18 y 60 años. Las principales causas de atención fueron para TCE severos que presentaban lesiones cerebrales difusas y hemorragias subdurales traumáticas.

Los grados severos de TCE se manejan comúnmente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en base a un enfoque médico-quirúrgico combinado, siendo un componente crucial en la atención hospitalaria. Lo que representa un elevado costo socioeconómico, convirtiéndose en un reto para los sistemas de salud especialmente en países en vía de desarrollo, que suelen contar con sistemas poco desarrollados de cuidados y rehabilitación postraumáticos, y con una infraestructura de bienestar social deficiente o inexistente. (1, 2)

2.1 ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Las causas del TCE son diversas y dependen del grupo de edad. La OMS refiere que a nivel mundial las caídas son la principal causa de TCE, particularmente en los adultos mayores, seguidas de los accidentes de vehículos de motor, que en conjunto representan más del 50% de todos los casos. En adolescentes, las lesiones relacionadas con los deportes representan una proporción importante. Mientras que la proporción de TCE asociado a la violencia ha aumentado en la última década, representando del 7 al 10% de los casos. (14). En la Tabla 2 se presenta la distribución de las principales causas reportadas en estudios.

Las causas más comunes reportadas en México de este problema son los accidentes de tráfico con un 75% aproximadamente, afectando más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad. (13) Entre los factores de riesgo más importantes para TCE se encuentran los trastornos psiquiátricos y cognitivos subyacentes (Alzheimer RR 1.35; IC 1.19-1.54) (Demencia RR 1,26; IC 1.10-1.44). Además de un nivel socioeconómico más bajo, el consumo de alcohol y drogas. (3, 10)

Tabla 2. Etiologías principales de TCE descritas en diversos estudios.

ETIOLOGÍAS DE TCE REPORTADAS EN DIVERSOS ESTUDIOS					
ESTUDIO	CVM	LESIONES POR CAIDAS	VIOLENCIA	LESIONES POR DEPORTE	LESIONES POR TRABAJO
Sugarman et al (2012)	66%	11.3%	ND	ND	ND
Colantonio et al (2010)	11.9%	41.6%	31.1%	20.2%	ND
Feigin et al (2013)	20%	38%	17%	ND	ND
Myburgh et al (2008)	61.4%	24.9%	7.2%	3.5%	1.1%
Shivaji et al (2013)	ND	47%	18%	ND	ND
Mauritz et al (2013)	6.8%	ND	1.8%	5.4%	2.7%
Perez et al (2012)	26.1%	ND	ND	ND	ND
Numminen (2011)	17.8%	58.4%	7.6%	ND	ND
Rahimmi-Movaghar(2013)	47.6%	38%	ND	9.5%	ND
Wu et al (2007)	60.9%	13.1%	13.4%	ND	ND

ND: No disponible. CVM: Colisión de vehículos de motor.

Adaptado de Epidemiology of Traumatic Brain Injury over the World: A Systematic Review, 2016.

2.2 COMPLICACIONES

Los TCE pueden causar alteraciones en la capacidad para despertar, el estado de conciencia, la vigilancia y la receptividad, esto depende de la severidad y la causa asociada. Generalmente, en los TCE leves menos del 5% conlleva a complicaciones que ameriten una estancia hospitalaria. Mientras que los TCE moderados y graves se asocian con complicaciones neurológicas y funcionales comunes en enfermos críticos, como se muestra en la Tabla 3.

En la estancia en UCI más de la mitad de pacientes presentara síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e hiperglucemias, y un 70% desarrollara fiebre, ambas situaciones se han relacionado en ensayos clínicos y estudios observacionales con peores resultados clínicos como aumento en la estancia, de los costos y mayor mortalidad. Las complicaciones en UCI parecen contribuir de forma variable, pero en general similar o incluso en mayor grado que algunos predictores conocidos de resultados adversos después de un TCE como la ECG. (15)

Tabla 3. Complicaciones presentes en TCE moderados-graves.

SISTEMA	COMPLICACIÓN	DEFINICIÓN	OR (95% IC) para un resultado desfavorable	OR (95% IC) para mortalidad	No (%) de población afectada (n=164)
Complicaciones neurológicas	Crisis de PIC	PIC >20 mmHg por 5 minutos	4.3 (0.8–22.8)	9.1 (2.4–35.2)	58%
	Hernia	Hernia confirmada por TC cerebral o RM.	14.7 (3.4–63)	12.3 (6.3–24.2)	33%
	Re sangrado	Aumento en el tamaño de hematoma confirmado por TC cerebral.	2 (0.9–4.5)	0.6 (0.4–1.2)	41%
	Edema cerebral (osmoterapia)	Confirmado por TC cerebral.	8.1 (2.4–27.4)	5.5 (2.9–10.1)	29%
	Convulsión	Actividad clínica ictal, con o sin confirmación de EEG	1 (0.3–3.2)	1.4 (0.6–3.3)	13%
	Infarto isquémico	Confirmado por TC	7 (0.4–130.6)	5.9 (1.8–19.2)	6%
	Infección SNC	Corroborada por punción lumbar	1 (0.03–43.7)	9.6 (0.2–399)	1%
Complicaciones Cardiovasculares	Paro cardíaco	Requiera compresión o desfibrilación	6 (0.3–114.6)	26.7 (3.4–210)	5%
	Infarto agudo al miocardio	Anormalidades en un Eco o ventriculograma	0.6 (0.06–6.9)	1.9 (0.3–13.8)	2%
Complicaciones médicas	Hiperglucemia	Glucosa >140 mg/dl	4.1 (1.9–8.8)	2.2 (1–4.6)	83%
	Fiebre	Temperatura >38.3°C	1.4 (0.7–2.8)	0.2 (0.1–0.4)	76%
	Síndrome de respuesta	2 de: temperatura <36 o > 38°C, FC >90,	2.4 (1.2–5)	0.5 (0.3–0.9)	71%

	inflamatoria sistémica	FR> 20, pCO ₂ <32, Leucocitos >12,000 o <4,000.			
	Hipotensión	PA sistémica <90 o PAM <65	3.9 (2.1–7.0)	5.7 (2.1–15.4)	39%
	Sepsis (incluyendo shock séptico)	SIRS más cultivos positivos.	1.6 (0.7–3.4)	0.3 (0.1–0.6)	36%
	Hiponatremia	Sodio sérico <134 mmol/L	0.8 (0.4–1.7)	0.7 (0.4–1.4)	45%
Complicaciones pulmonares	ARDS	Infiltración bilateral, PaO ₂ /FiO ₂ <200.	4.2 (0.5–32.5)	0.6 (0.2–1.7)	9%
	Edema pulmonar	Congestión vascular en TC con esputo espumoso	0.8 (0.3–2.3)	1.1 (0.5–2.5)	15%
	Neumonía	Infiltrado en TC con 2 de: fiebre, esputo espumoso, leucocitos >12000 o <4000	1.3 (0.6–2.7)	0.3 (0.2–0.6)	52%
Complicaciones renales	Falla renal aguda	1 o más: aumento 3 veces de creatinina base, disminución >50% TFG, <0.5 ml/kg/h o anuria >12h	7 (0.4–130.6)	2.3 (0.8–6.6)	7%

Adaptada de Frequency and Impact of Intensive Care Unit Complications on Moderate Severe Traumatic Brain Injury: Early Results of the Outcome Prognostication in Traumatic Brain Injury (OPTIMISM) Study, 2013. Y Systemic complications of traumatic brain injury, 2015.

2.3 PRONÓSTICO Y MORTALIDAD

Los estudios de cohortes han sugerido que los pacientes con traumatismo craneal grave tienen aproximadamente un 30% de riesgo de muerte. Y los sobrevivientes continúan teniendo un riesgo sustancialmente mayor de mortalidad durante al menos 13 años después de la hospitalización. (16, 17)

Sin embargo, el resultado de un traumatismo craneoencefálico depende de una variedad de factores entre los que se incluyen las características basales del paciente, la gravedad del TCE y la aparición de complicaciones médicas y lesiones cerebrales secundarias. Mientras que el número de pacientes de edad avanzada que presentan TCE ha aumentado y la edad parece ser un factor de riesgo de resultados deficientes. (18) En la tabla 4 se muestran los factores pronóstico predictores de resultados adversos del TCE moderado a severo.

Tabla 4. Factores pronóstico predictores de resultados adversos en TCE moderado y severo.

Predictores	Variables	OR para mortalidad (95% IC)
Demográficos	Edad en extremos de la vida	2.14 (2.00–2.28)
Severidad Clínica	Escala de coma de Glasgow puntuación motora	Sin alteración: 5.30 (3.49–8.04) Extensión: 7.48 (5.60–9.89) Flexión anormal: 3.58 (2.71–4.73) Flexión normal: 1.74 (1.44–2.11) No presente: 2.20 (1.66–2.92)
	Reactividad pupilar	Ninguna reaccionando: 7.31 (5.35–9.99)
Insultos secundarios	Sospecha o hipoxia	2.08 (1.69–2.56)
	Sospecha o Hipotensión	2.67 (2.09–3.41)
Daño estructural	Clasificación de acuerdo a TC	Normal: 0.45 (0.31–0.67) Inflamación: 2.62 (2.13–3.21) Lesión: 2.18 (1.83–2.61)
Hemorragia traumática subaracnoidea	Presencia de una hemorragia	2.64 (2.42–2.89)
Hematoma Epidural	Presencia de un hematoma	0.64 (0.56–0.72)
Valores de laboratorio	Glucosa anormal	1.68 (1.54–1.83)
	Hemoglobina anormal	0.69 (0.60–0.78)
	Tiempo de protrombina anormal	1.41 (0.99–1.99)

Adaptada de IMPACT Recommendations for Improving the Design and Analysis of Clinical Trials in Moderate to Severe Traumatic Brain Injury, 2010.

De las hospitalizaciones en Estados Unidos por lesiones traumáticas cada año, el 16% incluyó TCE como diagnóstico primario o secundario. Y de las muertes por lesiones, aproximadamente un tercio incluyó a los TCE como causa de muerte directa o subyacente. (10). Se ha reportado que una vez en el hospital, los pacientes con TCE grave mueren en un 35% debido a lesiones primarias cerebrales, un 50% o más debido a lesiones expansivas secundarias y un 8% a causa de complicaciones extra craneales. (16)

Respecto a los traumatismos no mortales, un considerable número de sobrevivientes presentará secuelas importantes que impedirán o dificultarán el retorno y readaptación a sus actividades anteriores en el ámbito social, académico, profesional y aun familiar. Se reporta que tan sólo 40% de los sobrevivientes llega a reincorporarse a una actividad productiva después de una lesión cerebral; de hecho, su calidad de vida será altamente dependiente de la gravedad de las secuelas neuropsicológicas. (19)

Y únicamente el 25% de los sobrevivientes de TCE grave logran la independencia funcional a largo plazo. Aproximadamente del 5 al 15% de los pacientes con lesión cerebral traumática severa son dados de alta en cuidados intensivos en estado de coma. Solo la mitad de estos pacientes recupera la conciencia durante el próximo año y prácticamente todos estos pacientes permanecen gravemente discapacitados. (20)

La prevalencia de la discapacidad a largo plazo relacionada con una lesión cerebral traumática en los Estados Unidos se estima variablemente entre 3.2 y 5.3 millones, o aproximadamente del 1 al 2% de la población. Con un costo económico estimado del TCE en 2010, incluidos los directos e indirectos, de aproximadamente es de

76.5 mil millones, que incluye la pérdida de productividad. Además, el costo de los TCE fatales que requieren hospitalización, muchos de los cuales son graves, representan aproximadamente el 90% de los costos médicos totales de TCE. (10)

Aunque en México no se conoce información precisa, se calculan 20 mil casos de discapacitados al año a causa de TCE, implicando un alto costo. Además, la carga de los servicios no sólo se ejerce en la atención de las lesiones, sino que involucra a otras áreas como rehabilitación, la atención psicológica, la recuperación de las capacidades productivas y la adaptación a las limitaciones orgánicas. (GPC, 2008) El gasto directo anual reportado por estado puede ir desde 4.5 billones de pesos y el gasto indirecto corresponde a 33.3 billones de pesos relacionado a discapacidad. (3)

3. FISIOPATOLOGÍA

3.1 SISTEMA DE REGULACIÓN CEREBRAL

El cerebro es un órgano muy complejo que necesita una entrega continua de oxígeno y nutrientes, consume el 20% del oxígeno total y el 25% de la glucosa total disponible. Esto hace que dependa en gran medida de un aporte sanguíneo constante, recibiendo casi una quinta parte del gasto cardíaco. Gran parte de los requisitos bioenergéticos son utilizados por las neuronas en el mantenimiento y la restauración de los gradientes de iones a través de una membrana celular semipermeable, crítica para la homeostasis y la transducción eficiente de señales. Otros recursos dependientes de la energía incluyen procesos metabólicos básicos como la estabilización de la membrana y la síntesis de proteínas estructurales y funcionales. (21)

Debido a que las reservas de glucógeno están limitadas dentro del sistema nervioso central (SNC), las neuronas dependen en gran medida de un flujo sanguíneo cerebral constante (FSC) para sus funciones. Por ello, el cerebro de forma normal tiene varios mecanismos para regular cambios en la presión y el volumen. El propósito de estos mecanismos es mantener un FSC y un suministro adecuado de oxígeno, a pesar de los cambios en la presión arterial sistémica (PAS) y en los requerimientos metabólicos cerebrales. (22)

La reactividad a la presión cerebral es uno de los principales sistemas críticos en la autorregulación cerebral y permite una respuesta suave del músculo vascular a los cambios en el SAP. El mecanismo clave es el cambio en la resistencia cerebrovascular a través de la vasoconstricción y la vasodilatación que se ajustan usando muchos mediadores diferentes. (23) En condiciones fisiológicas, un aumento de SAP causado por una vasoconstricción compensatoria dará lugar a una mayor resistencia cerebrovascular, manteniendo así el FSC constante. Los pequeños vasos en el cerebro reaccionan así a la presión hidrostática y regulan el tono vascular para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante entre las presiones arteriales medias. (24)

Muchos factores pueden iniciar las cascadas de vasodilatación y vasoconstricción que incluyen cambios en la PAS, el volumen sanguíneo sistémico, administración y metabolismo de oxígeno, hipocapnia e hipercapnia y agentes farmacológicos. Por lo que, cuando el mecanismo de autorregulación falla y también la barrera hematoencefálica se interrumpe, el FSC se vuelve dependiente de SAP, lo que resulta en una condición crítica para el cerebro lesionado. (22)

3.2 FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN CEREBRAL

La fisiopatología de TCE se puede considerar como un insulto dual compuesto de lesiones primarias y secundarias.

La lesión cerebral primaria se produce en el momento del trauma. Los mecanismos comunes incluyen impacto directo, aceleración/desaceleración rápida, lesión penetrante y ondas de explosión. Aunque estos mecanismos son heterogéneos, todos ellos resultan de fuerzas mecánicas externas transferidas a contenidos intracraneales. El daño resultante es una combinación de lesiones focales, como fracturas de cráneo, contusiones focales y hematomas, que conllevan a deformación y destrucción del tejido cerebral. (25) Las fracturas y contusiones focales son características consistentes de la mayoría de las formas de lesión grave y moderada tras el cambio dentro de los compartimentos intra-axiales y extra-axiales, por lo que suelen afectar a los lóbulos frontal y temporal. Mientras que los hematomas subdural y epidural, son el resultado de la

deformación mecánica y diferentes formas de disrupción vascular que pueden ejercer morbilidad por compresión cerebral y aumento en la presión intracraneal (PIC). (26)

Además de las lesiones focales, el impacto primario también puede causar lesiones de tipo difuso que ocurren en el 90% de los TCE. El daño axonal difuso es una lesión en un área más amplia con corte de los tractos de sustancia blanca, lo que ocasiona que las membranas celulares axonales se estiren, se desregulen los flujos de iones transmembrana y se vea afectado el transporte axonal, que tiene como consecuencia múltiples cambios celulares y complicaciones como edema.

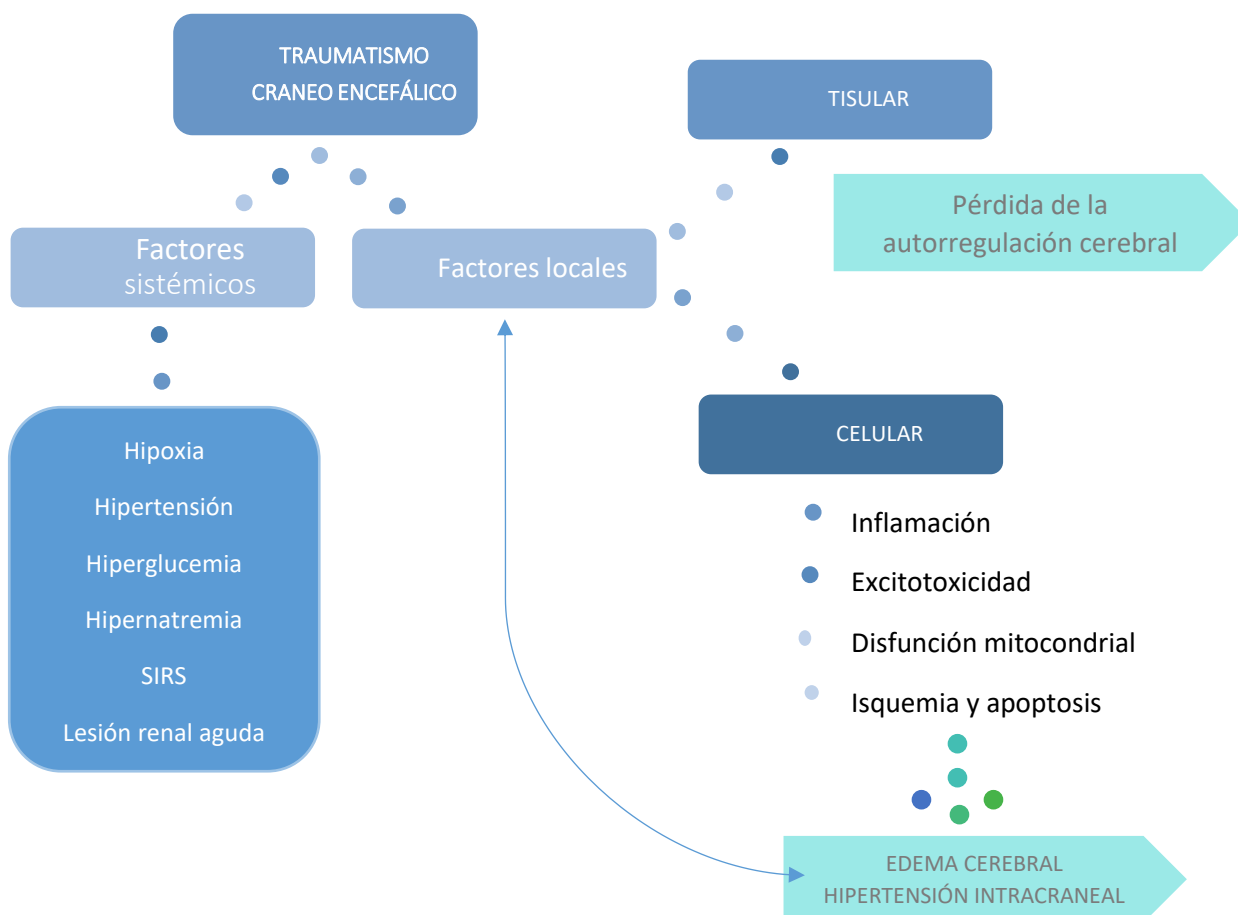
Cualquier penetración de la frágil estructura del cerebral puede desgarrar mecánicamente las neuronas y cortar sus axones para interrumpir el circuito neuronal y dañar la vasculatura, permitiendo el movimiento de sangre y leucocitos hacia la zona dañada del cerebro. Estos efectos tienen un impacto inmediato en el cerebro al inducir la pérdida de células necróticas e inducir apoptosis de las células circundantes. A los pocos minutos de estos cambios, se produce una respuesta inflamatoria local por la cual los astrocitos y la microglia secretan citoquinas proinflamatorias. (27) Además, por ambos insultos se activa la liberación de otros mediadores, tales como, prostaglandinas, radicales libres y complementos; que en conjunto con las citosinas promueven enzimas proinflamatorias [factor de necrosis tumoral (FNT), la interleucina-1- β (IL-1 β) y la IL-6], que estarán desreguladas positivamente en pocas horas a la lesión. Adicionalmente, la liberación de vasoconstrictores (leucotrienos y prostaglandinas), la adhesión de plaquetas y leucocitos, la lesión de la BHE y el edema reducen la perfusión tisular, agravando el daño cerebral secundario. (28)

La lesión cerebral secundaria en TCE generalmente se considera como una cascada de mecanismos locales a nivel sistémico, tisular y celular, que comienzan en el momento del trauma inicial por las lesiones primarias y continúan durante horas o días con presentación clínica retrasada, tal como se muestra en la Figura 1. (25) Se presentan a través de la activación celular de múltiples vías, incluyendo excitotoxicidad debido a la acumulación de glutamato, inflamación, estrés oxidativo y disfunción mitocondrial, que se describirán más adelante. (26)

Se trata de un conjunto de fenómenos que conducen de una forma diferida a la disfunción e inflamación, movilizando células inmunes y gliales al sitio de la lesión en respuesta. Esta fase está asociada con gliosis, desmielinización y apoptosis continua. (27) Simultáneamente, la vasculatura cerebral también experimenta cambios adicionales, con hipoperfusión de forma aguda después de la lesión, causada por presión arterial reducida, alteración de la vasodilatación y aumento en la presión intracraneal. (22) Todos estos fenómenos son responsables de pérdida en la autorregulación y el desarrollo de complicaciones de los insultos secundarios. (27)

Los mecanismos descritos de pérdida de la regulación después de la lesión cerebral pueden contribuir al desarrollo y progresión de la disfunción de orgánica. Estos procesos metabólicos anómalos aparecen de forma precoz y no sólo en las zonas lesionadas y en las zonas de perilésionales, sino que también pueden encontrarse en puntos alejados de la lesión inicial. Los pacientes con TCE a menudo sufren lesiones extracraneales y hemorragias masivas. Esto puede causar alteraciones sistémicas, como hipoxia o hipotensión arterial, entre otras, y desencadenar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede agravar aún más el desarrollo de una lesión secundaria. Al mismo tiempo, también puede haber una reducción en la tasa metabólica cerebral del oxígeno, que sugiere alteraciones en el metabolismo energético, descritas en las alteraciones cerebrales del TCE. (29)

Figura 1. Mecanismos involucrados en el cerebro traumático.



Representación esquemática de la interrelación entre los factores locales y sistémicos en la lesión cerebral traumática. Entre los factores locales, los referidos a las células parecen ser particularmente importantes para la amplificación y progresión del daño, lo que hace que sea independiente de la lesión inicial.

Adaptada de Rovegno, et al. Biological mechanisms involved in the spread of traumatic brain damage.

Sin embargo, la naturaleza extremadamente compleja de estos mecanismos de lesión cerebral hace que sea difícil diferenciar de manera simple y clara los factores involucrados en el TCE, ya que su efecto depende de la respuesta a la lesión y la severidad de las alteraciones cerebrales. (28)

3.3 ALTERACIONES CEREBRALES EN EL TCE

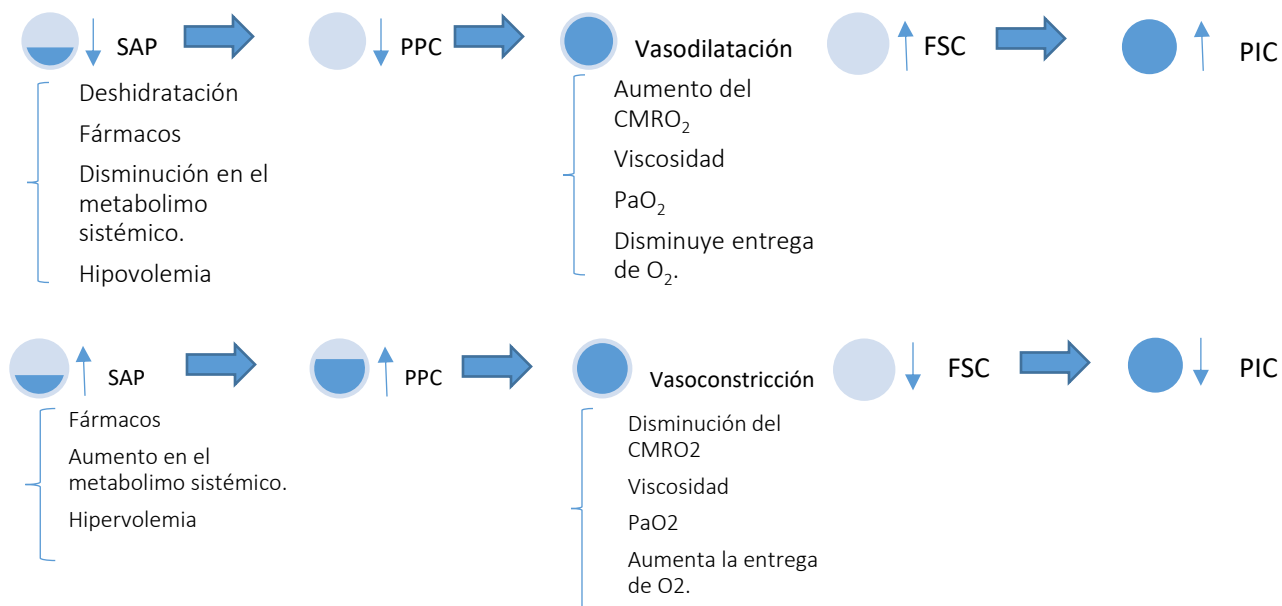
Las principales alteraciones que acompañan sistemáticamente al TCE grave, incluyen desregulación del flujo sanguíneo cerebral, aumento en la presión intracraneal y alteración del metabolismo energético cerebral, dichos cambios ocurren en seguida de la lesión inicial.

3.3.1 Alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral

En el frente vascular, las formas más graves de traumatismo craneoencefálico se asocian con una pérdida de autorregulación cerebrovascular del flujo sanguíneo cerebral. (22) En más del 50% de los pacientes con TCE graves el FSC se deteriora focal o difusamente después de las primeras 24 horas del impacto y se mantiene así durante 4 o 5 días. Es importante destacar que estas alteraciones en la autorregulación se pueden producir en ausencia de daño estructural manifiesto en los vasos de conductividad cerebral y, por lo tanto, reflejan una respuesta funcional directa al episodio traumático. (30)

El flujo sanguíneo cerebral se convierte directamente en presión pasiva dependiente de la presión arterial sistémica. Consiguientemente, el FSC seguirá pasivamente los cambios de la PAM y PIC, por lo que, si la PAM disminuye o la PIC aumenta habrá un escaso aporte sanguíneo al cerebro. Inicialmente los mecanismos de regulación compensaran el consumo metabólico de oxígeno dentro de la normalidad a costa de producirse una mayor extracción de oxígeno. Pero si el flujo sigue disminuyendo, el efecto compensador de la extracción resultara insuficiente y el volumen sanguíneo se interrumpe. Los cambios accidentales en SAP pueden provocar cambios graves que provocan afecciones dañinas e irreversibles, como hipoperfusión (isquemia cerebral) o hiperperfusión (hiperemia), esto puede conducir a un aumento irreversible y catastrófico en PIC, este mecanismo se muestra en la Figura 2. Tanto la hiperemia como la isquemia parecen ser tan perjudiciales en términos de resultados finales, debido a que los aumentos o disminución de la FSC más allá de la demanda metabólica coincidente se relacionan con vasoparálisis y apoptosis neuronal. (23)

Figura 2. Cascada de alteración en la vasculatura cerebral.



SAP: Presión arterial sistémica, PPC: Presión de perfusión cerebral, FSC: Flujo sanguíneo cerebral, PIC: Presión intracraneal, CMRO₂: Tasa metabólica cerebral de oxígeno, PaO₂: Presión arterial de oxígeno.

Vasodilatación y vasoconstricción en cascada en la vasculatura cerebral. Una cascada de este tipo a menudo se desencadena por cambios en presión de perfusión cerebral en los pacientes con TCE.

Adaptada de Kinoshita, Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care.

El FSC necesario para mantener las funciones cerebrales es de aproximadamente 55 ml por 100 grs de tejido cerebral por minuto. Se sospecha que la lesión reversible ocurre entre 15 y 20 ml por 100 grs por min, y la

lesión neurológica irreversible ocurre cuando el flujo sanguíneo cerebral disminuye por debajo de 10 ml por 100 grs por min que ocurre con 3-8 minutos de suministro insuficiente de sangre. La pérdida de conciencia ocurre segundos después de la isquemia secundaria a una reducción en el flujo sanguíneo cerebral. (21)

3.3.2 Alteración de la presión intracraneal.

La presión de perfusión cerebral (PPC) amortigua los aumentos intracraneales de volumen posteriores a una lesión (contusión, edema, hematoma), dirigidos a que la PIC se mantenga en el rango normal de 20-25 mmHg. Incluyendo cambios en el sistema craneoespinal, que entra en fase de compensación espacial, mediante la evacuación de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la expulsión de hasta un 7% del volumen sanguíneo intracraneal fuera del lecho venoso cerebral.

Debido a la autorregulación deteriorada se altera la PPC, consiguientemente el aumento de PIC reducirá la PPC, por lo que puede causar un incremento en la isquemia cerebral preexistente; y debido a que la PIC no es homogénea, es decir, existen gradientes que se mantienen por el hecho de que el cráneo está compartimentado por las membranas dúrales. La mayor magnitud de presión se localizará en las áreas donde exista una masa postraumática, esto condiciona desplazamientos de tejido cerebral con complicaciones secundarias de la hipertensión intracraneal. (23, 30)

3.3.3 Alteraciones del metabolismo de glucosa.

Además del reconocimiento de un amplio cambio vascular después de un TCE, ahora hay evidencia convincente de una serie de cambios funcionales energéticos, principalmente en el metabolismo de la glucosa. Esto puede ser causado por varios mecanismos, tales como, la disminución de la disponibilidad de sangre por el FSC, defectos en la función de transportadores de glucosa o por la disminución de la disponibilidad metabólica de glucosa. (26, 32)

La disminución de la disponibilidad se origina por un rápido aumento del metabolismo cerebral de la glucosa inmediatamente posterior de la lesión, que refleja un período agudo de aumento del consumo de glucosa y esto ocurre durante un tiempo cuando se ha demostrado que declina el FSC. Durante esta fase aguda, cuando el FSC no satisface las necesidades metabólicas cerebrales del tejido, esta falta de coincidencia o desacoplamiento puede iniciar una cascada de eventos de lesión secundaria y crisis energética.

Otra razón para la disminución de la captación de glucosa después de TCE podría estar relacionada con los transportadores en las células cerebrales. Los estudios han mostrado disminución del transportador de glucosa neuronal (GLUT1) de 2-4 horas después de la lesión, otros estudios proponen la disminución de la actividad de hexoquinasa globalmente, con alteraciones del transporte de glucosa que ocurren específicamente dentro de los sitios de contusión. Colectivamente, los estudios indican que el transporte de glucosa a través de la barrera hematoencefálica se ve sustancialmente afectado por TCE in vivo e in vitro. (32)

Mientras que la disponibilidad metabólica, se afecta por el procesamiento de la glucosa. Existe un aumento del 9-12% en el nivel de glucosa que se desvía hacia la síntesis de pentosas (utilizadas en la síntesis de ácidos nucleicos) a través de la vía de la pentosa fosfato a las 3.5 horas y 24 horas después de la lesión. Además, de una disminución en la nicotinamida dinucleótida (NAD), que puede causar inhibición glucolítica ya que es un cofactor esencial para enzimas. Causando niveles decrecientes de glucosa extracelular en el período hipermetabólico agudo después de la lesión, que ocasionan paralelamente un aumento en los niveles de

lactato, lo que sugiere un cambio a la glucólisis anaeróbica. Este patrón tipo isquemia conduce a la acumulación de ácido láctico debido a la glucólisis anaeróbica, a una mayor permeabilidad de la membrana y a la formación consecutiva de edema. (32, 30)

Varios estudios recientes han sugerido que la isquemia puede ser un fenómeno menos común de lo que se suponía anteriormente y que el aumento de la relación lactato y piruvato en pacientes con TCE puede indicar un suministro limitado de glucosa con disfunción mitocondrial por la falta de disponibilidad, que causa de daño en vías glucolíticas, a diferencia de una falta manifiesta de oxígeno. (32) Estos cambios se asocian a menor producción de piruvato y alteraciones en la enzima glucolítica fosfofructoquinasa-1, disminuyendo la capacidad de la glucosa para procesarse de manera eficiente para el metabolismo oxidativo y, por lo tanto, contribuyen a la crisis energética post TCE, reflejada por reducciones en la producción de ATP y neurogénesis. (26) Además, los cambios funcionales relacionados a la cascada de la lesión como la disfunción mitocondrial asociada a la sobrecarga de Ca^{2+} , la inflamación y la producción de radicales libres que se discutirán a continuación, también se relacionan con alteraciones en el metabolismo de la glucosa. (30)

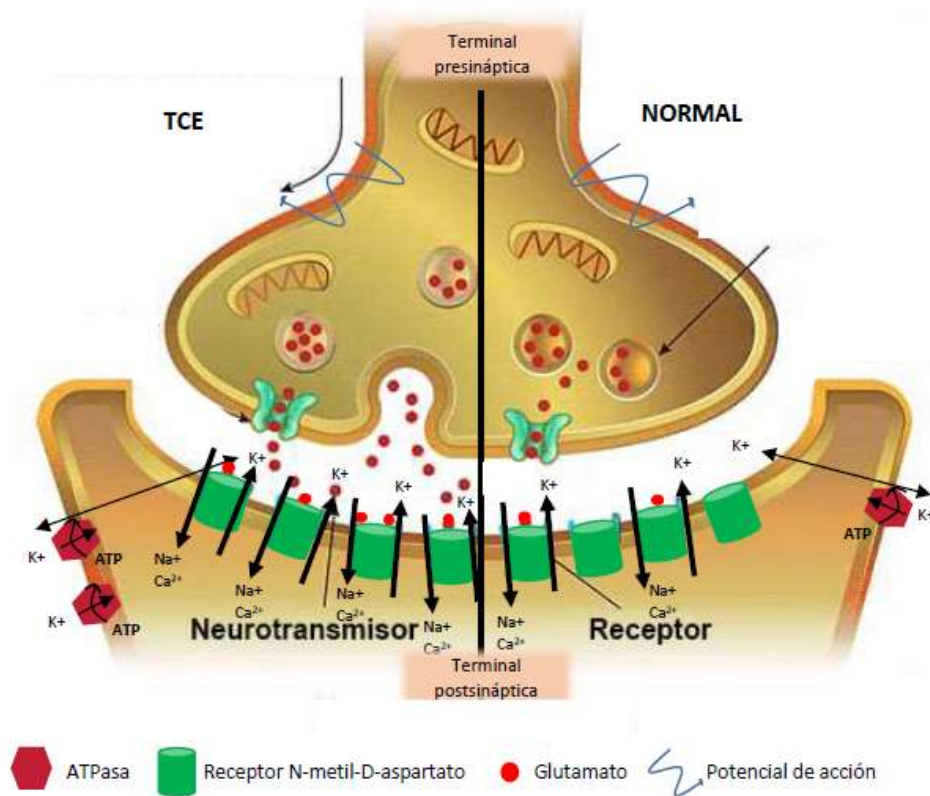
3.4 CAMBIOS CELULARES DE UNA LESIÓN TRAUMÁTICA

Después del TCE, las primeras etapas se caracterizan por cambios tisulares directos, que causa lesiones secundarias como isquemia del vasoespasmo, oclusión microvascular o lesión vascular (27) La isquemia puede estar causada por hipertensión intracraneal, por una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas sistémicos que ocurren preferentemente en la fase prehospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia). (30)

Los cambios celulares pueden ocurrir posteriores a la lesión o de forma tardía, y son caracterizados por cascadas fisiopatológicas comúnmente en las neuronas y células gliales, asociados a lesiones isquémicas, ocurren posteriormente del daño directo del tejido. (22) Esto, conlleva a reacciones neuroquímicas que son extremadamente dañinas para las células del SNC, que han demostrado tener una elevada relevancia en el pronóstico posterior. (30)

Secundario a esto, uno de los principales cambios celulares en el TCE se asocia a la excitotoxicidad, que induce alteraciones transitorias de la membrana celular que conducen a la redistribución de iones y neurotransmisores, alterando el potencial de membrana. Los cambios iónicos ocurren a través de la membrana bilíptica, en condiciones normales están meticulosamente regulados por las bombas de ATPasa de sodio y potasio dependientes de energía, que mantienen el potencial de membrana. Sin embargo, ante el TCE la cantidad de potasio liberado aumenta con la gravedad de la lesión y durante la fase aguda (≤ 1 hora) después de TBI, hay una liberación masiva de ciertos aminoácidos desde las terminales presinápticas, lo que interrumpe el equilibrio iónico en las membranas postsinápticas, esto se muestra en la figura 3. (32)

Figura 3. Excitotoxicidad y flujo iónico.



Tras el TCE existe una liberación presináptica indiscriminada de neurotransmisores (glutamato), eso activa los receptores NMDA. La apertura de los canales resulta en la salida de K^+ y la entrada de Na^+ y Ca^{2+} . En respuesta, al desequilibrio iónico la bomba de $Na^+ K^+ ATPasa$ consume ATP rápido para reestablecer el balance iónico y mantener el potencial de membrana. Estos eventos tempranos depleten rápido las reservas de energía.

Adaptada de Prins et al, The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance.

La señalización excesiva de aminoácidos excitadores se reconoce como un factor clave mediado por neurotransmisores, principalmente el glutamato. Este exceso en la disponibilidad de glutamato extracelular afecta a las neuronas y astrocitos y da como resultado la sobre estimulación de receptores de glutamato, la activación de N-metil-D-aspartato, con flujos consecutivos en canales dependientes de voltaje de Ca^{2+} , Na^+ y K^+ celulares y aumento del metabolismo anaeróbico y depleción de sustratos energéticos. La afluencia consecutiva de Ca^{2+} y Na^+ conduce a procesos intracelulares catabólicos. Además, estos cambios iónicos y en aminoácidos conducen a la activación de caspasas, que son proteínas mediadoras de apoptosis, translocaciones y endonucleasas, que inician cambios estructurales progresivos de las membranas biológicas y el ADN nucleosomal (fragmentación del ADN e inhibición de la reparación del ADN), finalmente causan la muerte celular necrótica. (30, 33)

La fuga de glutamato de las células neuronales y gliales (principalmente astrocíticas) a través de una barrera hematoencefálica (BHE) rota y el exceso de Ca^{2+} , conduce a su vez a otro de los cambios celulares posteriores a la lesión cerebral, provocando un estado de disfunción mitocondrial. (26) La sobrecarga de Ca^{2+} intracelular disminuye la permeabilidad selectiva de su membrana de modo que penetran en su interior diferentes iones y sustancias como el ácido cianhídrico, el óxido nítrico o el monóxido de carbono, que interaccionan con

algunos de los complejos de la cadena transportadora de electrones (CTE) disminuyendo de su función, promoviendo las peroxidasas lipídicas, las proteasas y las fosfolipasas, que a su vez aumentan la concentración intracelular de ácidos grasos libres.

El denominador común de estas circunstancias y particularmente de la isquemia, consiste en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) tales como hidroxilo (OH), O₂ y agua oxigenada, que pueden reaccionar fácilmente con muchas moléculas a nivel celular y causar el daño mitocondrial. (30) Estos cambios celulares, promueven una mayor respuesta inmunológica e inflamatoria, que puede proporcionar un efecto neuroprotector o cuásar más daño. La progresión del daño tisular, estará directamente relacionada por la liberación de mediadores neurotóxicos e indirectamente por las citosinas y otros componentes. (29)

3.5 COMPLICACIONES DEL TCE

3.5.1 EDEMA CEREBRAL

La formación de edema ocurre con frecuencia después de TCE. La clasificación actual del edema cerebral se relaciona con el daño estructural o el desequilibrio hídrico y osmótico inducido por la lesión primaria o secundaria. El edema vasogénico cerebral es causado por una disrupción mecánica o autodigestiva o por una ruptura funcional de la capa de células endoteliales, una estructura esencial de la BHE de los vasos cerebrales; el aumento de la permeabilidad de la BHE ocurre 1 a 3 horas después de la lesión. La desintegración de la pared endotelial vascular cerebral permite la transferencia incontrolada de iones, proteínas derivadas del plasma y otros solutos de los compartimentos intravasculares a los extracelulares o intersticiales del cerebro para garantizar la acumulación de agua. Anatómicamente, aumenta el volumen del espacio extracelular, esto contribuye a la disfunción neuronal y mayor lesión. (28, 34)

El edema cerebral citotóxico es un producto de la falla de los canales iónicos homeostáticos y las bombas que da como resultado la falla de los gradientes iónicos y un desplazamiento osmótico intracelular que resulta en hinchazón celular, y se caracteriza por la acumulación de agua intracelular de neuronas, astrocitos y microglia, independientemente de la integridad de la pared endotelial vascular. (28, 34) Esta patología es causada por una mayor permeabilidad de la membrana celular para los iones, la falla de la bomba iónica debido al agotamiento de la energía y la reabsorción celular de solutos osmóticamente activos. (28) La alteración del suministro de oxígeno y glucosa conduce a la depleción de los depósitos celulares de ATP. Este agotamiento a su vez conduce a una función deteriorada de la bomba Na⁺ K⁺ ATPasa. En ausencia de un transportador funcional, los cationes Na comienzan a descender su gradiente electroquímico y se acumulan dentro de las células. (34)

Aunque el edema citotóxico parece ser más frecuente que el edema vasogénico en pacientes después de una lesión cerebral traumática, ambas entidades se relacionan con un aumento PIC y eventos isquémicos secundarios. (28)

3.5.2 HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

El desarrollo de hipertensión intracraneal (HIC) se basa en un aumento del volumen intracraneal en sus tres compartimientos [parénquima, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre], que no puede ser compensado por la

disminución del resto. Es la elevación mantenida, durante al menos 10 min, por encima de 20 mmHg, lo que se considera hipertensión intracraneal, causante de lesión neuronal. (35) En la primera etapa, el aumento del volumen intracraneal no afecta la PIC, ya que el LCR y la sangre cerebral se desplazan para compensar el cambio en el volumen. En la segunda etapa, este sistema regulador está sobrecargado y ya no puede compensar el aumento de la presión secundario al aumento del volumen. En la tercera etapa, el sistema de autorregulación deja de funcionar e incluso pequeños cambios en el volumen pueden conducir a un aumento muy pronunciado de la PIC. (36)

Las principales causas de HIC incluyen: lesiones masivas intracraneales (hematoma), edema cerebral, hidrocefalia obstructiva y obstrucción del flujo venoso. Cuando la presión intracraneal aumenta, se produce hipoxia y se aumenta la probabilidad de lesiones isquémicas por disminución de la PPC que depende de PAM y de la PIC, debido a cambios en el FSC que determina el volumen sanguíneo en el espacio intracraneal. Con el aumento sostenido de la presión intracraneal, disminuye la elastancia que es la capacidad de expansión cerebral, dando inicio a edema cerebral, isquemia, herniación y posible muerte cerebral. (37)

3.5.3 COMPLICACIONES SISTÉMICAS

El 89% de los pacientes con TCE grave puede presentar una disfunción orgánica significativa, que se asocia de forma independiente con peores resultados. Esta disfunción y falla orgánica pueden afectar una multitud de sistemas y pueden ocurrir en el entorno agudo hasta la rehabilitación, estos se muestran en la Tabla 1. (38)

Tabla 1. Complicaciones sistémicas de la lesión cerebral traumática.

SISTEMA	MECANISMO	COMPLICACIONES
Cardiovascular	El papel de las interacciones neurocardíacas en TCE y los efectos hemodinámicos ocasionan disfunción electrofisiológica y del miocardio. Las alteraciones del miocardio neurogénico están relacionadas con el exceso de catecolamina en el intersticio miocárdico, el rápido agotamiento del ATP y cambios histológicos asociados.	Exceso de catecolamina Isquemia subendocardial Disfunción en miocardio. Anormalidades en la conducción y disautonomias.
Respiratorio	El SNC tiene un papel vital en el control de la ventilación mediada a través de los centros inspiratorio y espiratorio en la formación reticular del bulbo raquídeo y los centros pneumotáxicos y apneústicos. La causa de la falla respiratoria en TCE es multifactorial y depende de la lesión. La causa de la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda incluye edema pulmonar neurogénico, neumonitis por aspiración, infecciones del tracto respiratorio inferior, SIRS con ARDS, lesión pulmonar por ventilación con intervenciones dirigidas a PPC. Las complicaciones respiratorias son muy comunes en TCE severas y se asocian con peores resultados.	Impacto en la apnea del cerebro. Edema pulmonar neurogénico. Síndrome de distrés respiratoria agudo (ARDS). Infecciones de tracto respiratorio bajo.
Inmunológico	Con la lesión y exposición a mediadores sistémicos, las células gliales pueden volverse inmunológicamente activas,	SIRS (citoquinas, quimosinas, DAMP)

	potenciando factores como el NFK-B que conduce a alteraciones en la transcripción de ADN relacionadas con la inmunidad innata y adaptativa. La respuesta inmune de TCE puede asociarse con muchos efectos sistémicos perjudiciales, más allá de los mediadores locales y el tejido linfóide distante, las células inmunes circulantes pueden verse directamente influenciados por el eje HP y la disfunción de SNS.	Respuesta antiinflamatoria (IL-10, neuropeptidasas, células T) Disfunción termorreguladora.
Hematológico	La disfunción de la coagulación después de un TCE es común y se correlaciona con la gravedad de la lesión y se asocia con una mayor mortalidad. La incidencia de coagulopatía asociada a TCE es muy variable con una causa multifactorial que implica alteración de múltiples factores de coagulación y la liberación por los astrocitos de factor tisular ante una lesión directa por hipoperfusión o disfunción endotelial, que es clave en la hemostasia y la producción de trombina.	Estado hipocoagulable temprano y DIC (factor tisular, fibrinólisis) Retraso en el estado de hipercoagulabilidad Enfermedad tromboembólica
Endocrino	La disfunción HPA puede ocurrir en cualquier momento durante un TCE y es más común en lesiones graves. Los precipitantes incluyen lesiones cerebrales primarias, insultos secundarios, estrés de enfermedades críticas y medicamentos. Las lesiones primarias incluyen traumatismo hipofisario directo, hemorragia, rotura de los vasos hipofisarios, torsión del infundíbulo y la base del cráneo y fracturas. Las lesiones secundarias de la hipófisis isquémica pueden ocurrir con elevación de la PIC, hipotensión, hipoxia, anemia e hipertermia.	Disfunción de la hipófisis anterior [deficiencia de hormona del crecimiento, hipotiroidismo, deficiencia de Hormona adenocorticotropa (ACTH)] Disfunción pituitaria posterior [Síndrome de inapropiada secreción de hormona antidiurética (SIADH), diabetes insípida (DI)] Insuficiencia suprarrenal. Péptido natriurético cerebral [Cerebro perdedor de sal (CPS)]. En el Anexo 7 se definen.

Adaptada de Wijayatilake, et al. Systemic complications of traumatic brain injury.

4. DIAGNÓSTICO MÉDICO

Los estudios de imagen reducen el tiempo de diagnóstico y mejoran la detección de complicaciones potencialmente mortales, lo que se asocian con mejores resultados clínicos y disminución de la mortalidad.

La tomografía computarizada (TC) es la modalidad de imagen preferida en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico y debe realizarse lo más rápido posible. La incidencia de anomalías radiológicas aumenta con la gravedad de la lesión, y se han desarrollado varios criterios, como los recomendados por el Instituto Nacional de Excelencia Clínica (NICE), que se muestran en la Tabla 5, para determinar quién requiere una tomografía computarizada. (18)

Tabla 5. Criterios NICE de TC.

Criterios para la solicitud inmediata de tomografía computarizada de la cabeza en adultos
▪ ECG. 13 en la evaluación inicial en el departamento de emergencia. ▪ ECG. 15 a las 2 h después de la lesión en la evaluación en el departamento de emergencia. ▪ Sospecha de fractura de cráneo abierta o deprimida. ▪ Cualquier signo de fractura basal de cráneo (hemotímpano, fuga de líquido cefalorraquídeo de la oreja o la nariz, signo de Battle). ▪ Ataque postraumático. ▪ Déficit neurológico focal. ▪ Más de un episodio de vómitos. ▪ Amnesia para eventos (30 min antes del impacto). ▪ Además, pacientes adultos que han experimentado alguna pérdida de conciencia o amnesia desde la lesión y: - Años >65 años. - Coagulopatía (antecedentes de sangrado, trastorno de la coagulación, tratamiento actual con warfarina). - Mecanismo de lesión peligroso (un peatón o ciclista golpeado por un vehículo de motor, un ocupante expulsado de un vehículo de motor o una caída desde una altura de 1 metro o cinco escaleras).

Adaptado de NICE Head injury: assessment and early management, 2017.

Otras pautas recomiendan la TC craneal en todos los pacientes con TCE con una puntuación de ECG de 14 o menor. (39) La TC es rápida y puede detectar con exactitud prácticamente todas las hemorragias intracraneales potencialmente mortales y tratables quirúrgicamente, además de fracturas de cráneo y edema cerebral en pacientes con TCE. Sin embargo, la TC no puede detectar lesiones axonales difusas y proporciona solo información modesta sobre el pronóstico. Se debe realizar una TC de seguimiento si hay algún deterioro clínico. La evolución de los hallazgos de TC es común y puede indicar un enfoque de tratamiento alternativo en un número significativo de pacientes. (18)

Los estudios de resonancia magnética rara vez se utilizan en pacientes gravemente enfermos, ya que clínicamente se encuentra con menor disponibilidad y tiene tiempos de exploración más largos. La resonancia magnética proporciona detalles anatómicos superiores, detección más sensible de hemorragias más pequeñas

e información mejorada sobre el pronóstico en comparación con la TC, además permite la visualización de los tractos de sustancia blanca y la cuantificación del daño axonal. (40)

Sin embargo, para la adecuada detección de una lesión axonal, es necesario el uso de equipos con imágenes de tensión de difusión (DTI), que se considera la secuencia líder en la RM para la detección de dichas lesiones. Y la resonancia magnética funcional (fMRI) también puede revelar alteraciones cerebrales después de un TCE como áreas de activación reducida o aumentada y alteración conectividad. (18)

Las radiografías de cráneo son útiles solo como parte de un estudio esquelético en lesiones no accidentales. Es posible que se necesiten imágenes adicionales para identificar lesiones ocultas que amenazan la vida. A medida que la lesión cerebral evoluciona con el tiempo, repetir las imágenes está comúnmente indicado y siempre es necesario si hay un deterioro clínico o un aumento de la PIC. (6)

4.1 CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE TCE

El TCE es una enfermedad heterogénea, existen categorizaciones diferentes en términos de severidad clínica, mecanismo de lesión y fisiopatología, cada uno de los cuales puede afectar el pronóstico y el tratamiento.

Se ha encontrado en diversos estudios que el puntaje de la Escala de coma de Glasgow (ECG) se correlaciona con el resultado clínico y la discapacidad, pero la predicción se mejora al tomar en cuenta otros factores y el tipo de patología observada en la tomografía computarizada axial o la resonancia magnética. Por lo tanto, se deben considerar otros hallazgos además del puntaje de ECG para la clasificación, monitoreo, manejo y pronóstico de un TCE, tal como se muestran en la tabla 6. (6)

Tabla 6. Criterios utilizados para clasificar la gravedad de TCE.

Criterios	Leve	Moderada	Severa
Imagenología estructural	Normal	Normal o anormal	Normal o anormal
Perdida de la conciencia.	<30 minuto	30 minutos a 24 horas	>24 horas
Amnesia post traumática.	0-1 día	>1 y <7 días	>7 días
Escala de Coma de Glasgow (Puntuación en las primeras 24 h)	13-15	9-12	3-8
Escala abreviada de lesión	1-2	3	4-6

Adaptada de Multidisciplinary Postacute Rehabilitation for Moderate to Severe Traumatic Brain Injury in Adults, 2012 y Traumatic Brain Injury in United States CDC, 2015.

4.2 ESCALAS CLÍNICAS DE SEVERIDAD EN TCE

- **Escala de Coma de Glasgow.**

El traumatismo cráneo encefálico se ha clasificado tradicionalmente por el nivel de conciencia del paciente mediante puntajes de severidad de lesiones; la más utilizada es la escala de Coma de Glasgow (Anexo 1). La ECG es universalmente aceptada como una herramienta para la clasificación de TCE debido a su simplicidad, reproducibilidad y valor predictivo para el pronóstico general. Sin embargo, está limitada por factores de confusión como la sedación y la parálisis médica, la intubación endotraqueal y la intoxicación. Estos factores a menudo son particularmente importantes en pacientes con bajo puntaje debido a mecanismos distintos de la lesión en la cabeza. (31, 41)

Una puntuación de la ECG de 13 a 15 se considera lesión leve, 9 a 12 se considera lesión moderada y 8 o menos como lesión cerebral traumática grave.

En un estudio de Ashkenazi y col, se encontró que el puntaje de la ECG no era útil para diferenciar entre los pacientes con TCE grave que necesitan intervenciones neuroquirúrgicas y aquellos que no lo hacen. Por lo que, la puntuación de la ECG se puede considerar para la evaluación de los efectos de la lesión, pero no proporciona información anatómica crítica para la decisión quirúrgica. (42)

- **Escala abreviada de lesiones (EAL)**

La Escala Abreviada de Lesiones (EAL) se usa comúnmente para puntuar la severidad de la lesión y describir los tipos de lesiones en traumatismos (Anexo 2). El puntaje para la región de la cabeza y el cuello se puede utilizar para clasificar TCE y evaluar anatómicamente la gravedad de la lesión cerebral. Algunos estudios han comparado las versiones de EAL, encontrando que la puntuación se ve significativamente afectado por el mecanismo de lesión y la edad del paciente. (43)

El AIS asigna un puntaje de severidad a una lesión en una escala de 1 (menor) a 6 (mayor), donde un puntaje de 1 generalmente no requiere tratamiento hospitalario y un puntaje de 6 indica una lesión con un alta probabilidad de no supervivencia. La EAL clasifica la gravedad de la lesión en cada región, incluida la cabeza, la cara, el cuello, el tórax, el abdomen, la columna vertebral, las extremidades superiores e inferiores y externas. (10)

A diferencia de la puntuación de la ECG, la puntuación de la EAL no se puede calcular a mano en la escena del trauma y requiere una revisión manual del registro del paciente. Esto contribuye a que la ECG sea, en general, la primera clasificación de lesiones cerebrales por parte del personal prehospitalario o al ingreso en cuidados agudos. Y al igual que la ECG cada uno de los criterios de gravedad tiene limitaciones y puede no ser un predictor preciso de la gravedad y el resultado del TCE cuando se usa solo. (44)

4.3 CRITERIOS DE ADMISIÓN.

Inicialmente el proceso de atención en el área de salud comienza con la selección y categorización de pacientes basados en un orden de prioridades de atención, donde se hace uso de sistema Triage. La clasificación se basa en el beneficio que podrá obtenerse con la atención médica y no sólo en la gravedad de los lesionados. A continuación se muestran este sistema en la tabla 7. (45)

Tabla 7. Criterios del triage hospitalario.

CÓDIGO	CRITERIO	ACCIÓN O PRIORIDAD
ROJO	Eventos que ponen en peligro la vida o función de un órgano en forma aguda y debe ser atendido dentro de los primeros 10 minutos a su llegada a Urgencias.	Máxima prioridad.
AMARILLO	Condiciones en las cuales el paciente puede deteriorarse, llegando a poner en peligro su vida, así como reacciones adversas y debe ser atendido en los primeros 30 a 60 minutos.	Prioridad intermedia
AZUL	Condiciones que el paciente considera como prioritaria, pero que no pone en peligro su vida. No existe un tiempo límite para su atención.	No ingreso

GPC. Triage Hospitalario de Primer Contacto en los Servicios de Urgencias Adultos para el Segundo y Tercer nivel. 2012.

4.3.1 CRITERIOS DE ADMISIÓN A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Actualmente, no existe un consenso sobre criterios específicos de admisión a la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes que ingresan son aquellos que están o pueden enfermarse gravemente, es decir, aquellos que necesitan o pueden necesitar algún tipo de soporte de órganos que no se proporcione en las otras salas del hospital. Y el criterio generalmente utilizado para decidir si ingresa o no a la UCI es un modelo de priorización, que define un orden de los pacientes que se beneficiarán más de la UCI (prioridad 1), a aquellos que no se beneficiarán en absoluto (prioridad 4). La prioridad 1 se refiere a los pacientes que están críticamente enfermos, inestables, que necesitan un tratamiento intensivo y un control que no pueden brindarse fuera de la UCI. Esta categoría debe incluir también pacientes en muerte cerebral o en los que se espera la muerte cerebral pronto debido a que una mejor calidad de los órganos de trasplante significa un procedimiento más exitoso. Los pacientes con prioridad 2 son aquellos que requieren una monitorización intensiva y pueden necesitar una intervención inmediata. Los pacientes con prioridad 3 tienen enfermedad subyacente o enfermedad aguda con una probabilidad reducida de recuperación. Debido a su resultado a largo plazo, pueden recibir tratamiento intensivo para aliviar la enfermedad aguda, pero se pueden establecer límites a los esfuerzos terapéuticos. Y los pacientes con prioridad 4 son aquellos que generalmente no son apropiados para la admisión en la UCI. Otro criterio comúnmente usado para decidir si se ingresa a la UCI o no es el modelo de diagnóstico o funciones orgánicas. Utiliza condiciones o enfermedades específicas en base a su gravedad para determinar la admisión en la UCI. También se ha usado un criterio basado en parámetros objetivos, que generalmente se incorporan como parte de los criterios de admisión e incluyen signos vitales, valores de laboratorio, datos de radiografía, tomografía, hallazgos físicos, entre otros.

A pesar de estos criterios comúnmente usados, la admisión de un paciente a la UCI está fuertemente influenciada por la disponibilidad de la UCI, que depende principalmente del número de camas de hospital dedicadas a cuidados intensivos y de las características demográficas de la población cubierta por el hospital. (45, 47)

Una vez al ingreso a la UCI, se aplican diversos sistemas pronóstico a nivel individual y poblacional, que permite clasificar y estratificar nuevos pacientes en categorías pronósticas o de riesgo. A continuación se muestran los principales sistemas de puntuación predictiva en la UCI.

A) SISTEMAS DE PUNTUACIÓN PREDICTIVOS EN TERAPIA INTENSIVA

Los sistemas de puntuación predictivos son medidas de la gravedad de la enfermedad utilizadas para predecir los resultados, generalmente la mortalidad, de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Típicamente, se han desarrollado a través de un puntaje de severidad numérica de la enfermedad utilizando datos recolectados prospectivamente de un gran número de pacientes de diversas unidades de cuidados intensivos. El puntaje, a su vez, determina los resultados al alta hospitalaria, incluida la mortalidad, y algunas veces la duración de la estadía, disfunción de órganos y complicaciones.

Los principales sistemas de puntuación predictiva utilizados para predecir la mortalidad en pacientes UCI generales son el sistema de puntuación de Evaluación de salud aguda y fisiológica crónica (APACHE), el puntaje fisiológico agudo simplificado (SAPS), el modelo de predicción de mortalidad (MPMO) y la Evaluación de Falla Orgánica (SOFA). Dichos sistemas se muestran en los Anexos 3, 4, 5, y 6.

Los sistemas APACHE tienden a ser más precisos que otros, además de predecir la mortalidad pueden predecir la severidad de la enfermedad y la duración de la estancia en la UCI. Con respecto al uso de SOFA, se ha empleado para predecir la mortalidad en aquellos con insuficiencia orgánica y sepsis en pacientes críticamente enfermos. En diversos estudios, se ha recomendado no solo su aplicación en las primeras 24 horas después de la admisión a UCI, sino cada 48 horas después, debido a una fuerte asociación entre un aumento en su puntaje de un 30% relacionado con un aumento en la mortalidad en al menos 50%. Sin embargo, los componentes individuales y el punto en el tiempo para la recopilación de datos varían entre los sistemas de puntuación predictiva, lo que puede conducir a diferencias en la eficacia.

Ningún instrumento en particular tiene una superioridad convincente o probada para otro en su capacidad para predecir mortalidad y severidad, debido a que se han recomendado y validado para poblaciones heterogéneas de la terapia intensiva, lo que puede imitar su uso. (46, 48)

5. TRATAMIENTO MÉDICO

A) Manejo agudo inicial.

El objetivo principal del tratamiento prehospitalario para un TCE es prevenir la hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg) y la hipoxia (PaO_2 <60 mmHg). En un meta análisis, la hipoxia y la hipotensión estuvieron presentes en 50 y 30% de los pacientes, respectivamente, y cada uno de ellos estuvo asociado con una mayor probabilidad de mal resultado clínico: hipoxia (OR 2.14), hipotensión (OR 2.67).

En la fase inicial de ingreso hospitalario de pacientes con TCE moderado-grave, la evaluación y el manejo se recomienda de acuerdo a los principios y prácticas estándares establecidos en el Advanced Trauma Life Support (ATLS) y el sistema Early Management of Severe Trauma (EMST), que incluyen prevención de hipotensión e hipoxia, mantenimiento y monitoreo de signos vitales y un examen neurológico para determinar la gravedad clínica del TCE. (49, 45)

B) Manejo en unidad de cuidados intensivos.

Los pacientes con TCE grave actualmente se tratan en la UCI con un enfoque neurointensivo especializado combinado con estrategias utilizadas en cuidados intensivos generales como control y tratamiento de infecciones, fisioterapia y ventilación artificial, fluidos, optimización de la presión arterial y adecuada perfusión esplénica. El objetivo principal del manejo de la atención crítica ante un TCE graves es limitar la lesión cerebral secundaria y mantener la homeostasis cerebral. En general, los esfuerzos de tratamiento están dirigidos al control de la presión intracraneal (PIC) y al mantenimiento de la presión de perfusión cerebral (PPC), así como a optimizar la oxigenación y la presión arterial y controlar la temperatura, la glucosa, las convulsiones y otras posibles lesiones cerebrales secundarias. (49, 29) Los parámetros clínicos recomendados para el manejo de TCE grave se muestran en la Tabla 8.

Tabla 8. Parámetros clínicos de manejo en TCE.

SISTEMA	PARÁMETROS DE MANEJO
Vía aérea	Intubación traqueal temprana si ECG <8 o se es incapaz de mantener metas respiratorias.
Respiratorio	Evitar la hipoxia: mantener una SaO_2 >97%, PaO_2 >100 mmHg. Mantener un valor de PaCO_2 de 35-45 mmHg. Hiperventilación, un valor de PaCO_2 >45 mmHg es reservado para hernia inminente
Cardiovascular	Evitar hipotensión, mantener PAM >80 mmHg y presión sistólica arterial >100 mmHg. Reemplace el volumen intravascular, evitar soluciones hipotónicas y que contengan glucosa. Use sangre según sea necesario, para revertir la coagulopatía existente. Agentes vasopresores según sea necesario para mantener la presión de perfusión cerebral (PPC).

	Mantener una Hb >7 g/dl y plaquetas >75X10 ³ /mm ³ .
Cerebral	Monitorizar la presión intracraneal (PIC). Mantener una PIC 20-25 mmHg. Mantener PPC >60 mmHg. Adecuada sedación y analgesia. Terapia hiperosmolar para mantener Na sérico 135-145 mmol/L, osmolaridad sérica <320 mosm/L. Drenaje de fluido cerebroespinal. Tratar las convulsiones. Coma de barbitúricos, craneotomía descompresiva, hipotermia, todo reservado para PIC elevada refractaria a la atención médica estándar.
Metabólico	Monitorización metabólica de glucosa en sangre, objetivo para glucosa en sangre 80-180 mg/dl. Mantener un pH arterial 7.35-7.45. Evitar la hipertermia (Temperatura 36.0-38.0 °C). Tromboprofilaxis para trombosis venosa profunda.

Modificada de Traumatic brain injury: an evidence-based review of management, 2013 y ACS TQIP Best Practice Guidelines Management of Traumatic Brain Injuries, 2015.

El tratamiento médico inicial consiste en la corrección de la hemodinámica. La elevación de la presión arterial sistólica (PAS) con reanimación con líquidos o transfusión de sangre es un enfoque crítico para pacientes con TCE grave en las primeras 6 horas, así como el uso de fluidos para mantener la euvolemia y agentes inotrópicos en respuesta a la presión de perfusión cerebral.

La mayoría de los pacientes con TCE severa son sedados y ventilados artificialmente durante los primeros días. El control de la ventilación ayuda a prevenir aumentos en la presión intratorácica que pueden elevar las presiones venosas centrales y afectar el estado cerebral. (49, 22)

C) Tratamiento quirúrgico en TCE.

Las indicaciones para cirugía de emergencia después de un TCE grave se basan en el estado neurológico, generalmente definido por la severidad del trauma y criterios de la tomografía computarizada (TC) craneal, como volumen o grosor del hematoma, evidencia del efecto de masa incluyendo cambios en la línea media. Se muestran las recomendaciones para el tratamiento quirúrgico en la Tabla 9. (50)

Tabla 9. Recomendaciones de tratamiento quirúrgico de acuerdo a la lesión.

LESIÓN	RECOMENDACIÓN DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
Hematoma epidural	Las directrices quirúrgicas recomiendan la evacuación de un hematoma epidural (EDH) de más de 30 ml de volumen, independientemente de la puntuación ECG del paciente.

Hematoma subdural	Los hematomas subdurales agudos (SDH) >10 mm de espesor o asociados con el desplazamiento de la línea media > 5 mm en la TC deben ser evacuados quirúrgicamente, independientemente de la puntuación ECG del paciente.
Hemorragia intracerebral	Se recomienda la evacuación quirúrgica de una hemorragia intracerebral traumática (HIC) en la fosa posterior cuando hay evidencia de un efecto de masa significativo (distorsión, dislocación, obliteración del cuarto ventrículo, compresión de las cisternas basales o hidrocefalia obstructiva).
Lesión penetrante	Generalmente se recomienda el desbridamiento superficial y el cierre dural para prevenir la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR).
Fractura de cráneo deprimida	La elevación y el desbridamiento se recomiendan para fracturas abiertas de cráneo deprimidas mayores que el grosor del cráneo o si hay penetración dural, hematoma intracraneal significativo, afectación del seno frontal, deformidad estética, infección o contaminación de la herida o neumocéfalo.

Modificada de Moderate and severe traumatic brain injury in adults, 2008 y Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 2017.

D) Tratamiento de hipertensión intracraneal.

La elevación de la PIC se asocia con un aumento de la mortalidad y un empeoramiento del resultado. La mayoría de las guías y protocolos clínicos recomiendan que el tratamiento para una PIC elevada se inicie cuando la PIC se eleve a más de 20 mmHg. El drenaje ventricular generalmente se intenta primero. Si la PIC permanece elevada, otras intervenciones dirigidas incluyen terapia osmótica, hiperventilación y sedación. En cuanto a la terapia osmótica comúnmente se usan agentes hiperosmolares, como el manitol y la solución salina hipertónica. Mientras que la hiperventilación no se recomienda en la fase aguda de la lesión, durante las primeras 24 horas después, específicamente cuando la frecuencia cardíaca se reduce a menudo críticamente. (49) La hiperventilación leve a moderada se puede considerar en etapas posteriores, pero se debe evitar la PaCO₂ de menos de 30 mmHg. (36) En cuanto a sedantes, el uso de propofol se recomienda para el control de la PIC. Se requiere precaución ya que la dosis alta de propofol puede producir una morbilidad significativa. El uso de esteroides no se recomienda para mejorar el resultado o reducir la PIC. En pacientes con TCE grave, la metilprednisolona en dosis altas se asoció con una mayor mortalidad y está contraindicada. (49)

En casos refractarios, se puede considerar el coma barbitúrico y craneotomía descompresiva (UpT). Sin embargo, las guías no respaldan el uso de la craneotomía descompresiva (CD) como primera línea de tratamiento para PIC elevada, ya que no mejora los resultados según lo medido por puntajes pronósticos a 6 meses después de la lesión en pacientes con TCE severo con lesión difusa. Se ha demostrado que este procedimiento se puede usar para reducir la PIC y minimiza los días en la UCI. La administración de barbitúricos ya que no se recomienda como profilaxis contra el desarrollo de hipertensión intracraneal. Únicamente, se propone el uso de altas dosis de barbitúricos para controlar el aumento de la PIC refractaria al tratamiento médico y quirúrgico estándar máximo. La estabilidad hemodinámica es esencial antes y durante la terapia con barbitúricos. (49)

5.1 NUEVAS TERAPIAS NEUROPROTECTORAS

Actualmente, se han propuesto una amplia gama de estrategias neuroprotectores dirigidos a detener la cascada de lesiones del TCE que se encuentran bajo estudio en diversos ensayos clínicos.

La hipotermia inducida o terapéutica ha sido un tratamiento propuesto para los TCE en función de su potencial para reducir para proporcionar neuroprotección, reducir la PIC y prevenir lesiones cerebrales secundarias. Las guías para el manejo de TCE severo, no recomiendan la hipotermia profiláctica temprana (dentro de las 2.5 horas de la lesión) y a corto plazo (48 h después de la lesión) para mejorar los resultados en pacientes con lesión difusa. (49) Sin embargo, diversos estudios han propuesto mejoras con el uso de esta terapia, una revisión sistemática de 22 ECAs de hipotermia leve a moderada (32 a 35°C) después de un TCE encontró una disminución pequeña pero significativa en el riesgo de muerte (RR 0.76; IC 95%: 0.60-0.97) o un resultado neurológico deficiente (RR 0.69; IC del 95%: 0.55-0.86). Otras revisiones sistemáticas y meta-análisis encontraron beneficios similares pero más limítrofes para la muerte y el resultado neurológico, así como un mayor riesgo de neumonía. La considerable variabilidad entre los estudios sobre la profundidad y la duración de la hipotermia, así como la tasa de recalentamiento, limitan la capacidad de sacar conclusiones de estos estudios. (50)

Se ha postulado a la eritropoyetina como un potencial neuroprotector. Sin embargo, en el estudio más grande de manejo en pacientes con TCE, el resultado neurológico a los seis meses no mejoró y la mortalidad no fue significativamente menor (11 vs 16%) en pacientes que recibieron eritropoyetina. Existen otros agentes que se están investigando que incluyen el magnesio, el oxígeno hiperbárico y ciclosporina, entre otros. Actualmente, también se encuentran en estudio enfoques guiados molecularmente para prevenir el desarrollo de edema cerebral en lugar de reaccionar después de que se forma, tales como, la glibenclamida y auaporina 4, ambos de encuentran en ensayos clínicos fase II. Hasta la fecha, no se ha demostrado que ningún agente o estrategia neuroprotectora produzca mejores resultados. (6, 50)

6. RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD

6.1 ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO ENERGÉTICO Y DE SUSTRATOS

Al producirse un TCE severo, el organismo responde a este estresor con una marcada respuesta metabólica caracterizada por una serie de eventos neuroendocrinos y humorales para lograr equilibrar el estado agudo crítico. (52) Dicha respuesta es mediada por hormonas catabólicas (glucagón, catecolaminas y corticoides), resistencia a la insulina, así como por citosinas, eicosanoides, radicales de oxígeno y otros mediadores locales, con el objetivo de proveer un suministro constante de sustratos agudos para la prevención de hemorragias, invasión bacteriana, promover la recuperación y contener el proceso inflamatorio. (53)

Esto ocasiona alteraciones en metabolismo energético, que ocurren después de un TCE de todas las severidades, asociadas a un estado de hipermetabolismo, pérdida de nitrógeno e hipercatabolismo con uso indiscriminado de sustratos como fuente de energía. (32, 53) Por lo cual, el estado hipermetabólico del TCE se ha relacionado con la liberación de varias citosinas y hormonas catabólicas que se activan en la respuesta de fase aguda. Se estima que los niveles de norepinefrina son 7 veces mayores después del TCE, mientras que los niveles de citosinas, incluyendo TNF, IL-1 e IL-6, IL-7, IL-8, proteína inflamatoria de macrófagos (MIP) 1a, entre otros, también son significativamente más elevados inmediatamente, lo que promueve un estado hipermetabólico e hipercatabólico. (21) Se ha visto que en el TCE, la duración de la respuesta metabólica es prolongada, con un pico de máxima actividad alrededor de 2 semanas y una persistencia más moderada a partir de la tercera semana. La intensidad de este estado, no muestra una correlación clara con los niveles de gravedad medidos por la escala de Glasgow (GCS). Así, los grados más bajos de la escala de coma (GCS, 4-5) muestran mayor gasto energético que los más altos (GCS, 8-11), y éstos a su vez mayores que los intermedios (GCS, 6-7). (52)

Durante la fase temprana posterior a la lesión, el gasto de energía suele ser menor que antes de la lesión. Durante las últimas fases, aumenta a valores más altos que antes de la lesión y durante la fase crónica de la enfermedad crítica, los cambios son menos típicos. Debido a estos cambios temporales, es extremadamente difícil de predecir el hipermetabolismo durante una enfermedad crítica. (54) Se han reportado cambios posteriores a un TCE severo en la tasa metabólica con estimaciones que van desde 32 a 200% por encima de los valores normales, con variación en el tiempo de este aumento desde 20 días a 1 año posterior a la lesión. (55)

Otros factores que se ha asociado con el gasto de energía, son las complicaciones cerebrales y sistémicas, como fiebre, los estados sépticos y las crisis comiciales, y la terapia médica, lo que influye en los cambios del metabolismo cerebral. En un estudio prospectivo, se observó que durante la etapa posthemorrágica temprana posterior al TCE, los requerimientos de energía de los pacientes críticamente enfermos con hemorragias intracraneales espontáneas aumentan al 117.5% durante los 10 primeros días posthemorragia. (56) En otro estudio, se encontró que el bloqueo neuromuscular en pacientes con TCE disminuye el gasto de energía a niveles basales, independientemente del uso de morfina, la temperatura corporal y la alimentación. Y se examina la relación entre el gasto energético y la alimentación, la media el gasto de energía de los pacientes en estado de alimentación fue un 9% mayor que los pacientes en ayuno (22.3-24.6 Kcal/kg, $p=0.002$). (57) Además, de las alteraciones energéticas como consecuencia de la disrupción del FSC inducida por la lesión y la desestabilización de la red axonal. La actividad cerebral que representa el 20% del gasto total de energía en

reposo en adultos normales, una reducción del 28% en el consumo de oxígeno cerebral se calcula a una caída del 6% en la tasa metabólica global. (32)

6.1.1 METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO

En cuanto al metabolismo de hidratos de carbono, la glucosa es el sustrato preferido del cerebro en condiciones normales. Sin embargo, cuando la glucosa se vuelve limitante, en el ajuste de la tensión de oxígeno adecuada, el cerebro tiene la capacidad de metabolizar una cantidad de sustratos de energía para conservar la glucemia desde la periferia hasta el hígado, incluidos cuerpos cetónicos, lactato, glicerol y aminoácidos. Y por su parte, también la actividad neuronal conduce a la producción de lactato como fuente de energía para las neuronas, a través de la liberación glutamato, que a su vez activa la glucólisis astrocítica. (21)

Y a nivel de todo el cuerpo, los cambios en el metabolismo de los hidratos de carbono incluyen la rápida utilización de las reservas de glucógeno (12-24 horas), seguido de un alto nivel de endógeno de producción de glucosa. Gracias a la acción de las hormonas contraregulatoras, el cortisol, catecolaminas y citosinas proinflamatorias que aumentan la degradación de glucógeno, la gluconeogénesis y disminución de la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina como el músculo y el tejido adiposo. Esto conlleva a resistencia a la insulina, que se ha correlacionado con la gravedad de la afección independientemente de la causa subyacente.

Estos cambios, ocasionan un aumento en las concentraciones plasmáticas de glucosa, resultando en un estado de hiperglucemia por estrés, que tiene consigo un detrimento en la función del sistema inmune innato por la producción anormal de citosinas, incrementando el riesgo de infecciones y falla orgánica multisistémica (FOM). (54) La hiperglucemia por estrés se da para restablecer la jerarquía del suministro de sustratos de glucosa a los tejidos no dependientes de insulina como el sistema nervioso periférico, médula ósea, eritrocitos y células inmunes, que son incapaces de usar otros sustratos energéticos en condiciones de estrés, sobre los órganos dependientes de insulina. (58) Y se considera como un mecanismo adaptativo diseñado para proporcionar una cantidad suficiente de glucosa a los órganos vitales, lo que resulta en la incapacidad de suprimir la producción de glucosa hepática central y una disminución de la captación de insulina en la periferia. (54)

En un estudio retrospectivo de Liu-DeRyke et al, se describió el impacto clínico de la hiperglucemia temprana durante la fase aguda de la lesión cerebral traumática en UCI, tanto la glucemia <60 y >160 mg/dl se asociaron con un aumento de la mortalidad independientemente de la gravedad de la lesión (OR =1.130; IC del 95%: 1.034-1.235; $p=0.007$; OR =1.034; IC del 95%: 1.021-1.047; $P <0.001$; respectivamente), probablemente como resultado de la acción de la toxicidad de glucosa alta en las neuronas y la compensación a nivel neuronal para liberar glutamato y activar la glucólisis astrocítica y liberar lactato. (59) En una cohorte de 217 pacientes con TCE, presentar hiperglucemia en las primeras 24 horas se asocia con una mayor tasa de intervención quirúrgica, una mayor complicación ($p=0.019$) y la tasa de mortalidad ($p=0.039$). La ECG se asoció negativamente con el nivel de glucosa al ingreso ($p=0.46$). Por lo tanto, el manejo de la hiperglucemia es fundamental para el resultado de los pacientes con TCE. Estudios previos han demostrado que la hiperglucemia juega un papel causal en la promoción de resultados clínicos pobres en TCE. (60)

También se ha propuesto, que el metabolismo anaeróbico es inadecuado para mantener los estados de energía celular, por lo que las reservas de ATP se agotan y se produce un fallo de las bombas de iones de

membrana dependientes de la energía, conduciendo a lesiones neuronales irreversibles. (30) Un pequeño estudio observacional refuto esto, utilizando glucosa y lactato radiomarcados, e informó que la tasa metabólica cerebral de glucosa disminuyó después de la lesión, pero fue compensada por la oxidación de lactato como sustrato en el cerebro lesionado. De manera similar, cuando se reduce la glucosa cerebral, medida por microdiálisis, el lactato cerebral aumenta sin hipoxia concomitante. (61)

La alteración en el metabolismo de la glucosa contribuye a largo plazo a un aumento de la proteólisis, la pérdida de masa magra y por lo tanto, se dé lugar a una disfunción orgánica. El curso clínico de recuperación generalmente es similar al restablecimiento del uso normal de glucosa en el cerebro. Se observa una secuencia y un tiempo similares en el período de depresión metabólica (aproximadamente de 2 a 4 semanas) independientemente de la gravedad de la lesión. (32)

6.1.2 METABOLISMO DE PROTEÍNAS

Además de las anomalías en el metabolismo de hidratos de carbono, también existen alteraciones en el metabolismo de proteínas. El estrés metabólico en TCE severo se caracteriza por una activación excesiva de la vía ubiquitina-proteosoma, que causa una degradación excesiva de las proteínas y conduce a debilidad persistente. Esta descomposición acelerada de la proteína, conlleva al desgaste del músculo esquelético, el desacondicionamiento y la recuperación prolongada para pacientes críticamente enfermos. Los estudios de composición corporal han demostrado que hasta el 5% de la masa corporal magra puede perderse todos los días. (54)

Además de la descomposición proteica generalizada, existen concentraciones alteradas de aminoácidos circulantes. Aminoácidos particulares, como la glutamina y los aminoácidos de cadena ramificada (AACR), son los únicos sustratos que se pueden utilizar en algunos tejidos periféricos o heridos como fuente de energía. Una gran parte de los AACR derivados de la degradación de la proteína muscular se descompone de manera irreversible para producir parte del esqueleto de carbono y el nitrógeno amino de glutamina y alanina para la gluconeogénesis. Esto explica por qué la reutilización de los aminoácidos de la degradación de la proteína muscular para la síntesis de proteínas, el sistema inmune y en la cicatrización es ineficaz en el sentido de que a nivel de todo el cuerpo se logra un balance de nitrógeno negativo. (53) En general, los aminoácidos de la descomposición se derivan al hígado para ayudar a la síntesis de reactivos de fase aguda, albúmina, fibrinógeno, glicoproteínas, factores del complemento y moléculas similares. (62)

Debido a estos cambios, se ha reportado que la excreción de nitrógeno, un marcador de la degradación de la proteica inespecífica, también está elevado y permanece así hasta por 4 semanas, lo que sugiere un catabolismo continuo después de un TCE. En consecuencia, el músculo esquelético se agotará rápidamente. (21) En la fase posterior al choque inicial, se ha visto que el catabolismo muscular se puede reducir mediante el apoyo nutricional, promoviendo la síntesis de proteínas, aunque es imposible la supresión completa del catabolismo muscular. Y la ganancia neta de proteína muscular, solo puede lograr en una fase posterior a la anterior, cuando disminuye la respuesta metabólica y se activan vías anabólicas. (53)

6.1.3 METABOLISMO DE LÍPIDOS

Para favorecer el hipermetabolismo y el aumento de la gluconeogénesis, los lípidos se movilizan de los depósitos adiposos para proporcionar energía, como resultado de los niveles elevados de catecolaminas junto con la disminución simultánea de la producción de insulina.

El aumento en los niveles circulantes de triglicéridos endógenos y exógenos genera el glicerol y ácidos grasos libres durante los primeros días por lipólisis; que se debe a la estimulación de la síntesis hepática de apolipoproteínas y triglicéridos, como fuente de energía almacenada. En general, el metabolismo de los lípidos aumenta, aunque la oxidación completa es ineficiente, ya que la conversión de lípidos en ATP, que requiere grandes cantidades de oxígeno y mitocondrias completamente funcionales, que apenas se cumplen en la fase aguda del trauma debido a la disfunción mitocondrial y la hipoxia tisular. Por consiguiente, un aumento en la proporción de lípidos dará como resultado una producción más alta de peróxidos lipídicos en lugar de una tasa de oxidación de lípidos más alta que contribuya adicionalmente al desarrollo del daño orgánico. (63). Y finalmente, la síntesis y el recambio de colesterol se ven afectados. Los pacientes con respuesta metabólica al estrés tienen un metabolismo lipídico alterado caracterizado por aumentos en triglicéridos séricos y disminución de los niveles de lipoproteínas circulantes. (54)

A diferencia de lo que se detecta en el ayuno prolongado, la glucólisis y la proteólisis siguen a la par de estos cambios. Se ha visto que la tasa de descomposición de cetonas posterior al trauma es inversamente proporcional a la gravedad de la lesión, con reducciones en traumatismos graves, choque y sepsis, debido a un aumento de la insulina y un mayor uso de ácidos grasos libres para generar energía. (62)

6.2 ALTERACIÓN EN NUTRIMENTOS CON ACCIÓN ANTIOXIDANTE

El TCE severo se caracteriza por un elevado estrés oxidativo con agotamiento de micronutrientes antioxidantes y una actividad antioxidante endógena disminuida en pacientes críticamente enfermos, las consecuencias clínicas de estos bajos niveles endógenos de niveles de antioxidantes se asocian con una mayor morbilidad y mortalidad. Los hallazgos clínicos en pacientes con TCE demuestran alteraciones en los parámetros circulantes asociados con la inflamación y la respuesta inmune. Concentraciones reducidas de selenio (Se), zinc (Zn), hierro (Fe), transferrina y factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) con mayor proteína C reactiva y concentraciones de interleucina 1 (IL-1), IL-2, IL-6 y ceruloplasmina, pueden sugerir necesidades alteradas de nutrientes antioxidantes. Este desequilibrio en el TCE puede ser causado por las lesiones secundarias de isquemia/reperfusión, inflamación, infección y agentes farmacológicos, o por una baja capacidad antioxidante (secundaria a obesidad desnutrición y exceso de pérdidas). Aunque se puede hacer muy poco para mejorar el daño primario causado por TCE, la intervención temprana puede minimizar la lesión celular secundaria y la muerte en la corteza y el hipocampo. (65, 70)

Como se mencionó anteriormente, los pacientes con TCE severo presentan una respuesta inflamatoria exacerbada y las alteraciones celulares a nivel neuronal, que dan como resultado excitotoxicidad y alteración del flujo iónico, disfunción mitocondrial por exceso de calcio y liberación de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias, liberación de glutamato, radicales libres de oxígeno (ROS) de las células inflamatorias, incluidos los neutrófilos y los macrófagos. Este exceso de ROS interactúa con las moléculas celulares y los sistemas de enzimas celulares, lo que prolonga la respuesta inflamatoria, lo que lleva a la disfunción y al fracaso de los órganos. La principal defensa consiste en antioxidantes enzimáticos (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa y glutatión reductasa) que necesitan cofactores (Se, Cu y Zn) y antioxidantes no enzimáticos (glutatión, vitamina C y vitamina E oxigenada). La evidencia respalda el concepto de los suplementos de micronutrientes como el selenio, el zinc y vitaminas antioxidantes, tiene efectos en disminuir la presencia de infecciones y reducir la mortalidad. (65, 66)

Recientes revisiones sistemáticas y meta análisis han confirmado una reducción en la disfunción orgánica, las complicaciones infecciosas y la mortalidad con diferentes estrategias antioxidantes, pero aún existe duda del momento exacto y la combinación de la suplementación de micronutrientes en pacientes críticamente enfermos. En una revisión de 11 ECA, Heyland et al encontró que el uso de antioxidantes únicos y combinados, se asociaron con una tendencia hacia una reducción en la mortalidad y ningún efecto sobre las complicaciones infecciosas, pero actualmente no existen datos suficientes para respaldar las recomendaciones clínicas. (71)

Actualmente, la guía ASPEN sugiere que en aquellos pacientes con soporte nutricional se proporcione una combinación de antioxidantes, incluidas las vitaminas E y C, selenio, zinc y cobre, en dosis que han demostrado ser seguras, ya que pueden mejorar los resultados clínicos especialmente en traumatismos, pacientes críticos y aquellos con ventilación mecánica. (72)

5.5.1 Selenio

El selenio se ha propuesto como un nutrimento antioxidante en pacientes críticos, debido a que es un componente de las selenoproteínas (SePP) con propiedades antioxidantes, antiinflamatorias e inmunomoduladoras. Actúan inhibiendo la activación de NF- κ B a través de la señalización redox y, por lo tanto, evitan una tormenta de citosinas y la formación de EROs y nitrógeno. El SIRS, la disfunción y la falla multiorgánica, se asocian con una reducción temprana del selenio plasmático y la actividad glutatión peroxidasa, y ambos parámetros se correlacionan inversamente con la gravedad de la enfermedad y los resultados. Esto es causado por un mecanismo de protección de las SePP al endotelio para evitar lesiones por estrés oxidativo en la disfunción endotelial asociada a una lesión por isquemia-reperusión, lo que ocasiona una disminución en las concentraciones. El estudio SIGNET, investigó los suplementos de glutamina y selenio (500 mg/día) en pacientes con nutrición parenteral. Hubo una incidencia reducida de nuevas infecciones (OR 0.53; IC 95%, 0.30-0.93) solo en el subgrupo de pacientes que recibieron selenio durante al menos 5 días (73). Y se ha demostrado que la administración de suplementos con selenio en pacientes críticos disminuye la mortalidad en algunos estudios. (66)

5.5.2 Zinc

Así como el Zn, que tiene un papel clave dentro de la defensa antioxidante como cofactor de la superóxido dismutasa y otras enzimas antioxidantes, además se considera esencial para la función normal del sistema inmune, su deficiencia conduce a una maduración disminuida de las células T y B, linfopenia, alteración de la función de células T, células natural killer, células fagocíticas, y alteración en la respuesta de citosinas; modifica las funciones de protección de la piel, los pulmones y el tracto gastrointestinal; y el proceso de curación de heridas. Debido a esto ha mostrado ser prometedor como un complemento neuroprotector en TCE. Ya que, además de la reducción del estrés oxidativo, también se ha visto que la suplementación de zinc (25 mg/día) reduce la inflamación, la apoptosis y la autofagia en modelos preclínicos de lesión neural. Y la deficiencia de zinc se ha correlacionado con aumento en la mortalidad en los modelos preclínicos de sepsis. (65) Duncan et al, ha demostrado de manera similar una correlación inversa entre los niveles séricos de zinc y la puntuación SOFA en puntajes mayores a 8 o más altos (6.74 ± 1.63 vs 9.17 ± 2.76 mmol/L). (74) Y otros estudios mencionan beneficios de los suplementos de zinc, cuando se administró por 15 días IV (12 mg/día de sulfato de zinc) y posteriormente por vía enteral (22 mg/día en gluconato de zinc, en las primeras 3 semanas se vieron incrementos en la prealbúmina y la proteína de unión al retinol en TCE. (75) Sin embargo, debido a

preocupaciones metodológicas con algunos de estos estudios, los expertos sugieren que se necesitan estudios adicionales antes del uso rutinario. (66)

5.5.3 Vitamina C y E.

También se ha propuesto el uso de vitaminas como la vitamina C y E, ya que la capacidad antioxidante con suplementos vitamínicos podría mejorar la respuesta inflamatoria en pacientes críticos. Varios estudios sugieren que la sepsis y el trauma muestran una reducción significativa en los niveles circulantes de vitamina C y E, sin embargo, los niveles plasmáticos bajos de antioxidantes por sí solos no indican bajas reservas corporales totales ya que la enfermedad crítica puede inducir la redistribución de antioxidantes. La vitamina C es un fuerte antioxidante capaz de limitar la generación de ROS, eliminar directamente ROS y reparar otros eliminadores oxidados. La generación de ROS está limitada por la vitamina C a través de la inhibición de enzimas oxidantes. Debido a la deficiencia de vitamina C en pacientes críticamente enfermos y la asociación entre deficiencia y mortalidad, la administración de esta vitamina parece ser bastante importante y las dosis diarias recomendadas para individuos sanos no son suficientes en pacientes críticamente enfermos. Las dosis altas de vitamina C intravenosa (2000-3000 mg/día) se han visto capaces de inhibir la disfunción endotelial inducida por endotoxinas, también se ha demostrado la mejora de la función de barrera epitelial y la prevención de anomalías de la coagulación. (65)

Mientras que la vitamina E, es el antioxidante liposoluble más importante presente en las membranas celulares, se ha correlacionado con el estado inmune, la actividad antioxidante y el estado de los lípidos portadores (colesterol y triglicéridos), y por lo tanto protege las membranas celulares de la peroxidación lipídica rompiendo la reacción en cadena del radical lipídico. Por lo que, los cambios en el estado de los lípidos influyen en el estado de su forma en α -tocoferol y en la estabilidad de las membranas. También actúa por medio de la eliminación directa de radicales superóxido e hidroxilo. Debido a esta actividad, se ha investigado su acción como nutrimento capaz de modular el estrés oxidativo en la población neurocrítica. En un estudio en pacientes con TCE, los que recibieron vitamina E (400 UI/día IM por 7 días), tuvieron tasas de mortalidad más bajas y mejores puntajes de ECG, pero el tamaño de la muestra (N= 100, 24 pacientes en el grupo de vitamina E) y las preocupaciones metodológicas no bastaron para apoyar una recomendación. (76) Sin embargo, han surgido estudios que muestran resultados negativos del uso de suplementos de vitamina E, tanto en términos de efectos del tratamiento como de mortalidad. Un metaanálisis mostró que en 9 ECA las altas dosis de vitamina E (mediana ≥ 400 UI/d) ocasionaron un aumento del riesgo para causar mortalidad en comparación con el grupo control. Un análisis de dosis-respuesta mostró una relación estadísticamente significativa entre la dosificación de vitamina E y la mortalidad por todas las causas ($p = 0.035$). (77) Otro metaanálisis confirmó el efecto negativo asociado a un incremento en la actividad prooxidante, mediante un marcador de la oxidación inicial de ácidos grasos, el grupo con la suplementación de vitamina E (745 UI/d en forma natural) mostró un 27% de incremento del marcador en este grupo. Lo que pudo explicar el incremento en la mortalidad con dosis cercanas al límite máximo tolerable (1000 mg/día, 1100 UI de vitamina E sintética y 1500 UI/d de forma natural). (78) Cabe destacar que este estudio fue elaborado en población heterogénea ambulatoria y un metaanálisis posterior mostraron que la administración de suplementos de vitamina E parece no tener ningún efecto sobre la mortalidad por todas las causas con dosis muy altas >1000 UI/d (OR 1.0; IC 95% 0.98-1.02). (79)

En la actualidad, no existe una recomendación homogénea acerca de la suplementación de micronutrientes antioxidantes, debido a que aún no son claros los beneficios clínicos y existen estudios contradictorios que demuestran resultados neutros e incluso dañinos. Sin embargo, la terapia de combinación de antioxidantes parece lógica y beneficiosa, ya que funcionan en sinergia como elementos de la red de antioxidantes y poseen efectos en modular el estado inflamatorio.

6.3 ALTERACIÓN EN NUTRIMENTOS CON ACCIÓN INMUNOMODULADORA.

En la respuesta metabólica al trauma cerebral, se activa un componente inflamatorio regulado por el SNC y las respuestas hormonales contra la lesión, el efecto directo causa una respuesta inmune que incluye la liberación de anticuerpos y citosinas como el TNF- α y la IL-1 en tejido traumático, lo que tiene un papel crucial en la reacción al estrés post trauma. Sin embargo, ante altos niveles de inflamación inducidos por la producción de citoquinas proinflamatorias, se puede ejercer un efecto inmunosupresor. Por lo que, recientemente se han propuesto combinaciones y fórmulas que contienen niveles elevados de nutrientes asociados con la modulación inmune, que podrían influir positivamente en la respuesta inflamatoria al estrés en pacientes adultos con una lesión cerebral.

5.6.1 Arginina

Uno de ellos es la arginina, que se ha propuesto en poblaciones de trauma y cirugía por ser precursor de las poliaminas y la síntesis de prolina, que favorecen la proliferación celular y la recuperación tisular, respectivamente. Además, de su función como agente inmunomodulador, la arginina regula la función de las células T al estimular la proliferación de linfocitos y tiene actividad como precursor endógeno inmediato del óxido nítrico (ON), un importante vasodilatador y bactericida fisiológico. (80)

Durante la respuesta al trauma y la cirugía, la degradación de arginina se activa mediante la arginasa, una enzima que se secreta en grandes cantidades durante los estados de inflamación por células supresoras mieloides heredadas (MDSCs) y linfocitos Th-2, principalmente IL-4, IL-10 e IL-13, para ser parte del ciclo de la urea y promover la síntesis de poliaminas. Ante la respuesta inmune, los macrófagos causan un aumento de la desregulación de la arginasa, seguido de una rápida depleción de arginina y alteración en la función reguladora de las células T. Esta disminución de los niveles de arginina conduce a la inhibición del NO y reducción en la proliferación de las células T, lo que produce una función inmunitaria deteriorada. Inmediatamente después de un TCE, hay un aumento de ON, seguido de una disminución sostenida que puede resultar en una disminución del flujo sanguíneo cerebral y la consecuente hipoperfusión. (81) Además, esta reducción puede afectar potencialmente la presión sanguínea, la citotoxicidad y la expresión genética. Otras consecuencias del agotamiento de la arginina en el contexto de una enfermedad crítica incluyen la posible cicatrización deficiente, el flujo sanguíneo microcirculatorio alterado, inmunosupresión y, aunque no es específico para la arginina, la función muscular alterada por catabolismo severo de aminoácidos.

Claramente, los requerimientos de arginina aumentan sustancialmente en cualquier condición que requiera una función inmune aumentada, una mayor producción de ON y desintoxicación de amoníaco. (80) Por lo que, se ha propuesto que la arginina además de favorecer la inmunidad, también puede reducir la disfunción endotelial en la lesión isquémica y de reperusión en el TCE, lo propone un mecanismo beneficioso adicional. Se han realizado múltiples estudios en población críticamente enferma, donde se observaba un posible efecto

dañino en ciertas poblaciones como en el caso de sepsis y choque séptico, donde se ha propuesto que produce inestabilidad hemodinámica y vasodilatación excesiva, empeorando la hipotensión y causando mortalidad. (72) Por ello, se ha sugerido que la dosis (10-12 g/L por vía enteral y entre 10–31 g/d por vía parenteral) y la selección del paciente son los factores principales que afectan cualquier resultado suplementario del estudio de arginina. (82) En otros estudios, cuando se combinaba la arginina con otros metabolitos (fórmula inmunomoduladoras), se demostraron mejoras en los resultados; como infecciones relacionadas con el catéter, la duración de la estancia hospitalaria y la duración de la ventilación mecánica, en poblaciones de pacientes con UCI mixtas. (80) Actualmente, se propone el uso de arginina en poblaciones con TCE debido a los posibles beneficios en el sistema inmune y la recuperación temprana.

5.6.2 Glutamina

En cuanto a la glutamina, es otro compuesto considerado por su función como sustrato energético para las células inmunes activadas, como los linfocitos y células de recambio rápido como los enterocitos. Debido a esto se ha visto una disminución en las concentraciones de glutamina en pacientes críticos y en individuos sometidos a cirugía mayor, diversos estudios que evalúan las concentraciones de glutamina en estos pacientes han mostrado una disminución rápida en los niveles de glutamina unas pocas horas después de la cirugía y muchos días después. (83) Mientras que en la población crítica, la glutamina puede agotarse en el 25-35% de los casos en el momento del ingreso en la UCI, con niveles plasmáticos disminuidos de glutamina en el momento de la admisión, en una concentración baja ($<420 \mu\text{mol/L}$) fue un predictor independiente de mortalidad. (84) Estos cambios inicialmente ocurren debido a que las células musculares pueden exportar glutamina de las reservas intracelulares, y la glutamina sintetasa en el músculo esquelético es altamente sensible a la regulación por glucocorticoides, lo que resulta en una regulación positiva de la actividad como parte de la respuesta al estrés. Sin embargo, con el catabolismo prolongado, ocurre una degradación proteica que conduce a la síntesis de nuevo de glutamina de otros aminoácidos. (83) A nivel cerebral, el cerebro desempeña un papel destacado en el metabolismo de la glutamina y es un productor neto del aminoácido, principalmente para el ciclo de glutamina-glutamato que funciona para conservar los esqueletos de carbono de los neurotransmisores. Mientras que el glutamato se reconoce como un neurotransmisor excitotóxico liberado después de TCE, también se observa que los pacientes con lesión cerebral experimentan hipoglutaminemia profunda. (85)

Muchos de los primeros ensayos clínicos demostraron una eficacia significativa, con la administración de suplementos de glutamina para reducir las infecciones, la duración la estancia en UCI y de la hospitalización, y la mortalidad. Sin embargo, ECA posteriores mostraron una falta de eficacia significativa con la administración de glutamina (Estudio REDOX y META PLUS), encontrando una elevada mortalidad total en 6 meses comparado con el grupo control (54% vs 35%). Y en la curvas de supervivencia de 6 meses, el grupo médico de la UCI casi se reflejaba en ambos estudios. Mientras que en la población de trauma y subpoblaciones quirúrgicas no demostraron ningún aumento en el riesgo con la administración de suplementos de glutamina. (86) Debido a esto, estudios que analizaron este ensayo, encontraron ciertas inconsistencias, como la severidad mayor del grupo de administración de glutamina (APACHE medio de 27) con presencia de choque no resuelto (67.8%) y dos o más fallas orgánicas excluidos en otros ensayos, de los cuales el 36% se encontraba con falla renal y daño hepático, lo que es una contraindicación para el uso de glutamina parenteral. Lo que se vio en el análisis de subgrupos, donde tanto la glutamina como los antioxidantes parecían más dañinos en pacientes con disfunción renal inicial (RR 2.75; IC95% 1.50-5.03).

Ningún subgrupo sugirió una reducción de la mortalidad con suplementos. Mientras que la dosis combinada de nutrición enteral y parenteral con glutamina fue el doble de lo recomendado en las guías previas (0.35 por IV y 42.5 por vía enteral). Además, de un aporte de energía y proteína promedió <50% de las necesidades del paciente. Lo que parece indicar que el aporte de glutamina puede estar contraindicado en algunas subpoblaciones críticas, sin embargo no se pueden generalizar estos datos en poblaciones críticas. Contrario a esto, en 2 metaanálisis posteriores que no incluían el estudio REDOX se encontraron resultados benéficos. En uno de ellos realizado por Heyland et al, se encontró una reducción de la mortalidad (RR, 0.82; 95% CI, 0.72 to 0.93; P = .002) y tendencia a la reducción de complicaciones infecciosas, con beneficio en los días de estancia en UCI en dosis menores a 0.5 g/kg/día. (87)

5.3.3 Ácidos grasos: Omega 3.

Otro nutrimento que se ha propuesto en pacientes críticamente enfermos es el uso de ácidos grasos (AG) omega 3, por su capacidad de modular la respuesta inflamatoria. Los AG omega 3 contribuyen a la fluidez de la membrana y, por lo tanto, afectan muchos aspectos diferentes del desarrollo neuronal, incluida la adhesión celular, la guía del axón, la integridad sináptica y la neurotransmisión. Ya que participan en mecanismos de reducción en la producción de mediadores proinflamatorios mediante el reemplazo del ácido araquidónico por DHA y EPA en macrófagos y membranas de neutrófilos, bloqueando la producción de prostanoideos proinflamatorios y los mediadores de leucotrienos del ácido araquidónico a través de compite por las enzimas metabólicas ciclooxigenasa y lipoxigenasa, y la generación de mediadores menos inflamatorios. Además, DHA y EPA son precursores de resolvinas y protectinas, que ayudan a resolver la inflamación y reducir la lesión tisular. (88) Además, los AG omega 3 también pueden desempeñar un papel en la defensa contra el estrés oxidativo y la inflamación, el DHA disminuye la carga de la peroxidación de lípidos y proteínas. Se ha visto que los AG omega 3 mitigan las consecuencias de varias vías celulares patológicas clave asociadas con el TCE, incluyendo estrés oxidativo, apoptosis, inflamación y excitotoxicidad neuronal a través del mecanismo descrito en las membranas neuronales. Debido a esto, los efectos de los AG omega 3 en los procesos celulares relacionados con TCE pueden promover la supervivencia y viabilidad celular, destacando el papel potencial del omega 3 en la mejora de los resultados neurológicos. (81)

Y recientemente, muchos ECA han investigado el efecto y la seguridad del aceite de pescado en la respuesta inflamatoria sistémica. En un meta análisis que evaluó los efectos de las emulsiones IV que contienen aceite de pescado (AP) en una población de pacientes con UCI heterogénea, se demostró una reducción significativa en las infecciones (RR 0.64; IC 95%, 0.44 a 0.92; p= 0.02), así como una tendencia a reducir los días de ventilación. También, se ha demostrado que las emulsiones que contienen AP disminuyen los biomarcadores inflamatorios y se han asociado con una recuperación metabólica temprana y una mejora en la protección del miocardio durante el período postoperatorio. (89).

En un estudio, se vio como el uso de DHA disminuye la afluencia de calcio y, por lo tanto, disminuye la carga de citotoxicidad del glutamato, al ser el principal neurotransmisor excitotóxico glutamato que se libera después de TCE, lo que puede llevar a un influjo desproporcionado de calcio en las neuronas y la posterior muerte celular. A pesar de estos resultados prometedores y benéficos, el enfoque óptimo de las emulsiones de lípidos IV en pacientes críticos y en subpoblaciones con TCE sigue siendo controvertido. (90)

6.4 AUMENTO EN LOS REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIMENTOS

Las deficiencias de micronutrientes a menudo están presentes en pacientes críticamente enfermos y pueden ocurrir como resultado de la enfermedad subyacente, asociado los cambios en el metabolismo de los micronutrientes y al aumento en los requerimientos de sustancias bioactivas como elementos traza y vitaminas durante la enfermedad crítica. Además, las deficiencias pueden ocurrir debido a lo inadecuado o inapropiado administración de micronutrientes durante la terapia nutricional o debido a mayores pérdidas corporales. Los micronutrientes desempeñan un papel clave en el metabolismo y la homeostasis celular, actuando como cofactores y enzimas específicas de múltiples reacciones, y la evidencia sugiere que los niveles más bajos de micronutrientes en pacientes críticos se asocian con un mayor riesgo de muerte y falla orgánica multisistémica (FOM). (64, 65)

Cuando se producen las deficiencias en la enfermedad crítica, afectan diversos procesos bioquímicos y funciones enzimáticas, lo que produce disfunción orgánica, debilidad muscular, cicatrización inadecuada de la herida y funciones inmunológicas alteradas, todos los cuales tienen consecuencias perjudiciales para el paciente. (64, 66)

Esto ocurre debido a que los niveles séricos de diversas vitaminas disminuyen con la respuesta inflamatoria, aunque la significancia clínica de esto no está clara. La disminución de los niveles séricos puede no indicar deficiencias reales sino solo su redistribución. Aunque la importancia clínica no está clara, los niveles séricos de algunas vitaminas A, C y E disminuyen con la respuesta inflamatoria. Por otro lado, los niveles de B1, B2, B12 y folato no se ven afectados por la inflamación, y los niveles disminuidos pueden representar una deficiencia verdadera. (67) En pacientes posoperatorios, los niveles de vitaminas A, C, y E están disminuidos, en pacientes sépticos tienen una alta excreción de vitamina A en la orina. Sin embargo, no hay pruebas concluyentes que indiquen que se necesitan suplementos adicionales cuando disminuye el nivel sérico de una vitamina específica. (64)

En varios estudios se ha demostrado que la suplementación de vitaminas y minerales mejora los resultados en modelos preclínicos de los pacientes con TCE. Esto puede indicar que los suplementos vitamínicos pueden tener efectos específicos de especie. Se pueden usar como agentes adyuvantes para mejorar la efectividad de terapias prometedoras, a pesar de que las vitaminas por si solas aún no se han utilizado en ensayos clínicos para TCE. (68)

También los niveles séricos de varios oligoelementos e encuentran disminuidos en el proceso inflamatorio sistémico. Los niveles séricos de selenio (Se), cobre (Cu), hierro (Fe), magnesio (Mg) y zinc (Zn) disminuyen debido al secuestro, posiblemente en el hígado y el sistema reticuloendotelial. Lo que puede deberse a un aumento de las pérdidas urinarias u otras y al aumento del catabolismo proteico. En contraste, la disminución en los niveles séricos de oligoelementos puede ser beneficiosa en algunos casos, como en el Fe, ya que los niveles más bajos de Fe protegen al individuo contra las infecciones bacterianas. (64)

En un estudio retrospectivo se examinaron niveles de magnesio en suero y fluido cerebroespinal, así como si se corrigieron los niveles séricos bajos presentes en el 56.6% de los pacientes con TCE. Se encontró que aquellos con niveles <1.3 mEq/L tenían 2.37 veces más probabilidades de tener un resultado deficiente (IC: 1.18-4.78, p=0.016) y la corrección de los niveles séricos no modificó el hecho de que los niveles séricos bajos dentro de las 24 h y la severidad del TCE parecen estar asociados a resultados deficientes (OR=11.03, IC: 1.87-

68.14, $p=0,008$). (69) Debido a que el mayor aumento de las tasas de mortalidad espontánea y la disminución de los niveles séricos de micronutrientes ocurren al principio de la enfermedad aguda, es lógico decir que la administración de suplementos debe comenzar temprano en el curso. (68) Y aunque muchos están de acuerdo en que el tratamiento con micronutrientes puede ser beneficioso, sigue habiendo controversia sobre selección de pacientes, elección de micronutrientes específicos y dosificación óptima. Los pacientes con enfermedades críticas son especialmente susceptibles a desarrollar deficiencia de micronutrientes a pesar de lo que se percibe como un reemplazo adecuado. (66)

6.5 ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

El enfermo neurocrítico presenta una elevada incidencia de complicaciones gastrointestinales, específicamente, la disfunción gastrointestinal que se observa con frecuencia en pacientes con TCE severo, incluyendo alteraciones de la motilidad y alteraciones de la mucosa que pueden conducir a ulceración, inflamación y aumento de la permeabilidad intestinal. Lo que ocurre en el contexto de la UCI en 30-70% de los pacientes, dependiendo del diagnóstico, condición premórbida, modo de ventilación, medicamentos y estado metabólico. El grado de disfunción gastrointestinal se asocia con la severidad de la enfermedad y con la capacidad de restaurar la función gastrointestinal después de la lesión, lo que se correlaciona con el riesgo de mortalidad en la UCI. (91)

Los mecanismos propuestos de la disfunción gastrointestinal están relacionados con la alteración en los centros nerviosos, el incremento en la PIC que suprime la acción del nervio vago, alteración en señales del plexo intramural, la desregulación hormonal por neurotransmisores y péptidos GI (eje cerebro-intestino), que ocasionan disrupción de la barrera mucosa, alteración en la motilidad, atrofia de la mucosa y masa reducida de GALT. Y la inflamación de la capa mucosa del intestino delgado, conduce a su vez a un aumento de la permeabilidad, que sugiere daño inflamatorio en el intestino delgado. Se han propuesto cambios histopatológicos y aumento de la permeabilidad en el intestino en forma temprana en 2 h, alcanzando un máximo a las 24 h después de un TCE. Estudios han confirmado esto, ya que el TCE induce una disminución en la contractilidad intestinal y el tránsito y un aumento de la inflamación en el músculo liso intestinal, lo que sugiere que la motilidad se inhibe en el intestino delgado debido al daño inflamatorio secundario a la lesión cerebral. La disminución de la actividad contráctil intestinal puede contribuir a los síntomas de vómitos y distensión abdominal descritos en pacientes con TCE. (92)

Debido a esto, más del 50% de los pacientes con lesiones graves cerebrales presenta intolerancia a la alimentación enteral. Que se presenta en el TGI superior, durante las primeras semanas después de la lesión, y se relaciona con la severidad de la disfunción GI, los períodos prolongados de ventilación mecánica, la afección a nivel neurológico y al uso de barbitúricos para sedación profunda, que es un factor determinante de intolerancia a la NE. La intolerancia se caracteriza por vómitos, distensión abdominal, retraso en el vaciamiento gástrico, reflujo esofágico y disminución de la perístasis intestinal. (93) La asociación entre la gravedad de la lesión cerebral y la intolerancia de la alimentación enteral sugiere un fuerte vínculo entre el sistema nervioso central y el intestino no funcional. Se ha demostrado que los días de estancia en UCI aumentan más de cinco veces con un mayor número de síntomas de intolerancia gastrointestinal (2.9 días cuando son asintomáticos frente a 16.8 días con 4 síntomas de intolerancia). (94)

Otra de las principales alteraciones GI con mayor incidencia en aquellos con lesiones cerebrales, es el retraso en el vaciamiento gástrico. Se estima que el 80% de los pacientes con aumento de la presión intracraneal y el 50% de los pacientes ventilados con TCE tienen anomalías en el vaciamiento gástrico y es la razón más frecuente del fallo en la nutrición enteral temprana. (93) Lo que condicionado por la propia lesión cerebral y por los fármacos necesarios para el adecuado control de la presión intracraneal (analgésicos, sedantes y relajantes musculares) ocasiona un aumento del residuo gástrico (RG) en los pacientes que reciben nutrición enteral, que se ha asociado con interrupciones en la entrega y mayor intolerancia. (52)

También se presenta una reducción de la capacidad de absorción intestinal (CAG), que se considera como otra razón por la que muchos pacientes con TCE grave presentan intolerancia a la NE; también está directamente relacionado con desnutrición. Los estudios han demostrado que la absorción de hidratos de carbono, proteínas y lípidos disminuyó significativamente en las 2 semanas posteriores a la TCE, probablemente relacionado a la alteración de enzimas digestivas y colecistoquinina (CCK). A las 24 horas después de la lesión, la altura de las vellosidades y el área superficial disminuyeron significativamente y disminuyó al grado de atrofia de la mucosa dentro de una semana después de la TCE. (93)

Otro factor importante es la presencia de diarrea en los pacientes neurocríticos, se estima una prevalencia entre 14 y 21%, que se presenta en la primera semana en la UCI, causada por disfunción en la mucosa, antibióticos y otros fármacos. La presencia de diarrea también tiene un efecto adverso sobre el estado nutricional ya que un peso fecal >350 ml/d se asocia con un balance energético negativo significativo (pérdida de 627 kcal/d frente al balance neutral, $p=0.01$). (96) Y Wierdsma et al, encontró en un estudio prospectivo que un aumento en la frecuencia de evacuaciones interrumpe la terapia de rehabilitación, aumenta el riesgo de ruptura de la piel y úlceras por presión, aumenta la pérdida de líquidos y electrolitos y, en última instancia, da como resultado una mayor duración de la estancia hospitalaria. (95) En sí, no se ha demostrado que la diarrea en sí misma sea un factor de riesgo independiente para el resultado adverso en pacientes críticamente enfermos, pero se han descrito puntuaciones más altas de severidad de enfermedad al ingreso y mayor estadía en UCI en pacientes con diarrea. (96, 97)

Además, a largo plazo como consecuencia del daño neurológico causado por el TCE y la terapia ventilatoria, es común que entre el 25 al 93% de los pacientes puedan presentar dificultad para regresar a la alimentación oral, asociado a daño en los nervios de deglución en cualquiera de las fases de deglución (las fases oral preparatoria, oral y faríngea) y disfunción cognitiva del comportamiento. En aquellos pacientes que se recuperan, se presenta disfagia orofaríngea a largo plazo (>6 semanas). Estudios han informado cuatro factores de riesgo para la disfagia después de un TCE severo, que incluyen una ESC entre 3-5, escalas de funcionalidad bajas, traqueostomía y ventilación por un período mayor a 2 semanas. Sin embargo, estos últimos en ensayos son factores no relacionados con disfagia, únicamente han sido indicadores de una mayor gravedad de la lesión cerebral. Y de forma independiente, las escalas cognitivas (por ejemplo, la Escala Rancho los Amigos), son predictores más importantes del tiempo necesario para lograr la alimentación oral completa. El tránsito oral prolongado, el reflejo de deglución retardado y el control lingual alterado se informan con frecuencia en pacientes con TCE. Un estudio prospectivo ha demostrado que las disfunciones faríngeas, incluida la aspiración, son muy frecuentes en pacientes con TCE grave. Lo que sugiere el uso de estrategias de modificación de texturas, métodos de soporte nutricional a largo plazo y programas de rehabilitación en deglución en aquellos que se recuperan del TCE. (98)

6.6 ALTERACIONES DE LA TERAPIA FARMACOLÓGICA SOBRE EL ESTADO DE NUTRICIÓN.

Otro componente importante de la atención en muchos pacientes con TCE es el uso de diversos fármacos y terapias dentro de los cuidados críticos. Las interacciones entre fármacos y nutrientes son complejas y difíciles de reconocer debido al uso común de combinación de múltiples medicamentos particularmente en UCI. Varios medicamentos usados en pacientes en estado crítico pueden causar efectos secundarios en el tracto gastrointestinal que pueden afectar la calidad de la terapia nutricional. Además, las posibles interacciones pueden perjudicar la acción del fármaco y la alimentación, lo que puede causar un efecto farmacológico inapropiado del fármaco o un estado nutricional comprometido. Entre estos, los más destacados son el uso de inótropos y sustancias vasoactivas en pacientes hemodinámicamente inestables, que se han asociado con alteraciones en el flujo sanguíneo gastrointestinal. En estudios, se ha visto como la norepinefrina y la epinefrina se asocia con una disminución en el flujo sanguíneo intestinal y la fracción global del gasto cardíaco en el tracto gastrointestinal, como consecuencia se asocian intolerancias a la NE y posibles casos de isquemia intestinal. (94, 99) Dentro de los efectos adversos asociados a la terapia farmacológica, se encuentran los efectos sobre el estado de nutrición, los cuales se describen en la tabla 10.

Tabla 10. Alteraciones de la terapia farmacológica del TCE sobre el estado de nutrición.

MEDICAMENTOS	ALTERACIONES GASTROINTESTINALES	ALTERACIONES NUTRICIONALES Y METABÓLICAS.	OTRAS CONSIDERACIONES
MEDICAMENTOS EN EDEMA/HIC			
Esteroides (Dexametasona, metilprednisolona, prednisolona, betametasona, cortisona, hidrocortisona, prednisona)	Esofagitis, náusea, vómito, dispepsia, úlcera péptica, distensión abdominal, sangrado/perforación gastrointestinal.	Aumento del apetito, aumento de peso. Balance de nitrógeno negativo por catabolismo proteico. Hiperglucemia. Disminución de K, Ca, Zn, Vitamina C, A. y D. Suplementación necesaria a largo plazo.	El metabolismo de los corticoides se encuentra aumentado en el hipertiroidismo y disminuido en el hipotiroidismo.
TERAPIA OSMÓTICA			
Manitol	Nauseas en casos de dosis elevadas.	Alteraciones del equilibrio ácido base y electrolitos.	Controles del balance hídrico y electrolítico, la osmolaridad sérica y la función renal de forma regular.
Solución salina	No reportados.	Desequilibrio hidroelectrolítico.	Realizar frecuentes controles del balance hídrico.
MEDICAMENTOS SEDANTES			
Benzodiazepínicos (midazolam, lorazepam y flunitrazepam)	Diarrea o estreñimiento, sialorrea.	El aclaramiento de las benzodiazepinas parece aumentar en individuos obesos.	Debilidad muscular, ataxia, sedación, alteraciones de la memoria, reacciones de

			discontinuación y riesgo de dependencia
Propofol	Náuseas y vómitos durante la fase de recuperación	Hipertrigliceridemia y síndrome de infusión de propofol.	Considerar aporte energético de lípidos a base de aceite de soya.
Barbitúricos (Fenobarbital y tiopental)	Retraso en el vaciamiento gástrico y constipación.	Disminución de las concentraciones de folato con el uso prolongado, disminución de calcio y vitamina D.	Aumento en los niveles de colesterol total. Reducción de GER.
Bloqueadores musculares (pancuronio, rocuronio, vecuronio y cisatracurio)	No reportados.	Hipoventilación.	Profunda parálisis de músculo esquelético, resultando en insuficiencia respiratoria o apnea. Y reducción de hasta un 12-32% del GER. ¹²⁵
ANTIEPILÉPTICOS			
Valproato y fenitoína como antiepilépticos.	Dolor abdominal, distensión, náuseas, vómito, diarrea o estreñimiento.	Hipopotasemia, deficiencia de selenio, ácido fólico. Hiperamonemia y plaquetopenia con daño hepático. La NE disminuye la absorción de la fenitoína.	Se han reportado casos de pancreatitis.
AGENTES VASOACTIVOS			
Dobutamina	Aumenta el flujo sanguíneo de la mucosa GI, aumenta el pH intramucoso gástrico.	Hipopotasemia y trastornos electrolíticos con afección cardíaca.	Aumento de la carga de trabajo cardíaco.
Dopamina	Disminuye el pH, vasoconstricción precapilar con desviación de sangre de la mucosa GI.	Azoemia.	Aumenta el suministro de oxígeno (shock séptico).
Epinefrina	Disminuye el flujo sanguíneo esplácnico.	Acidosis metabólica secundaria a la acumulación de ácido láctico se ha asociado con la administración prolongada o a sobredosis de epinefrina.	Puede causar angina de pecho, disnea, edema pulmonar, e isquemia como resultado de la sobrecarga de trabajo y de las demandas posteriores de oxígeno del corazón adrenérgicamente estimulado.

Norepinefrina	Aumenta el pH gástrico, aumenta el flujo sanguíneo esplácnico (shock séptico), disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa (hipovolemia).	Hiperglucemia y alteración en la sensibilidad a la insulina.	Isquemia de órganos (por vasoconstricción de arterias renales y mesentéricas) y necrosis isquémica después de su extravasación.
Vasopresina	Aumenta la vasoconstricción intestinal (puede causar acidosis de la mucosa gástrica).	Hiponatremia.	Se ha asociado con edema e isquemia intestinal.
ANALGÉSICOS			
Opioides (morfina y fentanil)	Retraso en el vaciamiento gástrico, náusea, vómito, estreñimiento.	Hiperglucemia. Anorexia. Disfagia.	Dificultad respiratoria.
ANTIBIÓTICOS			
Ceftriaxona, imipenem, vancomicina, amikacina.	Náusea, vómito, diarrea iatrogénica, pancreatitis aguda, hepatitis, colestasis, necrosis hepática.	Anorexia. Lactacidemia, hiperglicemia, hiperuricemia. Algunos se asocian con anormalidades en el perfil de lípidos (inhibidores de las proteasas).	El efecto depende del antibiótico utilizado.
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS			
Paracetamol, ketorolaco, diclofenaco.	Reducen el flujo sanguíneo y dificultan el funcionamiento de las defensas en la mucosa del tubo digestivo, esofagitis, úlceras (siendo sus complicaciones más frecuentes hemorragia y perforación), gastroduodenitis, lesiones tóxicas y diarrea	Anorexia, pérdida de peso, malabsorción.	Afección a nivel hepático.
AGENTES ANTIMOTILIDAD			
Loperamida	Estreñimiento, náuseas	Efectos adversos raros y menores, ya que actúa periféricamente.	Mareos, sequedad en la boca.
INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES			
Omeprazol, pantoprazol.	El tratamiento prolongado con IBP eleva el pH gástrico, lo que incrementa la secreción de gastrina y sus niveles plasmáticos.	Deficiencia de vitamina B12 Hipomagnesemia Inhibición de la absorción de hierro.	Incremento del riesgo de infecciones por C. difficile y otras infecciones Entéricas.

Adaptado de: Pronsky ZM, Crowe JP. Food Medication Interaction. 17ª Edition; 2012. McCabe B, Frankel E, Wolf J. Handbook of Food-Drug Interactions. 1ª Edition; 2003. FDA. Clinical Pharmacology Review. 2017.

6.7 APOYO NUTRICIONAL TEMPRANO

Los pacientes críticamente enfermos con TCE a menudo tienen otras lesiones y daños en los órganos, lo que los convierte en una población heterogénea. Además de la inconsistencia de las respuestas inmune y metabólicas patofisiológicas individuales al trauma, la variabilidad en el manejo alterará las demandas metabólicas. El momento de iniciar la terapia nutricional tiene implicaciones importantes para el paciente con TCE. Estudios previos han demostrado que la desnutrición se asocia con una mayor tasa de mortalidad en pacientes con TCE grave, y un soporte nutricional temprano efectivo puede mejorar la resistencia a la insulina y el pronóstico del paciente. (72)

El soporte nutricional especializado en el enfermo neurocrítico es totalmente necesario, debido al hipermetabolismo y la incapacidad de un aporte nutricional por vía oral en los 3 primeros días de evolución. Un amplio estudio en pacientes con TCE demostró que un déficit energético acumulado en los primeros 5 días de evolución se relaciona con un incremento en la mortalidad de entre un 30-40% por cada 10 kcal/kg de déficit acumulado. Por lo que, se recomienda una administración de forma precoz, como en el resto de los pacientes críticos, y su vía de administración preferente es la enteral. Sin embargo, son escasos los estudios que comparan la nutrición enteral temprana (NET) y tardía en el enfermo neurocrítico específicamente. (52, 100)

Los beneficios no nutricionales sistémicos de la NET se derivan de varios mecanismos fisiológicos que promueven el mantenimiento de la integridad estructural gastrointestinal y la perfusión de la mucosa permiten la preservación de la función de barrera del tracto GI. Así como, la atenuación del estrés oxidativo y la función inmune así como la preservación de la masa del tejido linfático gastrointestinal asociado (GALT) preserva la respuesta inmune sistémica y local a los estímulos infecciosos e inflamatorios; y la modulación de las respuestas metabólicas que ayudan a disminuir la resistencia a la insulina. Por el contrario, los beneficios nutricionales se derivan de la entrega de nutrientes exógenos, que proporcionan proteína y energía suficiente, entregan micronutrientes y antioxidantes, para promover el mantenimiento de la masa corporal magra. (101)

Un estudio de cohorte de 161 pacientes, concluyó que la alimentación enteral temprana tenía un efecto protector basado en tasas más bajas de neumonía asociada al ventilador de inicio precoz en pacientes que recibieron alimentación enteral temprana. (102) Dos estudios, compararon el momento de la alimentación, encontrando la alimentación más temprana se asoció con mejores resultados a los 3 meses, aunque no hubo una diferencia significativa a los 6 meses. (103)

Y un meta análisis de Wang et al, los datos demostraron que en comparación con la alimentación retrasada, la alimentación temprana se asoció con una reducción significativa en la tasa de mortalidad (RR=0.35; IC del 95%, 0.24-0.50), resultados deficientes (RR= 0.70; 95 % CI, 0.54-0.91) y complicaciones infecciosas (RR= 0.77, IC 95%, 0.59-0.99). Por lo que, el inicio temprana del soporte nutricional no solo parece mejorar resultados y complicaciones, si no también disminuye la mortalidad en pacientes críticos con TCE. (104)

7. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

Actualmente, la Academia de Nutrición y Dietética (AND) ha adoptado el uso del Proceso de Atención Nutricia (PAN) para estandarizar de forma sistemática la práctica entre profesionales de nutrición; a través del uso del pensamiento crítico y la toma de decisiones, para abordar problemas relacionados con la nutrición y brindar atención de calidad. El PAN consiste en cuatro pasos interrelacionados a seguir en secuencia: a) Evaluación nutricional, que implica la recopilación de datos iniciales, así como la reevaluación y el análisis continuo del estado del paciente en comparación con los criterios especificados; b) Diagnóstico nutricional, para identificar problemas de nutrición existentes; c) Intervención nutricional, que se basa en acciones planeadas intencionalmente para brindar terapia nutricional al paciente; d) Monitoreo y evaluación de la nutrición, en donde se identifican los resultados relevantes para el diagnóstico nutricional y los planes y objetivos de la intervención. Estos cuatro pasos respaldan el uso constante de la documentación de la atención nutricional, e incorporan una base científica que mueve a los profesionales de la más allá de la práctica basada en la experiencia a la práctica basada en la evidencia para buscar mejores resultados de salud. (105)

A continuación, se describen los pasos del Proceso de Atención Nutricia aplicados a pacientes con traumatismo craneoencefálico críticamente enfermos.

7.1 EVALUACIÓN DEL RIESGO NUTRICIONAL.

De forma previa a la evaluación nutricional, la Academia de Nutrición y Dietética (AND), la Sociedad Estadounidense de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN), al igual que la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN), recomiendan que se realice un tamizaje nutricional al momento de la admisión a un centro de atención de salud. Y a pesar de que no esté incluido dentro de los pasos del PAN, la AND lo propone para la identificación de pacientes o grupos que pueden tener un diagnóstico nutricional y que se beneficien de una evaluación e intervención nutricional por un profesional. De manera similar, la ASPEN, considera el tamizaje como un proceso esencial para identificar a una persona que está desnutrida o en riesgo de desnutrición y determinar si una evaluación de nutrición está indicada. Las herramientas se han validado en poblaciones generales o en subgrupos específicos, para identificar preocupaciones nutricionales. (105)

En los pacientes en críticamente enfermos, se ha propuesto que el riesgo nutricional se determine mediante el estado nutricional inicial y la evaluación de la gravedad de la enfermedad. Ya que los resultados deficientes en esta población se han asociado con la inflamación generada por una condición crítica que conduce al deterioro del estado nutricional y la desnutrición. Por lo que, actualmente se modificó la definición de desnutrición para reconocer el impacto de la inflamación, e identificar el riesgo de desnutrición y complicaciones relacionadas. Y se propone que todos los pacientes hospitalizados deben someterse a un tamizaje nutricional inicial dentro de las 48 horas posteriores a la admisión. Mientras que los pacientes con un mayor riesgo nutricional en un entorno de UCI requieren una evaluación de riesgo nutricional que considere también aquellas variables que se relacionen con severidad.

Se ha utilizado muchas herramientas de tamizaje nutricional en los últimos años en distintos grupos de pacientes hospitalizados, como la *Herramienta de Detección Universal de Desnutrición (MUST)*. Sin embargo, en pacientes críticos solo dos herramientas han determinado tanto el estado nutricional, como la gravedad de la enfermedad. Por lo cual, se sugiere el uso del *Puntaje de riesgo nutricional (NRS 2002)* y el puntaje de *Riesgo nutricional en enfermos críticos (NUTRIC)* en todos los pacientes ingresados en la UCI. Ya que aquellos con un

alto riesgo de desnutrición, son los pacientes con mayor probabilidad de beneficiarse de la terapia nutricional temprana. (72) Debido a que no hay una herramienta de tamizaje validada en pacientes con TCE, se puede tomar la recomendación general de acuerdo al área donde ingrese para su tratamiento médico.

7.1.1 NRS 2002

El NRS-2002 es una herramienta que puede detectar la presencia de desnutrición y el riesgo de desarrollar desnutrición en el entorno hospitalario, y toma en cuenta la lesión craneal. (Anexo 9) Fue desarrollado con información proveniente de 128 ensayos clínicos aleatorizados, y validada en 212 pacientes hospitalizados, incluyó pacientes de trauma y quirúrgicos. Se ha documentado que es capaz de predecir la mortalidad, morbilidad y mayor estancia hospitalaria en pacientes hospitalizados en riesgo de desnutrición. Un estudio comparativo de varias herramientas de tamizaje, encontrado que compara con la Valoración Global Subjetiva (VGS), el NRS-2002 presenta un mayor valor predictivo positivo (85%) y negativo (79%). Más tarde, se documentó que NRS 2002, que fue diseñado para incluir medidas de desnutrición potencial actual y gravedad de la enfermedad, confirmó su validez predictiva contra todos los ensayos controlados de apoyo nutricional para identificar aquellos con un resultado clínico positivo de aquellos que no mostraron beneficio del soporte nutricional. Los pacientes con riesgo de desnutrición están definidos por un NRS 2002 > 3 y los de alto riesgo con un puntaje ≥ 5 , sin embargo no ha sido validada en población crítica exclusivamente. (106, 107)

7.1.2 NUTRIC Score

El NUTRIC Score es una herramienta que representa un intento de incorporar aspectos relacionados con la severidad de la enfermedad en pacientes críticos en un sistema de detección, para identificar aquellos con mayor probabilidad de beneficiarse de la terapia nutricional agresiva (Anexo 10). Utiliza APACHE II y SOFA, que toma en cuenta la ECG un marcador sustituto de la función neurológica. Se realizó en una muestra de 598 pacientes críticos usando variables asociadas a mortalidad en 28 días, inicialmente incluía solo seis variables (edad, APACHE II, SOFA, número de comorbilidades, días de estancia en hospital antes del ingreso a la UCI e interleucina-6), que se demostró se relacionaron significativamente con la supervivencia. Debido a que la IL-6 rara vez estaba disponible como un componente para el puntaje NUTRIC, se propuso el NUTRIC modificado, que seguía teniendo el mismo valor predictivo. Un puntaje NUTRIC ≥ 5 , si la interleucina-6 no está incluida, o >6 incluyéndola, se asocia con alto riesgo nutricional y de resultados negativos en mortalidad y días de ventilación. Al mismo tiempo se realizó análisis adicional de un subconjunto de 211 pacientes ventilados mecánicamente, que permanecieron en la UCI durante 3 días o más y que recibieron alimentación enteral o parenteral, se encontró que en los pacientes con una puntuación alta el porcentaje de prescripción calórica recibida modificaba la supervivencia en una dirección positiva, mientras que entre los pacientes con un puntaje bajo, el porcentaje de prescripción calórica recibida tendió a modificarse supervivencia negativamente. (108) Posteriormente, se validó por segunda vez con 1199 pacientes en la unidad de cuidados intensivos con insuficiencia multiorgánica. Se encontró que seguía prediciendo la mortalidad a los 28 días aumentando 1.4 (95% CI, 1.3-1.5) por cada punto que incrementaba. Y los pacientes que recibieron <25% de su prescripción calórica tuvieron una mayor tasa de mortalidad ($p < 0.0001$), en particular un puntaje mayor a 6 cada 25% de incremento en el porcentaje de prescripción calórica recibida disminuía la probabilidad de muerte en 0.82 (IC 95%, 0.73e0.91), pero no se identificó asociación significativa entre la adecuación nutricional y la mortalidad a los 6 meses en pacientes con puntuaciones NUTRIC más bajas. (109) Y dos estudios prospectivos no aleatorizados demostraron que los pacientes con alto riesgo nutricional tienen más

probabilidades de beneficiarse de nutrición temprana con mejor resultado, infecciones nosocomiales reducidas, complicaciones totales, y mortalidad, que los pacientes con bajo riesgo nutricional. (72)

7.1.3 VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA.

También se ha propuesto el uso de la VGS para la evaluación de riesgo y la propia evaluación nutricional, esta utiliza la historia clínica y el examen físico para determinar el estado nutricional del paciente. Los pacientes son diagnosticados como bien alimentados, moderadamente desnutridos, o severamente desnutridos. (105) Sin embargo, pocos estudios han evaluado su validez en la unidad de cuidados intensivos. Recientemente, en uno de ellos se ha encontrado que los resultados de la VGS son un excelente indicador de pronóstico, además permite predecir resultados como mortalidad, morbilidad y duración de la estancia hospitalaria en pacientes críticos y, por lo tanto, se ha considerado una herramienta útil de evaluación nutricional en UCI. (110) La mayor limitante de su uso radica en que los indicadores de la VGS no cambian significativamente dentro del marco temporal de una respuesta a corto plazo a la terapia nutricional, por lo que no son útiles para evaluar si terapia de nutrición proporcionada es óptima. (111) Otros estudios se han opuesto a esto, considerándolo como un predictor no fiable de resultados, asociado a que requiere recopilar información con los familiares y no es lo suficientemente sensible como para detectar cambios agudos en el riesgo nutricional generalmente encontrados. Contrario a esto, la VGS ha demostrado ser útil para evaluar el estado nutricional de pacientes críticos, debido a que no es invasivo y fácil de usar, y la falta de validez en otros parámetros para esta población refuerza la necesidad de utilizar parámetros guiados por la historia y el examen físico, aunque algunos de ellos puedan ser alterado por el curso de la enfermedad. (112)

7.2 EVALUACIÓN NUTRICIA

La evaluación del estado nutricio consiste en el proceso para obtener, verificar e interpretar los datos necesarios para identificar los problemas relacionados con la nutrición, sus causas y su importancia. Una evaluación nutricional proporciona la base para los otros tres pasos del PAN al proporcionar información para determinar el diagnóstico nutricional. (105) La evaluación deberá ir encaminada hacia las condiciones actuales del paciente, en el caso de un trauma cerebral severo se toman en cuenta las recomendaciones sobre la evaluación del estado nutricio dentro de la UCI. En su guía más reciente, ASPEN sugiere que la evaluación nutricional del paciente críticamente enfermo no incluya indicadores de nutrición tradicionales o marcadores sustitutos, ya que ninguno esta validado en la población de cuidados intensivos y la mayoría presenta considerables alteraciones durante la estancia asociados a la reanimación inicial, tratamiento y la respuesta metabólica al estrés. Así como, proponen que en su lugar se tome en cuenta una evaluación dirigida a las comorbilidades, la función del tracto gastrointestinal (GI) y el riesgo de aspiración. (72) Aquí se incluyen los aspectos en la evaluación de indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos. Y en el Anexo 8 se describen consideraciones especiales de la evaluación en muerte cerebral y donación de órganos.

7.2.1 INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS

La mayoría de los indicadores de antropometría se han encontrado no ser confiables en la evaluación del estado nutricional o el monitoreo de la idoneidad de la terapia nutricional en los pacientes críticos. Debido a que las medidas antropométricas se ven afectadas por la acumulación de líquidos, por lo que es común encontrar presencia de edema y hemodilución que ocasionan una subestimación o sobreestimación de las

mediciones. Se ha visto que los cambios agudos de peso a menudo son reflejos de alteraciones en el balance hídrico y no cambios en las reservas corporales reales. Además, estos cambios no están relacionados con el estado nutricional sino con los trastornos metabólicos, lo que puede dar lugar a suposiciones inexactas. Esto indica que el valor de tales parámetros como marcadores del estado nutricional es limitado en situaciones extremas. (72, 112) Además, las estrategias de uso común para obtener estos datos no son fácilmente aplicables en el entorno de la UCI, debido a que los métodos que dependen de la respuesta del paciente pueden no ser posibles debido a un nivel reducido de conciencia, bloqueo neuromuscular o sedación. (111) Los datos e índices antropométricos de mayor utilidad en paciente crítico se muestran en la tabla 1.

7.2.1.1 PESO Y TALLA.

Se recomienda que dentro de indicadores antropométricos se realice la medición directa del peso, ya que a pesar de los efectos de confusión de la retención de líquidos en enfermedades críticas y su pérdida gradual en las primeras semanas de la UCI, proporciona información sobre cambios a corto plazo que indicarán el equilibrio de líquidos. Además, se ha visto que la disminución en la retención de líquidos temprana se ha correlacionado con mejores resultados, lo que puede estar mediado por factores distintos de los nutricionales y no relacionarse con la suficiencia nutricional de una manera que permita su uso como un parámetro de monitoreo nutricional. Sin embargo, cuatro estudios encontraron que la medición de peso en la UCI del día 7 o 14 fue predictivo de un mejor resultado. Dentro de esto, se debe de considerar que la medición del peso y la talla puede ser complicada debido a la falta de calibración de camas que proporcionan el peso en pacientes críticos, por lo que generalmente debe ser estimado utilizando fórmulas que no han sido validadas en este tipo de población, como la ecuación de Rabito. (111)

7.2.1.2 PÉRDIDA DE PESO

Lo que sí ha mostrado fuerte correlación con el estado nutricional es la pérdida involuntaria de peso, que es un fuerte predictor de resultados negativos independientemente de la magnitud, la velocidad y la causa subyacente y de acuerdo con el consenso de la AND/ASPEN es una característica en el diagnóstico de desnutrición. (113) Esto requiere la capacidad de obtener el peso corporal habitual o anterior del paciente junto con su peso actual. Ciertos factores pueden contribuir a imprecisiones con la obtención de información de pérdida de peso, además del estado del líquido subyacente, que puede enmascarar la pérdida de peso, otros factores incluyen la incapacidad de los informantes para recordar el peso correctamente, así como el error del equipo y el error de medición y falta de documentación previa. Si la evaluación nutricional se lleva a cabo durante la hospitalización del paciente, el peso de la admisión se puede comparar con el peso actual del paciente para la evaluación. (111, 114)

7.2.1.3 ÍNDICE DE MASA CORPORAL.

La obtención del peso y la talla permite obtener el peso ideal y el índice de masa corporal (IMC) como indicadores importantes para las metas de nutrición. La OMS defiende un IMC $<18.5 \text{ kg/m}^2$ como límite general para desnutrición. Este punto de corte es difícil de usar debido a que pacientes afectados por enfermedades altamente catabólicas pueden perder más del 10% de su peso y aun así tener valores de IMC superiores. En 2 ensayos controlados aleatorios recientemente publicados que incluyeron subgrupos preplanificados basados en categorías de IMC, tanto el ensayo de nutrición parenteral temprana como EPANIC encontraron que el efecto de la intervención nutricional fue el mismo independientemente de la categoría de IMC. Por lo que la ESPEN en consenso propuso sus propios puntos de cohorte para el diagnóstico de desnutrición, basados en la edad. (114)

Por ello, en la evaluación de los parámetros antropométricos debe tomarse en cuenta que en presencia de cambios asociados a la severidad de la enfermedad y la respuesta de inflamación, estos puedan ser estabilizados pero no mejorados de manera significativa, y que una pérdida de peso secundaria al catabolismo proteico en la etapa aguda de la enfermedad crítica no es evitable con el soporte nutricional. (72) Los datos se resumen en la tabla 11.

Tabla 11. Datos antropométricos en el paciente crítico con TCE.

DATOS ANTROPOMÉTRICOS	CONSIDERACIONES	ESTIMACIÓN/PUNTOS COHORTE
Peso actual ¹¹⁵	Se debe considerar la posible presencia de edema o ascitis en los sujetos. En adultos mayores encamados se pueden utilizar básculas de cama o estimaciones.	Formula de estimación Rabito et al: $P.Estimado = (0.5759 (CBcms) + 0.5263 (Cabdcms) + 1.2452 (Cpantcms) - 4.8689 (\text{sexo } 1 [M], 2[F]) - 32.9241. (Rabito)$
Peso habitual ¹¹⁵	La mayoría de las veces es referido u obtenido de registros previos.	% Peso habitual - 48-55 Peso mínimo de sobrevivencia. - <75 Desnutrición severa. - 75-84 Desnutrición moderada - 85-90 Desnutrición leve
Peso Teórico ¹¹⁵	Parámetro comparativo.	% Peso teórico - <70 Desnutrición severa - 70-79 Desnutrición moderada - 80-90 Desnutrición leve - 90-120 Aceptable - >120 Exceso o sobrepeso
Talla ¹¹⁶	La altura debe medirse, cuando sea posible, o estimarse utilizando algoritmos validados.	Formula de estimación, Rabito et al: $T. Estimada = 63.525 - 3.237 (\text{sexo } 1 [M], 2[F]) - 0.06904 (\text{edad } 1.293 (\text{media brazada [cm]}))$
IMC ¹¹⁶	Aunque la malnutrición puede ocurrir en cualquier IMC, las personas en cualquier extremo del IMC pueden tener un mayor riesgo de un estado nutricional deficiente.	Puntos de corte OMS. - Bajo peso: <18.5 - Normal: 18.5-24.9 - Sobrepeso: 25-29.9 - Obesidad: >30 Puntos de corte propuestos por ESPEN: - <70 años de edad: <20 kg/m². - >70 años de edad: <22 kg/m². Estos niveles de IMC deben estar relacionados con la pérdida de peso como se define anteriormente. Puede ser necesario considerar la variabilidad étnica y regional en el IMC.

Pérdida de peso¹¹³	La pérdida de peso involuntaria es un indicador bien validado de desnutrición. El peso debe medirse al ingreso a cualquier entorno clínico y se debe controlar con frecuencia durante toda la estadía.	Clasificación consenso AND/ASPEN: Pérdida aguda de peso severa: - >2% en una semana - >5% en 1 mes - >7.5 en 3 meses Pérdida aguda de peso moderada: - 1-2% en 1 semana - <5% en un mes - <7.5% en un mes Pérdida crónica de peso moderada: - 5% en un mes - 7.5% en 3 meses - 10% en 6 meses Pérdida crónica severa de peso: - >5% en 1 mes - >7.5 en 3 meses - >10% en 6 meses
--------------------------------------	--	---

7.2.1.4 COMPOSICIÓN CORPORAL.

Se ha propuesto también la evaluación de la composición corporal (masa grasa y masa libre de grasa), sin embargo los datos de la composición corporal son difíciles de conocer, debido a la falta de herramientas validadas en esta población. A pesar de esto, existen aproximaciones a partir de la medición de pliegues como el pliegue tricípital que presenta una gran sensibilidad en presencia de edema y el uso del área muscular del brazo (AMB) a través de la circunferencia media de brazo, que a pesar de que no muestran relación con resultados clínicos, pueden ser referencias útiles durante el seguimiento de la terapia nutricional del estado de la masa grasa y masa muscular respectivamente. (115) Algunos estudios, como Simpson et al, han reportaron que la circunferencia media de brazo es un predictor significativo de mortalidad 6 meses después del alta de la UCI. Esto sugiere que, aunque estas medidas contribuyen a nuestra comprensión del riesgo de mortalidad de un paciente individual, otras medidas deben considerarse para alcanzar un nivel aceptable de utilidad clínica. (114)

También se ha propuesto el uso de estudios de imagenología para evaluar las reservas corporales, como el ultrasonido que está emergiendo como una herramienta para medir de manera conveniente la masa muscular y determinar cambios en el tejido muscular al lado de la cama en la UCI, dada su facilidad de uso y disponibilidad. Actualmente, el protocolo de ultrasonido más validado y con mejor asociación con el músculo corporal, abarca una evaluación integral de todo el cuerpo, obteniendo imágenes de 9 grosos musculares distintos, que incluyen medidas anteriores y posteriores en posición de pie. Sin embargo, los protocolos de ultrasonido aplicables a la UCI se han desarrollado y validado solo en poblaciones sanas, lo que puede ocasionar diferencias en términos de masa muscular en pacientes críticos y la presencia de edema que puede alterar el resultado, por lo que es necesario antes de su uso una validación en población en UCI. (117) Mientras que la tomografía computarizada (TC), proporciona una cuantificación precisa del músculo esquelético y los depósitos de tejido adiposo; sin embargo, entre las limitantes de uso es que es un método bastante costoso, necesita de una adecuada interpretación, y actualmente no existen tablas de referencia y estudios de validación y confiabilidad en pacientes críticos. Por lo que, en estudios ambos métodos se han propuesto ser

usados las únicamente como referencia en el mismo paciente para observar cambios en la masa muscular. (72, 105) En la tabla 12 se agrupan los principales indicadores de composición corporal.

Tabla 12. Datos de composición corporal en el paciente crítico con TCE. (105, 118)

MEDICIONES	CONSIDERACIONES	INDICADORES
Pliegue cutáneo tricipital	Precisión en la técnica de medición.	Percentil de pliegue cutáneo tricipital - <5: Deficiente de masa grasa - 5-15.1: Por debajo de la media - 15.2-85: Adiposidad normal - >85: Exceso de grasa
Área muscular de brazo	No valorable en presencia de edema en miembros superiores, requiere CMB y PCT para su cálculo.	Percentil de área muscular de brazo - <5: Depleción de masa muscular - 5-15.1: Masa muscular baja - 15.2-85: Normal - >85: Masa muscular arriba del promedio
TAC, ultrasonido, DEXA	Útiles para evaluar cambios en la composición corporal. No existen puntos de corte para pacientes críticos, se pueden comparar con tablas de referencia.	DEXA: Índice de masa muscular esquelética: Masa del músculo esquelético apendicular/ altura. H: 7.2 kg/m ² M: 5.6 kg/m ²
BIA	BIA no se considera el mejor método para medir la composición corporal en pacientes en la UCI debido a sus desequilibrios hídricos y electrolíticos.	Se ha recomendado como un método adyuvante fácil para monitorizar cambios comparados con el mismo paciente.

TAC: Tomografía axial computarizada; DEXA: absorciometría dual por rayos X; BIA: Análisis de bioimpedancia.

7.2.2 INDICADORES BIOQUÍMICOS.

Las pruebas bioquímicas, como los parámetros antropométricos, también experimentan cambios importantes en pacientes con TCE críticamente enfermos. Estos cambios se asocian a la respuesta metabólica al estrés, lo que se relaciona con cambios en el metabolismo hepático y el sistema inmune que pueden afectar la confiabilidad de las pruebas objetivas. En el entorno de cuidados críticos, los marcadores de proteína sérica tradicionales (albúmina, prealbúmina, transferrina, proteína fijadora de retinol) son un reflejo de la respuesta de fase aguda debido a la actividad de hemodilución, con aumentos en la permeabilidad vascular y repriorización de la síntesis de proteína hepática, por lo que no representan con precisión el estado nutricional en la UCI. Como consecuencia a estos cambios, los valores más bajos reflejan principalmente la severidad de la enfermedad del paciente, en lugar de mal estado nutricional y puede evaluarse en el contexto del cuadro clínico general del paciente. (72, 112) En estudios se ha propuesto el uso de albúmina sérica como fuerte predictor independiente de un peor pronóstico, asociado con mortalidad, morbilidad, días de estancia en UCI y hospitalarios. Sin embargo, los cambios espontáneos en la albúmina sérica ocurren lentamente y se ven fuertemente afectados por los desplazamientos de líquidos compartimentales, por lo que la albúmina sérica tiene un excelente valor pronóstico cuando se mide antes del tratamiento y se monitoriza. (112)

También se ha considerado el potencial como predictores de severidad de la proteína C reactiva (PCR) y citosinas inflamatorias, debido a la respuesta de inflamación exacerbada en los pacientes con TCE severo y las consecuencias en el estado inmune y el catabolismo. Ya que, en respuesta a la infección o inflamación tisular, la producción de PCR es estimulada por varias citosinas, particularmente, IL-6, IL-1 y TNFa. Al igual que muchas proteínas de fase aguda, la PCR aumenta rápida y dramáticamente en respuesta a una variedad de afecciones infecciosas o inflamatorias, no suele ser específica. Se han demostrado niveles de PCR significativamente elevados en presencia de infecciones y sepsis, lo que puede ser predictor de complicaciones. Sin embargo, aún están bajo investigación y no se recomienda su uso como sustitutos del estado nutricional. (72, 113) Del mismo modo, el recuento total de linfocitos tiene una larga historia como parte de la evaluación de la nutrición, en función de su fuerte valor pronóstico. El recuento de linfocitos disminuye como parte de la disfunción inmunológica que ocurre con la desnutrición, se ha informado un aumento de 4 veces en la mortalidad con un recuento total de linfocitos por debajo del normal. A pesar de esto, en una población en estado crítico, un recuento de linfocitos reducido no tiene una alta especificidad para ser útil, y no hay evidencia para apoyar el uso de recuentos de linfocitos secuenciales en el seguimiento de la respuesta del paciente al soporte nutricional. (112) En los pacientes neurocríticos, la hiperglucemia se ha relacionado con un incremento en la tasa de complicaciones superiores, infecciosas y no infecciosas, y mortalidad, respecto a otros grupos de pacientes críticos. Y valores inferiores pueden inducir disminución de la reserva extracelular de glucosa y la consecuente disfunción energética cerebral. La ASPEN recomienda valores de 140-180 mg/dL, sin embargo para poblaciones con TCE se ha propuesto como corte del nivel inferior 150 mg/dl por el alto riesgo de daño cerebral. (52, 72)

Otro indicador bioquímico propuesto para evaluar el estado nutricional es el balance de nitrógeno (BN), que ha sido ampliamente utilizado para estimar las pérdidas de proteína de los pacientes, lo que puede ayudar a establecer un objetivo en los requerimientos proteicos. Algunos estudios, han encontrado que la pérdida de proteínas del balance no parece correlacionarse claramente con la función en enfermedades críticas debido al incrementado catabolismo asociado a la respuesta al trauma inicial. Después de una TCE, el BN se ha encontrado elevado, con una duración de hasta 4 semanas, lo que sugiere catabolismo en curso después de

la lesión. Curiosamente, el balance de nitrógeno se correlaciona negativamente con la excreción urinaria de epinefrina, norepinefrina y glucagón, lo que sugiere una relación de causa y efecto plausible. Esto puede explicar por qué el balance de nitrógeno no predice de forma consistente el resultado, limitando su uso como un indicador de nutrición temprano en la estancia en la UCI, recomendándose su uso después del día 4. (21, 112) También, se ha considerado la evaluación bioquímica de las posibles deficiencias nutricias en TCE, lo que puede ser útil para detectar deficiencia de nutrimentos antes de que se presenten los signos y síntomas clínicos, tales como hierro, ácido fólico, B12, vitamina D, y otros. A pesar de esto, la información obtenida se debe combinar con otros para determinar la probabilidad de deficiencia ya que en ciertos casos, los hallazgos pueden ser en engañosos asociados a inflamación y terapia médica. Además, la medición de éstos no es común en la práctica clínica. (119) La mayoría de las alteraciones en los indicadores bioquímicos, parecen reflejar otros aspectos de la respuesta a la enfermedad y no parecen indicar la situación nutricional, pero en conjunto y dentro del contexto específico de cada paciente pueden guiar modificaciones en el diagnóstico y tratamiento nutricional. (112) Los datos bioquímicos de mayor utilidad en paciente crítico se muestran en la Tabla 13.

Tabla 13. Parámetros bioquímicos útiles pacientes críticos con TCE. (72, 119)

PÁRAMETROS	CONSIDERACIONES	VALORES
Glucosa	Predictor de mortalidad en pacientes con TCE y complicaciones asociadas. La hiperglucemia se ha asociado con sobrealimentación y dosis de infusión de glucosa elevadas.	Glucosa: 150-180 mg/dL.
Marcadores de la función renal	Alteraciones en la función renal y falla renal aguda.	BUN: 7-18 mg/dL
		Creatinina 0.6-1.2 mg/dL
Marcadores de inflamación (ASPEN/AND consenso)	Disminución de la albúmina sérica.	Albúmina <3.5 g/dL
	Disminución de la transferrina sérica.	Transferrina <200 mg/dL
	Disminución de la prealbúmina sérica.	Prealbúmina <16 mg/dL
	Proteína C-reactiva elevada	PCR >0.8 mg/dL
	Hiperglucemia.	Glucemias >180 mg/dL
	Leucocitos elevados o disminuidos.	Leucocitos <4.5 o > 11 ml/mm ³
	Mayor porcentaje de neutrófilos.	>70%
	Plaquetopenia.	Plaquetas <150,000 mm ³
Electrolitos	Balance de nitrógeno.	marcadamente negativo
	Indicador del balance de electrolitos. Es común la presencia de hiponatremia, una complicación común de la enfermedad intracraneal; produce edema cerebral con incremento de PIC.	Na: 135-145 mEq/L
		K: 3.5-5 mEq/L
		Cl: 96-106 mEq/L
		Ca: 8.4-10.2 mg/dL
		P: 2.4-4.5 mg/dL

	El monitoreo de los niveles de electrolitos séricos (sodio, potasio, fósforo, calcio) podría ser necesario para realizar la restricción o liberación dietética necesaria. Considerar disminución en P, K y Mg asociada a síndrome de realimentación.	Mg: 1.6-2.5 mg/dl
Gasometría	Indicador de desequilibrios ácido base. Hipercapnia se asocia a sobrealimentación. Acidosis metabólica una posible contraindicación del soporte nutricional. Hiperlactemia es indicador de hipoperfusión, otra posible contraindicación del soporte nutricional por falta de aporte de oxígeno.	pH: 7.35-7.45
		pO ₂ : 83-108 mm Hg
		HCO ₃ : 18-23 mEq/L.
		pCO ₂ : 35-45 mmHg
		Lactato: 0.5-1.5 mg/dL
Perfil de lípidos	Indicadores de riesgo metabólico y complicaciones nutricionales. Disminución marcada en el nivel de colesterol se ha relacionado con mortalidad. La hipertrigliceridemia se ha asociado con sobrealimentación y dosis de infusión de glucosa elevadas.	Exceso de ácido base: -3 a +3.
		Triglicéridos: <150 mg/dl
		Colesterol total: <200 mg/dl
		Colesterol HDL Hombres: >40 mg/dL Mujeres: >50 mg/dL Colesterol LDL <100 mg/dL
Balance de nitrógeno	Alterado en los primeros días del ingreso a UCI. Estado del catabolismo proteico y aporte de proteína.	Positivo: +2 g Negativo: -2 g Neutro: 0
Biometría hemática	Indicador para inflamación, proceso infeccioso, oxigenación y diagnóstico de anemia.	Hemoglobina M: 12-15 g/dL H : 14-17 g/dL Hematocrito M: 35%-47% H: 42%-52% VCM 82-99 µm MCH 27 – 33 pg MCHC 32 – 36 % Linfocitos 40-60% Monocitos 4-8% Eosinófilos 1-4% Basófilos 0.5-1% Neutrófilos 55-70%
Vitaminas y minerales	Algunas se alteran en presencia de inflamación. La vitamina D es frecuentemente deficiente en pacientes con obesidad. La deficiencia de hierro, zinc, vitamina B12 y ácido fólico afecta la hematopoyesis y se asocian con anemia. La deficiencia de vitamina B1 se relaciona con síndrome de realimentación.	Hierro sérico 60 a 170 mcg/dL.
		Ácido fólico Folato en eritrocitos: >151 µg/ml.
		Folato sérico: 2-10 µg/L.
		Vitamina B12 Ácido metilmalónico: 53– 376 nmol/L. B12 sérica: 160-950 pg/mL

		Zinc sérico/plasma 66 – 110 µg/dl.
		Excreción urinaria 0.14 – 0.80 mg/24 horas.
		Vitamina D: 25-OH-D >35 ng/mL.
		Vitamina A sérica: 20 - 100 µg/dL
		Vitamina C sérica: 0.5-1.4 mg/dL
		Vitamina B1 sérica: 0 - 2µg/dL
		Vitamina E sérica: 5 - 18 µg/mL

VCm: volumen corpuscular medio; MCH: MCH: Hemoglobina Corpuscular Media; MCHC: Hemoglobina Corpuscular Media Promedio; 25-OH-D: 25-hidroxivitamina D.

7.2.3 INDICADORES CLÍNICOS

7.2.3.1 HISTORIA MÉDICA

La valoración de estos indicadores incluye aspectos relacionados con la historia médica completa, contemplando los antecedentes heredofamiliares y los antecedentes patológicos personales; tales como enfermedades diagnosticadas, hospitalizaciones previas y comorbilidades que afectan el estado nutricional (obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, síndrome metabólico, dislipidemias, enfermedades autoinmunes, alteraciones endocrinas, hepatopatías, enfermedades renales, gastrointestinales y otras) y complicaciones causadas por la respuesta metabólica al trauma y la inflamación. Así como, procedimientos quirúrgicos recientes asociados al trauma (drenaje de hematomas, craneotomías y otras intervenciones para el posible daño multiorgánico); también es importante indagar sobre complicaciones agudas o crónicas relacionadas con el soporte nutricional (estado de choque) y factores que pueden influir en los sitios de acceso existentes o potenciales, como el estado neurológico del paciente, lo que es vital para la elección del acceso de entrega de la terapia nutricional. (72, 115)

7.2.3.2 INDICADORES DE ESTABILIDAD HEMODINÁMICA Y OTROS SIGNOS.

Además, la evaluación clínica incluye las alteraciones hemodinámicas iniciales que caracterizan a los pacientes críticamente enfermos, que pueden ocasionar un retraso en la alimentación temprana. Estas alteraciones más el uso de altas dosis de vasopresores o inotrópos para mantener la presión arterial y el gasto cardíaco adecuados, se han asociado a un alto riesgo de hipoperfusión gastrointestinal y perístasis deprimida. La administración de NE bajo estas condiciones se ha asociado con intolerancias a la nutrición, lesiones subclínicas por isquemia y reperfusión que afecten a la microcirculación intestinal. (120)

El objetivo del control hemodinámico en el soporte nutricional es observar la adecuada presión arterial media adecuada, la perfusión tisular y el suministro de oxígeno. (121) Las guías de ASPEN recomienda la suspensión del soporte nutricional en pacientes con hipotensión, presión arterial media (PAM) <60 mmHg. Así como, en pacientes en los que se están iniciando agentes de vasopresores o en pacientes en los que se requieren dosis crecientes para mantener la estabilidad hemodinámica. Los vasopresores aumentan la presión arterial al elevar la sensibilidad del intestino a la vasoconstricción, lo que aumenta el riesgo de isquemia y la mortalidad asociada. (72) Además de esto, debido a la respuesta al trauma es importante incluir los signos vitales y los posibles signos clínicos de inflamación, debido a su relación con complicaciones infecciosas y mayor

mortalidad. Y en el contexto del TCE, se sugiere el monitoreo de la presión intracraneal <20 mmHg y alteraciones en la presión de perfusión cerebral 80-100 mmHg útiles en el soporte nutricional, ya que el aumento de la PIC ocasiona cambios en la motilidad y vaciamiento GI; y la sobrealimentación se ha relacionado con un incremento de CO₂ y dilatación de las arterias cerebrales, que a su vez causa cambios en PPC y aumento de la PIC. (22) En la tabla 13 se resumen los parámetros a tomar en cuenta.

Tabla 13. Parámetros y signos clínicos de hemodinámica e inflamación.

PARÁMETROS DE ESTABILIDAD HEMODINÁMICA^{121, 122}	SIGNOS DE INFLAMACIÓN¹¹³	SIGNOS VITALES¹²¹
- PVC 8-12 mmHg - PAM ≥60 mm Hg - Diuresis ≥ 0.5 ml/kg/hr - Gasto cardiaco 4-8 l/min. - Saturación de oxígeno de la vena cava superior >70% o saturación de oxígeno venosa mixta de 65%	- Fiebre. - Hipotermia. - Presencia de infección. - Neumonía. - Bacterémia. - Infección de heridas y abscesos.	- Tensión arterial Sistólica 100-140 mmHg Diastólica 60-90 mmHg - Frecuencia cardiaca Hombres: 55-95 lpm. Mujeres: 60-100 lpm. - Frecuencia respiratoria 15-20 rpm. - Temperatura: 36.5-37.5°C

Lpm: latido por minuto. Rpm: respiraciones por minuto. PVC: presión venosa central.

7.2.3.3 ESCALAS DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

Aquí se incluyen las escalas de severidad o pronóstico mencionadas en el apartado de tratamiento médico y las de riesgo nutricional (NUTRIC Score). Muchos estudios han demostrado la efectividad de las escalas de severidad para predecir la mortalidad hospitalaria y predicción de otros resultados clínicos, lo que permite evaluar la situación actual, guiar la intervención y predecir el pronóstico del paciente. (123)

7.2.3.4 BALANCE HÍDRICO.

Esta evaluación incluye los ingresos y egresos, desde las evacuaciones, hemorragias, diuresis, fístulas y drenajes de heridas. Las alteraciones de líquidos son comunes en pacientes de la UCI y pueden guiar el tratamiento nutricional y se ha relacionado con complicaciones durante la estancia en la UCI. Estas alteraciones pueden ser causadas por las enfermedades subyacentes del paciente (Insuficiencia renal, deshidratación, diarrea, fístula gástrica, enterocutánea o pérdidas de líquido de ileostomía), la presencia de desnutrición severa, que a menudo provoca un edema debido a los cambios de la presión oncótica, la administración excesiva de líquidos y electrolitos o el uso de medicamentos. (113, 115)

7.2.3.5 SÍNTOMATOLOGÍA GASTROINTESTINAL.

Los marcadores subjetivos y objetivos de la función gastrointestinal (GI) se usan clínicamente para evaluar la función GI, la alteración de alguno de estos puede tener una consecuencia en el estado nutricional y complicaciones asociadas a la mortalidad en pacientes críticamente enfermos. Por lo que, deben caracterizarse las evacuaciones, identificar la presencia de diarrea (3-4 heces líquidas/ día en adultos), estreñimiento (Escala de Bristol), volumen del residuo gástrico, distensión abdominal, presión intra abdominal, grado de disfagia u otras alteración que dificulta la deglución y síntomas como náusea y vómito.

Así como, la presencia de trastornos de la motilidad, el daño al nervio vago, la presión intracraneal elevada y fármacos son comunes desencadenantes. Existen varios métodos disponibles para evaluar la motilidad GI, pero pocos de ellos se usan clínicamente, ya que requieren equipo de imagenología, por lo que se usan marcadores indirectos que comúnmente incluyen retraso en el vaciado gástrico, estreñimiento, íleo adinámico y diarrea. Un marcador comúnmente usado de vaciamiento gástrico la valoración del residuo gástrico (RG). A pesar de la débil correlación entre ambos, el alto RG es una razón frecuente para interrumpir la NE. Actualmente, se propone medir únicamente en pacientes con alto riesgo de aspiración, como es el caso de los pacientes neurocríticos y un punto de corte para interrupción de la NE de <500 ml en pacientes adultos críticamente enfermos, además de otros signos de intolerancia. Un RG de entre 200 y 500 ml debe impulsar la implementación de medidas para reducir el riesgo de aspiración.

Estudios clínicos también informaron síntomas gastrointestinales como causas comunes de intolerancia a la NE e interrupciones de alimentación. Por lo que, una parte de la evaluación de síntomas GI se centra en la tolerancia a la alimentación, se ha encontrado que ningún marcador es lo suficientemente sensible por sí solo. Estos marcadores incluyen sonidos intestinales, movimientos intestinales, volúmenes residuales gástricos, distensión abdominal, hinchazón o malestar, náusea, vómitos, aspiración, y resultados de estudios radiológicos abdominales. Para los pacientes en terapia vasopresora que reciben NE, cualquier signo de intolerancia debe analizarse detenidamente como posibles signos tempranos de isquemia intestinal, y debe mantenerse hasta que los síntomas y las intervenciones se estabilicen. La falta de una fuerte correlación entre estos marcadores, la función GI y los riesgos percibidos de intolerancia a menudo provocan retrasos innecesarios y frecuentes interrupciones de EN.

Y por otra parte, la evaluación GI también sugiere la valoración de factores de contractilidad GI al iniciar el soporte nutricional enteral, sin embargo antes del inicio no se requerir signos manifiestos de contractilidad, ya que es normal el reposo intestinal y a menudo se retrasa innecesariamente debido a la falta de sonidos. (72, 124)

7.2.3.6 EXAMEN FÍSICO CENTRADO EN NUTRICIÓN.

También se incluye la evaluación de signos de deficiencia de micronutrientes y de depleción de reservas corporales. (Anexos 11 y 12) La evaluación de los cambios clínicos y físicos en las regiones del cuerpo afectadas por la disponibilidad de nutrientes es un enfoque necesario para identificar deficiencias de micronutrientes. Dentro de este examen, también se evalúan aspectos como la presencia o acumulación de líquido mediante una evaluación que incluye la presencia de acumulación local o generalizada, una de las características propuestas por AND y ASPEN para el diagnóstico de desnutrición. Las áreas útiles para evaluar incluyen las extremidades inferiores y superiores, la cara y los ojos, el área escrotal y la presencia de ascitis y el llenado capilar de estas áreas. En aquellos pacientes con estados patológicos subyacentes, como insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad renal crónica, la acumulación de líquido asociada al estado nutricional puede ser complicada de interpretar. En la tabla 14 se muestra un método para la evaluación física de edema. (113, 125)

Tabla 14. Evaluación de edema.

Grado	Manifestación
1+	Depresión de 2 mm, apenas detectable. Rebote inmediato

2+	Depresión de 4 mm de profundidad. Unos segundos para rebotar
3+	Depresión de 6 mm de profundidad. 10-12 segundos para rebotar
4+	4+ 8 mm: depresión muy profunda. > 20 segundos para rebotar

Basada en Hogan M. Medical-Surgical Nursing. 2nd ed. Salt Lake City, UT: Prentice Hall; 2007.

Así como, la evaluación de la pérdida de reservas subcutáneas de grasa y músculos durante los momentos de enfermedad o lesión, que generalmente se ven afectadas por una combinación de factores que incluyen la duración de la inanición en UCI y la respuesta al estrés. La pérdida de grasa y el desgaste muscular se pueden categorizar como normal, leves, moderado o severo. La atrofia muscular puede ser el resultado de afecciones inflamatorias agudas o crónicas o deterioro neurológico previo. La parte superior del cuerpo se usa con más frecuencia para identificar las pérdidas de grasa y músculo, ya que este suele verse menos afectado por el edema, la accesibilidad es más conveniente y se ha identificado que esta área es un buen reflejo de la masa muscular general. (126)

7.2.3.7 TERAPIAS FÁRMACOLÓGICAS Y COMPLEMENTARIAS.

En el apartado de rol de la nutrición se pueden consultar las diversas interacciones fármaco-nutrimiento de los fármacos comúnmente utilizados en pacientes críticos con TCE. El tratamiento farmacológico del TCE durante la estancia en la UCI y de forma posterior puede tener un impacto importante en el estado nutricional y en la intervención nutricional. Con especial énfasis el uso de vasopresores, utilizados para mantener estabilidad hemodinámica y que, en conjunto con el monitoreo de otros parámetros influye en la toma de decisiones de iniciar o detener el soporte nutricional. Así como, los posibles efectos secundarios de su uso en conjunto con la nutrición, que pueden ir desde intolerancia a la NE, hasta complicaciones isquémicas de tracto GI. Esto último fundamenta la importancia de registrar la terapia farmacológica.

Además de la terapia farmacológica en los pacientes con TCE en UCI, es muy común el uso de terapias de complementarias, que van en función del mantenimiento multiorgánico o sustitución en la función de algún órgano. Como es el caso del mantenimiento de la vía aérea, aquí el uso de ventilación mecánica, es necesario indagar sobre el modo de ventilación y duración de la terapia, ya que la ventilación se ha asociado con alteraciones en la motilidad y vaciamiento gástrico. Así como, terapias complementarias en función de fallas agudas y complicaciones propias de la enfermedad, tales como terapias de reemplazo de función renal, que pueden afectar la utilización de nutrientes y el estado nutricional. (72, 124)

7.2.3.8 ESCALAS DE FUNCIONALIDAD.

Hay una gran cantidad de escalas que se han desarrollado para evaluar la función y la discapacidad después de una lesión cerebral traumática. Estas escalas principalmente son la *Escala de resultado de Glasgow (ERG)*, la *Escala de resultado de Glasgow ampliada (ERGa)*, la *Medida de Independencia Funcional (MIF)* y la *Escala de Calificación de Discapacidad (ECD)*. La ERG se ha convertido en el método más utilizado para clasificar el resultado en sobrevivientes de TCE, es utilizado para evaluar la recuperación y el nivel de funcionamiento del paciente. La ERG ha demostrado ser una medida útil y simple para evaluar los resultados en pacientes con TCE moderada y grave. Sin embargo, debido a las limitaciones en sensibilidad a cambios pequeños en el estado funcional, se desarrolló de una versión ampliada de la escala, la ERGa que es más sensible al cambio que la

ERG. También se ha usado la MIF, más ampliamente aceptada utilizada para monitorear el progreso durante la rehabilitación postoperatoria aguda. Pero esta escala solo considera la función y no contiene elementos importantes para medir el resultado y la carga de la enfermedad como la ERG. Por último, la ECD se desarrolló inicialmente para evaluar individuos con TCE en la fase de rehabilitación de la recuperación. Ha demostrado que predice la estancia hospitalaria aguda y el estado funcional al momento del alta, Además, pudo diferenciar entre los pacientes que recibieron intervenciones de rehabilitación y los que no. (127)

7.2.4 INDICADORES DIETÉTICOS

Dentro de los parámetros dietéticos se buscan los factores que pueden afectar el aporte energético, de macronutrientes y micronutrientes previos al ingreso. Generalmente, esta evaluación es referida por familiares o mediante datos previos si se tienen en un expediente, incluye la calidad de la alimentación principalmente los patrones de alimentación, intolerancias o alergias, días de ayuno, disminución en la ingesta y suplementos alimenticios. Y durante la estancia en la UCI y en hospitalización, se debe contar con una evaluación que incluya la cantidad y el tipo de nutrientes que el paciente está recibiendo; así como, interrupciones o cambios y la razón de estos, independientemente de la vía de soporte elegida. En caso de que el paciente este utilizando nutrición enteral es importante analizar la cantidad infundida, el tipo de fórmula y su composición.

Si se trata de nutrición parenteral, es necesario conocer el volumen total, la cantidad infundida, el tipo de nutrientes (dextrosa, aminoácidos, lípidos, glutamina, etc) y la concentración en los que los mismos se encuentran. Así se obtiene la relación entre la ingesta de los mismos y los requerimientos, también llamada porcentaje de adecuación, tanto el aporte el previo como durante su estancia hospitalaria, puede determinar la suficiencia o insuficiencia de nutrientes relevantes para el paciente. Con ello, se propone el registro de la deuda calórica y la presentación gráfica de esta, lo que puede guiar el seguimiento de la intervención. (101) Debido al riesgo aumentado que tienen los pacientes con TCE de padecer deficiencias de micronutrientes, se recomienda la evaluación dietética de la adecuación de aquellos más importantes para la lesión traumática, como zinc, selenio, vitamina C y D, E y B1, hierro, ácido fólico, vitamina B12 y omega-3. (68)

Los indicadores dietéticos pueden direccionar la intervención nutricional y el aporte adecuado de nutrientes. Aquí se tiene que tomar en cuenta el aporte de nutrientes administrados como soluciones por vía intravenosa, específicamente el uso de medicamentos anestésicos a base de lípidos en infusión como el propofol, la glucosa en soluciones y nutrientes suministrados por líquidos de diálisis. (115)

Datos de evaluación dietética^{113, 115}

- Historial de ingesta de nutrientes (consumo de energía, patrón de comidas, macro y micronutrientes, patrón y tipo de la alimentación previa al ingreso, órdenes de dietas previas, exclusiones, preferencias culturales y religiosas).
- Adecuación de la ingesta de nutrientes y suministro de nutrientes. Un porcentaje de adecuación del 80 al 120% del requerimiento de energía en el entorno crítico se ha visto seguro y evita complicaciones asociadas a la sobre y subalimentación (118, 119)
- Días de ayuno e indicación de estos, previos al inicio de soporte nutricional.
- Administración de alimentos y nutrientes (acceso oral, enteral o parenteral)
- Sustancias bioactivas (ingesta de alcohol, proteína, aceite de pescado)
- Requisitos de nutrientes específicos de la enfermedad.
- Alergias e intolerancias alimentarias.
- Periodos de ayuno después de haber indicado soporte nutricional, tiempo y motivo.

- Cambios en el apetito o la ingesta habitual (como resultado del proceso de la enfermedad, tratamiento o condiciones comórbidas).
 - Desnutrición no severa (moderada)
 - Enfermedad aguda: Disminución de la ingestión energética <75% por >7 días.
 - Enfermedad crónica: Disminución de <75% por ≥1 mes.
 - Desnutrición severa
 - Enfermedad aguda: Disminución de la ingestión energética ≤50% en ≥5 días.
 - Enfermedad crónica: Disminución de ≤75% por ≥1 mes.

Debido a que no se pueden utilizar los mismos métodos de recolección dietética comúnmente usados en personas sanas, la información se obtiene a partir de hojas de enfermería, donde se registra y documentan datos del soporte nutricional, como la infusión de nutrición enteral y/o parenteral en 24 horas, ya sea por hora, por toma o por período de tiempo infundido, se incluyen interrupciones por procedimientos e información sobre tolerancia. Mientras que en el entorno hospitalario, cuando se requiere el registro dietético por vía oral, se usan. En algunos casos, cuando se requiere cuantificar la ingestión por vía oral, lo ideal para cuantificar el consumo es por observación directa o el uso de formatos como el registro de alimentos con representación gráfica, el cual puede llenar enfermería o algún cuidador. (120).

7.3 REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Actualmente, no hay suficiente evidencia sobre los requerimientos nutricionales específicos en pacientes con TCE moderado a severo. Sin embargo, debido a que la mayoría de estos pacientes tiene un manejo en una UCI, se pueden considerar los requerimientos de un paciente crítico. Tomando en cuenta múltiples alteraciones fisiológicas inducidas por el TCE, como estado de shock y las complicaciones, pueden afectar la estimación de los requerimientos, tales como, la presencia de fiebre, el estado nutricional del paciente, cambios en la frecuencia cardíaca, temblores, agitación, la presencia de VMI y medicamentos que afectan el gasto energético. La fase aguda de la enfermedad, que causa cambios en el gasto metabólico en reposo, disminuye el GER debido a las reservas endógenas y lo aumenta durante las últimas fases a valores más altos que antes de la lesión asociados a la respuesta metabólica al estrés. Debido a estos cambios temporales, el gasto energético en reposo (GER) es extremadamente difícil de predecir durante la enfermedad crítica. (21, 54, 72)

7.3.1 ENERGÍA

El requerimiento de energía está influenciado principalmente por el método de manejo de TCE. El gasto de energía en reposo puede oscilar entre 100-200%, dependiendo de variables como el uso de agentes paralíticos o inductores de coma en el manejo temprano. (55) Este gasto de energía muy alto se relaciona con el aumento de los niveles de catecolaminas y posiblemente con la hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Es más alto durante los tres primeros días después de la lesión y se ha correlacionado inversamente con la puntuación de la ECG. (121) La calorimetría indirecta y las ecuaciones predictivas se pueden usar en esta población para estimar el gasto de energía en reposo (GER) en pacientes críticamente enfermos. (72)

- **Calorimetría Indirecta.**

La ASPEN sugiere que la calorimetría indirecta (CI) se use para determinar los requerimientos de energía, cuando esté disponible y en ausencia de variables que afecten la precisión de la medición. La CI se basa en la medición del oxígeno inspirado (VO₂) y el dióxido de carbono espirado (VCO₂), y los valores obtenidos se utilizan para calcular el GER utilizando la ecuación de Weir comúnmente. Y aunque la mayoría de los expertos coinciden en que la calorimetría indirecta es el mejor método para la medición GER, los calorímetros no están ampliamente disponibles, la prescripción calórica basada en calorimetría no se ha probado adecuadamente en esta población. Además, existen diversas variables en la UCI que afectan el tiempo y la precisión de las mediciones CI, que incluyen la presencia de fugas de aire o tubos torácicos, oxígeno suplementario, ajustes del ventilador (oxígeno inspiratorio fraccional y presión positiva al final de la espiración), terapia continua de reemplazo renal, anestesia, terapia física y movimiento excesivo. (21, 72)

- Ecuaciones Predictivas

Las ecuaciones predictivas son más comúnmente utilizadas, sin embargo particularmente después de un TCE, han demostrado ser poco precisas para determinar el requerimiento de energía en comparación con la calorimetría indirecta. La poca precisión de las ecuaciones predictivas está relacionada con muchas variables no estáticas que afectan el gasto de energía en el paciente crítico, como el peso, los medicamentos, los tratamientos y la temperatura corporal. Las ecuaciones predictivas son menos precisas en pacientes obesos y con bajo peso. (72) Actualmente, la ecuación de Penn State University 2003b (PSU) ha sido validada como el predictor más preciso y preciso de la tasa metabólica en reposo en pacientes adultos críticamente enfermos ventilados, con una tasa de precisión del 70-75% incluyendo aquellos con obesidad o la ecuación de PSU modificada 2010, si el paciente tiene obesidad y es mayor de 60 años con una tasa de precisión del 70%. Ya que, se basa en un indicador de masa de tejido metabólicamente activo, un indicador de respuesta inflamatoria (temperatura corporal) y una variable que indirectamente se relaciona con el metabolismo (ventilación minuto). (122, 123) Además, esta ecuación comparada con CI, al ser estudiada prospectivamente en pacientes con TCE en los primeros días de admisión (6 días), fue capaz de predecir el gasto metabólico con precisión más del 70% del tiempo sin importar el mecanismo de lesión y superó las diferencias de la tasa metabólica por el estado de sedación. (124) En otro estudio, PSU 2003b ha mostrado tener una precisión del 73% en aquellos pacientes con sedantes, específicamente en el coma barbitúrico. La administración de agentes paralizantes, sedantes o barbitúricos reduce la tasa metabólica en aproximadamente 12-32%. El propranolol y la morfina se asociaron con menores disminuciones en el gasto de energía 5 y 8% respectivamente. (55, 125)

Mientras que no hay recomendaciones para predecir GER en pacientes críticos con respiración espontánea. En un estudio de Frankenfield et al, se propone la formula PSU modificada, para ser usada en pacientes críticos con respiración espontánea con una precisión de 71%. (126) También, la multiplicación de la ecuación de Mifflin-St Jeor por 1.25 es una modificación común en el entorno clínico y explica el hipermetabolismo de la enfermedad. Esta multiplicación mejora el sesgo y la exactitud, y puede ser útil en pacientes con respiración aguda espontánea. Y la ecuación de Mifflin-St Jeor es más precisa sin un factor de estrés en pacientes obesos. (123) A continuación, se muestran las ecuaciones de PSU y Mifflin en la Tabla 15.

Tabla 15. Formulas predictivas correlacionadas con CI en paciente crítico. (122)

RECOMENDACIÓN	FÓRMULAS
PSU 2003b: GET (Kcal/d) =	$(\text{Mifflin} \times 0.96) + (\text{Vm} \times 31) + (\text{Tmax} \times 167) - 6212.$

PSU 2010: GET (Kcal/d)	$(\text{Mifflin} \times 0.71) + (\text{Vm} \times 64) + (\text{Tmax} \times 85) - 3085.$
PSU 2016. Respiración espontánea: GET (Kcal/d)	$\text{Mifflin-St Jeor} (0.94) + \text{Tmax} (186) - 6597.$
Mifflin-St Jeor Hombres:	$(\text{Peso kg} \times 10) + (\text{Talla cm} \times 6.25) - (\text{Edad} \times 5) + 5.$
Mifflin-St Jeor Mujeres:	$(\text{Peso kg} \times 10) + (\text{Talla cm} \times 6.25) - (\text{Edad} \times 5) - 161.$

7.3.2 PROTEÍNA

La proteína ha sido el nutriente más relacionado con resultados clínicos en los pacientes críticamente enfermos. Los requerimientos de proteína en pacientes con TCE se han establecido en 1.5-2.5 g/kg/d, y se ha usado para controlar la adecuación de la provisión de proteínas comparando la cantidad de proteína administrada con la prescrita, especialmente cuando los estudios de equilibrio de nitrógeno no están disponibles para evaluar las necesidades. (72, 127, 128). Por otra parte, la ESPEN ha establecido en pacientes con trauma en fase aguda un requerimiento de 1.0-1.5 g/kg/día, considerando un aumento por pérdidas de proteínas, como las debidas a drenaje torácico o abdominal, daños severos en la piel, proteinuria o secreción intestinal, deben reemplazarse por completo. (121) En cuanto al requerimiento de aminoácidos, como la glutamina y la arginina, aun no se ha establecido en el contexto crítico y la recomendación de su uso es variable, como se discutirá más adelante. (72)

En cuanto a los hidratos de carbono y lípidos, aún no se han establecido requerimientos en esta población y su administración se basa en recomendaciones nutricionales para evitar riesgo de sobrealimentación y de acuerdo a las complicaciones, que se verán más adelante. (129)

7.3.3 MICRONUTRIMENTOS

No existen requerimientos específicos de micronutrientes en pacientes con TCE, pero si se coloca al paciente en el contexto crítico, se puede optar por proporcionar las recomendaciones que se hacen para estos pacientes en general, con énfasis en aquellos relevantes en estos pacientes mencionados en el apartado de rol de la nutrición. Es importante considerar, que las concentraciones séricas disminuidas no significan precisamente que exista algún grado de deficiencia, se ha descrito que puede ser parte del proceso de adaptativo durante el estrés, estas recomendaciones se describen más adelante. (64, 129)

7.4 DIAGNÓSTICO NUTRICIO

El diagnóstico nutricional es uno de los pasos del proceso de cuidado nutricional, con el objetivo de enfocar de forma oportuna y precisa la intervención nutricional hacia la resolución de los problemas nutricionales prioritarios identificados en el individuo. Por esto, una vez realizada la evaluación nutricional, se analiza la información obtenida, y se identifican aquellos problemas asociados a las condiciones de alteraciones en el estado nutricional ante una lesión cerebral traumática. (105)

Algunos de los problemas nutricionales que podría presentar un paciente con traumatismo craneoencefálico incluyen: (130)

- Infusión inapropiada de nutrición enteral/parenteral.

- Incremento en el requerimiento nutricional (proteína, energía y micronutrientes).
- Deficiencia de vitaminas o minerales (Vitamina C, E, A, E, hierro, zinc, cobre, selenio y calcio).
- Interacción fármaco nutriente.
- Alteración de la función gastrointestinal.
- Pérdida de peso involuntaria.

7.5 INTERVENCIÓN NUTRICIA.

7.5.1 OBJETIVOS DE LA INTERVENCIÓN NUTRICIA.

Recientemente, los objetivos de la terapia nutricional en los pacientes han evolucionado para poder modificar la respuesta del organismo e influir en los resultados clínicos relevantes en pacientes con TCE. Estos se enfocan en una intervención guiada hacia el curso de recuperación y evitar complicaciones clínicas que conlleven a desenlaces clínicos desfavorables. La mejoría en el curso clínico de la enfermedad crítica se puede lograr mediante la administración apropiada de macro y micronutrientes, el soporte nutricional temprano, el control meticuloso de la glucemia y otros parámetros relevantes en la terapia nutricional. (72) A continuación se muestran los principales objetivos en la terapia nutricional en los pacientes con TCE: (72, 21, 49)

- Contribuir en la atenuación de la respuesta metabólica al estrés, a través de la administración de sustratos energéticos suficientes y adecuados dentro de la terapia nutricional temprana, para minimizar el efecto del hipermetabolismo, el catabolismo proteico y lipídico prolongado, y evitar complicaciones del aporte insuficiente y excesivo.
- Promover el aporte de nutrientes capaces de modular la respuesta inflamatoria y reducir la lesión celular oxidativa, lo que podría tener un beneficio importante sobre resultados clínicos adversos asociados a la enfermedad neurológica.
- Establecer estrategias nutricionales para disminuir y evitar alteraciones gastrointestinales relacionadas con la terapia nutricional, de acuerdo con la sintomatología de cada paciente.
- Contribuir a la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico en caso de estar presente y promover el aporte suficiente de electrolitos en caso de pérdidas o necesidades aumentadas de estos.
- Contribuir en la rehabilitación de los pacientes con secuelas de TCE, contrarrestando la debilidad muscular y la pérdida de funcionalidad e independencia a largo plazo, mediante el aporte de nutrientes necesarios, específicamente de proteína, para disminuir el riesgo de complicaciones que pueden afectar la rehabilitación y contribuir a mejorar la calidad de vida.

7.5.2 RECOMENDACIONES Y PRESCRIPCIÓN DE NUTRICIÓN.

7.5.2.1 ENERGÍA.

Las guías de la Fundación de Trauma Cerebral, recomiendan que las pautas en la prescripción en energía en TCE, tengan como objetivo proporcionar del 100 al 140% del requerimiento energético, tanto en pacientes paralizados como no paralizados, con un reemplazo completo de energía para el día 7 posterior a la lesión. (128, 131) En una revisión de 24 estudios en pacientes con TCE, se encontró que el gasto de energía promedio, expresado como un porcentaje de un valor predicho, variaba del 135 al 200%, persistiendo así por más de 30

días. Por lo que, se recomendó un incremento de energía entre el 35-40% del requerimiento (agregado a la fórmula Harris y Benedict), debido a que la demanda cerebral de oxígeno y energía, principalmente glucosa, es alta al inicio del estudio y la lesión neurológica crítica actúa para exacerbar esta demanda. (55)

Recientemente, otros estudios han mostrado una relación significativa entre cubrir el total de energía de la terapia nutricional temprana proporcionada y la disminución del riesgo de muerte en pacientes con lesiones neurológicas. (21) Se ha visto que al llegar al 100% del requerimiento energético por CI y asegurar el suministro del requerimiento de proteína, conlleva a una disminución asociada en la mortalidad de 28 días en un 50%, pero cumplir con los objetivos calóricos sí solo no está asociado con ninguna reducción en la mortalidad. (132) Se ha propuesto que al menos, el proporcionar el 80 al 90% del requerimiento de energía de forma temprana parece reducir complicaciones. Ya que, menos del 60% del requerimiento energético se asocia con estancias y ventilación mecánica prolongada, tasa de complicaciones y mortalidad a los 2 años. (54, 133)

Por otro lado, la ESPEN recomienda que los pacientes con muerte cerebral, debido a un hipometabolismo, se les proporcione una prescripción de energía de 70-80% del requerimiento basal. (121) Además, de considerar varios factores que tienen efectos moduladores sobre el gasto de energía como los sedantes y el uso de otros medicamentos, ya que se utilizan comúnmente intervenciones múltiples, el efecto en el GER se describe en el apartado de requerimiento de energía. (134)

7.5.2.2 PROTEÍNA.

Actualmente, se recomienda alcanzar la ingesta de 1.5-2 g/kg/día en pacientes con TCE, para aumentar significativamente la síntesis proteica y atenuar la respuesta catabólica hasta en un 50% en los primeros 10 días. (72, 135) Frankefield, sugiere que en las lesiones cerebrales el consumo de proteína >2.0 g/kg/día aumenta la tasa de síntesis y el logro un balance de nitrógeno positivo, lo que se ha asociado con la supervivencia. (131) Los estudios experimentales indican que se debe proporcionar >1.2 g/kg para el día 4 de admisión, lo que es respaldado por varios estudios observacionales basados en resultados clínicos, identificando aquellos pacientes que podrán necesitar cantidades mayores. Mientras que niveles de ingesta de proteínas de hasta 2.0-2.5 g/kg/día parecen ser seguros. (21, 135)

Un análisis que incluyó a pacientes de UCI médico-quirúrgicos informó que lograr >80% del requerimiento de proteína en de la prescripción proteica (>0.96 g/kg/d) durante las primeras dos semanas sin importar su vía de administración se asocia con una disminución en la probabilidad de muerte a los 60 días en un 32% (OR; IC95% 0.5-0.91). Y la ingesta de 1.5 g/kg/día se asoció con el balance de nitrógeno menos negativo. (119). Del mismo modo, la ESPEN ha recomendado en todos los pacientes críticos una ingesta de 1.5 g/kg/día. (136) También, los pacientes que recibieron una NE y NP alta en proteína tuvieron puntajes de ERG mejorados, así como menos horas totales con incremento en la presión intracraneal >20 mmHg y requirieron menos reemplazo de vasopresores y fluido coloide. (21)

Incluso en complicaciones, como la enfermedad renal aguda (ERA), se recomienda una ingesta proteína diaria de 1.2-2 g/kg/día, a menos que se desarrollen alteraciones electrolíticas. Ya que, a diferencia de la enfermedad renal crónica, la restricción proteica en ERA no disminuye la generación de urea y puede dar como resultado un balance de nitrógeno aún más negativo. (21)

7.5.2.3 HIDRATOS DE CARBONO.

Debido a que la glucosa ha sido el sustrato preferido a nivel cerebral en un contexto crítico, se ha recomendado una cantidad mínima diaria de glucosa de 100-120 g/día para disminuir la gluconeogénesis y las necesidades cerebrales. En el soporte nutricional, especialmente por vía parenteral, en cuanto a la glucosa la recomendación basal se ha estimado en 2 g/kg/día, con una tasa de oxidación en estrés máxima de 4 a 7 mg/kg/minuto. Y actualmente se recomienda aporte de 2.9-5.8 g/kg/d o un tasa de infusión 2-4 mg/kg/min, para proporcionar el aporte mínimo y evitar una sobrealimentación en pacientes críticos. (137) Mientras que al inicio del soporte nutricional, en particular por NP se sugiere no sobrepasar 150-200 g/día. (72) Por su parte, la ESPEN recomienda en pacientes críticamente enfermos un aporte máximo de 4-7 mg/kg/min o 400-700 g/día para un paciente de 70 kg. Y para disminuir el riesgo de alteraciones metabólicas, la tasa máxima de infusión de glucosa probablemente no debe exceder los 5 mg/kg/min. La sobrealimentación con dextrosa y la hiperglucemia resultante pueden ser perjudiciales y pueden provocar un sistema inmune deprimido y un mayor riesgo de infección. (129)

En pacientes neurocríticos, con un mayor riesgo de hiperglucemia o diabetes mellitus se ha recomendado limitar la dextrosa inicial a 100-150 g/d y limitar las infusiones de dextrosa a velocidades <4 mg/kg/min o 6 g/kg/día, hasta que se logre el control de la glucosa sérica. En nutrición enteral, debido a la composición de las fórmulas comerciales, se recomienda que se sigan los requerimientos para evitar un aporte excesivo de este nutrimento. (137)

7.5.2.4 LÍPIDOS.

En el contexto de los pacientes críticos se recomienda un aporte de 1 a 1.5 g/kg/d, aproximadamente del 20-40% de las calorías totales diarias. Y proporcionar al menos 9-12 g de ácido linoleico y 1-3 g de ácido α -linoleico, ácidos grasos esenciales en esta población. Las emulsiones lipídicas intravenosas se pueden administrar de forma segura a una velocidad de 0.7 g/kg hasta un máximo de 1.5 g/kg o 0.11 g/kg/h. (129) Un estudio comparó la seguridad de las emulsiones lipídicas, enriquecidas o no con ácidos grasos omega-3, en pacientes postquirúrgicos, mostrando que una tasa de administración de hasta 1.5 g/kg es segura. (138) Recientemente, Derenski et al, propuso que un aporte de 0.5 a 1 g/kg/día en pacientes críticamente enfermos es seguro y evita complicaciones, como hipertrigliceridemia y sobrealimentación. Y al proporcionar aproximadamente 15-30% de calorías no proteicas en una mezcla de NP, se brinda una fuente adecuada para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales (DAGE), con un aporte de 9-12 g/día de ácido linoleico y 1-3 g/día de ácido alfa-linoleico. (129)

Sin embargo, algunas recomendaciones con un nivel muy bajo de evidencia, no sugieren que se administren emulsiones de lípidos a base de aceite de soya durante la primera semana después del inicio de PN en pacientes críticos y hasta un máximo de 100 g/semana si existe preocupación por DAGE, debido a la posibilidad de inmunosupresión y un efecto inflamatorio asociada al metabolismo del omega 6 en compuestos proinflamatorios. Esta recomendación se basó en un estudio de hace 20 años en pacientes de trauma sin embargo, existen preocupaciones acerca de esta práctica, debido a un posible aporte insuficiente de calorías y un aumento excesivo de otros nutrimentos para compensar. Además, actualmente existe un mayor número de emulsiones lipídicas que contienen otras fuentes de lípidos como omega 3 (aceite de pescado), triglicéridos de cadena media (TCM), omega 9 (aceite de olivo). (72) Manzanares et al, realizaron una revisión sistemática de 12 ECA con 806 pacientes, evaluando los resultados clínicos de emulsiones con aceite de soya sola o

combinado con TCM, aceite de oliva y aceite de pescado (AP). A pesar de una ligera disminución, no se demostró una diferencia significativa entre ambas emulsiones en los resultados, como mortalidad (RR 0.83, P = 0.20), duración de la ventilación y de la estancia en la UCI. El uso de aceite de soya no incremento las complicaciones infecciosas. (139) Por esto, se propone que el uso de una emulsión lipídica IV mixta, ya que puede ser beneficiosa en poblaciones donde los efectos inmunológicos e inflamatorios pueden ser perjudiciales para resultados tales como pacientes con TCE severo. Otros estudios, han encontrado que un beneficio en el perfil inflamatorio e inmune utilizando fuentes alternas de lípidos específicamente con aceite de pescado, esto se menciona más adelante. (89)

Los medicamentos como el propofol también se toman en cuenta dentro del aporte lipídico ya que su formulación usa lípidos al 10% como vehículo para su administración, comúnmente es basado en aceite de soya y fosfolípidos del huevo, y aporta de 1.1 kcal/ml. La administración excesiva de propofol se ha asociado con sobrealimentación (>4 mg/kg/hora) y es necesario ser reajustada especialmente cuando la infusión es mayor a 20-25 ml/hora. También se debe considerar que aportes excesivos de lípidos y una infusión rápida (>0.11 g/kg/hora) se asocia con hipertrigliceridemia (<400 mg/dl). La hipertrigliceridemia secundaria a la terapia de NP puede afectar respuesta inmune, aumento del riesgo de pancreatitis y alteración de la hemodinámica pulmonar. Aquí, es necesario reducir la tasa de infusión (0.5 g/kg/día), limitar la provisión para proporcionar solo ácidos grasos esenciales (100 g/semana) e inclusive la interrupción temporal de la NP. (129)

7.5.2.5 RECOMENDACIÓN DE LÍQUIDOS.

En cuanto a la necesidad de líquidos, las recomendaciones van de 30 a 40 ml/kg/día o 1.2 a 1.5 ml por cada kilocaloría. En caso de fiebre, las necesidades de líquidos generalmente aumentan en aproximadamente 10 ml/kg de peso corporal/d por cada 1 °C de aumento de la temperatura por encima de 37 ° C. Se requiere una monitorización diagnóstica dirigida en pacientes con alteración en el equilibrio de agua o electrolitos, por ejemplo en casos de choque, sepsis, insuficiencia renal, para determinar las necesidades individuales de fluidos. (140)

7.5.2.6. SUPLEMENTACIÓN DE FIBRA.

La guía ASPEN recomienda no considerar el uso rutinario de un aditivo de fibra soluble en todos los pacientes de la UCI con NE, ni como una medida profiláctica para ayudar a mantener la microbiota y promover la salud intestinal. Se propone su uso con baja evidencia específicamente ante presencia de diarrea, una dosis apropiada sería de 10-20 g/día dividida en 24 horas, mientras su uso no este contraindicado, como en casos de inestabilidad hemodinámica, dismotilidad severa o infecciones por *Clostridium difficile*. El uso de un aditivo de fibra soluble fermentable, específicamente fibra prebiótica como fructooligosácaridos e inulina, puede presentar un menor riesgo de obstrucción intestinal que el uso de una fórmula de fibra mixta, e incrementar el flujo intestinal de colonocitos y estimular secreciones pancreáticas. (72) En un estudio prospectivo en pacientes en UCI, se suplemento fibra soluble por nutrición enteral comenzando con 4 g e incrementando hasta 24 g, se demostró una mejora significativa en la microbiota (medida en la cantidad de AG de cadena corta). (141) También se ha visto una mejora significativa en la presencia y reducción de diarrea en esta población. Sin embargo, estudios sobre el uso de fibra soluble en los pacientes críticamente enfermos no ha encontrado diferencias en la duración de la ventilación mecánica, días de estancia o FOM. (142) Y el impacto de otros tipos de fibra en pacientes con TCE no está claro debido a las variaciones en las combinaciones de fibra y las cantidades usadas en los estudios. (115)

7.5.2.7 SUPLEMENTACIÓN DE MICRONUTRIMENTOS

7.5.2.7.1 VITAMINAS Y MINERALES

Se recomienda cubrir al menos la ingesta diaria recomendada (IDR) de vitaminas y minerales para mantener la función reparativa del organismo en pacientes críticos, considerando que en ciertas patologías como en TCE puede ser necesaria una suplementación adicional. Las recomendaciones de micronutrientes en el soporte nutricional se muestran en la tabla 16.

Tabla 16. Recomendación de micronutrientes en el soporte nutricional.

MICRONUTRIMENTO	IDR	NUTRICIÓN PARENTERAL	NUTRICIÓN ENTERAL	SUPLEMENTACIÓN ADICIONAL
Vitamina A	1 mg	1 mg	0.9- 1 mg/dL	NE: 8.6 mg/d NP: 3.5 mg/d
Vitamina C	75-90 mg	200 mg	125-250 mg/L	500-3000 mg/d
Vitamina E	15 mg	10 mg	25-50 mg/L	NP: 400 mg/d NE: 40-1000 mg/d
Vitamina K	150 µg	150 µg	40-135 µg	ND
Tiamina	1.1-1.2 mg	1.2-10 mg	3-3.5 mg	100-300 mg/dl
Zinc	15 mg	2.5-5 mg	11-19 mg/L	10-30 mg/d
Selenio	50-100 µg	20-60 µg	20-70 µg/L	100-400 µg/d
Hierro	10-15 mg	No se adiciona rutinariamente.	12-20 mg/L	ND
Cobre	0.9 mg	10-15 µg	ND	ND
Cromo	ND	0.3-0.5 mg	ND	ND

Tomada de Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009; 33(5): 548-562.

Mientras que la ESPEN recomienda la administración diaria suplementaria de 2 o 3 preparaciones de multivitamínicos estándar existentes, para lograr una dosis adecuada. Debido a la inflamación es probable que el aporte necesario sea mayor sin embargo, las especificaciones relacionadas con la suplementación, tales como frecuencia, duración, y la vía de administración, no han sido completamente estandarizadas. (129)

El aporte de 1 a 1.2 litros de una fórmula enteral generalmente entre cubre el IDR de vitaminas y minerales. Mientras que las dosis diarias de nutrición parenteral de vitaminas liposolubles en productos multivitamínicos es aproximadamente la misma que la cantidad diaria recomendada. Sin embargo, las vitaminas solubles en agua en dosis parenterales son 2.5-5 veces mayores que la IDR. Debido a un aumento de las necesidades secundarias a la presencia de deficiencias vitamínicas iniciales, cambios metabólicos asociados a enfermedades agudas y crónicas y a mayores pérdidas de vitaminas urinarias. Así como, una suplementación adicional de productos de elementos traza (ET), que están disponibles como productos de una sola entidad y en varias combinaciones y concentraciones múltiples. (64, 72)

Además de los requisitos diarios proporcionados por las preparaciones multivitamínicas, se debe proporcionar a los pacientes en riesgo de deficiencia de tiamina o síndrome de realimentación, con suplementos adicionales

con 200 a 300 mg antes de iniciar la alimentación durante los primeros 3 días y continuar con 100 mg durante 5 a 7 días. (137)

7.5.2.7.2 ELECTROLITOS.

Mientras que las recomendaciones de electrolitos, varían en función de los valores bioquímicos y los cambios durante la estancia. Dentro de la nutrición parenteral se incluye un aporte de estos para promover un balance, estos se muestran en la tabla 17.

Tabla 17. Recomendación de electrolitos parenterales.

Electrolito	Rango de mantenimiento	Dosis máxima
Sodio	1–2 mEq/kg/d	150 mEq/L
Potasio	1–2 mEq/kg/d	240 mEq/d
Calcio	10–15 mEq/d	25 mEq/d
Magnesio	8–20 mEq/d	48 mEq/d
Fosfato	20–40 mmol/d	60 mmol/d
Acetato/cloruro	Se modifica para mantener el balance acido-base.	

Tomada de Derenski K. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. 2016.

7.5.2.7.3 MICRONUTRIMENTOS ANTIOXIDANTES.

En pacientes con TCE, se ha sugerido el uso de una combinación de vitaminas antioxidantes y oligominerales en dosis informadas como seguras en pacientes críticos enfermos, debido a que cada vez hay más evidencia de un aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, y del agotamiento de antioxidantes en pacientes con lesiones cerebrales. (65) Un análisis de 15 ensayos demostraron que la suplementación con antioxidantes por vía enteral o parenteral se asoció con una reducción significativa de la mortalidad general (RR =0.8; IC del 95%: 0.7-0.92; p= 0.001). Mientras que en las complicaciones infecciosas, días de estancia en la UCI o el hospital, y duración de la ventilación mecánica no fueron significativamente diferentes entre los pacientes con suplementos antioxidantes y los controles que recibieron placebo. (72) El estudio REDOX, uno de los ECA más grandes realizados, que involucró a 1223 pacientes adultos críticamente enfermos con dos o más fallas orgánicas; incluyó en la nutrición enteral antioxidantes que incluía vitaminas C (1500 mg), E (500 mg), b-caroteno (10 mg), zinc (20 mg) y selenio (300 mg) y glutamina parenteral en dosis alta y selenito de sodio (800 mg/día), sorprendentemente no produjo mejoría en ningún resultado clínico (OR 1.09; 95% 0.86-1.40), inclusive al ajustar por la presencia de falla renal. (86) Sin embargo, ha habido dudas acerca de la severidad de la enfermedad de los pacientes incluidos, la presencia de falla renal, los niveles séricos y aquellos con mayor beneficio de estos micronutrientes. (66). Contrario a esto en un meta análisis de 20 ECA realizado por Manzanares et al, encontró que los micronutrientes antioxidantes se asociaron con una reducción significativa en la mortalidad (RR = 0.82; IC 95%: 0.72-0.93; p= 0.002). Además, se demostró una reducción significativa en la duración de la ventilación mecánica, y una tendencia a la reducción de las infecciones pero sin un efecto general el tiempo de estancia en UCI. Específicamente con tendencia del selenio (en dosis farmacológicas 500 mg/día) en las primeras 24 horas de ingreso a UCI para reducir las infecciones (RR 0.85, IC 95% 0.71-1.03, P = 0.10) y la mortalidad (RR 0.86, IC 95% 0.73-1.01, P= 0.06) en los pacientes críticos principalmente en aquellos con mayor riesgo de muerte. (143) En monoterapia se han encontrado otros resultados.

Zinc

En cuanto al zinc, se han considerado administraciones adicionales por vía enteral y parenteral, se han propuesto adicionar 2 mg/día debido al catabolismo agudo. E inclusive dosis mayores en caso de pérdidas severas y diarrea, de hasta 15 mg/día. Sin embargo, es probable que se necesite una dosis más alta de zinc enteral para lograr un efecto benéfico, ya que una dosis de 20 mg de zinc elemental suministrada por vía enteral parece ser segura pero insuficiente para restaurar los niveles plasmáticos de zinc en todos los pacientes. Solo un ensayo, por Young et al, evaluó los efectos de la monoterapia con zinc en 68 pacientes TCE y VMI. Se administró Zn por vía parenteral (22 mg/d) y enteral (12 mg/d) desde las 3 primeras semanas y hasta 3 meses posteriores, se vio una menor mortalidad a un mes (26% frente a 12%, $p=0.09$). La suplementación con zinc se asoció con una tasa mejorada de recuperación neurológica, según lo indican las diferencias en las puntuaciones de la ECG entre los grupos suplementados y de control (día 15 $p=0.09$). (75) Heyland et al, realizaron una revisión sistemática sobre la administración de suplementos de zinc en pacientes críticos. Encontrando beneficios a partir de la administración de 12 mg/día por vía parenteral y mayor a 20 mg/d por vía enteral, lo que resulta en reducciones en la mortalidad y duración de la estancia en la UCI. (144)

Selenio

Respecto al selenio, varios ensayos de suplementación intravenosa han mostrado claros beneficios con dosis de 350-500 mcg/día en múltiples formas químicas (ácido selenioso, pentahidrato de selenito de sodio o el selenito de sodio), gracias a las múltiples propiedades oxidantes cuando se administra una dosis como un bolo intravenoso inicial en 30min-2 h, seguido por infusión continua. (65) Una mayor duración (>5 días) de la suplementación de selenio en sí misma se ha asociado con una reducción en la mortalidad. Un ECA en pacientes críticos con APACHE II >15, administró de manera segura un bolo inicial de 2000 mg de selenio durante 2 horas, y posteriormente 1600 mg/día de selenio como infusión continua durante 10 días. La disfunción orgánica evaluada por los puntajes de SOFA disminuyó significativamente en el grupo de selenio (1.3 vs. 4.6; $P=0.0001$). (145) Del mismo modo, Valenta et al, administró un bolo de selenito inicial de 1000 mg de Se, seguido de 500 mg del día 2 al 14 como una infusión rápida de 30 minutos, lo que aumentó significativamente niveles plasmáticos de selenio y glutatión peroxidasa ($p < 0,001$). (146) La evidencia actual apunta que la suplementación con Se puede inhibir la muerte celular neuronal por estrés oxidativo en TCE. (121). En una revisión de Cochrane y de Landucci et al, vieron que la administración de suplementos de selenio en pacientes de la UCI, mostraron una reducción significativa en la mortalidad general (RR: 0.82, IC 95%, 0.72-0.93). Sin embargo, la duración de la estancia en la UCI, hospitalaria y la duración de la ventilación no fueron significativamente diferentes. (147, 148) Se ha propuesto el uso de megadosis entre 3500 y 4000 mcg/día, pero recientemente en un análisis de 20 estudios por las Guías de Práctica Clínica de Canadá, tanto dosis altas > 500 mcg/d, como dosis muy bajas de selenio no mostraron efectos sobre la mortalidad. Además, no se mostró ningún efecto de una dosis de carga en mortalidad (RR: 0.79; IC del 95%: 0.52-1.17; $p=0.13$). (149) Por vía enteral, no se han realizado estudios de monoterapia con Se, únicamente en combinación con suplementos inmunomoduladores.

Vitamina C y E

En el contexto del TCE, la nutrición enteral enriquecida con antioxidantes y agentes neuromoduladores parece tener algún beneficio clínico. Las recomendaciones de suplementación de vitamina C son de 500 a 3000 mg/día. En ciertas poblaciones, como aquellos con trauma cerebral se estableció una dosis mayor de hasta

1000 mg/día. May et al, encontraron que dosis de al menos 3000 mg/d de vitamina C aumentaban las concentraciones séricas en pacientes críticamente enfermos. (150) En cuanto a la vitamina E, en pacientes críticamente enfermos, se han recomendado dosis IV más altas de 50-60 mg/día. Los estudios en sugieren que los requerimientos de vitamina E dependen tanto del estado de estrés oxidativo como del estado de vitamina C, debido a su capacidad de regenerar a la vitamina E. Por lo que, se han estudiado en conjunto, Nathens et al, realizaron un ensayo en 595 pacientes. Mostraron que ambas vitaminas suplementadas redujeron el desarrollo de la morbilidad pulmonar (SDRA, neumonía) en un 19% (IC 95%, 10% -40%) e insuficiencia orgánica en un 57% (IC 95%, 4% -81%) y mostró una tendencia hacia una reducción en la mortalidad a los 28 días en una cohorte de pacientes quirúrgicos gravemente enfermos, la mayoría de los cuales eran pacientes traumatizados. Estos beneficios se tradujeron en una reducción de la duración de la ventilación mecánica y la duración de la estancia en la UCI. No se observaron efectos adversos atribuibles a los antioxidantes. (151) Específicamente, por la administración de dosis altas de ascorbato, 1000 mg IV o de α -tocoferol 1000 UI por sonda nasogástrica u orogástrica. En otro estudio, que evaluaba la suplementación de vitaminas antioxidantes en los pacientes críticos y su efecto en la peroxidación lipídica, la suplementación con vitamina E (400 mg/día), vitamina C (600 mg/día) y vitamina A (100000 UI), resultó en una reducción eficaz en malondialdehído marcador de la degradación oxidativa de la membrana celular, por lo que se vio una eficaz reducción en la peroxidación lipídica y por ende estrés oxidativo. (152)

7.5.2.8. SUPLEMENTACIÓN DE NUTRIMENTOS INMUNOMODULADORES.

Se ha propuesto que dentro del soporte nutricional la suplementación de una serie de fármakonutrientes capaces de modular la respuesta inmune e inflamatoria en pacientes con TCE.

Arginina

Dentro del entorno de cuidados intensivos, las guías recomiendan la administración de suplementos de arginina para pacientes de UCI quirúrgica preoperatoria y postoperatoria, pacientes con trauma severo y pacientes con lesión cerebral traumática. (72) La extrapolación de varios estudios sugiere que 12-30 g/d de arginina es segura en la población en un contexto crítico entre ellos pacientes con TCE, sin embargo no se ha recomendado su uso en pacientes con sepsis debido a posibles eventos adversos por aumento de la permeabilidad vascular. (80) A pesar de esto, en pacientes críticos se ha visto una mejora de los parámetros hemodinámicos en pequeños estudios con arginina por vía intravenosa, pero aún se desconoce la ruta óptima. Por vía parenteral, se ha visto que ya está presente en las soluciones estándar de aminoácidos. Diversos estudios, como Luiking et al, evaluaron la respuesta a la dosis de arginina IV en un rango de 10-31 g/d en poblaciones médicas y quirúrgicas en la UCI, y encontraron que la suplementación se asoció con una disminución de la degradación neta de la proteína corporal. (153) Así como, en poblaciones quirúrgicas donde en un metaanálisis Marimuthu et al, mostró una reducción de la tasa de infección y la duración de la estancia, pero no produjo diferencias en la mortalidad. (154) Sin embargo, no hay evidencia firme de resultados clínicos que respalde la suplementación adicional en pacientes críticos. Y no se han realizado estudios clínicos que exploren los posibles beneficios terapéuticos de la suplementación con arginina aislada en pacientes con TCE. Los ensayos de fórmulas que incluyen arginina, omega 3 y varios antioxidantes parecen ser efectivos en la reducción de las tasas de infección en pacientes con TCE severo, estas fórmulas se discutirán más adelante. (81)

Glutamina

Han existido discusiones acerca del uso de glutamina en la población crítica sin embargo, algunos estudios han encontrado beneficios en pacientes con TCE. Actualmente, la administración de suplementos de glutamina a través de la vía parenteral se ha asociado con una reducción de las complicaciones infecciosas, la mortalidad, los costos y la duración de la hospitalización en pacientes con trauma. Sin embargo, la suplementación con glutamina en pacientes con trauma múltiple que reciben nutrición enteral y su mejor ruta aún son controvertidos. (81) Debido a resultados diversos, no se sugiere que se agregue glutamina de rutina en NE en pacientes críticamente enfermos. (72) Se ha visto que la adición de glutamina enteral demostró reducir la mortalidad en un estudio pequeño pero de alta calidad realizado por Garrel et al. (155) Zanten et al, contradice esto en un metaanálisis reciente con 11 ECA, donde la administración de glutamina en pacientes críticos únicamente por vía enteral, no mostraba resultados en marcadores como mortalidad en subgrupos de pacientes con traumas, complicaciones infecciosas o estancia en UTI. (156) Otros ensayos con población con TCE, han mostrado un efecto beneficioso significativo sobre la mortalidad, las infecciones o los días de estancia en el hospital, proponiendo dosis de 0.3-0.5 g/kg/día (22-38 g/día) de glutamina en polvo en dosis divididas por vía enteral. (157) Mientras que la glutamina enteral ejerce un efecto trófico en el mantenimiento de la integridad intestinal, no genera suficiente el efecto antioxidante sistémico, lo puede explicar parcialmente la falta de beneficio de algunos resultados. (72)

Mientras que por vía parenteral la ESPEN recomienda la suplementación en pacientes de la UCI, la solución de aminoácidos debe contener 0.2-0.4 g/kg/día de L glutamina o 0.3-0.6 g/kg/día de dipéptido de alanil glutamina. Ningún estudio de L-glutamina intravenosa ha mostrado efectos nocivos en los pacientes críticos, con dosis en el rango de 10-30 g de glutamina en 24 horas. (129) Posteriormente, esto se contradice con lo encontrado en el estudio REDOX, donde se estudió la suplementación de glutamina IV (0.35g/Kg) más 30 g de glutamina enteral con un aumento en la mortalidad a los 6 meses en aquellos que recibieron glutamina (OR 1.5; IC95% 1.02-2.1). Sin embargo, los resultados son controversiales debido al suministro de <50% de energía y proteína de las necesidades del paciente y la inclusión de pacientes con FOM e insuficiencia renal (36%), lo que se considera una contraindicación para el uso de glutamina parenteral. Debido a esto, se realizaron estudios posteriores, en 2 metaanálisis que omitieron este estudio con suplementación IV de glutamina y más de 2484 pacientes, se vio una clara tendencia hacia la disminución de la mortalidad y los días de estancia con el uso de 0.3 to 0.5 g/kg/día de glutamina parenteral (RR 0.84, 95% CI 0.71, 1.01, p=0.07). (87)

La mayor preocupación por un potencial efecto adverso de la glutamina se observó en aquellos pacientes con dosis >0.5 g/kg/día en las primeras etapas de una enfermedad crítica con FOM o estado de choque persistente requiriendo soporte vasopresor. Se cree que el posible aumento de la mortalidad está asociado al desequilibrio de aminoácidos por la glutamina suplementaria (60% de la ingesta total), junto con la gravedad de la enfermedad. (83)

Omega 3

La adición de ácidos grasos omega 3 (EPA y DHA) a las emulsiones de lípidos tiene efectos demostrables sobre las membranas celulares y los procesos inflamatorios. (129) En nutrición parenteral, en emulsiones de lípidos enriquecidos con aceite de pescado comparadas con otras emulsiones, se han mostrado reducciones significativas en los días de estancia hospitalaria, pero no se observaron diferencias entre los grupos con respecto a días en UCI, complicaciones infecciosas y la mortalidad. (72) En un meta análisis actualizado, que se publicó recientemente, después de agregar estadísticamente 10 ECA que evalúan los efectos de emulsiones

IV que contienen omega 3 (AP) sobre los resultados clínicos relevantes en una población de pacientes con UCI heterogénea, demostramos una reducción significativa de las infecciones (RR 0.64; IC 95%, 0.44-0.92; p=0.02), así como una tendencia a reducir los días de ventilación y la duración de la hospitalización. Otro hallazgo interesante en el análisis de subgrupos con omega 3 en NE fue una tendencia hacia una reducción de la mortalidad. (89) El estudio OMEGA puso en duda esto, con una mayor mortalidad en los pacientes suplementados con 6.8 g de EPA y 3.4 g de DHA en 2 bolos (26.6% vs 16.3%). Sin embargo, la confiabilidad de la intervención ha sido refutada, debido al uso de bolos para la administración y la cantidad de proteína administrada (3.8g en 240 ml vs 20g en 240ml) lo que puso resultar en el incremento en la mortalidad. (158)

Se ha visto que la mayoría de los estudios clínicos con omega 3 han empleado una dosis de 2-6 g/día y no han tenido efectos adversos coherentes. Sin embargo, se han descrito posibles efectos perjudiciales del omega 3, debido a la acción antitrombótica establecida de estos compuestos. Por lo que, se recomienda que no se usen dosis altas en pacientes con TCE que presenten politrauma, con riesgo de una enfermedad hemorrágica aguda. Por otra, parte aún faltan estudios para establecer la dosis en los pacientes con trauma cerebral, pero basándose en evidencia se ha propuesto que dosis de 5-6 g/día pueden influir en la respuesta inflamatoria en estos pacientes. (157)

7.5.3 ESTRATEGIAS PARA LA ALIMENTACIÓN.

El apoyo nutricional es un componente esencial del tratamiento del paciente neurológico o neuroquirúrgico crítico, principalmente para prevenir el riesgo o la presencia de desnutrición, mantener la homeostasis de la glucosa y evitar complicaciones como la infección. Se ha demostrado que la provisión óptima de nutrientes reduce la morbilidad, mortalidad, y la duración de la estancia en UCI y hospitalaria. (21)

7.5.3.1 INDICACIÓN DE SOPORTE NUTRICIONAL.

La administración temprana de la terapia de soporte nutricional, principalmente por vía enteral, se considera una estrategia terapéutica proactiva que puede reducir la gravedad de la enfermedad, disminuir las complicaciones, disminuir la estancia en la UCI e impactar favorablemente en los resultados del paciente. (72) Por ello, la indicación de soporte nutricional debe ser basada en aquellos pacientes que se beneficiaran del uso de nutrición enteral o parenteral. Cuando el uso de la vía oral no es posible o no se puede mantener una ingesta adecuada, la nutrición enteral se considera la recomendación inicial de soporte nutricional para el paciente adulto con TCE. La NE en pacientes neurocríticos dirige hacia el mantenimiento de la integridad intestinal debido a la isquemia e hipoxia por el trauma cerebral severo y el alto riesgo de complicaciones; la posibilidad de reducir del estrés oxidativo y la modulación de la inmunidad sistémica. (49) Aunque pocos estudios han demostrado un efecto diferencial sobre la mortalidad, el efecto de resultado más consistente de la NE es una reducción en la morbilidad infecciosa, días de estancia en UCI y un menor costo. En un análisis de estudios con 618 pacientes críticos, se mostró significativamente menor incidencia de infecciones con NE en comparación con NP (RR = 0.56, IC 95%, 0.39-0.79; P <0.0001), la mortalidad hospitalaria no fue significativamente diferentes. (72) Las guías han apoyado su uso con excepción de cuando exista alguna contraindicación, las contraindicaciones absolutas a NE son pocas, pero incluyen discontinuidad gastrointestinal, fístulas o dehiscencias proximales, obstrucción intestinal y preocupación por isquemia mesentérica. (159) También, la mayoría de los expertos recomienda evitar la NE en el contexto de la

reanimación activa en curso, compromiso hemodinámico o el aumento de los requerimientos de vasopresores. (115) Sin embargo, cuando se usan vasopresores a dosis bajas es posible administrar NE con vigilancia en signos de intolerancia. (72) En una revisión retrospectiva de pacientes que requirieron dosis bajas de vasopresores, aquellos que recibieron NE temprana tuvieron una menor mortalidad en UCI (22.5% vs 28.3%; $p=0.03$) y mortalidad hospitalaria que aquellos que reciben NE tarde. (160)

Mientras que en aquellos pacientes con riesgo o desnutrición, se recomienda iniciar inmediatamente la NP, si no es posible la NE. (72, 129) En el metaanálisis de Heyland et al, el uso de PN en pacientes UCI desnutridos se asoció con significativamente menos complicaciones generales (RR = 0,52; IC del 95%, 0,30-0,91; $P < .05$). (161) Sin embargo, en a aquellos con bajo riesgo nutricio no se sugiere el inicio temprano de NP, ya que, con excepción de algunos casos, el uso de NP proporciona poco beneficio durante la primera semana en la UCI en pacientes sin desnutrición. Casaer et al, en el estudio EPaNiC demostró que aquellos pacientes para los que se inició el uso de NP en la UCI día 3 tenían peor morbilidad infecciosa y tenían menos probabilidades de sobrevivir al alta que aquellos pacientes para los que se inició NP en el día 9. (162) Sin embargo, posterior al día 7 existe preocupación de un deterioro del estado nutricional y un efecto adverso sobre el resultado clínico, si no se inicia algún tipo de soporte. Hoy en día, existen pruebas limitadas de que el uso de NP puede afectar la duración de la estancia hospitalaria, pero no se ha demostrado un impacto sobre la mortalidad. (115)

7.5.3.2 INICIO DE SOPORTE NUTRICIO

Las guías más recientes para el tratamiento de pacientes con TCE recomiendan, que con el soporte nutricio se logre un reemplazo calórico basal al menos en el quinto día y, como máximo, en el séptimo día después de la lesión para disminuir la mortalidad, ya que puede mejorar los resultados clínicos. Hartl et al, realizaron un análisis retrospectivo de 797 pacientes y encontraron que la nutrición dentro de los primeros 5 a 7 días después de la lesión, redujo la mortalidad a las 2 semanas en pacientes con TCE grave, y que la cantidad de nutrición entregada se correlacionó inversamente con la mortalidad. (49, 100) La ESPEN en pacientes con TCE severo propone que por vía enteral se cubra al menos el 60% de la necesidad total de energía estimada, según lo determinado por la evaluación nutricional, en la primera semana. Las investigaciones indican que en pacientes adultos críticamente enfermos que reciben NE solo, un promedio de al menos el 60% de la energía NE recibida realmente se asocia con menos complicaciones infecciosas. (101) Sin embargo, otros estudios reportan que el aporte calórico durante la primera semana en UCI no influye en mortalidad, estancia hospitalaria, duración de VMI y complicaciones infecciosas cuando se administra por encima del 33% de los requerimientos, por debajo de esta cifra se asocia con una tendencia a mayor mortalidad (OR 0.63; IC95% 0.4-1.0). (163) Sin embargo, la evidencia actual muestra que no todos los pacientes se benefician del mismo modo, y el inicio puede depender de factores como la severidad del trauma y el estado nutricional al ingreso, ya que de esto dependerá la respuesta metabólica y catabólica del organismo. Y debido a que la mayoría de los estudios han sido realizados en poblaciones heterogéneas, la ASPEN sugiere que los pacientes con un mayor riesgo nutricional o desnutrición tendrán un mayor beneficio en proporcionar un régimen de inicio más agresivo dentro de las primeras 24-48 horas, avanzando para proporcionar >80% de la energía y proteína dentro de las 48-72 horas para lograr el beneficio clínico de la NE durante la primera semana. Monitorizando aquellos pacientes con riesgo o presencia de síndrome de realimentación; estos se pueden identificar con base a los criterios propuestos por el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). (Anexo 13) En

aquellos pacientes bajo riesgo, avanzar de forma agresiva puede proporcionar poco o ningún beneficio en la primera semana de ingreso a la UCI. (72) Mientras, en publicaciones observacionales recientes han mostrado una asociación significativa entre la entrega de proteína (>80%) con reducciones en la mortalidad, independientemente de la cantidad de energía proporcionada. (119, 233)

Debido al alto riesgo nutricional de varios pacientes con TCE, asociado a la gran respuesta metabólica y alteraciones neurológicas en el tracto GI, muchos pacientes que reciben un apoyo agresivo de NE han experimentado complicaciones relacionadas con la alimentación debido al retraso del vaciamiento gástrico y daño del tono del esfínter esofágico inferior. Por lo que, surge la pregunta sobre la estrategia de alimentación trófica (generalmente definidos como 10-20 ml/hr o 10-20 kcal/hr) o permisiva (60% del aporte de energía y proteínas) en estos pacientes, comparada con la alimentación completa. Los estudios en pacientes con lesiones pulmonares agudas (EDEN) y en pacientes quirúrgicos de la UCI han arrojado que no existe diferencias entre el uso de ambas estrategias, con un seguimiento que se extiende hasta 1 año después de la intervención. (72, 232) Arabi et al, en su ensayo con 894 pacientes críticamente enfermos (de los cuales el 20% eran pacientes con traumatismos cerebrales), asignó a una estrategia de alimentación permisiva trófica, del 40-60% de la meta frente a alimentación enteral completa >70-90% de la meta, con un aporte similar de proteína (>1.2 g/kg/d), no encontró diferencias en los resultados de mortalidad o complicaciones entre las estrategias de alimentación. (164) También se informaron hallazgos contrarios en un estudio de cohorte que mostró que la menor ingesta calórica se asoció con una disminución significativa de la mortalidad hospitalaria, tasa de infección, duración de la ventilación mecánica y mayor estancia hospitalaria, y puede contribuir a una recuperación más rápida. (165) Sin embargo, Petros et al, informó un hallazgo contrario que comparado con un aporte calórico normal, la alimentación hipocalórica en los primeros 7 días se asoció con más infecciones nosocomiales pero menos intolerancia gastrointestinal en pacientes críticos. (166)

La EN trófica o permisiva inicial ha producido una menor incidencia de intolerancia gastrointestinal durante la primera semana en la UCI que la EN completa, con resultados clínicos similares a la NE completa, incluidos mantenimiento de la integridad intestinal, días sin ventilación, días libres de UCI, mortalidad a los 60 días y desarrollo de infecciones nosocomiales. (72, 233) Por lo que, podría ser beneficiosa en pacientes con TCE severo que no tengan un alto riesgo o presencia de desnutrición, debido a que permitiría una mejor tolerancia, un mejor control glucémico, y favorecería el proceso de autoreparación. Sin embargo, los pacientes con un alto riesgo de desnutrición, pueden verse perjudicados por una subalimentación prolongada. La alimentación adecuada para alcanzar el objetivo de proteína y calorías se vuelve más importante a medida que aumenta el riesgo nutricional, ya que esto puede resultar en una disminución de la masa muscular y aumento de la mortalidad.

7.5.3.3 NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANA.

Los pacientes críticos con lesión cerebral traumática a menudo tienen otras lesiones y daños en los órganos, lo que los convierte en una población heterogénea. Además de la inconsistencia de la respuesta inmune y metabólicas individuales al trauma, la variabilidad en el manejo alterará las demandas metabólicas. El momento de iniciar la terapia nutricional tiene implicaciones importantes en los resultados para el paciente con TCE. Al igual que con todos los pacientes críticos, la NE temprana (NET) debe iniciarse inmediatamente, dentro de las primeras 24-48 hrs de la lesión en pacientes con TCE, una vez que el paciente esté estable

hemodinámicamente, aunque la evidencia se clasifica como de baja calidad. (72, 115) Esta recomendación se basa en la presunción de mantener el epitelio gastrointestinal y evitar la translocación de enterobacterias en el torrente sanguíneo y mejorar la perfusión cerebral, lo que tiene un efecto benéfico en la mortalidad y morbilidad infecciosa. (21) En un estudio prospectivo de pacientes con TCE grave (GCS <9), los pacientes cuya nutrición se retrasó tuvieron un aumento del doble en la mortalidad a las 2 semanas a los 5 días, y un aumento cuádruple en la mortalidad a las 2 semanas a los 7 días. Además, una disminución de la ingesta calórica en los primeros 5 días se asoció con un aumento del 30-40% en las tasas de mortalidad. (100) Un metaanálisis de 8 ensayos de Heyland et al, mostró una tendencia hacia la reducción de la mortalidad (RR = 0.52, IC 95%, 0.25-1.08; P = .08) cuando la NE se inició dentro de las 48 horas, en comparación con el inicio tardío después de ese punto. (72, 167)

Chourdakis et al, en un ECA se centró en la influencia de la alimentación temprana comparada con la tardía asignando pacientes a un grupo que fue alimentado dentro de las 24 a 48 horas versus 48 horas a 5 días. Su análisis no encontró diferencias significativas en tasas de infección o complicaciones. Pero, encontró que la alimentación temprana puede mejorar los factores endocrinológicos después del TCE como hormona estimulante tiroidea y hormona tiroidea. (168) Más recientemente, en una cohorte multicéntrica Chiang et al, examinó el efecto de NET en la supervivencia, encontró que los pacientes con NET tuvieron una mayor tasa de supervivencia en la UCI y un mejor resultado en 1 mes después de la lesión en recuperación, el puntaje de ECG durante los primeros 7 días de UCI mejoró en aquellos con puntuación de 6-8. Los pacientes sin NE tuvieron un HR de 14.63 (IC 95% 8.58-24.91) en comparación con los pacientes con NE. (169)

A diferencia de la información previa, existen estudios que no han encontrado diferencias, e inclusive han mostrado que la NET en estos pacientes se ha asociado a un mayor número de días de estancia y complicaciones infecciosas. (170) Esto podría ser asociado a factores como el estado hemodinámico, complicaciones, la dosificación y progresión, lo cual podría cambiar con el curso de la enfermedad.

7.5.3.4 VÍA DE ACCESO DE NUTRICIÓN ENTERAL.

La alimentación enteral puede ser administrada a través de un acceso a corto plazo (<4 semanas), por una sonda nasogástrica o nasoduodenal o por un acceso a largo plazo (>4 semanas), por medio de una gastrostomía o yeyunostomía. Se sugiere actualmente que en la mayoría de los pacientes críticos, se debe iniciar la NE en el estómago, debido a que es técnicamente más fácil y puede disminuir el tiempo de inicio de NE. La alimentación en el estómago estimula la fase gástrica de la digestión y no pasa por alto ningún sitio potencial para la absorción de nutrientes. Sin embargo, la elección del nivel de infusión dentro del tracto GI puede ser determinada por la facilidad, duración de estancia o protocolos para colocar accesos enterales. En el ECA multicéntrico más grande para comparar la NE gástrica contra la intestinal en pacientes críticos, no se encontraron diferencias en los resultados clínicos, incluidos días de estancia, la mortalidad, el suministro de nutrientes y la incidencia de neumonía. (171) La guía ASPEN en un análisis encontró mejor administración de nutrientes con la alimentación del intestino delgado y una reducción del riesgo de neumonía en comparación con NE gástrica (RR = 0.75; IC 95%: 0.60-0.93; p = 0.01). Y en aquellos pacientes con alto riesgo de aspiración o aquellos que han mostrado intolerancia a la NE gástrica, se recomienda que el nivel de la infusión sea postpilórico. (72) El acceso de alimentación del intestino delgado se puede lograr pasando un tubo de alimentación más allá del píloro o más allá del ligamento de Treitz, y es más apropiado para pacientes con

obstrucción de salida gástrica, gastroparesia, fístula gástrica, pancreatitis, reflujo conocido y aspiración de contenido gástrico. (140)

Considerando esto, los pacientes con traumatismo cerebral corren el riesgo de neumonía por aspiración debido a la disminución del reflejo del vómito debido a diversas causas, como daños cervicales o laríngeos. La motilidad GI también se puede reducir debido al coma inducido por fenobarbital. Las guías para pacientes con TCE, recomiendan la alimentación a nivel yeyunal para reducir la incidencia de neumonía asociada a ventilación. La evidencia de un ECA de 104 pacientes con TCE grave descubrió que la alimentación transpilórica es superior a la alimentación gástrica, ya que reduce el residuo gástrico y los pacientes presentan tasas más bajas de neumonía asociada al ventilador. (172) Un metaanálisis de 5 ensayos en pacientes con TCE severo, encontró que, en comparación con la alimentación gástrica, la alimentación al intestino delgado se asoció con una reducción significativa de la incidencia de neumonitis (RR 0.67; IC 95% 0.52-0.87; $p=0.002$) y neumonía asociada VMI (RR 0.52; 0.34-0.81; $p=0.003$). Y la alimentación a intestino también se asoció con una disminución en el número total de complicaciones, sin embargo, no hubo diferencia en mortalidad y días de estancia. (173) A partir de este resultado, actualmente se recomienda el uso de la alimentación a nivel del intestino delgado para reducir la incidencia de neumonitis y complicaciones asociadas en pacientes con lesión cerebral traumática severa. Sin embargo, si la obtención oportuna del dispositivo de acceso enteral al intestino no es factible, una NE temprana mediante la vía gástrica puede proporcionar más beneficios que retrasar el inicio de la alimentación mientras se espera el acceso al intestino delgado (121) Mientras, que un dispositivo a largo plazo puede usarse al inicio si se espera una recuperación larga que impida el uso de la vía oral. La gastrostomía endoscópica percutánea es bien tolerada en pacientes con TCE, pero existe la preocupación de que la alimentación intragástrica temprana pueda presentar retraso en el vaciamiento gástrico y neumonía por aspiración.

7.5.3.5 MÉTODO DE INFUSIÓN.

La NE se puede administrar a través de numerosos métodos, incluyendo infusiones continuas, intermitentes, cíclicas e intermitentes. El método continuo se ha convertido en el estándar de atención en todo el mundo, este se administra mediante una bomba de infusión constante en 24 horas. El método cíclico es similar al continuo con una administración en 18 hrs, mientras que las 6 hrs siguientes están destinadas a mejorar el apetito del paciente o restablecer la acidez gástrica. La administración por bolos es por gravedad o jeringa durante aproximadamente 15 minutos, mientras que las alimentaciones intermitentes son durante 30-45 minutos mediante gravedad o una bomba de infusión. Estos métodos de alimentación generalmente se reservan para pacientes estables con sondas de alimentación al estómago. Actualmente, se sugiere el uso de una infusión continua en pacientes críticos graves y aquellos con alto riesgo de intolerancia a la NE en bolos, como es el caso de la población con TCE, debido a que la alimentación por bolos se ha asociado con una mayor distensión gástrica repentina, náuseas y vómitos; y mayor riesgo de neumonía por aspiración. (174, 175) Un ensayo en pacientes con traumatismo múltiple, comparó ambos métodos y encontró una mayor interrupción en el suministro de NE debido al alto volumen residual gástrico, mayor incidencia de diarrea y aspiración en el grupo intermitente. (72, 176)

Sin embargo, ha existido discusión acerca del método de administración que proporcionara mayores beneficios en cuanto a la síntesis proteica y otros resultados clínicos. Algunos investigadores, han propuesto

que el método de administración intermitente puede ser más fisiológico, mientras que la ingesta continua de nutrientes altera la fisiología intestinal normal y puede estar asociada con efectos secundarios. Una fase respuesta sintética postprandial ha sido propuesta, en la que el método intermitente promueve un periodo de acumulación de aminoácidos (AA) intracelulares y la restauración de la síntesis. Pero, existen pocos estudios en pacientes críticos, Liebau et al, mostró que una infusión intermitente de AA parenteral durante 3-13 h en pacientes con NE durante la primera semana de admisión en la UCI, mejoró el balance de proteínas, al aumentar la síntesis. (177) También se sostiene un beneficio en la respuesta enterohormonal [colecistoquinina y péptido similar al glucagón 1 (GLP-1)] y en la autofagia, debido a que permite la liberación pulsátil y permite el reciclaje de AA y la producción de energía, que se elimina durante la alimentación continua. Recientemente, Evans et al, en su ensayo no encontraron diferencias clínicamente relevantes entre ambos métodos, tanto en la variabilidad glucémica, el uso de insulina o el volumen de alimentación por sonda o la ingesta calórica. (178) Debido a que existe mucha variabilidad entre los protocolos de administración, la población de pacientes y la falta de estudios en pacientes críticos con TCE, no se puede establecer que el método intermitente tenga más beneficios clínicos que el uso de una infusión continua. (175)

7.5.3.6 TIPOS DE FÓRMULAS.

En la actualidad podemos encontrar disponibles diversas fórmulas enterales que varían con respecto a la concentración, macronutrientes y composición de micronutrientes, contenido de fibra y la adición de sustancias farmacológicamente activas. Estas fórmulas enterales se han diseñado con la justificación fisiológica adecuada para poblaciones específicas de pacientes, pero los beneficios de resultados clínicos relevantes del uso de estas fórmulas en población críticamente enferma y en subpoblaciones como pacientes con TCE no se han informado. (179) Por ello, actualmente la guía de la ASPEN sugiere el uso de una fórmula polimérica estándar cuando se inicia NE en el contexto de la UCI. Y evitar el uso de rutina de todas las fórmulas de específicas de enfermedad en estos pacientes. (72) Mientras que la ESPEN y las guías Canadienses, apoyan esto sugiriendo el uso rutinario de una fórmula poliméricas o formula con proteína completa para la mayoría de los pacientes, debido a una falta de ventajas clínicas de las fórmulas especiales. (149, 180) Esta recomendación se ha realizado debido a que no se ha demostrado en estudios clínicos algún beneficio claro para el resultado del paciente con el uso de fórmulas especiales, incluidas las que están diseñadas para ser específicas para enfermedades, como diabetes mellitus; específicas para órganos con algún daño, como las fórmulas pulmonares, renales, hepáticas; aquellas con la proteína hidrolizada, como las semielementales o elementales, entre otras. Debido a que la base fisiológica para la provisión de la mayoría de estas fórmulas no es aplicable al entorno de cuidado crítico actual, como es el caso de aquellas para el control de glucosa. También, se ha demostrado que el fundamento de las fórmulas pulmonares, con una mayor proporción de lípidos sobre reducir el cociente respiratorio, solo es visto con sobrealimentación, y su alto contenido de ácidos grasos omega-6 puede conducir a procesos inflamatorios, por lo que hoy en día no se recomienda su uso. Algunas de estas fórmulas si han tenido aplicaciones en ese medio para controlar posibles complicaciones, por ejemplo; en pacientes que requieren una restricción de líquidos secundaria a afecciones, tales como insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, insuficiencia hepática o hiponatremia hipervolémica. Así como, aquellas con fibra mixta, una fórmula peptídica semielemental o un suplemento de fibra soluble agregado a una fórmula estándar, si hay evidencia de diarrea persistente. Sin embargo, en este caso los resultados han sido inconsistentes ya que, en un entorno de cuidado crítico, existe preocupación por el uso

de fórmulas de fibra mixta en pacientes con alto riesgo de isquemia intestinal o dismotilidad severa debido a una posible obstrucción intestinal en pacientes quirúrgicos y traumatizados cuando contiene fibra insoluble. En un ECA en pacientes quirúrgicos, se encontró menor frecuencia de diarrea durante 14 días en un grupo que recibió una dieta de fibra mixta. (181) Por esto, el uso de estas formula se ha propuesto con fibra soluble fermentable, basado en fibras prebióticas, ya que pueden contribuir a mejorar la inmunidad al afectar el tejido linfoide asociado al intestino (GALT), así como a mejorar la función intestinal. Y su uso podría ser parte importante de la modulación inmune. (101)

Por ello, para la mayoría de los pacientes en un entorno de UCI, una fórmula polimérica isotónica o casi isotónica de 1 a 1.5 kcal/ml ha sido apropiada, y en diversos estudios ha presentado una adecuada tolerancia. Una excepción, en las recomendaciones para pacientes con TCE sería el uso de una fórmula inmunomoduladora, que se discutirá más adelante. (72, 140, 179)

7.5.3.7 INMUNONUTRICIÓN.

La inmunonutrición consiste en la administración de sustancias farmacológicamente activas, como arginina, glutamina, ácidos grasos ω -3 como EPA y DHA, y nucleótidos se ha propuesto con el fin de modular la respuesta metabólica al trauma mejorando la función inmune. Estas sustancias potencialmente moduladoras del sistema inmune se han administrado como componentes de soporte tanto de NE y NP. Estudios tempranos sugirieron beneficios en los resultados del uso de fórmulas inmunomoduladoras en reducción de infecciones, días de estancia hospitalaria y duración de la ventilación mecánica en pacientes médicos y quirúrgicos en UCI. Además, encontraron mejorías en la oxigenación y tasas reducidas de insuficiencia orgánica en comparación con las fórmulas enterales estándar. (72, 182) Diversas investigaciones han apoyado un impacto favorable en los resultados particularmente en pacientes de trauma y quirúrgicos, sin embargo, los ECA no han podido demostrar los beneficios de la mortalidad con la administración de sustancias inmunomoduladoras o en un régimen estándar de soporte nutricional, particularmente en pacientes neurocríticos, e inclusive existen opiniones contrarias sobre el uso de los componentes de estas fórmulas. (183) Heyland et al, en un estudio en población crítica mostro únicamente una reducción en los días de estancia hospitalaria. (184) Y recientemente, en el ensayo MetaPlus, donde compararon los resultados clínicos de morbilidad y mortalidad entre pacientes asignados al azar a NE hiperproteica enriquecida con nutrientes inmunomoduladores (glutamina 30 g, omega-3 7.5 g, selenio 285 mcg) frente a la NE estándar hiperproteica dentro de las 48 horas de ingreso en la UCI y durante 28 días. Estos investigadores informaron que no había diferencias significativas en la incidencia de nuevas infecciones; sin embargo, al realizar análisis en los subgrupos críticos y ajustar por puntajes APACHE II, la mortalidad a los 6 meses exclusivamente en pacientes médicos que recibieron la fórmula inmunomoduladora fue significativamente más alta que la fórmula estándar (52%; IC 95%; 40-67% vs 35%; IC 95%; 22-49%). En este mismo estudio, las subpoblaciones quirúrgicas y de pacientes con trauma no demostraron ningún aumento del riesgo de mortalidad con dichas fórmulas, incluida la administración de glutamina. (185) Sin embargo, es importante considerar que la heterogeneidad de la población inclusive en los subgrupos generales, puede haber reducido la potencia para detectar efectos beneficiosos en subgrupos específicos. Además, en algunos pacientes donde se usó nutrición parenteral suplementaria (13-15%) la falta de cuantificación puede tener un efecto importante. Un análisis posterior apoyo este efecto de mortalidad en 6 meses (HR 1.18, 95% CI 1.02-1.35, P = 0.021) limitado a población médica. (186) Lo que sugiere que

actualmente que el beneficio en el uso de fórmulas INM va dirigido a poblaciones quirúrgicas y posiblemente de trauma, tanto atenuando la respuesta inflamatoria, como suplementando nutrientes condicionalmente esenciales que se depletan y conllevan a alteraciones inmunológicas, como en el caso de pacientes con TCE. (183)

Bajo este argumento, asociaciones como la ASPEN y la ESPEN con poca evidencia apoyan el uso de formulaciones inmunomoduladoras con contenido de arginina o un omega 3 en pacientes con TCE o de trauma, ya que pueden beneficiarse del uso de estos componentes tanto por vía enteral y parenteral. En un ensayo en pacientes con TCE (n=44) el uso de formulaciones inmunomoduladoras (que contienen arginina, glutamina, fibra prebiótica y ácidos grasos omega-3) contra formulaciones enterales estándar, mostró una disminución de infecciones (50 vs 100% 50%; $P=0.03$). (187) Esto es apoyado por una revisión prospectiva en 240 pacientes con TCE, que recibieron una fórmula inmunomoduladora (FIM) o una fórmula estándar (FE), encontrando que los pacientes que recibían la FIM tenían tasas más bajas de infecciones en hemocultivos (10.3% contra 19.3%, $p < 0.05$), mientras que las tasas de neumonía eran similares entre los grupos. Sin embargo, ambos grupos tenían tasas similares de mortalidad y de estancia hospitalaria, y de forma negativa los pacientes con FIM tuvieron una mayor estancia en la UCI y con los ventiladores. Esto podría suponer un posible beneficio en la inmunidad, a pesar de tener un riesgo más alto de infecciones en estos pacientes por mayores días de estancia y VMI. (188) Y como se mencionó anteriormente el uso de EPA y DHA en NE en la población con lesiones neurológicas se ha asociado significativamente con una aceleración de la recuperación después de una lesión cerebral. (72, 90) Además de los resultados clínicos, en un estudio se mostró el posible efecto de la inmunonutrición en biomarcadores de inflamación (IL-6, glutatión, PCR, proteína total y albúmina) en pacientes con TCE. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir una inmunonutrición (IMN) o alimentación enteral estándar, y aquellos con la IMN mostraron una reducción significativa de IL-6 en el día 5 ($p < 0.001$) con un aumento concurrente en los niveles de glutatión ($p = 0.049$). Aunque, no es clara la asociación entre los niveles de IL-6 con resultado neurológico, se ha visto relacionado con peores resultados en la población crítica, y quizá con ello un potencial en estas fórmulas inmunomoduladoras en reducir las citosinas y el estrés oxidativo a través de un aumento de los índices de antioxidantes en pacientes con TCE. (189) A pesar de estos resultados, aún existe duda de los resultados y del posible beneficio de estas combinaciones, principalmente por la metodología de los estudios y la gran heterogeneidad de la población crítica de algunos, además del uso de una variedad de formulaciones experimentales y comerciales que pueden tener diferentes efectos en el estado del paciente y causar una serie de interacciones y mecanismos de acción entre sí. (190)

Debido a esto, los hallazgos recientes identifican indicaciones específicas para cada nutriente, basadas en el mecanismo de acción, dosis tiempo y método administración. Y se propuso el uso de la fármaco nutrición como una evaluación estandarizada de nutrientes específicos administrados a niveles farmacológicos. Se ha visto que la adición de estos nutrimentos como fármac nutrimentos por separado pueden mejorar los resultados clínicos en pacientes de neurocríticos, estos efectos y dosis se mencionan en el apartado anterior de suplementación de nutrientes inmunomoduladores. Sin embargo, también con esto nos enfrentamos a un posible problema en el uso de nutrimentos inmunomoduladores en dosis farmacológicas y por separado, debido a efectos variables de los nutrientes individuales dependientes de la dosis, la posibilidad muy real de interacciones de nutrientes y que los cambios en el estado hipermetabólico debido al TCE, pueden dictar diferentes necesidades metabólicas. Por lo que, independientemente de los resultados prometedores en

pacientes con TCE, la administración tanto por separado como en fórmulas enterales aún es discutible y debe ser cuidadosa, buscando una práctica basada en dosis y formulaciones seguras para cada paciente. (191)

7.5.3.8 ESTRATEGIAS PARA OPTIMIZAR LA ADMINISTRACIÓN DE NUTRICIÓN ENTERAL.

La entrega de la alimentación enteral y la NET suele ser difícil en los pacientes neurológicos en la UCI, debido a la disminución del nivel de conciencia, las preocupaciones sobre la protección y aspiración de las vías respiratorias y la posibilidad inminente de intervención neuroquirúrgica urgente en algunos pacientes. Además, a menudo se lleva a cabo interrupciones asociadas a estudios neurológicos lo que lleva a una pérdida sustancial de la ingesta de calorías y proteínas. Una forma de eludir esto puede ser mediante el uso de estrategias para optimizar la administración e infusión de NE, con el fin de garantizar que se cumplan los objetivos diarios de calorías y proteínas. Actualmente, la ASPEN recomienda el uso de los protocolos basados en volumen y PEP uP (Provisión mejorada de energía proteica). A continuación, se muestran las estrategias y los resultados del uso de estas. (21)

Estrategia basada en volumen (EBV)

Tradicionalmente la NE se administra de forma continua mediante una tasa de infusión constante por hora y si por alguna razón, la infusión se interrumpe se reinicia a la misma tasa por hora, lo que ocasiona una infusión menor de nutrientes y promueve una mayor deuda calórica. Por lo que, se desarrolló un protocolo basado en el volumen de la NE, en el cual si existen interrupciones la velocidad de infusión se ajusta posteriormente para compensar el déficit al aumentar la velocidad para administrar todo el volumen restante. Este paradigma demostró en un estudio prospectivo aleatorizado que los pacientes con la EBV recibieron el 92.9% (déficit calórico -776 kcal) de los requerimientos calóricos del objetivo, en comparación con un grupo de control que recibía la infusión tradicional, que recibió solo el 80.9% (déficit calórico -1934 kcal), sin ningún aumento en las intolerancias gastrointestinales, vómitos o aspiración. (192) La ASPEN en un análisis encontró que el uso de protocolos recibió un impacto positivo en los resultados del paciente al reducir la incidencia de infecciones nosocomiales en comparación con los controles donde no se utilizó (RR= 0,59; IC del 95%, 0.43-0.81; p = 0.001). (72) Sin embargo, es importante considerar que el éxito de la implementación de este protocolo se basa en el trabajo interdisciplinario, donde es necesaria la capacitación y educación para una adecuada implementación, ya que estos protocolos permiten a las enfermeras aumentar las tasas de alimentación para compensar el volumen perdido mientras se mantiene. Dichos protocolos podrían ser modificados de forma institucional en base a la disponibilidad y la práctica de enfermería para mejorar la administración de soporte enteral. Y considerando que no existen datos sobre la seguridad o eficacia de este paradigma en la población de cuidados neurocríticos, la implementación de este protocolo podría compensar las altas necesidades nutricionales mediante la administración adecuada de nutrientes. Aunque sería importante tomar en cuenta precauciones por el alto riesgo de aspiración en pacientes con TCE. (21)

Protocolo PEP uP

La estrategia de Provisión Mejorada de Energía Proteica a través del Protocolo de Alimentación en Ruta Enteral (Protocolo PEP uP) fue diseñada para superar las principales barreras al inicio de la NE para promover la tolerancia y administración adecuada. Es un nuevo enfoque que protocoliza un enfoque agresivo para proporcionar NE y cambiar el paradigma proactivo seguido de una disminución gradual si no se necesita

terapia nutricional. Los componentes clave de este nuevo protocolo son los siguientes: 1) Iniciar los alimentos a la tasa objetivo en base a la creciente evidencia de que algunos pacientes toleran comenzar la nutrición a una tasa más alta y que los comienzos lentos no son necesarios en ciertos casos. Esto incluye utilizar objetivos de alimentación por volumen de 24 horas en lugar de objetivos por hora y el uso de una fórmula semielemental si es necesario. 2) La opción de usar alimentos tróficos ante la intolerancia y cuando se considere adecuado, avanzar a una alimentación completa. 3) Uso de suplementos de proteína desde el primer día que pueden suspenderse si la NE es bien tolerada. 4) El inicio de agentes de motilidad al mismo tiempo que la NE, con liberalización del umbral del volumen residual gástrico (VRG) o eliminar su uso rutinario en todos los pacientes críticos. (101) En un estudio prospectivo Heyland et al, encontró que el uso de este protocolo comparado con un protocolo estándar era seguro y la aceptación de este por el personal de enfermería mejoraba la adecuación nutricional, con tasas de vómitos, regurgitación y aspiración similares entre los dos grupos. (193) Posteriormente, en ensayo multicéntrico se encontró que el protocolo PEP uP dio como resultado un aumento del 12% -15% en la cantidad de proteínas y calorías recibidas, comparado con los protocolos estándar. Y junto con las tomas basadas en el volumen, se administró en promedio 60.1% de los requerimientos de energía prescritos en comparación con 49.9% ($P=0.02$) y 61.0% versus 49.7% de la cantidad de proteína prescritas ($P=0.01$). Además, el uso de este protocolo por sí solo se asoció con un incremento del 160% en la probabilidad de cubrir la meta calórica (OR 2.60; IC95% 1.85-3.64). (194) Estos estudios, pueden llevar a un mayor éxito las intervenciones nutricionales, ya que los pacientes recibirán cantidades más cercanas a las prescritas de proteína y calorías, lo que se ha visto mejora los resultados clínicos en pacientes con neurocríticos.

Incremento en el aporte energético

Otra estrategia que se ha propuesto con poco nivel de evidencia es establecer una meta energética más alta de la necesaria, de modo que la falta de suministro rutinario de calorías prescritas se puede contrarrestar con éxito estableciendo una prescripción al 120% de las calorías objetivo, de modo que los pacientes terminen obteniendo el 100% de los requerimientos. En un estudio con pacientes médicos y quirúrgicos, que comparó la prescripción mayor contra una prescripción al 100%, encontró una ingesta significativa de nutrientes mayor, con una entrega de proteína más alta (75 vs 56% de todos los grupos respectivamente). Por esto, al aumentar los niveles de las prescripciones de NE se mejoró la entrega de calorías y proteína de forma considerable, y podría ser otro medio para promover la administración adecuada. (195) Sin embargo, es importante considerar que una mayor prescripción en algunas poblaciones puede causar riesgo de una posible sobrealimentación, por lo que se debe evaluar en el contexto institucional la adopción de esta estrategia específica para promover la entrega de NE.

7.5.3.9 NUTRICIÓN PARENTERAL: VÍA Y FÓRMULA.

Como se mencionó anteriormente, si no es posible el uso de NE en aquellos pacientes con TCE en riesgo o con desnutrición, se recomienda iniciar inmediatamente la NP. Sin embargo, hay circunstancias en que la infusión de nutrición por vía intravenosa puede ser más apropiada o necesaria para proporcionar nutrientes adecuados. (72, 129)

Por lo que, al utilizar la NP se debe considerar la selección del tipo de acceso vascular y esto incluye la duración esperada de la terapia. La NP generalmente se administra en un vaso de gran diámetro, normalmente la vena

cava superior o la aurícula derecha, a la que se accede por la vena yugular o subclavia. Para su uso en la UCI a largo plazo, por un período mayor a 14 días, se administrada centralmente, lo que puede cubrir todas las necesidades nutricionales debido a que la tolerancia del vaso a las soluciones hiperosmolares (>850 mOsm/litro) no suele ser una limitación. Alternativamente, la NP puede administrarse de forma periférica, generalmente se usan accesos de extremidades superiores y los inferiores se usan ocasionalmente si los superiores no son accesibles. Sin embargo, la NP periférica puede proporcionar menos nutrimentos, ya que la cantidad administrada está limitada por la intolerancia hiperosmolaridad de la mezcla, y por las tasas de flujo más limitadas en un vaso más pequeño. Los dispositivos de acceso venoso periférico se pueden considerar para mezclas de baja osmolaridad (<850 mOsmol/L) diseñadas para cubrir una proporción de las necesidades nutricionales y para mitigar el balance energético negativo. Si la NP administrada periféricamente no permite la provisión completa de las necesidades del paciente, entonces la NP debe administrarse de forma centralizada. (129)

Mientras que en su administración, se pueden usar fórmulas individualizadas o en un sistema de bolsa todo en uno estandarizadas. La NP estándar comercialmente disponible es una bolsa estéril fabricada disponible en formulaciones de línea central y periférica, con y sin electrolitos, estos producto están regularizados. Este producto puede ofrecer la ventaja de una mayor seguridad y un menor costo frente a las mezclas individualizadas; sin embargo, la personalización de los requisitos de macro y micronutrientes específicos del paciente y los parámetros clínicos es difícil. En especial ante restricciones de líquidos y desequilibrios electrolíticos. Además, la mayoría de estos productos posee un alto contenido de dextrosa que se ha asociado a un mayor riesgo de hiperglucemia e infección. Los datos sobre el uso de productos de NP estandarizados vs individualizados en pacientes de la UCI son limitados, y la mayoría de la investigación es retrospectiva u observacional. En un estudio, las formulas estandarizadas mostraron una disminución del 30% en la probabilidad de desarrollar una infección, pero no encontraron diferencias en la mortalidad a los 28 días, FOM e hipoglucemias en comparación con la individualizada. (196) Un pequeño estudio realizado por Pounds et, no encontró diferencias en los valores de laboratorio normales, anormales, altos y bajos o una diferencia en la duración de la estancia o duración de la terapia NP. (197) Y la guía ASPEN determino que el uso de NP estandarizada disponible en el mercado no tiene ninguna ventaja en términos de resultados clínicos en comparación con las mezclas compuestas, para el paciente de la UCI. Por lo que, el uso de NP estandarizada se puede considerar en pacientes con TCE cuando la formulación satisface las necesidades metabólicas del paciente y cuando las mezclas individualizadas no estén disponibles. (72)

7.5.3.10 NUTRICIÓN PARENTERAL COMPLEMENTARIA.

Hoy en día, se propone el uso de NP complementaria para aumentar la energía y la proteína proporcionada en el contexto crítico, especialmente cuando la alimentación enteral completa no es posible o es inadecuada para alcanzar el objetivo calórico. Sin embargo, el beneficio en la morbilidad y mortalidad, así como el momento en que se administra la NP suplementaria, siguen siendo una controversia. La ESPEN propone que se reciba NP suplementaria si con la NE no alcanza el objetivo en 48 horas. (129) Heidegger et al, en un estudio mostró que la adición de NP complementaria para satisfacer las necesidades energéticas después del 3 día con NE, resultó en un menor número de infecciones nosocomiales tardías y una tendencia a una VM más corta. Se propone que debido a la respuesta catabólica, que generalmente ocurre alrededor de 3-4 días después de

la admisión en la UCI, la provisión de energía debe aumentarse para cumplir con los requisitos. (198) Otro estudio reciente demostró que el suministro optimizado de energía que combina NE y NP complementaria en los días 4-8 en pacientes que no lograron $\geq 60\%$ de la entrega de energía con NE el día 3, se asoció con una disminución media de 2320 ± 338 kcal ($p < 0.001$) en el déficit de energía acumulada y reducción de infecciones en adultos críticos (OR 0.9). (199) Sin embargo, otros estudios refutan el beneficio de la NP complementaria, debido a que se han encontrado beneficios mínimos cuando se proporciona temprano en la estancia en la UCI y es más costosa. (137) La ASPEN recomienda que en pacientes con bajo o alto riesgo nutricional, se considere el uso de NP suplementaria después de 7-10 días si no se puede cumplir con $>60\%$ de los requerimientos de energía y proteína por la vía enteral sola. Ya que, iniciar NP suplementaria antes de este período de 7 a 10 días en pacientes críticos no ha mostrado mejora en los resultados y puede ser perjudicial para el paciente. (72) Esto fue apoyado por un ECA multicéntrico de Casaer et al, donde los pacientes con NE hipocalórica más NP complementaria tardía (día 8 de ingreso a la UCI) tenían una mayor probabilidad de ser dados de alta vivos de la UCI (HR= 1.06; IC del 95%, 1.00- 1.13; $P = 0.04$) en comparación con aquellos para los que se inició PN el día 3. Además, la NP suplementaria tardía tuvo una estancia más corta en la UCI ($p=0.02$), menos infecciones (22.8% vs 26.2%), y una reducción promedio mayor de los costos de atención. (162) Debido esto, el momento óptimo para iniciar NP suplementaria en un paciente que continúa recibiendo NE menor al 60% del requerimiento aún no es claro. Y por ello, en algún momento después de la primera semana, si la provisión de EN es insuficiente para cumplir con los requisitos o se presenta intolerancia a EN con un alto riesgo de subalimentación, entonces se debe considerar la adición de NP complementaria, y la decisión se debe de tomar considerando el beneficio y previniendo la sobrealimentación. Aunque no existe evidencia específica en pacientes con TCE, es posible que la NP complementaria sea efectiva para cerrar la brecha y alcanzar los objetivos de energía, lo que podría evitar complicaciones asociadas a una administración insuficiente de NE. (200)

7.5.3.11 ESTRATEGIA DE INFUSIÓN Y MANEJO DE NUTRICIÓN PARENTERAL.

La tasa de inicio de la NP está determinada por múltiples factores, que incluyen el estado clínico, los antecedentes de tolerancia a la glucosa y la capacidad para tolerar el volumen. Debido a que la administración de proteína tiene efectos secundarios metabólicos mínimos, en general se propone su inicio con la dosis objetivo o cerca de esta. Mientras que la cantidad inicial de dextrosa y la infusión de emulsiones de lípidos puede ser menor al inicio debido a que se asocia con mayor número de complicaciones en dosis elevadas. (137) Con esto, los pacientes que requieren NP en el contexto crítico pueden beneficiarse de una estrategia de alimentación hipocalórica durante la primer semana de estancia en la UCI, que proporcione <20 kcal/kg/día o 80% de las necesidades energéticas estimadas, pero proporcionar la cantidad de proteína adecuada. Lo que podría optimizar la eficacia de la NP en las primeras fases de la respuesta metabólica al reducir el potencial de hiperglucemia y resistencia a la insulina. Y evitar la sobrealimentación inicial, ya que se ha asociado con la duración de la ventilación mecánica y aumento en los días de estancia hospitalaria. (72) Esto ha sido apoyado por un meta análisis en pacientes con traumatismo y pacientes médicos, en los que se mostró una infección significativamente reducida y días de estancia con la administración de 20 kcal/kg/día en comparación con el objetivo energético. (201) Otro meta análisis no demostró una reducción significativa en la mortalidad (RR 0.61; IC del 95% 0.20-1.85; $p=0.38$) o complicaciones infecciosas. Sin embargo, se vieron beneficios con una disminución de episodios de hiperglucemia (0% versus 33.1%). (202) Esta estrategia ha sido más estudiada en

pacientes obesos críticamente enfermos y ha demostrado que puede reducir la duración de la hospitalización, la FOM y el número de episodios de hiperglucemia por día. En pacientes con TCE, actualmente no existen estudios que evalúen los beneficios de esta estrategia, pero es posible que al inicio para podría ser usada para evitar episodios de hiperglucemia que se asocia con un mayor daño neuronal y peor pronóstico, considerando que una vez que los niveles de glucosa se controlen el aporte de energía debe ser aumentado ya que también existe un alto riesgo de subalimentación. (21, 137)

Con la administración de NP, es necesario que el manejo incluya atención en la tasa de avance de la alimentación, control glucémico, monitoreo y repleción de electrolitos, duración de la NP y transición a NE como sea posible. El uso de protocolos y equipos de soporte nutricional puede ayudar a incorporar estrategias para maximizar la eficacia y reducir el riesgo asociado de NP. (72)

7.5.3.12 ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES.

DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Se presentan diversas alteraciones gastrointestinales que se han asociado la lesión neurológica aguda, presentes en pacientes con TCE. Como la presencia de disfunción gastrointestinal, que implica una serie de cambios como dismotilidad segmentaria, alteración en vellosidades y superficie de absorción, excreción alterada de enzimas digestivas y disbiosis intestinal. En la mayoría de los pacientes de la UCI se ha visto que pueden ser alimentados en presencia de disfunción intestinal, y la NE mejora la integridad intestinal, la contractilidad, aumenta las enzimas del borde en cepillo y restaura la microbiota. (101) La evidencia de la mejoría de la motilidad gastrointestinal con el inicio de NE temprana aún es poca en pacientes con traumatismos y se ha demostrado predominantemente en el contexto de pacientes quirúrgicos. (21, 159)

INTOLERANCIA A LA NUTRICIÓN ENTERAL

Por otra parte, se presenta intolerancia a la NE, cuando no se puede alcanzar el 80% de los requerimientos por síntomas GI, el manejo apropiado de los síntomas gastrointestinales y las complicaciones gastrointestinales que ocurren con la alimentación enteral deben permitir una administración de NE adecuada y evitar el uso innecesario de NP. Las estrategias pueden incluir reducción en las tasas de infusión, cambios en el acceso enteral postpilórica y el tratamiento médico de acuerdo a la sintomatología. Se recomienda también lograr un balance de fluidos, el objetivo general del tratamiento se debe basar en lograr y mantener un estado normovolémico, especialmente dentro de la vasculatura, porque el flujo sanguíneo esplácnico y la regulación neuroendocrina en el tracto GI pueden verse afectados por el estado del fluido intravascular. Además, de las corrección de las alteraciones electrolíticas que debe tomar en consideración las causas subyacentes, concomitante enfermedades, función renal, presencia o ausencia de signos y síntomas relacionados, y terapias con medicamentos. (124) Actualmente, no se recomienda el uso de los volúmenes residuales gástricos (VRG) como monitoreo de la tolerancia a la NE, y en caso de aún seguirse utilizando, se deben evitar detener la NE cuando se presentan por debajo de 500 ml en ausencia de otros signos de intolerancia. El uso del VRG no está validado ni estandarizado, y generalmente conduce a una mayor obstrucción del dispositivo de acceso enteral e interrupciones inadecuadas de la NE. Un estudio han demostrado que eliminar la práctica de usar VRG mejora la entrega de EN sin poner en riesgo la seguridad del paciente. (203) Además, el VRG ha mostrado no tener correlación con la incidencia de neumonía, regurgitación o aspiración. En un ensayo que utilizó

fluorometría un marcador altamente sensible y específico para la aspiración, se demostró que los GRV (en un rango de 150-400 ml) son un monitor deficiente para la aspiración, con una muy baja sensibilidad de 1.5% - 4.1%, un valor predictivo positivo de 18.2% -25% y un valor predictivo negativo de 77.1% -77.4%, se pueden utilizar otras medidas para prevenir el riesgo de aspiración. (204)

RETRASO EN EL VACIAMIENTO GÁSTRICO

La intolerancia a la NE en pacientes con TCE es comúnmente también asociada a retraso en el vaciamiento gástrico (RVG), sin embargo los métodos para detectarlo son técnicamente difíciles de realizar. Y se han usado otros métodos como el RVG, que se ha visto de igual forma una pobre correlación de los VRG realizados cada 4 horas con el vaciamiento gástrico usando estudios de gammagrafía y otros métodos. (72) Cuando se encuentre disponible, el monitoreo de la PIC puede ayudar a entender si variaciones en la medición del RG es verdaderamente indicativo de un RVG, ya que se ha visto que aumentos en la presión intracraneal (>20 mmHg) puede ser un buen predictor de intolerancia a la NE y se relacionan con disminución de la motilidad GI. (205) La evidencia actual respalda el papel de los agentes procinéticos para acelerar el vaciamiento gástrico y mejorar el suministro de alimentación enteral. (124) En pacientes con lesión cerebral traumática, se puede lograr una alimentación exitosa con una vía hacia intestino iniciando lentamente y avanzando lentamente hacia la meta con el uso ocasional de agentes procinéticos. (206)

DIARREA

La diarrea en pacientes con TCE que reciben NE es común y se ha relacionado con complicaciones infecciosas e interrupción de NE. Los siguientes factores pueden contribuir a la diarrea aguda: tipo y cantidad de fibra en la fórmula, osmolalidad de la fórmula, modo de administración, contaminación de la NE, medicamentos, y etiologías infecciosas, incluyendo *Clostridium difficile*. Se debe intentar distinguir la diarrea infecciosa de la diarrea osmótica. La evaluación de la diarrea debe incluir un examen abdominal, cuantificación de las heces, cultivo de heces, panel de electrolitos en suero (para evaluar pérdidas electrolíticas excesivas o deshidratación) y revisión de medicamentos. (234) La ASPEN sugiere que no se interrumpa la NE automáticamente por diarrea, sino que continúe la alimentación mientras se evalúa la etiología de la diarrea en un paciente de la UCI para determinar el tratamiento apropiado. Si las causas son infecciosas se debe seguir con la NE mientras se da el tratamiento apropiado y usar un sistema cerrado de administración de NE para reducir el riesgo de contaminación; si se relaciona con medicamentos eliminar o reducir la dosis o cambiar la forma de administración puede ayudar a reducir la diarrea. Si es asociada a la fórmula, el uso de una fórmula que contiene fibra soluble puede ayudar a reducir la diarrea, como se mostró en un meta análisis en donde se vio una reducción de incidencia de diarrea con una fórmula con fibra (OR 0.68, 95% CI: 0.48-0.96). (207) También, se pueden usar productos modulares de fibra soluble si tales fórmulas enterales no están disponibles o cambiar a una fórmula iso-osmolar, aunque se cree que la osmolaridad de la fórmula no es un contribuyente principal de diarrea. La adición de una fórmula elemental o semielemental con un mayor porcentaje de grasa de MCT o lípidos estructurados puede mejorar la tolerancia; así como, disminuir la velocidad de infusión de la fórmula. (72, 140)

Recientemente, estudios han demostrado asociación entre carbohidratos de cadena corta oligosacáridos fermentables, disacáridos y monosacáridos, y polioles (FODMAPS) y diarrea, ya que son altamente osmóticos y fermentados rápidamente por bacterias intestinales. Las fórmulas con un alto contenido de FODMAPS pueden desempeñar un papel en la diarrea, especialmente si el paciente también está recibiendo antibióticos

que tienen un efecto perjudicial sobre la microbiota intestinal. Por lo que, se ha sugerido la adición de probióticos puede atenuar la diarrea, especialmente si está asociada con el uso de antibióticos; sin embargo, se necesita más investigación para determinar las cepas y dosis necesarias para proporcionar beneficio, específicamente en pacientes con TCE. (208)

CONSTIPACIÓN

La constipación se ha asociado no solo con la intolerancia alimentaria y los retrasos en la NE, también con dificultad para abandonar la ventilación mecánica, mayor duración de la estancia en la UCI y disminución de la calidad de vida. El tratamiento de la constipación en el paciente con NE puede incluir ajustes en fibra de la fórmula, líquidos o medicamentos con el objetivo de restaurar la función intestinal normal y disminuir los síntomas relacionados. El uso de fórmulas enterales que contienen fibra puede ayudar a normalizar la función intestinal y reducir la necesidad de laxantes. (209) Para minimizar la constipación asociada con el aumento de la ingesta de fibra, se requiere al menos 1 ml/kcal de líquido. Si este no mejora con una mayor ingesta de fibra, o si se justifica la restricción de líquidos, se pueden requerir laxantes y enemas para controlar y prevenir el estreñimiento. Aquí, se debe considerar que el uso de medicamentos que disminuyen la motilidad GI, como sedantes u opioides, y están en cama por periodos prolongados tienen un mayor riesgo de constipación. (140)

7.5.3.13 ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN.

La atención al síndrome de realimentación es especialmente importante para pacientes con TCE y presencia de factores de riesgo, como alcoholismo, pérdida de peso, períodos prolongados de ayuno, entre otros, se propone el uso de los criterios de detección NICE. (Anexo 13) Generalmente se caracteriza por cambios metabólicos y fisiológicos en líquidos y electrolitos después de la introducción de nutrimentos y puede ocurrir con nutrición oral, NE o NP. Según los informes de casos, el síndrome de realimentación puede manifestarse hasta 5 días después del inicio de la alimentación. (210) En esos pacientes, el avance de la alimentación debe ser más lento, tomar 3-4 días para alcanzar el objetivo. Las recomendaciones comunes incluyen el consumo de energía inicial a 10-20 kcal/kg/día, 1000 kcal/día o el 50% de las necesidades estimadas y aumentar gradualmente a cantidades objetivo durante 5-7 días, teniendo en cuenta que el requisito mínimo de hidratos de carbono para suprimir la gluconeogénesis y el suministro energético al SNC son de aproximadamente 100-150 g/día. La subalimentación permisiva también ha demostrado ser un abordaje potencial a corto plazo para evitar algunas de estas complicaciones (>60% del requerimiento de energía). (72, 221)

La introducción de HC con la alimentación estimula la secreción de insulina, causando que los minerales y electrolitos cambien intracelularmente. Este cambio puede conducir a una disminución de los niveles séricos de fósforo, magnesio y potasio a medida que se agotan las reservas corporales totales, por lo que cualquier anomalía de electrolitos séricos debe corregirse antes de iniciar la nutrición. Generalmente, las cantidades dependen del peso del paciente y las concentraciones plasmáticas, pero los requisitos diarios habituales son: fosfato 0.5-0.8 mmol/kg/día, potasio 1-3 mmol/kg/día y magnesio 0.3-0.4 mmol/kg/día. La cantidad de líquido y sodio inicialmente suministrada debe reducirse al mínimo debido a la expansión de los compartimentos de agua extracelulares y la propensión a retenerlos durante la realimentación inicial. Además de los requisitos diarios proporcionados por las preparaciones multivitamínicas IV, se debe proporcionar a los pacientes con riesgo de deficiencia de tiamina o síndrome de realimentación la suplementación adicional con 200-300 mg

por vía intravenosa al menos 30 min antes de alimentar, y 200-300 mg diarios por vía oral hasta el día 3 y continuar con 100 mg durante 5-7 días. (140) Aunque, se puede considerar que el síndrome de realimentación es improbable en pacientes con sobrepeso y obesidad, las prácticas modernas de suministro conservador de energía, la prevalencia de desnutrición en la UCI y enfermedades crónicas, eleva el riesgo de presentar este síndrome en esta población. (65, 140)

7.5.4 OTRAS RECOMENDACIONES.

7.5.4.1 OPTIMIZACIÓN DE LA ENTREGA DE NUTRICIÓN ENTERAL

En todos los pacientes intubados que reciben NE, se sugiere el uso de estrategias de posicionamiento del paciente, como elevar la cabecera de la cama entre 30°-45° (posición semifowler). Esto ha mostrado disminuir la incidencia de neumonía por aspiración y reflujo del contenido gástrico en el esófago y la faringe. Se mostró en 1 estudio que reducía la incidencia de neumonía del 23% a 5% ($p=0.018$), comparando con posición supina lateral. (211) Sin embargo, se debe considerar que elevar la cabecera puede estar contraindicado en complicaciones específicas que requieren que el paciente esté en decúbito supino, por ejemplo en cirugías de cuello o hipotensión. Además, el uso a largo plazo de la elevación de la cabecera de 45 grados puede asociarse con una mayor presión sobre las tuberosidades isquiáticas y puede exponer al paciente a mayores fuerzas de rotura y daño en los huesos debido al deslizamiento relacionado con la gravedad en la cama. (212).

Se recomienda el uso de enjuague bucal con clorhexidina para optimizar la salud oral, el uso de este enjuague dos veces al día demostró en un estudio que podía reducir la infección respiratoria y la neumonía nosocomial en pacientes quirúrgicos. (213) Mientras que los estudios que evalúan el uso de clorhexidina en poblaciones generales de UCI han mostrado poco efecto, 2 estudios en los que se incluyó clorhexidina en esta población mostraron reducciones significativas en las infecciones respiratorias nosocomiales. (213, 214)

7.5.4.2 RECOMENDACIONES EN RIESGO DE ASPIRACIÓN

La aspiración es una de las complicaciones más comunes en los pacientes neurológicos con NE. La neumonía y la colonización bacteriana del árbol respiratorio superior están más estrechamente asociadas con la aspiración de secreciones orofaríngeas contaminadas que la regurgitación y aspiración de contenido gástrico contaminado. Otros factores de riesgo incluyen la incapacidad de proteger las vías respiratorias, la presencia de un dispositivo de acceso enteral nasogástrico, la ventilación mecánica, una edad >70 años, nivel de conciencia reducido, cuidado bucal deficiente, posición supina, reflujo gastroesofágico y uso de bolos en la administración de NE.¹⁰⁴ Algunas recomendaciones para evitar la aspiración son:

- Reducir el nivel de sedación o analgesia cuando sea posible y minimizar el transporte fuera de la UCI para pruebas y procedimientos de diagnóstico.
- Se recomienda desviar el nivel de alimentación mediante la colocación del dispositivo de acceso entérico postpilórico en pacientes que se considera que tienen un alto riesgo de aspiración.
- Se sugiere que para los pacientes de alto riesgo o aquellos con intolerancia a la NE en bolos gástricos, el suministro de la NE debe cambiarse a infusión continua.
- Además de los mencionados como la elevación de la cama y no medir el VRG. (72, 101, 113, 115, 215)

OTROS MÉTODOS PARA MEDIR EL VOLUMEN DE RESIDUO GÁSTRICO

Si se elimina la práctica de VRG, se pueden usar varias estrategias alternativas para monitorear pacientes críticamente enfermos que reciben nutrición enteral, como exámenes físicos diarios cuidadosos, revisión de películas radiológicas abdominales y evaluación de factores de riesgo clínicos para aspiración. Si el VRG se utiliza para detectar el retraso en el vaciamiento gástrico y evaluar la intolerancia alimentaria, se ha visto que aumentos mayores a 150 ml en este se asocian con un retraso en el vaciamiento gástrico con una sensibilidad del 63% (IC 95% 34-87%) y especificidad del 81.8% (IC 95% 54-97%), los episodios de regurgitación y aspiración no se asocian significativamente con elevación en sus niveles, por lo que en su lugar se recomienda el uso de otras estrategias que incluyen la gammagrafía (Gold Standard), la prueba de absorción de paracetamol, las pruebas de aliento, la refractometría, el ultrasonido y la impedancia gástrica. Las principales desventajas de estas técnicas en la UCI son la falta de disponibilidad junto a la cama y la dificultad, invasividad y tiempo utilizado. Se ha propuesto el uso del ultrasonido, que es probablemente la técnica menos invasiva y disponible desde el punto de vista clínico, posee menor número de limitaciones descritas para que la medición del VRG. (216) En un estudio en voluntarios sanos, la evaluación por ultrasonido del antro gástrico y el cuerpo proporcionaron información cualitativa sobre el contenido gástrico (vacío o no vacío) y su naturaleza (gas, líquido o sólido). (217). Diversos autores han llegado a la conclusión de que esta práctica puede utilizarse para evaluar el riesgo de aspiración y el VRG pero aún requiere validación en el entorno de la UCI. (216)

AGENTES QUE PROMUEVEN LA MOTILIDAD

En aquellos pacientes con alto riesgo de aspiración, retraso en el vaciamiento gástrico y VRG que varían de 200 a 500 ml, se pueden utilizar agentes de promoción de motilidad. Se ha demostrado que la adición estos agentes procinéticos como la eritromicina o la metoclopramida mejora el vaciamiento gástrico y la tolerancia a la NE, pero ha tenido como resultado un pequeño cambio en el resultado clínico para los pacientes de la UCI. En un metaanálisis de 8 ECA con el uso de los procinéticos (metoclopramida y eritromicina con metoclopramida) no se encontraron diferencias en términos de mortalidad o infección. Sin embargo, los VRG fueron más bajos con los agentes procinéticos que con el control (RR = 1.87, IC 95%, 1.20-2.91; P = .006) en 3 ECA. (72, 115) En un análisis retrospectivo en pacientes con TCE en la UCI, se encontró que en estos pacientes las tasas de eficacia para la metoclopramida 10 mg, la metoclopramida 20 mg y la metoclopramida-eritromicina fueron del 55%, 62% y 79%, respectivamente (P=0.03). La falla del efecto de metoclopramida se produjo en el 54% de los pacientes con TCE. La terapia con un solo fármaco con metoclopramida fue menos efectiva para los pacientes con TCE y la terapia de combinación con eritromicina fue más efectiva, por lo que el estudio sugiere su uso como terapia de primera línea para TCE con intolerancia a la alimentación gástrica si no existen contraindicaciones. (218) Las guías han propuesto dosis de eritromicina de 3-7 mg/kg/día y metoclopramida, 10 mg 4 veces al día para tratar la intolerancia a la NE gástrica y disminuir el VRG en pacientes críticos. La terapia de combinación con eritromicina y metoclopramida también demostró una mejoría en el VRG, lo que permitió un mayor éxito de la alimentación; sin diferencias en la mortalidad. Sin embargo, los ajustes de dosis a la metoclopramida pueden ser necesarios en pacientes con una función renal en declive y ambos agentes se han asociado con la prolongación del intervalo QT, lo que predispone a arritmias cardíacas. Además, la incidencia de diarrea acuosa fue estadísticamente mayor en los pacientes que recibieron terapia combinada (54% frente a 26,3%; p= 0.01). (219, 222)

En adultos mayores, se debe considerar el uso de eritromicina como primera opción, debido a que se asocia con menos efectos secundarios en comparación con el uso de metoclopramida. Se ha reportado una alta sensibilidad en esta población a la metoclopramida especialmente a nivel del SNC, reportándose reacciones adversas neurológicas, principalmente la presencia de discinesia tardía con el uso prolongado y reportes de un efecto somnífero. Estos efectos se han relacionado con cambios en la función orgánica (disminución de la función renal), enfermedades concomitantes y otras terapias con medicamentos. (220)

El uso de otros fármacos como naloxona para revertir los efectos de los narcóticos opioides a nivel del intestino para mejorar la motilidad intestinal, puede aumentar significativamente el volumen de NE infundido y reducir los VRG. Además, de los antagonistas opioides, específicamente metilnaltrexona y alvimopan, han demostrado que facilitan la recuperación de la función GI después de la cirugía sin beneficios aún en la motilidad. (72)

7.5.4.3 TERAPIA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN

La rehabilitación y una movilización temprana parecen ser clave desde etapas tempranas, ya que actualmente son las únicas intervenciones que ha mostrado poder mejorar la funcionalidad física a largo plazo y reducir el deterioro físicos y neuropsicológico en curso en supervivientes de la UCI. Una vez que se hayan estabilizado los parámetros vitales, la fase aguda de la terapia física se basa en la movilización temprana, para la preservación de sistemas esenciales que pueden atenuar la inflamación sistémica y la resistencia anabólica, como el sistema respiratorio funcional y el sistema músculo esquelético. Además, de la promoción de la circulación y prevención de complicaciones asociadas a la inmovilidad y la prolongada estancia intrahospitalaria, como el desarrollo de úlceras por presión, contracturas, trombosis venosa profunda, problemas respiratorios (neumonía) e hipotensión postural. La rehabilitación durante el período temprano de la enfermedad sigue siendo una parte principal del tratamiento para los pacientes con TCE. La rehabilitación temprana se asocia con una mejor fuerza muscular, función física y calidad de vida en los supervivientes neurocríticos. En estudios la rehabilitación basada se asoció con el logro temprano de la movilidad y la mejora de la fuerza muscular, incluyendo medidas respiratorias, miembros superiores y fuerza de las extremidades inferiores. (223) En un ECA de terapia física temprana en 104 pacientes ventilados mecánicamente, se vieron mejoras en el grupo de intervención con terapia de movilización temprana en cuanto a debilidad adquirida en la UCI, evaluada por la prueba de fuerza muscular manual (31% vs 49%; $p=0.09$) Además, de una mayor distancia caminada sin asistencia al alta hospitalaria ($p=0.004$). Y una mayor proporción en el estado funcional independiente al alta hospitalaria (el resultado primario del estudio) en comparación con el grupo control (59% vs 35%, $p=0.02$). (224) En un estudio observacional en pacientes con TCE, se investigó si la movilización temprana de pacientes con lesión cerebral grave en una UCI influía en el resultado funcional mediante diversas escalas. Al momento del alta, el grupo de movilización mostró mejoras significativamente mejores en las escalas de independencia funcional, cognitiva, la escala de resultado de Glasgow y el índice de Barthel de rehabilitación temprana. Los pacientes en el grupo de movilización presentaron más probabilidades de ser dados de alta para la rehabilitación a una tasa significativamente mayor ($p=0.002$) que los pacientes en el grupo sin movilización. (225) La movilización temprana parece favorecer la recuperación clínica y funcional de los pacientes con TCE en un contexto neurocrítico, por lo que debe ser parte del tratamiento interdisciplinario ya que parece influir en la reducción de los costos de atención médica como resultado de una reducción en la duración de la ventilación mecánica, la estancia intrahospitalaria, y de calidad de vida. Se han propuesto

diversas estrategias de movilización y fisioterapia, como la estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) que ha sido estudiada en esta población, con resultados positivos en la inducción de la contracción muscular pasiva en grupos musculares específicos a través de electrodos de la piel. Aún son necesarios más estudios para evaluar la factibilidad y beneficios en pacientes con TCE. Otras estrategias incluyen, cambios de posturas y entrenamiento de músculos respiratorios. (226)

Sin embargo, la movilización de pacientes en el entorno de cuidados intensivos no está exenta de riesgos. Ya que los catéteres y el equipo de soporte unido a los pacientes pueden desalojarse y causar lesiones. La inserción y reinsertación de los catéteres puede aumentar el riesgo de infección y causar estrés y dolor no deseados para los pacientes, así como respuestas hemodinámicas adversas a la actividad. Los pacientes ya despiertos con capacidad aeróbica limitada pueden responder al estrés de esfuerzo con una frecuencia cardíaca y respuestas de presión arterial exageradas o, por el contrario, pueden no tener suficiente reserva fisiológica para cumplir con tareas de la terapia. (227)

Mientras que la fase crónica de la terapia de rehabilitación se basa en adquirir habilidades motoras, que se construyen alrededor del nivel cognitivo. La fisioterapia desempeña un papel importante en la recuperación de las funciones alteradas, durante las cuales se evalúa el estado funcional del paciente y se adaptan los métodos y medidas apropiados a los pacientes individuales. Los objetivos de los movimientos de las extremidades de forma pasiva asistida, activos o con resistencia activa son: mantener la amplitud de movimiento conjunta; mejorar la longitud de los tejidos blandos y la fuerza muscular; y disminuir el riesgo de tromboembolismo. La masa muscular y la capacidad de realizar ejercicios aeróbicos disminuyen con la inactividad. En pacientes críticamente enfermos y complejos, el entrenamiento del músculo esquelético tiene como objetivo mejorar la fuerza, por lo tanto, aumentar la capacidad del paciente para recuperar las actividades de la vida cotidiana, mejorando la estancia hospitalaria y la supervivencia. Se pueden usar protocolos de rehabilitación gradual para los miembros superiores e inferiores. Se encontró que el uso de estos protocolos es factible y seguro y condujo a una mayor recuperación temprana en actividades diarias. La inactividad prolongada es más probable que cause disfunción del músculo esquelético y atrofia en los músculos antigravedad, con una capacidad reducida para realizar ejercicios aeróbicos. En pacientes gravemente discapacitados, el entrenamiento muscular periférico (levantamiento de pesas o resistencia a las extremidades) produce un aumento específico en la fuerza y recuperación de las actividades de la vida diaria. (228) Debido al creciente número de admisiones en la UCI en todo el mundo, que conllevan un riesgo de complicaciones y mortalidad posteriores en los siguientes años, se deben implementar programas integrales que incluyan fisioterapia posterior al alta para acelerar la recuperación funcional de los pacientes y prevenir las complicaciones de inmovilización prolongada.

7.5.5. EDUCACIÓN.

La educación y la consejería nutricional en etapas de hospitalización y durante la rehabilitación del TCE, juegan un papel esencial en la capacidad de recuperación de la calidad de vida y funcionalidad en los pacientes. Y debido a que la fase de recuperación es la que prevalece por mayor tiempo, es necesario considerar opciones de terapia nutricia debido a que los pacientes tienen que ser dados de alta con complicaciones por la larga estancia como secuelas neurológicas, persistencia de disfagia, debilidad muscular y funcionalidad disminuida. Entre las estrategias de nutrición al alta se puede considerar la nutrición por vía oral, la nutrición enteral domiciliaria (NED) y la nutrición parenteral domiciliaria (NPD). Parte de la educación nutricional, incluye

otorgar capacitación cómo realizar el soporte nutricional enteral de manera ambulatoria a los familiares o cuidadores que se encargarán de la alimentación en casa de los pacientes. (229)

7.5.5.1 ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL.

La alimentación por vía oral es la primer opción al alta, aquí se pueden usar planes de alimentación que incluyan los nutrimentos necesarios para la recuperación. Así como, el uso de suplementos nutricionales vía oral como un método para proporcionar energía y la ingesta de nutrientes, promover el aumento de peso y mantener o mejorar el estado nutricional o prevenir la desnutrición. Brindando una fuente adecuada de nutrientes donde con frecuencia se incluye la fortificación con micronutrientes esenciales. (115)

Aquí se debe considerar, la presencia de disfagia y los cambios en la alimentación oral dependiendo de los resultados en las pruebas de deglución, dentro de esto las estrategias compensatorias intentan cambiar la conducta alimentaria al modificar el tamaño de las porciones de los alimentos o la textura, así como la postura corporal. Además, la incorporación de una rehabilitación conducida por terapeutas de lenguaje y de deglución, con ejercicios específicos, dentro del manejo de la disfagia.

7.5.5.2 NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA.

Debido al largo proceso durante la etapa de recuperación y la posible aparición de secuelas neurológicas que impidan la alimentación oral, es común el uso de NED. Esta se considera la primera opción dentro del soporte nutricional en casa ya sea por sí sola o mixta, no solo por los múltiples beneficios en el estado de salud, sino por su accesibilidad y el costo. Y a pesar de no contar con estudios específicos en población posterior a un TCE, es importante considerar la necesidad y reconocer el costo/beneficio en pacientes específicos en etapa crónica. Hoy en día, no existen criterios específicos para el uso de NED, pero estudios específicos han demostrado beneficios en su uso en aquellos con problemas de deglución y alteraciones GI, como disfagia orofaríngea, gastroparesia, fístula, entre otras; cuando la duración de la necesidad de NE es > 90 días, ya sea relacionada con el proceso de rehabilitación por alteraciones crónicas; y alteraciones cognitivas o motoras que impidan la alimentación por VO. (230)

Antes de que un paciente que está recibiendo NED sea dado de alta de un entorno de atención aguda, se pueden implementar estrategias para disminuir el riesgo de readmisión, tales como, establecer la tolerancia a la NE antes del alta, educar sobre el uso y cuidado de la sonda de alimentación y el régimen de alimentación; y educar sobre cómo solucionar posibles complicaciones mecánicas y GI. Este proceso de educación y capacitación, incluye aspectos fundamentales para garantizar la preservación y mejoría del estado nutricional del paciente, desde el cuidado que se debe tener, la selección de la fórmula enteral que se va a emplear, en caso de ser una fórmula artesanal considerar su elaboración paso a paso, la administración adecuada y segura de la fórmula, prácticas de higiene y manejo de la sonda, y signos de alarma de daño del acceso o alteración gastrointestinal. Además, de factores externos y ambientales que pueden influir en el resultado y presentar un desafío; tales como, respetar los deseos del paciente, el pronóstico de la enfermedad, el nivel socioeconómico, las prácticas y creencias culturales individuales.

Durante esta capacitación al paciente y cuidadores primarios, se puede usar apoyo visual y prácticas dentro del ambiente hospitalario, lo que apoyara y facilitara la comprensión del proceso de elaboración y

administración segura paso a paso. También es importante que se proporcione un guía en físico, mediante el uso de material didáctico (folletos impresos y otros materiales), para que recurran a ella durante la preparación, la administración y cuidados posteriores a esta. Para asegurarse la comprensión del procedimiento, es necesario detectar conocimientos previos, evaluando la motivación y la preparación del paciente o cuidador para aprender a preparar alimentos seguros y licuados, las habilidades, dudas y mantener una comunicación clara, aclarar estrategias para los problemas pueden surgir y como resolver cada uno de ellos. (229)

Una vez que se encuentre implementado un programa de NED, es necesario el monitoreo al evaluar la calidad de vida, estado funcional y nutricional relacionado con el uso de esta terapia. Los estudios han demostrado el beneficio de que los pacientes sean más ambulatorios. La movilidad optimiza la acumulación de masa corporal magra; además del uso de alimentación por gravedad, lo que optimiza la movilidad incluso más que una bomba y es menos costosa. (230)

7.5.5.2.1 FORMULA ENTERAL ARTESANAL.

Existen diversas opciones en cuanto a la fórmula enteral que se puede emplear en casa, se tiene la opción de usar las fórmulas comerciales que cubren las necesidades, pero también al considerar aspectos socioeconómicos se debe brindar la alternativa de elaborar fórmulas enterales con alimentos accesibles para ellos. Las fórmulas comerciales pueden representar una mayor carga financiera para la familia en comparación con las fórmulas elaboradas en casa o artesanales, pero podrían ser beneficiosas durante un viaje o cuando se encuentre fuera del hogar. En la práctica clínica, se estableció de forma rutinaria el uso de fórmulas poliméricas comerciales para llevar a cabo la nutrición enteral, sin embargo, el aumento en la incidencia de personas con alergias e intolerancia a los componentes de las fórmulas comerciales, y la apreciación de los alimentos como medicamentos, se pasó a revolucionar la manera en que se alimenta a los pacientes que requieren de NED. (230)

Por esto, recientemente ha habido un mayor interés en regresar al uso de fórmulas artesanales para la nutrición de pacientes en casa. Sin embargo, aún existe controversia acerca del uso de estas fórmulas, debido al riesgo potencial de contaminación microbiana y la variabilidad de la composición nutricional. Una revisión de la literatura mostró que existe falta de evidencia sobre la seguridad y el uso cotidiano de fórmulas artesanales. También, en otras revisiones se ha visto que con una adecuada selección de pacientes, creación de fórmulas individualizadas, saneamiento y seguimiento, la alimentación con fórmula artesanal puede ser una alternativa viable a las fórmulas comerciales. (229) El uso de las fórmulas artesanales puede para satisfacer todas las necesidades nutricionales o ser usado para complementar un régimen de alimentación existente. Algunos pacientes reciben fórmulas que se preparan en casa con los ingredientes disponibles en las tiendas de comerciales, mientras que otros utilizan fórmulas basadas en combinación de alimentos y nutrimentos disponibles comercialmente. Para garantizar que las fórmulas enterales proporcionen el 100% de la IDR, se debe prestar atención a la información nutricional de las fórmulas basadas en alimentos y nutrimentos disponibles comercialmente, o la receta casera debe analizarse para garantizar el equilibrio en macronutrientes y la composición de micronutrientes.

Entre los beneficios propuestos del uso rutinario de estas fórmula en la NED es la sensación cognitiva de normalidad a los pacientes y cuidadores por el uso de alimentos, el aporte de fibra más allá del disponible en las fórmulas comerciales, por el uso de frutas y verduras naturales; además del suministro de fitonutrientes y

la incorporación de prebióticos naturales, que pueden promover beneficios en la composición de la microbiota y la función inmune; y el aporte de vitaminas y minerales, por lo que puede no ser necesario agregar un suplemento multivitamínico o modular. Los beneficios de estas fórmulas en el tracto gastrointestinal aún requieren más estudios, especialmente en la población adulta. Y es importante considerar que algunas fórmulas comerciales no están destinadas a proporcionar toda la IDR ni los requisitos diarios de calorías y proteínas, y pueden necesitar adicionar nutrientes importantes para adecuar su administración al paciente. (229, 230)

También se propone que el uso de estas fórmulas artesanales sea a través de un acceso de gastrostomía. Debido a que actualmente, no hay estudios o recomendaciones sobre el suministro de estas a través de un acceso de yeyunostomía; algunas de las preocupaciones relacionadas con los alimentos a yeyuno implican la exposición de nutrientes intactos directamente al yeyuno y la necesidad de una bomba de alimentación para una infusión más lenta. Proporcionarlos a través de la bomba requeriría que la fórmula sea lo suficientemente líquida y posiblemente filtrada para minimizar el riesgo de obstrucción. Las prácticas seguras de ASPEN para NE recomiendan tener un tubo de alimentación con un tamaño mínimo de 14 french para minimizar el riesgo de obstrucción. Con la preparación en el hogar, usar una licuadora con potencia y filtrar el producto final minimizará el riesgo de oclusión del tubo. (229)

7.5.5.3 NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA

Actualmente, no existen indicaciones para el uso de NPD en pacientes con TCE, ya sea durante la rehabilitación o de forma crónica. Por lo que, no se considera la primera opción de tratamiento nutricional y únicamente podría usarse en los pacientes en los que no se pueda cumplir con el requerimiento nutricional por ingesta enteral, y puedan recibir terapia fuera de un entorno de cuidado agudo. Su capacidad para mantener la calidad de vida y promover la rehabilitación respalda el uso del tratamiento en el hogar. Las guías típicamente indican su uso en alteraciones GI crónicas, como falla intestinal y enteropatía severa, en las cuales se impide la absorción de nutrientes adecuados para mantener la vida y en pacientes con una esperanza de vida larga. En cualquier caso donde se utilice, es necesario contar con un programa de enseñanza formal para el paciente y cuidador, que incluya el cuidado del catéter, el uso de la bomba y la prevención, el reconocimiento y el manejo de las complicaciones. La capacitación generalmente se lleva a cabo en un entorno hospitalario, pero se puede considerar el entrenamiento en el hogar. El uso de folletos o videos específicos para la enseñanza y la afiliación a organizaciones nacionales de apoyo se asocian con mejores resultados. (231)

7.6 MONITOREO

Después de la intervención nutricional, para verificar el progreso se debe monitorizar y evaluar de forma constante de acuerdo al contexto clínico los parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, para determinar el seguimiento de la terapia nutricional de pacientes adultos críticamente enfermos y compararlos con los resultados relevantes individuales para el diagnóstico y seguimiento de la intervención nutricional. (115, 235) Los principales objetivos del monitoreo de la terapia nutricional se enfocan en asegurar que se elija y proporcione el soporte nutricional apropiado según lo planeado y prescrito, así como evitar o detectar de forma temprana cualquier posible complicación y evaluar la respuesta a la alimentación. Alcanzar estos objetivos en la práctica algunas veces es complicado debido a la falta de monitoreo metabólico, y la consiguiente disponibilidad limitada de certezas sobre las necesidades de nutrimentos.

En cuanto a los parámetros antropométricos a monitorizar, uno de los más relevantes es el cambio en el peso corporal y en la composición corporal, especialmente cuando existe una pérdida de masa libre de grasa, ya que se ha asociado con un peor pronóstico en adultos críticos. Dentro de los parámetros bioquímicos, no se encuentran disponibles estudios clínicos que comparen los resultados clínicos en la medición de los parámetros de laboratorio. El monitoreo de estos se basa en su asociación con complicaciones clínicas y resultados deficientes. Haciendo énfasis en el monitoreo de glucosa, durante las primeras 24 horas, las mediciones se deben realizar al menos 4 horas con base a los datos de ensayos controlados aleatorios. E inclusive más frecuente en pacientes inestables, mientras que la frecuencia puede disminuir después de la estabilización, generalmente después de 48 horas. La meta de valores de glucosa puede variar dependiendo de la subpoblación crítica. Además del monitoreo de electrolitos, donde todas las anomalías electrolíticas son importantes para ser detectadas, corregidas y controladas aún más, ya que están asociadas con una posible falla orgánica posterior. Y otros parámetros bioquímicos que se monitorizan de acuerdo a la evaluación inicial. Varios estudios han demostrado que en pacientes que necesitan una NE por más de 6 meses, pueden desarrollarse deficiencias de oligoelementos, en particular de Cu y Se, dando lugar a infecciones repetidas. La medición de los niveles en sangre de estos oligoelementos puede contribuir al diagnóstico diferencial del deterioro clínico. En el monitoreo clínico, la evaluación de los síntomas clínicos de una posible disfunción gastrointestinal al menos dos veces al día puede detectar intolerancia a la NE posterior al inicio, además del seguimiento diario de los signos de estabilidad hemodinámica y otros parámetros incluidos en la evaluación nutricional. (235) En los parámetros dietéticos entra el monitoreo de la entrega de energía y sustratos. Se ha demostrado en estudios que existe una brecha entre las cantidades prescritas y las realmente administradas a los pacientes, particularmente en NE. (235) La subalimentación es una preocupación que sigue presente en la mayoría de las UCI. En un estudio se observó que los pacientes con TCE recibían solo el 58% de su energía estimada y el 53% de sus necesidades estimadas de proteínas. La subalimentación grave a <25% de la ingesta recomendada puede ser aún más perjudicial y, se ha visto que conlleva a un mayor riesgo de infecciones. Estos datos son consistentes con los estudios en cohortes de pacientes de UCI médico-quirúrgicos mixtos, en los que el mayor déficit de energía, se ha asociado con mayor mortalidad, mayores días de estancia en UCI y también se relacionó con un tiempo más prolongado de ventilación mecánica. (270) En contraste con esto, la provisión de nutrientes por encima de la demanda metabólica (>110%) también se ha visto ser perjudicial y relacionarse con resultados adversos. Se ha asociado a presencia de hiperglucemia, dosis altas de insulina para el control de la glucosa, hipertrigliceridemia, ventilación de alto minuto e hipercapnia, lo que se traduce en mayores complicaciones para los pacientes. Otra de las posibles consecuencias se ha visto causar un deficiente

proceso de autofagia, que en una enfermedad crítica prolongada puede causar una eliminación inadecuada de las proteínas y las mitocondrias dañada. El aclaramiento incompleto del daño celular, infligido por una enfermedad y agravado por la hiperglucemia, posiblemente exalte la falta de recuperación de la insuficiencia orgánica en pacientes con enfermedad crítica prolongada. Para evitar la sobrealimentación, se ha propuesto monitorizar constantemente la cantidad óptima de energía que se administra a los pacientes de la UCI, así como el uso de protocolos y estrategias de administración y el recalcado de las necesidades de nutrimentos. En la tabla 18 se enlistan los indicadores a evaluar y la frecuencia en pacientes con TCE. (232)

Tabla 18. Monitoreo nutricio en pacientes con TCE. (72, 49, 115, 121)

MONITOREO	MEDICIONES/INDICADORES/PARÁMETROS		FRECUENCIA
ANTROPOMÉTRICOS	Peso actual.	IMC	Diariamente
	Peso estimado.	% de pérdida de peso	Semanal
	Peso teórico.	% de peso habitual	Semanal
	Pliegue cutáneo tricipital. Circunferencia media de brazo.	AMB	Semanal
	% de masa grasa. % de masa libre de grasa.	En caso de estar disponible.	Semanal.
BIOQUÍMICOS	Glucosa		Cuando sea necesario Se recomienda al inicio: Cada 4 a 6 horas
	Electrolitos (Na, K, P, Ca, Mg) Fósforo y potasio.		Diario (cada 6 horas) Inicio: en las primeras 6-12 horas de admisión.
	BUN, Creatinina		Diario
	Urea (orina y sérica)		Sérica: 3 veces por semana. Orina: Semanal (recolección de 6 horas)
	Biometría hemática		Semanal
	Perfil de lípidos (colesterol y triglicéridos).		Semanal
	Perfil hepático (ALT, AST, ALP y bilirrubina total)		2 veces por semana.
	Gasometría		Diario
	Albúmina		Mensual
	Transferrina Prealbúmina PCR		Semanal
	Estado líquido (edema, ascitis, deshidratación), balance hídrico.		Diario
	Sustancias bioactivas (prebióticos/probióticos, AOX, glutamina).		Diario

CLÍNICOS	Examen físico centrado en la nutrición que incluye, entre otros: evaluación del líquido, estado funcional, signos clínicos de desnutrición/sobre nutrición y/o deficiencias nutricionales.	Semanal
	Dosis, frecuencia y posible interacción con nutrición. Vasopresores	Diario
	Signos vitales y estabilidad hemodinámica(PAM, FC, FR)	Diario
	VMI (Modo)	Diario
	Síntomas GI: vómito, patrón y características de evacuaciones.	Diario
	Residuo gástrico	
DIETÉTICOS	Adecuación e idoneidad de la ingesta de nutrientes/suministro de nutrientes.	Diario
	Vía de administración	Diario
	Fórmula administrada	Diario
	Velocidad de infusión	Diario
	Motivo de ayuno	Diario
	Adecuación semanal (deuda calórica)	Semanal

8. NUEVAS EVIDENCIAS

8.1 ULTRASONIDO EN LA EVALUACIÓN DE RESIDUO GÁSTRICO.

Actualmente, los métodos utilizados basados en la aspiración de los tubos de alimentación para obtener VRG en la mayoría de los ámbitos críticos no están estandarizados y no son confiables. Una amplia encuesta de personal de enfermería de cuidados intensivos concluyó que la mayoría (>97%) media el RG con amplia variación en la interpretación del volumen aspirado, lo que posiblemente resultaba en una reducción innecesaria en calorías entregadas. (236) Y la mayoría de las guías recomiendan que no se mida de forma rutinaria el RG, pero también sugieren que si se elimina la práctica de la evaluación rutinaria de VRG, se usen estrategias alternativas, como el examen físico y las películas radiológicas abdominales, para controlar la intolerancia a la NE y el riesgo de aspiración en los pacientes críticos.

Por lo que, se ha propuesto el uso de la evaluación ecográfica del área de la sección transversal antral gástrica (CSA) como un método no invasivo para medir el RG, inicialmente se usó para estimar el volumen gástrico en el contexto perioperatorio, además del tiempo de vaciado gástrico y en el período de peri intubación el riesgo de aspiración. En un reciente estudio cohorte en pacientes el UCI ventilados mecánicamente, se evaluó las dimensiones antrales gástricas con ultrasonido y su correlación con el volumen de las tomas aspiradas, con el objetivo de evitar las mediciones por aspiración. Se realizaron mediciones de ultrasonido a 30 grados de altura y en posición supina del área transversal gástrica (ATG) con punto de referencia de la vena cava y la aorta. Tanto el ATG con punto de referencia de la vena cava ($p < 0.0001$) como de la aorta ($p < 0.0001$) se correlacionó con el volumen aspirado tomado. Y un diámetro de craneocaudal del antro gástrico de < 10 cm usando la aorta como punto de referencia predijo un VRG de < 500 ml. Lo que lo propone como un sustituto de la medición por aspiración de RG. (236) Otro estudio publicado anteriormente, reporto una fuerte correlación entre el ultrasonido del área gástrica y el volumen gástrico determinado por tomografía computarizada (CCI 0.97, IC 95 % 0.96–0.99) en una población crítica ($n = 55$) con una gran proporción de pacientes traumatizados (49%), e identifico un valor de corte de 3.6 cm para un estomago vacío o sin riesgo, con una sensibilidad del 76% y una especificidad del 78%. (256) Otra revisión sobre el uso del ultrasonido al lado de la cama para evaluar el contenido y el volumen gástrico, mostró una correlación positiva entre un área transversal antral determinada por ultrasonido (CSA) y el volumen total de líquido gástrico. (238)

En un estudio piloto realizado en pacientes críticos se sugiere que una ultrasonografía gástrica simple (UGS) mostró ser factible y útil por el personal de salud para identificar el vaciado gástrico y predecir la tolerancia a la nutrición enteral. En este estudio todos los pacientes fueron examinados tan pronto como se inició la NE y se obtuvieron dos mediciones cuantitativas del área gástrica, el área transversal antral (ACSA) y el área de la sección transversal del fondo (FCSA), estableciendo una escala de cuatro puntos, que consideraba 0 al estómago vacío y 3 al estómago lleno. Un grado 3 fue predictivo de una tolerancia nutricional deficiente con un valor predictivo positivo de 10.3 (IC 95%, 2.90-36.9). Un grado 0 predictivo de buena tolerancia a la nutrición con un valor predictivo positivo de 0.96 (IC 95%, 0.88-0.99). Mientras que el grado 1 y 2 fueron difíciles de distinguir y se consideraron como una tolerancia moderada. (239)

Debido a esto se ha propuesto al ultrasonido como un medio alternativo con mayor accesibilidad y con base en los estudios como una técnica que implica mediciones fáciles de aprender para el personal, lo que puede reemplazar la evaluación convencional de VRG en pacientes con sospecha de tener o estar en riesgo de

intolerancia a la NE y alto riesgo de aspiración. Sin embargo, son necesarios más estudios que determinen la metodología y establecer puntos de corte para el uso del ultrasonido en la práctica clínica.

8.2 ULTRASONIDO EN LA EVALUACIÓN DE GLUCÓGENO MÚSCULAR.

El uso de ultrasonido en la composición corporal se ha propuesto para la evaluación de masa muscular por ser una herramienta con mayor accesibilidad, tal como se mencionó anteriormente en la evaluación antropométrica. Y recientemente también se ha sugerido su uso en la cuantificación del almacenamiento de glucógeno intramuscular en pacientes críticos, debido al hipermetabolismo que experimentan estos pacientes, el glucógeno se considera la principal fuente de glucosa, almacenado en músculo esquelético (85%) y el hígado (15%), lo que sugiere que el agotamiento de glucógeno conduce a un catabolismo posterior de músculo esquelético y eventualmente sea un factor determinante en la supervivencia y la debilidad adquirida en la UCI. La metodología se basa en la medición a través de la intensidad de la ecografía del contenido de agua que está asociado con el glucógeno muscular. Cuando el glucógeno muscular es alto, la imagen de ultrasonido es hipoecogénica (oscura) y cuando se utiliza para un músculo que tiene poca acumulación de glucógeno y tiene pérdida de agua, la imagen es hiperecogénica (más brillante). Esto propone un procedimiento alternativo a otros invasivos usados actualmente, como la biopsia muscular (estándar de oro), el análisis histoquímico y la resonancia magnética. (240) Inicialmente, se realizaron estudios en población deportista para evaluar la correlación, en un estudio en ciclistas ($n=22$), se validó la utilización de ultrasonido muscular esquelético de alta frecuencia para la evaluación del glucógeno muscular comparándolo con la biopsia muscular, con una alta correlación antes del ejercicio ($R=0.93$, $P<0.0001$) y después del ejercicio ($R=0.94$, $P<0.0001$). (256) Y posteriormente, en un estudio similar en población ciclista ($n=20$), se confirmaron estos resultados encontrando una correlación alta con el cambio en el contenido medido de glucógeno del músculo esquelético del vasto lateral y recto femoral por ultrasonido y la biopsia muscular antes y después del ejercicio ($R=0.92$, $P<0.001$). (241)

En un estudio de evaluación de glucógeno en el músculo esquelético con ultrasonido de alta frecuencia (escaneos de los músculos recto femoral y vasto lateral), realizado en población crítica heterogénea ($n=9$) con una estancia en la UCI de 1 día a 5 semanas, se encontró que 6 pacientes no presentaban glucógeno en el músculo con una puntuación de 0, otros 3 pacientes tenían puntuaciones de glucógeno entre 5 y 15, muy por debajo de las puntuaciones de individuos sanos (referencia 50 a 70). Esto muestra un agotamiento grave del glucógeno en los pacientes de la UCI, lo que probablemente se relaciona con un incremento en el catabolismo muscular necesario para la gluconeogénesis, y finalmente la conducción a caquexia. (242)

A pesar de la falta de evidencia clínica en población crítica, el monitoreo de la repleción de glucógeno muscular podría ser un factor clave a evaluar durante la terapia nutricional en la UCI, ya que podría indicar la transición de la fase catabólica a la anabólica y ayudar a proporcionar objetivos para contrarrestar la respuesta catabólica severa en una enfermedad crítica, lo es un componente base en el mantenimiento de masa muscular y la recuperación posterior. Sin embargo, para su aplicación son necesarios más estudios que evalúen su uso en población crítica y el impacto de esto en resultados clínicos relevantes para los pacientes.

8.3 SUPLEMENTACIÓN DE β -HIDROXI-B-METIL BUTIRATO.

Recientemente, se ha estudiado el uso de suplementos con β -Hidroxi- β -metil butirato (HMB), un metabolito de la leucina, clave en la preservación de masa muscular. Se ha visto que posee un efecto positivo al estimular

la síntesis proteica a través de la regulación positiva de las vías de señalización anabólicas y con capacidad de disminuir la proteólisis por medio de una regulación negativa de las vías catabólicas. Además, de estimular la síntesis proteica mediante mTOR, una proteína en el control de la eficacia de la traducción del mRNA y regulación positiva de la autofagia. Recientemente, ensayos con suplementación con HMB han demostrado atenuar la pérdida muscular inducida por el cáncer al disminuir la proteólisis muscular y ha sido ampliamente estudiado en la población deportista. Por esto, se ha estudiado su uso en pacientes en cuidados intensivos, ya que en combinación con una movilización temprana y rehabilitación posterior, se propone que podría atenuar la respuesta catabólica y reducir el alto riesgo de depleción muscular, y por ende su asociación con una mayor morbilidad. (243) En un ECA, en pacientes críticos (n= 100) con traumatismos se usaron suplementos de HMB solo (dosis 3 g), en conjunto con glutamina y arginina y un placebo durante 28 días para evaluar su efecto en la proteólisis muscular y el BN. Encontrando un efecto de tratamiento significativo ($p = 0.05$) en el balance de nitrógeno de -4.3 para los grupos HMB, -5.6 g/d en combinación y -8.9 g/d para el grupo de placebo. Mientras que para evaluar la proteólisis se usó 3-metilhistidina urinaria como un sustituto, sin encontrar diferencias entre los grupos. Estos datos sugieren que la suplementación con HMB solo puede mejorar el BN en lesiones críticas, sin embargo el mecanismo se desconoce debido a la falta de un efecto en el recambio de proteínas musculares. (244) En otro estudio, en adultos mayores con NE se investigó el efecto sobre la composición corporal y el metabolismo proteico. El grupo con HMB (n= 39) mostro una disminución en la excreción urinaria de N_2 en comparación con el grupo de control (n= 40). Sin embargo, los cambios en el peso corporal y el IMC no fueron significativamente diferentes entre los grupos. (245)

Aún existen pocos estudios que evalúan su uso en población crítica de trauma, por lo que la mayor interrogante es la participación de este metabolito en el proceso de activación del sistema ubiquitina-proteosoma por varias vías, que incluyen citosinas, especies de oxígeno reactivo y ciclooxigenasas en estos paciente. A pesar de efectos positivos, son necesarios más estudios para demostrar su franca utilidad sobre la pérdida de masa muscular y funcionalidad posterior en esta población. En otras poblaciones, dosis de 2-3 g de HMB han sido prometedoras. (243)

8.4 SUPLEMENTACIÓN DE COLINA.

La colina es un nutrimento que se conoce por sus efectos cruciales en el neurodesarrollo y neurogénesis. La colina está implicada en la síntesis de los fosfolípidos de la membrana celular estructural, otras moléculas de señalización, y también es un precursor de la acetilcolina. Sin embargo, en población con TCE aún existe poca evidencia de su participación y regulación de mecanismos protectores.

Como tal, se postula que la suplementación con colina puede minimizar los déficits cognitivos, reducir la inflamación cerebral y promover la recuperación cerebral. A través, de la acción de la acetilcolina y su efecto sobre los receptores nicotínicos y muscarínicos, ambos ubicados en regiones cerebrales que están involucradas con la atención y cognición, estos receptores están implicados tanto en la excitotoxicidad como en las vías inflamatorias, que posterior a una lesión cerebral conducen a una afección neurodegenerativa crónica. La fase crónica post TCE también está asociada a una función colinérgica cerebral disminuida. Estudios en animales, han mostrado que la administración de citidina-5-difosfato colina (CDP) (dosis del 2% de la dieta diaria) funciona como un neuroestimulante en los trastornos neurológicos, además puede reducir la inflamación cerebral y el tejido cortical, atenuando los déficits de rendimiento neurológico y cognitivo después de un TCE en roedores. La administración exógena de CDP-colina también aumentó la liberación de

acetilcolina. (246) De manera similar, en otro estudio experimental con roedores, se encontró que las concentraciones cerebrales de fosfatidilcolina son indicadores en el metabolismo energético post lesiones cerebrales (después de 24 horas). (247) En estudios clínicos, Ruff et al, descubrieron que la suplementación con citicolina (un intermedio de la fosfatidilcolina de colina) en dosis de 2000 mg versus placebo por 90 días en pacientes con TCE moderado a severo (n= 1213) no mejoró la extensión o la velocidad de la recuperación, únicamente hubo un ligero beneficio no significativo en complicaciones, lo que se puede asociar con la capacidad de la colina para mantener la integridad celular acelerando la formación de la membrana y estimulando el metabolismo cerebral. (248) En otro ensayo, Salehpour et al, examinó los efectos de la citicolina en dosis de 500 mg cada 6 horas vs placebo durante 15 días en TCE con una ECG <8 (n= 40), a través de los niveles de malondialdehído (MDA) en plasma como un marcador de estrés oxidativo y la evaluación de severidad por ECG, el grupo de suplementación mostró niveles no significativo de MDA más bajos, con un beneficio significativo en los puntajes de la ECG (P= 0.001) en los que el día 15 se mostró la puntuación más alta, por lo que se sugirió el uso de la citicolina como un posible agente neuroprotector efectivo con un efecto muy pequeño. (249) A pesar de los beneficios en estudios en animales, estos no han sido iguales en ensayos clínicos, lo que se puede traducir en que puede haber otros compuestos o condiciones fisiológicas que sean necesarias para permitir los efectos beneficiosos de la colina que aún se desconocen.

8.5 SUPLEMENTACIÓN DE VITAMINA D.

Otro micronutriente recientemente estudiado en pacientes críticos es la vitamina D, principalmente por su posible efecto en la mortalidad en esta población. Y específicamente en algunas investigaciones se ha propuesto una deficiencia de vitamina D de hasta un 82% en pacientes críticamente enfermos y ante traumas mayores, como en el caso de TCE severo. Bajos niveles de vitamina D en plasma también se asocian con una mayor susceptibilidad a sepsis y con un aumento de la mortalidad en pacientes sépticos. (249) Los mecanismos subyacentes por los cuales los pacientes críticos pueden beneficiarse de la suplementación con vitamina D aún no se han investigado, sin embargo, se han propuesto efectos inmunomoduladores de la vitamina D sobre el sistema inmune adaptativo e innato, con un aumento en la expresión de ARNm de leucocitos de citosinas antiinflamatorias, y disminución en la producción de citoquinas inflamatorias. Y en particular, los niveles de vitamina D empeoran por la inmovilización, la enfermedad renal, la sobrecarga de líquidos y la inflamación, condiciones que ocurren frecuentemente en pacientes críticamente enfermos. (251, 252) Con esto, existe aún controversia sobre la administración de suplementos de vitamina D en pacientes críticamente enfermos.

Esto se vio en un estudio que evaluó retrospectivamente la deficiencia de vitamina D en pacientes críticamente enfermos con lesiones traumáticas graves (n= 121). Los valores de vitamina D se clasificaron en función de una concentración de 25-OH vitamina D en: suficiente (30-80 ng/ml), insuficiente (20-29.9 ng/ml), deficiente (13.1-19.9 ng/ml) o gravemente deficiente (≤ 13 ng/ml). Esta se determinó 7.5 $\pm$ 5.1 días después de la admisión en la UCI. Se encontró que un 20% de los pacientes tuvieron concentraciones insuficientes y 4% normales de vitamina D 25-OH. Y una deficiencia o deficiencia severa en la mayoría de los pacientes críticamente enfermos con lesiones traumáticas, principalmente en subgrupos de afroamericanos y pacientes con obesidad (OR 4.0 y 1.12, P= <0.05). (253) Posteriormente, en el estudio VITdA-UCI, el ensayo aleatorizado más grande con 475 pacientes con enfermedades críticas heterogéneas, se administró un placebo vs vitamina D3 por vía oral o vía SNG una vez a una dosis de 540 000 UI, seguida de dosis de mantenimiento mensuales de 90 000 UI durante 5 meses. En este ensayo no se logró encontrar poder suficiente para detectar diferencias en los días de hospitalización (20.1 vs 19.3, p=0.98) o mortalidad a los 6 meses (35% vs 42.9%, p=0.09), pero encontró

efectos prometedores de la administración de suplementos de vitamina D en el subgrupo (n= 200) de pacientes con déficit grave de vitamina D (12 ng/ml). La mortalidad hospitalaria fue significativamente menor para la vitamina D3 (HR 0.56; IC 95%, 0.35-0.90, P=0.04) en comparación con el placebo (28.6 vs 46.1%), pero no para mortalidad a 6 meses (HR 0.60; IC 95%, 0.39-0.93, P= 0.12). Lo que abrió dudas acerca del posible efecto benéfico en resultados clínicos con el uso de vitamina D. (253) Y de forma más reciente un meta análisis de 6 estudios (n= 716) investigo el efecto en la mortalidad en pacientes críticos, todos los estudios administraron suplementos de vitamina D (200,000 a 560,000 UI de vitamina D3 enteral o IM) en pacientes con déficit (≤ 20 ng/ml) comparado con un placebo. Encontraron que la administración de vitamina D se asoció con una mortalidad significativamente menor en comparación con el placebo, 32% en el grupo de vitamina D vs 40% en el grupo placebo (OR = 0.70; IC 95%, 0.50-0.98, p = 0.04). Sin diferencias en los eventos adversos, principalmente hipercalcemia o hiperfosfatemia, y otros puntos finales secundarios, como cambios significativos en las concentraciones séricas, aunque si hubo un incremento. (255)

La administración enteral de vitamina D ha sido la vía preferida en los ensayos. Sin embargo, debe subrayarse que una proporción importante de estos pacientes podría presentar una malabsorción crítica inducida por la enfermedad o un deterioro del vaciamiento gástrico, y quizá se pueda indagar más en el uso IV, ya que actualmente no hay una forma IV de dosis alta disponible comercialmente, aunque la forma intramuscular en dosis altas puede ser una opción. (250) Por lo que, en vista de la evidencia actual, los bajos riesgos y los bajos costos, la administración de vitamina D en altas dosis (>90,000 UI) puede ser un nutrimento que debería ser considerado en la intervención nutricional en población con crítica, incluyendo aquellos con TCE, ya que a pesar de necesitar mayor evidencia en la dosis y tiempo de administración, se han visto efectos beneficios importantes en la mortalidad hospitalaria.

8.6 RELACIÓN OMEGA 6 Y OMEGA 3 EN EL SOPORTE NUTRICIO.

Se ha demostrado que la administración de ácidos grasos omega-3 (FA) en el aceite de pescado (FO) reduce la morbilidad por complicaciones infecciosas, tanto en pacientes quirúrgicos como en pacientes críticamente enfermos. El efecto se basa en modificar la actividad de linfocitos y fagocitos, así como en la modulación de la generación de mediadores lipídicos y la expresión génica. Se propone que las altas concentraciones de ácidos grasos omega 3 y el cambio en las relaciones circulantes de omega 3/omega 6, podrían modular la expresión de genes que se sabe son críticos durante los procesos inflamatorios. Las evidencias experimentales han demostrado que el EPA y DHA disminuyen la expresión de los genes de la interleucina-1-beta y el factor de necrosis tumoral alfa y sus niveles de ARNm. Por lo que, alterar los niveles circulantes de omega-3 puede influir en las respuestas inflamatorias y la expresión de genes proinflamatorios. Además, efectos benéficos experimentales también se han propuesto cuando la proporción de omega-3/omega-6 es cercana a 1:2. (258) Morlion et al, en su estudio informó que las proporciones pico de leucotrienos C5/C4 en pacientes quirúrgicos cuando se administró una relación omega-3/omega-6 de 1: 2 con una carga total de ácidos grasos de 1g/kg/d, tenían una mayor eficacia metabólica de la administración de omega 3. (259) Mientras que, un metaanálisis en un entorno de enfermedad crónica, mostró que la relación de ácido araquidónico/EPA era un mal predictor de enfermedad coronaria en comparación con la suma de DHA más EPA. Por lo tanto, sigue siendo controvertido si, además de las cantidades absolutas, la relación de omega-3/omega-6 es relevante para el resultado clínico en un entorno crítico. (258) En otro estudio observacional que incluyó 661 pacientes con NPT en una población crítica heterogénea, donde se infundió una dosis media de EPA y DHA de 56 ± 16 mg/kg/día y se establecieron relaciones de omega 3/omega 6 de acuerdo a la prescripción del clínico. Se

encontró que no solo es la dosis diaria factorial de DHA y EPA puede afectar el resultado. Sino que, factores como la relación omega 3/omega 6 tienen un impacto estadísticamente significativo en el resultado independientemente el uno del otro y con un factor de peso distinto. Esta proporción de omega 3/omega 6 tuvo un mayor impacto en pacientes con enfermedades con una mayor proinflamación, como la presencia de sepsis en comparación con los pacientes postoperatorios ($p < 0.001$). Los pacientes de este grupo recibieron predominantemente omega-3 y no omega-6, en dosis de 150-200 mg/kg/d AP (65-86 mg/kg/d EPA+DHA) se asociaron con una menor demanda de antibióticos en pacientes con una relación de omega-3/omega-6 de 7.5:1. (42-50%) y se asociaron con menor número de complicaciones. (259) Heller et al, por su parte encontró un mayor beneficio del uso de emulsiones IV con AP en una dosis dada de EPA + DHA con una proporción de omega-3/omega-6 de 1:2. Y se observaron los efectos más favorables sobre la duración de la estancia en la UCI cuando la relación omega-3/omega-6 era $< 1: 2$. La duración de la estancia en la UCI fue significativamente prolongada en pacientes sépticos cuando la relación fue de 1: 1, sin efectos en la mortalidad. (260) Mientras que en análisis post hoc del estudio MetaPlus en 301 pacientes críticos médicos, quirúrgicos y traumáticos. En los análisis adicionales sobre la asociación entre la relación omega 3/omega 6 y la mortalidad a los 6 meses mostraron que los pacientes con un aumento (≥ 0) en la relación omega 3/omega 6 tenían un mayor riesgo de mortalidad a los 6 meses en pacientes médicos ($P = 0.007$, HR 2.8). Este análisis sugiere un cambio desde el inicio hasta el día 4 en las relaciones de nivel plasmático de omega 3/omega 6 tienen una asociación positiva con el riesgo de mortalidad, con proporciones que variaban de 3.4 a 8.9%. (262)

Por lo que, además de los beneficios en dosis específicas de estos ácidos grasos, también se podría considerar la proporción, ya que en algunos estudios se ha visto que puede afectar de forma dependiente el resultado clínico independiente de la dosis. En una dosis dada, una relación de omega-3 / omega-6 $< 1:1$ puede estar asociada con menor inflamación y beneficios clínicos.

8.7 CONSIDERACIONES EN EL APOYO NUTRICIONAL EN DONACIÓN DE ÓRGANOS.

El mantenimiento del soporte nutricional de los donantes de órganos ha sido un tema poco discutido y con poca evidencia al respecto. Aunque la Guía de trasplante y donación de órganos Americana propone continuar con el soporte nutricio enteral, existe poca investigación sobre la absorción intestinal de la nutrición enteral y el efecto sobre los órganos trasplantables. Algunos estudios han establecido los beneficios de la continuidad de este ante un diagnóstico de muerte cerebral, el soporte posterior se ha propuesto para reducir los efectos tóxicos de altas concentraciones de catecolaminas y mediadores proinflamatorios generados durante la evolución y otras complicaciones de enfermedades o lesiones críticas antes del protocolo de donación. Elevaciones marcadas en los niveles de catecolaminas, interleuquina 1, la interleucina 6, el TNF- α y otras citosinas han sido documentadas en ensayos después de la muerte cerebral, y se asocian con una función y supervivencia reducidas de los órganos trasplantados. (263) En un estudio reciente, que comparo la NE inmunomoduladora vs el ayuno a los donantes de órganos ($n=36$), con el objetivo de reducir la inflamación sistémica y mejorará la recuperación de órganos. Se evaluó la absorción gastrointestinal, el GEB y el número de órganos recuperados. En cuando a la absorción se midió mediante pruebas de ^{13}C -uracilo, aunque hallazgos anteriores sugieren pérdida de motilidad intestinal, el análisis de sangre confirmó que se produjo absorción y que la dosis de ^{13}C -uracilo fue suficiente para que ocurriera la oxidación, aproximadamente el 30% de los donantes absorben y metabolizan las NE. También, posiblemente debido a los niveles altos de catecolaminas y citosinas circulantes después de la muerte cerebral, los datos de estudio sugieren un aumento en el GER, a diferencia de esto en otros estudios se había propuesto una reducción (25-80%), presumiblemente

debido a la hipotermia, el metabolismo cerebral ausente y la musculatura flácida. No hubo ningún efecto de alimentarse de la mortalidad por todas las causas del receptor a los 6 meses después del trasplante. De manera similar, ningún beneficio o empeoramiento de la supervivencia del injerto o receptor se asoció con el protocolo nutricional. (264)

A pesar de estos resultados en los beneficios en la preservación de órganos, otros estudios se ha visto que el soporte nutricional puede mejorar los resultados de donantes de órganos. Este beneficio se relaciona con reducción en la depleción nutricional del donante e inclusive inducción de la síntesis de proteínas de novo, lo que podría mejorar la isquemia fría y la lesión por reperfusión en estudios in vivo. Domenicali et al, demostraron que el mantenimiento del contenido de glucógeno hepático mediante la administración de glucosa, lo que redujo significativamente la exacerbación del estrés oxidativo y la lesión hepática asociada al ayuno en roedores. (265) También se ha propuesto un posible efecto beneficioso de una estrategia similar en donantes con muerte cerebral que aún requiere mayor investigación con uso de ácidos grasos omega-3 (dosis 1-2 g) pueden beneficiar la recuperación de la función cardíaca después del almacenamiento en frío, atenuando las lesiones coronarias y de preservación miocárdica; la suplementación con glutamina también mejora la tasa de supervivencia después del corazón trasplante en estudios en animales. (266) Además, parece que el uso de lípidos (incluyendo DHA y EPA) y la administración de aminoácidos (glutamina) podría disminuir las lesiones cardíacas por isquemia y reperfusión. (267)

Por lo que, el desequilibrio nutricional debido a una lesión o enfermedad puede interferir definitivamente con la función del órgano, y se justifican más estudios en esta área para establecer protocolos estandarizados que incluyan apoyo nutricional para el manejo óptimo de los donantes con muerte cerebral. En este sentido, ha quedado claro que una serie de insultos, iniciados por una lesión cerebral grave y amplificadas por la muerte cerebral, pueden tener un impacto negativo significativo en la calidad de los órganos, de modo que muchos se pierden antes de trasplantarse, por esto es esencial maximizar la cantidad de órganos del grupo de donantes disponibles. El equilibrio nutricional logrado por estos medios puede ayudar a optimizar el manejo de donantes con muerte cerebral.

Es conlleva a que una vez que se establezca el protocolo de donación, se abre una discusión sobre aspectos legales y éticos que incluyen al profesional de la nutrición, respecto a cuándo debería de detener el soporte nutricional. La decisión de interrumpir la alimentación artificial podría malinterpretarse, ya que la nutrición está asociada con la vida y su ausencia con la inanición. Sin embargo, cualquier medida de soporte nutricional se considera una intervención médica y requiere el consentimiento informado del paciente o el consentimiento de su representante autorizado (padres, cuidador, custodio o abogado). (268) Los requisitos básicos para informar al paciente y obtener su consentimiento deben cumplirse con mucho cuidado en la terapia nutricional. La ley establece los criterios legales de la muerte y reconoce a una persona como viva incluso cuando los indicadores legales de la vida, el latido del corazón y la respiración se mantienen artificialmente. Sin embargo, cuando un cuerpo de alguien con muerte cerebral se preserva artificialmente para mantener la calidad del tejido para la recuperación de órganos, pueden aplicarse diferentes criterios legales. Muchas sociedades neurológicas y neuroquirúrgicas nacionales han redactado políticas y directrices de práctica para la declaración de muerte cerebral. Muy pocas diferencias son evidentes, y hay un énfasis constante en las pruebas de apnea y la evaluación de cabecera de la función cerebral como el método para establecer el diagnóstico de muerte cerebral. En México, la pérdida de la vida ocurre cuando se presentan la muerte encefálica o el paro cardíaco irreversible. La muerte encefálica se determina cuando se verifican los siguientes

signos: Ausencia completa y permanente de conciencia; ausencia permanente de respiración espontánea, ya usencia de los reflejos del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos. (269)

9. REPORTE DE CASO

9.1 PRESENTACIÓN DEL CASO

FICHA DE IDENTIFICACIÓN			
Nombre:	MGM	Sexo:	Femenino
Fecha Nacimiento:	12-09-1993	Edad:	25 años.
Escolaridad:	Licenciatura.	Estado civil:	Soltera.
Lugar de residencia:	Ciudad de México, Tlalpan.	Religión:	Católica.

El caso a tratar de una paciente femenina de 25 años previamente sana y sin reportes de eventos quirúrgicos. Inicia su padecimiento el día 26 de diciembre del 2017 cuando viajaba en vehículo automotor y recibe un impacto en asiento trasero, por lo que salió proyectada del vehículo, recibiendo traumatismo a nivel de cráneo, cara, lesiones dérmicas en diferentes sitios principalmente en tronco y pierde el estado de conciencia. Fué recibida en el Hospital General de Chilpancingo donde realizaron tratamiento inicial de medidas estabilizantes, que incluyen control de sangrado, medidas de manejo del estado sistémico y manejo invasivo de la vía aérea, y posteriormente fue trasladada dentro de las primeras 24 horas al Hospital General de Acapulco donde permanece 7 días, en su estancia se realiza tratamiento quirúrgico para el drenaje de hematoma parenquimatoso frontal, lavado quirúrgico y procedimiento de esquirlectomía el día 03/01/2018 posterior al procedimiento fue referida al ISSSTE de Acapulco para cuidados postquirúrgicos, donde se instauraron medidas antiedema y de neuroprotección, sin embargo debido a ausencia de especialidades fue referida al Centro Médico Nacional 20 de Noviembre para tratamiento multidisciplinario donde ingresa a UCI el día 04/01/18 a las 13:00 hrs con apoyo ventilatorio invasivo, vasopresor (norepinefrina en dosis de 0.9 mcg/kg/min) y para cuidados postquirúrgicos. Con diagnósticos de ingreso de traumatismo craneoencefálico severo, trauma craneofacial extenso y hematoma parenquimatoso a nivel frontal. Se reportó hemodinámicamente estable, Se le realiza una TAC de cráneo encontrando hematoma intraparenquimatoso en el lóbulo frontal derecho ya manejado quirúrgicamente, edema perilesional, fracturas a nivel maxilar superior y nasal severo, con alto riesgo de neuroinfección por exposición.

En el resumen médico se reportan 8 días de ayuno y en el expediente clínico presentó falta de información respecto a algún tipo de soporte nutricional previo. Al ingreso se coloca sonda orogástrica para alimentación, se deja en ayuno para estudios de tomografía y se inicia NE al en las primeras 35 horas posteriores, con estímulo trófico (500 kcal/día), con una fórmula polimérica estándar (NUTRE T) por SOG de forma intermitente a 31.5 ml/hr, dividido en 4 bolos cada 5 horas. Presenta peristalsis ante inicio de NE y adecuada tolerancia, se mantiene infusión de fórmula enteral los siguientes 2 días.

A continuación se muestran las valoraciones nutricionales realizadas. La primera evaluación nutricional se realizó al cuarto día de ingreso a UCI.

9.2 PRIMERA INTERVENCIÓN

Fecha de ingreso a UTI: 04 de Enero 2018

Días de estancia en UTI: 4

Fecha de Evaluación: 08 de Enero del 2018		Días de estancia intrahospitalaria previa: 8 días.	
Diagnóstico médico: TCE severo, Hemorragia subaracnoidea (HSA GREENE I), hemorragia parenquimatosa frontal derecha, fractura de macizo facial derecho y lesión de globo ocular derecho.			
SUBJETIVO			
Signos y síntomas: Bajo sedación con respuesta a estímulos de estiramiento muscular. Presencia de heridas dérmicas sin cicatrizar, tegumentos con deshidratación y descamación, cabello de fácil desprendimiento, daño en la dentición y encías, depleción moderada de masa muscular en temporales, deltoides y cuádriceps. Toxicomanías: Consumo de alcoholismo ocasional (1/15), demás negados. Estilo de vida: Referido por familiares. AF: Actualmente inmovilizada en cama, con terapia de movilización diaria por servicio de enfermería. Hábitos alimenticios: Refieren comidas 3 veces al día, en su mayoría cereales y leguminosas, seguido de fruta y alimentos de origen animal, poco consumo de verduras y azúcares. Y frecuentemente elección de HCO no saludables (pan dulce por la cena cada tercer día, productos con harinas refinadas, principalmente en galletas, tortilla de harina y bolillo refiere consumo diario). Red de apoyo: Visitas diario principalmente de padres y frecuentemente de hermano y pareja.			
OBJETIVO			
Evaluación Antropométrica			
Mediciones		Indicadores	
Peso actual (báscula cama): 68.1 Peso estimado (Rabito): 67. 3 Kg Talla estimada (Rabito): 1.63 m Peso habitual: 74.0 Kg Peso teórico: 56.8 Kg Peso anterior: 72.0 kg (hace 8 días) PCT: 28 mm (< P 85= Adiposidad normal) C. Abd: 98 cm CMB: 27.8 cm C. Pant: 34.0 cm C. Muñeca: 18 cm (Complexión: Mediana).		IMC: 25.6 (Sobrepeso) % Peso habitual: 92 (Normal) % Peso teórico: 119.9 (Aceptable) % Peso perdido: 5.4 (Pérdida aguda de peso severa) AMB: 22.3 (< P 15 = Masa muscular baja)	
Evaluación Bioquímica			
Química Sanguínea	Glu: 112 mg/dL Cr: 0.67mg/dL Urea: 62.37 mg/dL↑ BUN: 21 mg/dL ↑ Glucemia capilar: 81/86/104/112/105/98 mg/dl		
Electrolitos	Na: 143 mmol/L K: 4.5 mmol/L Cl: 112mmol/L ↑ Ca Corregido: 7.22 mg/dL↓ P: 2.8 mg/d Mg: 1.9 mg/dL		
Gasometría	pH: 7.30 ↓ HCO3: 25.8 mEq/L paO2: 83.8 mmHg pCO2: 52 mmHg↑ Lactato: 0.8 mmol/L EB -0.4 (Acidosis respiratoria descompensada)		
Biometría hemática	Hb: 10.3 mg/dL ↓ Hto: 32.3% Plaquetas: 145x 10^3/uL, Leucocitos: 31.7 10^3/uL, ↑ Linfocitos: 10.8 10^3/uL↓		
Perfil hepático	BT: 3.6 mg/dL, ↑ BD 2. 95 mg/dl ↑ ALT: 13 UI/L AST: 18 UI/L FA: 377 UI/L ↑ Albúmina: 2.9 mg/dL↓ PCR: 5.50 mg/dL ↑ DHL 519 ↑		
Evaluación Clínica			
AHF: Reumatismo (abuelo paterno), IAM (abuela materna), HAS (madre). APP: TCE severo. Procedimientos Quirúrgicos: drenaje de hematoma parenquimatoso frontal, lavado quirúrgico y esquirlectomía (03/01/2018) Complicaciones: Choque distributivo asociado a SIRS (03/01/2018), edema cerebral leve, alto riesgo de fístula de LCR y trauma cerrado de tórax (atelectasia derecha). Transfusiones positivas en 2 ocasiones (se desconoce al ingreso y en cirugía de 3 paquetes).		Signos: TA: 148/73 mmHg Tmax: 36.8°C FC: 98 FR: 22 PVC: 5-6 Diuresis: 3035 ml (1.6 ml/kg/hr) PAM: 97mmHg	

Estudios: TAC (04-01-18): se reporta cráneo con pérdida de la continuidad de tejidos blandos de región frontal derecha, espacio epidural y subdural sin datos de conexiones, espacio subaracnoideo perimesencefálico, sin desplazamientos de estructuras de la línea media. Ruptura y exposición de huesos nasales y fractura maxilar.			Sat O2: 93%
Sedación: Midazolam 150 mg a 10ml/h y propofol 33 ml/hr. Soluciones: Hartman 20 ml/hr.	Balance hídrico: Ingresos: 3001 ml Egresos: 4139 ml. P. insensibles: 460 ml. Balance: -1138	Síntomas GI: Evacuaciones: Sin evacuaciones (en 5 días). Residuo gástrico: Día 1: 0 Día 2: 50 ml Día 3: 0 Peristasis: presente posterior al inicio de NE.	Terapia Ventilatoria: VMI modo A/C (9 días) a través de cánula endotraqueal. Vm 8.2 FiO2: 70% PEEP: 6 Índice de Kirby: 119
Escalas clínicas: NUTRIC 6pts (Alto riesgo) sin validez por realización después de 96 hrs del inicio de la VMI, SOFA 11 pts APACHE 28pts (55% mortalidad), ECG 5 pts (en las primeras 24 h posterior a la lesión).	Interacción fármaco-nutrimiento: Norepinefrina 0.07 mcg/kg/min (Disminución flujo sanguíneo de la mucosa, hipovolemia, hiperglucemia y alteración en la sensibilidad a la insulina). Dexametasona 8mg/8 horas (Aumento del Na y glucosa, BN-, Disminución de K, Ca, Zn, Vitamina C y A) Furosemide 200 mg IV cada 8 horas (desequilibrios hidroelectrolíticos) Tramadol 4 ml/hr. (Nausea, vómito y mayor somnolencia) Vancomicina 1 g cada 12 horas. (Hipotensión) Meropenem 1 g cada 8 horas (Diarrea, nausea y vomito por VO) Omeprazol 40 mg/IV cada 12 horas (Deficiencia de vitamina B12, hipomagnesemia e inhibición de la absorción de hierro a largo plazo) Propofol 31 ml/hr (Hipertrigliceridemia, síndrome de infusión propofol, reducción de GER 5-7%)(4.33 mg/kg/hora) Midazolam 10 ml/hr (Hipopotasemia, deficiencia de selenio, ácido fólico, diarrea y reducción de GER <12%).		

Evaluación Dietética

- Historia de ingesta de nutrientes:
Con ayuno posterior al trauma y sin reporte de administración de soporte nutricional durante su estancia en reportes previos al ingreso. Al momento del ingreso a UCI colocación de SOG (04/01/18), ayuno durante su primer día de estancia e inicio de NE a las 35 horas de su ingreso.
- Días de ayuno: 8 días debido a inestabilidad hemodinámica, demás sin reporte, ayuno por cirugía y ayuno por traslado e ingreso a UCI.
- Alergias e intolerancias: Negadas en historia clínica.
- Propofol: 818 kcal (31 ml/hr).

Indicación:

Tipo de Alimentación: Enteral.

Vía de Alimentación: Sonda Orogástrica.

Tipo de fórmula: Formula polimérica estándar.

Tipo de Infusión: Intermitente en 4 bolos (37.5 ml/hr durante 4 horas) cada 5 horas con 1 hr de descanso.

NUTRIMENTO	APORTE	DISTRIBUCIÓN	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Energía	500 kcal Propofol: 871 kcal 1311 kcal		1607 kcal	31.1% 85% total.
Proteína	19.5 g (0.28 g/kg/día) 78 kcal	16%	102 g/día (1.5 g/kg/día)	19%
Hidratos de Carbono	72.1 g/día 288 kcal	57%		
Lípidos	15 g/día 135 kcal	27% Propofol: 66%		

MICRONUTRIMENTO	APORTE	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Vitamina A:	0.22 mg	1 mg	22%
Vitamina C	46.8 mg	90 mg	52%
Zinc:	3.4 mg	15 mg	23%
Selenio:	6.9 mcg	400 mcg	7%
Tiamina:	1 mg	1.1 mg	91%
Vitamina E:	8.7 mg	15 mg	58%
Hierro:	3.2 mg	15 mg	22%

▪ Administración:

Infusión enteral promedio: 94%

Porcentaje de adecuación promedio (durante 2 días):

Energía 1288 kcal (80% del requerimiento)

Proteína: 18.3g (18% del requerimiento).

ANÁLISIS

Requerimientos:

Energía: 1607 kcal (PSU 2003b usando peso actual en UCI)

Proteínas: 102 g (1.5g/kg PA)

Fibra: 15 g /día.

Líquidos: 2043 ml (30 ml/kg).

Micronutrientes:

Vitamina A: 1 mg

Vitamina C: 90 mg

Zinc: 15 mg

Hierro: 15 mg

Selenio: 400 mcg

Vitamina E: 15 mg

Tiamina: 1.1 mg

Diagnóstico Nutricio:

-Pérdida severa involuntaria de peso (pérdida de 5.4% en <2 semanas), asociado a respuesta inflamatoria sistémica, enfermedad catabólica y ayuno prolongado, evidenciada por depleción de masa muscular a la exploración (temporales, deltoides y cuádriceps), masa muscular baja (AMB 22.3 <P15), PCR de 5.5 mg/dl y leucocitosis (31.7 $10^3/uL$).

-Interacción fármaco nutriente asociada a propofol en dosis de 33 ml/h, evidenciado por elevación de pruebas de función hepática (BT 3.6 mg/dL, BD 2.95 mg/dl, ALT 13 UI/L, AST 18 UI/L).

-Infusión inadecuada de proteína (18% de adecuación) asociado a tratamiento nutricional que aporta < 60% del requerimiento y ayuno prolongado previo al ingreso, evidenciado por presencia de heridas dérmicas sin cicatrizar, depleción de masa muscular a la exploración (temporales, deltoides y cuádriceps), masa muscular baja (AMB 22.3 <P15).

PLAN DE TRATAMIENTO NUTRICIO

Objetivo:

-Atenuar el deterioro en el estado nutricional al cubrir el >80% de la meta proteica y calórica por alto riesgo nutricional de forma inicial (<72 horas de ingreso a la UCI).

-Reducir el riesgo de alteraciones metabólicas a través de un adecuado aporte de energía y lípidos.

-Modular el estrés oxidativo y la inflamación asociada al TCE a través del aporte específico de micronutrientes con funciones inmunomoduladoras (arginina, glutamina, omega 3 y antioxidantes).

- Atenuar el riesgo de Síndrome de realimentación en la paciente mediante estrategias de suplementación de nutrientes.

PRESCRIPCIÓN:

Real:	Ideal:
Tipo de alimentación: Nutrición Enteral.	Tipo de alimentación: Nutrición Enteral.
Vía de alimentación: SOG.	Vía de alimentación: SOG
Tipo de fórmula: Polimérica estándar más módulo de proteína a base de caseinato de calcio (65 g).	Tipo de fórmula: Fórmula inmunomoduladora (Enterex IMX) y 50 g caseinato de calcio.
Volumen total: 1150 ml/día.	Tipo de infusión: Infusión continua en 41.6 ml/hr en 24 horas.
Tipo de infusión: Intermitente de 71.8 ml/h en 4 bolos cada 5 horas.	Volumen total: 1000 ml/día.
Suplementación: Complejo B IM [Tiamina 100 mg, B6 5 mg, B12 50 mcg] por 7 días.	Suplementación: 1 ampolla de selenio (400 mcg) + 1 ampolla de zinc (10 mg) + 1 ampolla de ácido ascórbico (1g) + 1 ampolla de Complejo B inyectable intramuscular (Tiamina 100 mg, B6 5mg, B12 50 mcg) por 7 días.
Se toma en cuenta aporte energético de propofol (818 kcal).	

NUTRIMENTO	APORTE	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Energía	782 kcal Propofol: 818 kcal 1600 kcal	1607 kcal	100%
Proteína	84.5 g (1.2 g/kg/día) 22%	102 g/día (1.5 g/kg/día)	82%
Hidratos de Carbono	72.1 g/día 18%		
Lípidos	15 g/día 60%		

MICRONUTRIMENTO	ENTERAL	REQ	% AD
Vitamina A:	0.37 mg	1 mg	38%
Vitamina C	78 mg	90 mg	86.6%
Zinc:	5.6 mg	15 mg	37.3%
Selenio:	11.5 mcg	400 mcg	2.8%
Tiamina:	101 mg	1.1 mg	>500%
Vitamina E:	14.5 mg	15 mg	96.6%
Hierro:	5.3mg	15 mg	35.3%

NUTRIMENTO	APORTE	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Energía	536 kcal Propofol: 818 kcal 1354 kcal	1607 kcal	82%
Proteína	90 g (1.3 g/kg/día) 26.4%	102 g/día (1.5 g/kg/día)	88%
Hidratos de Carbono	30 g/día 8.9 %		
Lípidos	6.4 g/día Propofol: 90.9 g 64%		
Arginina	7 g		
Glutamina	5.7 g		

Nutrimento	Enteral	Parenteral	Total	% Adec
Vitamina C	30 mg	1000 mg	1030 mg	1144%
Vitamina E	16.5 mg		16.5 mg	110%
Vitamina A	0.4 mg		0.4 mg	40%
Selenio	50 mcg	400 mcg	450 mcg	112%
Hierro	5 mg		5 mg	33%
Zinc	13 mg	10 mg	23 mg	153%
Tiamina	101 mg		101 mg	>500

Estrategias:

REAL

- Infusión inicial de 50 ml/h (70% de la meta de infusión) en 24 horas e incremento de 15 ml/h cada 24 horas hasta la meta de infusión de 71.8 ml/h.
- Mantener un rango de infusión de NE que cubra >80% y <110% de la meta de energía y proteína, para evitar complicaciones de sub y sobrealimentación.
- Protocolo para evitar interrupciones por residuos gástricos aislados menores a 500 ml y por presencia de diarrea (>250 ml Bristol 7 o más de 3 evacuaciones líquidas).
- Suplemento de complejo B antes de iniciar la administración diaria de alimentación enteral (15-30 minutos antes).
- Promover el uso de recomendaciones para la administración de NE: Posición semifowler (elevación de la cama a 30-45°), medidas de higiene para la administración.

IDEAL

- Iniciar con 25 ml/h (45% de la meta de infusión) e incrementar 10 ml cada 12 horas hasta la meta de infusión de 45.8 ml/h en <72 horas.
- Reducir el aporte de lípidos mediante una fórmula enteral baja en lípidos e infundir fórmula con nutrientes inmunomoduladores (omega 3, arginina y glutamina).
- Establecer estrategias para reducir el riesgo de aspiración: Fórmulas bajas en lípidos, reducir el nivel de sedación o analgesia cuando sea posible y minimizar el transporte fuera de la UCI para pruebas y procedimientos de diagnóstico, utilizar infusión continua y cambiar a un acceso postpilórico.
- Suplementar micronutrientes antioxidantes por vía parenteral.
- Así como, un protocolo basado en volumen para reducir la deuda calórica por interrupciones.

MONITOREO

A: Evaluación antropométrica completa. (Semanal)

B: Glucosa capilar, química sanguínea, electrolitos, biometría hemática, gasometría y otros disponibles.

-Solicitar perfil de lípidos (triglicéridos y colesterol), pruebas de funcionamiento hepático (Diariamente).

-Prealbúmina y PCR. (Semanal)

C: Signos vitales (TA, FC, FR, temperatura máxima) y estabilidad hemodinámica (PAM y aumento en requerimiento de aminos) (Diario).

Tolerancia a la NE (vómito, distensión abdominal). (Diario).

-Residuo gástrico (seguir protocolo).

-Evacuaciones (frecuencia y consistencia).

-Diuresis (<0.5 ml/Kg/d).

Balance hídrico y signos de edema. (Diario)

Medicamentos e interacciones. (Diario)

-Infusión de propofol.

D: Porcentaje de adecuación de energía y proteína administrada.

-Promedio de fórmula infundida.

- Ante disminución de dosis de propofol evaluar incremento de fórmula.

-Interrupción de infusión y motivo. (Diario)

-Cálculo de deuda calórica (Semanal)

Pendientes:

Recolección de orina de 24 horas para estimar Balance Nitrogenado para ajuste de requerimiento de proteína.

Solicitar perfil de lípidos.

9.3 EVOLUCIÓN CLÍNICA (09-01-18 al 14-01-18)

Continúa el día 4 y 5 con un aporte >80% de energía y proteína, con adecuada tolerancia, presencia de residuo gástrico <150 ml, sin evacuaciones desde el ingreso (8 días) y sin datos de distensión abdominal. El día 6 se reajusta la fórmula polimérica por disminución de propofol (26 ml/hr) y se alcanza el 93% de la meta proteica y el 103% de la meta calórica en las siguientes 24 horas al cambio, esta misma prescripción que se mantiene por los siguientes días. Y el 12-01-2018, en su día ocho de estancia en la UCI, pasa a cirugía programada en la cual se le realiza un procedimiento de craniectomía descompresiva bifrontal y reparación de la dura madre con injerto de fascia y reparación del párpado de globo ocular derecho, reparación de múltiples fracturas faciales con injertos óseos y malla de osteosíntesis, rotación de colgajo temporal para cierre de defecto facial y fijación maxilar en conjunto con servicios de subespecialidades con un tiempo quirúrgico de 17 hrs y sangrado de 910 ml. Se recibe hemodinámicamente estable, con norepinefrina en dosis de 0.09 mcg/kg/min y se inician cuidados postquirúrgicos.

El día 13-01-2018 se disminuye infusión de propofol a 11 ml/h misma que se mantiene hasta la siguiente evaluación, y se reinicia la NE por SOG al mismo volumen de infusión anterior, además se agrega agua libre 1000 ml/24 horas. El día 14-01-2018 la paciente desarrolla síndrome poliúrico asociado a diabetes insípida de origen central por manipulación quirúrgica lo que ocasiona desequilibrios hidroelectrolíticos. Posterior a esto, comienza a presentar evacuaciones semilíquidas menores a <150 ml/día y residuo gástrico <500 ml de forma aislada. La NE es interrumpida en dos ocasiones para realizar estudios de TAC de forma previa a la cirugía y valorar de forma posterior la evolución de la paciente. En la tomografía posterior se encuentra edema cerebral severo, datos de daño neurológico severo y de herniación.

9.4 SEGUNDA INTERVENCIÓN.

Fecha de ingreso a UTI: 06 Enero 2018

Fecha de Evaluación: 15 de Enero del 2018		Días de estancia en UTI: 8	
Diagnóstico médico: TCE severo, Hemorragia subaracnoidea (HSA GREENE I), hemorragia parenquimatosa frontal derecha, fractura de macizo facial derecho y lesión de globo ocular derecho, diabetes insípida neurogénica.			
SUBJETIVO			
Signos y síntomas: Bajo sedación con irritabilidad y movimientos involuntarios. Presencia de heridas dérmicas cicatrizando, heridas quirúrgicas sin cicatrizar, daño en la dentición y alrededor de los labios, palidez en tegumentos, depleción moderada de masa muscular en temporales, deltoides y cuádriceps, depleción leve de masa grasa en tríceps y demás conservada, presencia de edema en miembros inferiores (+).			
Red de apoyo: Visitas diario principalmente de padres y frecuentemente de hermano y pareja.			
OBJETIVO			
Evaluación Antropométrica			
Mediciones		Indicadores	
Peso actual (báscula cama): 67.3		IMC: 25.3 (Sobrepeso)	
Peso estimado (Rabito): 66.2 Kg		% Peso habitual: 90.9 (Normal)	
Talla estimada (Rabito): 1.63 m		% Peso teórico: 118.5 (Aceptable)	
Peso habitual: 74.0 Kg		% Peso perdido: 1.2 (Pérdida aguda de peso moderada)	
Peso teórico: 56.8 Kg		AMB: 22.7 (< P 15 = Masa muscular baja)	
Peso anterior: 68.1 kg (hace 5 días)			
PCT: 25 mm (< P 75= Adiposidad normal)			
C. Abdomen: 98 cm			
CMB: 27.0 cm			
C. Pantorrilla: 33.5 cm			
C. Muñeca: 18 cm (Compleción: Mediana).			
Evaluación Bioquímica			
Química Sanguínea	Glu: 172 mg/dL ↑↑ Cr: 0.71mg/dL Urea: 27.8 mg/dL↑ BUN: 13 mg/dL Glucemia capilar: 140/106/170/91/85/115 mg/dl Osm sérica: 345.9 mOsm/kg		
Electrolitos	Na: 168 mmol/L ↑↑ K: 3.1 mmol/L ↓ Cl: 135mmol/L ↑ Ca: 8.4 mg/dl Ca Corregido: 9.6 mg/dL P: 3.5 mg/d Mg: 2.7 mg/dL Electrólitos urinarios: Na 31 mmol/L K 1.5 mmol/L ↓ Cl 26 mmol/L ↓		
Gasometría	pH: 7.39 HCO3: 26.7 mEq/L paO2: 87 mmHg pCO2: 42.5 mmHg Lactato: 1.2 mmol/L EB -0.9 (Normal)		
Recolección de orina de 24 horas	NUU: 16.4 g BN: -5.4 Creatinina urinaria 6.8 mg/dL↓		
Perfil de lípidos	Tg: 134.8 mg/dL Col: 91.4 mg/dL↓ cHDL: 20.3 mg/dL↓ cLDL: 27 mg/dL		
Biometría hemática	Hb: 10.2 mg/dL↓ Hto: 24.9% ↓ VCM: 88 μm3 (normal) Plaquetas: 342 10^3/uL Leucocitos: 20.49 10^3/uL↑ Linfocitos: 2.4 10^3/uL		
Perfil hepático	BT:1.6 mg/dL↑ BD 1.3 mg/dl ↑ BI 0.37 mg/dl ALT: 122 UI/L ↑ AST: 133 UI/L ↑ FA: 247 UI/L ↑ Albúmina: 2.4 mg/dL↓ PCR: 6.20 mg/dL ↑ LDL 463 ↑		
EGO	pH 7 ↑ Leucocitos 100 Leu/UI↑ Proteínas negativo, glucosa normal, cuerpos cetónicos negativo.		
Estudios hormonales	Cortisol en suero 5.09 ug/dl HET 2.6 mUI/l T4 total 7.17 ug/dl T4 libre 0.86 ug/dl T3 total 124 ng/dl T3 libre 4.93 pg/ml.		
Evaluación Clínica			
APP: TCE severo. Procedimientos Quirúrgicos: PO craniectomía descompresiva bifrontal, reducción y fijación de fracturas faciales, PO colgajo de rotación, fijación maxilar y traqueostomía. (12/01/2018) Drenaje de hematoma parenquimatoso frontal, lavado quirúrgico y esquirlectomía (03/01/2018)		Signos vitales: TA: 129/68 mmHg Tmax: 37.1°C FC: 89 FR: 25 PVC: 5-7	

Complicaciones: Choque distributivo asociado a SIRS, trauma cerrado de tórax. Transfusiones positivas en 3 ocasiones. Estudios: TAC (13/01/18): edema cerebral severo y datos de herniación. Pronóstico: Malo para la vida y la función.			Diuresis: 3181 ml (2 ml/kg/hr) PAM: 72 mmHg Sat O2: 87%	
Sedación: Incrementa sedación a base de Midazolam 150 mg en 13ml/h y propofol 18 ml/h.	Balance hídrico: Ingresos: 4267 ml Egresos: 3420 ml. P. insensibles: 644 ml. Balance: +487	Síntomas GI: Evacuaciones: Primera evacuación 50/0/140 ml (consistencia semisólida). Residuo gástrico: 180 ml.	Terapia Ventilatoria: VMI modo A/C (19 días) a través de traqueostomía. Vm 9.9 FiO2: 70% PEEP: 8 Índice de Kirby: 124	
Soluciones: Solución Salina 0.45% 1000 m en 24 horas. KCl 40 mEq. MgSO4 1 g. 1000 ml de agua libre por vía parenteral.				
Interacción fármaco-nutrimiento: Norepinefrina 0.07 mcg/kg/min (Disminución flujo sanguíneo de la mucosa, hipovolemia, hiperglucemia y alteración en la sensibilidad a la insulina). Vancomicina 1 g cada 12 horas. (Hipotensión) Enoxaparina 40 mg cada 24 horas. (Trombocitopenia) Fluconazol 200 mg cada 12 horas. (Hipoglucemia) Meropenem 1 g cada 8 horas (Diarrea, nausea y vomito por VO) Día 7 Tramadol 400 mg a 4 ml/hr. (Nausea, vómito y mayor somnolencia) Omeprazol 40 mg/IV cada 12 horas (Deficiencia de vitamina B12 por VO, hipomagnesemia e inhibición de la absorción de hierro a largo plazo) Desmopresina 10 UI en 24 horas. (Nausea, vomito, hiponatremia, desequilibrio hidroelectrolítico) Propofol 11 ml/hr (Hipertrigliceridemia y síndrome de infusión propofol) (2.6 mg/kg/hora) Midazolam 13 ml/hr (Hipopotasemia, deficiencia de selenio, ácido fólico, diarrea).				
Suplementos: Caseinato de calcio 75 g cada 24 horas. (Estreñimiento, distensión abdominal)				
Evaluación Dietética				
- Historia de ingesta de nutrientes: 10/01/18 Se reajusta la prescripción incrementado el módulo de proteína, la que se mantiene actualmente. - Días de ayuno previos: 10 días antes del inicio de NE. - Días de ayuno durante el soporte nutricional: 1 (05/01/18 procedimiento quirúrgico 17 hrs). Interrupciones: 2 debido a TAC. Alergias e intolerancias: Negadas en historia clínica. Propofol: 290 kcal (11 ml/hr) - Indicación Tipo de Alimentación: Enteral. Vía de Alimentación: Sonda Orogástrica. Tipo de fórmula: Formula polimérica estándar + 65 g de caseinato de calcio. Tipo de Infusión: Intermitente en infusión de 87.5 ml/hr en 4 bolos cada 5 horas, pasar durante 4 horas.				
NUTRIMENTO	APORTE	DISTRIBUCIÓN	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Energía	995 kcal Propofol: 686 kcal 1681 kcal		1647 kcal	102%
Proteína	94.3 g (1.4 g/kg/día) 377 kcal	37%	128 g/día (1.9 g/kg/día)	71%
Hidratos de Carbono	108 g/día 432 kcal	43%		
Lípidos	22.5 g/día 202 kcal	20%		

MICRONUTRIMENTO	APORTE	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Vitamina A:	0.37 mg	1 mg	38%
Vitamina C	78 mg	90 mg	86.6%
Zinc:	5.6 mg	15 mg	37.3%
Selenio:	11.5 mcg	400 mcg	2.8%
Tiamina:	101 mg	1.1 mg	>200%
Vitamina E:	14.5 mg	15 mg	96.6%
Hierro:	5.3mg	15 mg	35.3%

▪ Administración:

Infusión enteral promedio: 76%.

Porcentaje de adecuación promedio (durante 6 días):

Energía 1305 kcal (81% del requerimiento)

Proteína: 74.6 g (73.1% del requerimiento).

Deuda calórica: 1726 kcal en 6 días

ANÁLISIS

Requerimientos:

Energía: 1647 kcal (PSU 2003b usando peso actual en UCI)

Proteínas: 128 g (1.9 g/kg PA)

Fibra: 16 g/día.

Líquidos: 2010 ml/día (30 ml/kg)

Micronutrientes:

Vitamina A: 1 mg

Vitamina C: 90 mg

Zinc: 15 mg, Hierro: 15 mg

Selenio: 100 mcg

Vitamina E: 15 mg

Tiamina: 1.1 mg

Diagnóstico Nutricio:

-Incremento en los requerimientos de proteína relacionado a una respuesta inflamatoria persistente y proceso catabólico agudo e intervención quirúrgica evidenciado por leucocitosis ($20.4 \times 10^3/\mu\text{L}$), pérdida de peso (1.2% en 5 días), masa muscular baja (AMB: 22.7 <P15), depleción de masa muscular a la exploración (temporales, deltoides y cuádriceps), PCR de 6.2 mg/dl, hipoalbuminemia 2.4 mg/dl y balance de nitrógeno negativo (-6.2).

-Infusión insuficiente de nutrición enteral (76% de infusión promedio) asociado a múltiples procedimientos quirúrgico e interrupciones por estudios, evidenciado por insuficiente aporte de energía y proteína (81% y 73% de adecuación en 6 días), pérdida de peso (1.2% en 5 días) y balance de nitrógeno negativo (-6.2).

-Valores de laboratorio relacionados a nutrición alterados (Glucosa: 172 mg/dl, Electrolitos: Na 168 mmol/L, K 3.1 mmol/L, Cl: 135mmol/L, Biometría hemática: Hemoglobina: 10.2 gr/dL, Hematocrito: 24.9%) asociado a deterioro neurológico y complicaciones del TCE (edema cerebral y diabetes insípida central) evidenciado por signos de deficiencia de hierro (palidez de tegumentos), irritabilidad y poliuria (2 ml/kg/hr).

PLAN DE TRATAMIENTO NUTRICIO

Objetivo:

- Atenuar la respuesta metabólica y el estado catabólico al cubrir >80% de la meta calórica y proteica.

-Disminuir el riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas mediante un adecuado aporte de nutrientes y energía.

- Proveer un aporte de líquidos adecuado para favorecer la disminución gradual del sodio sérico.

- Proporcionar un aporte específico de micronutrientes con funciones inmunomoduladoras e antiinflamatorias (arginina, glutamina, omega 3) y suplementación de micronutrientes antioxidantes con requerimiento aumentado para modular la respuesta inflamatoria.

Prescripción:

Tipo de alimentación: Nutrición Enteral.
 Vía de alimentación: SOG.
 Tipo de fórmula: Polimérica estándar más módulo de proteína a base de caseinato de calcio (85 g).
 Tipo de infusión: Intermitente de 106.5 ml/h en 4 bolos cada 5 horas.
 Volumen total: 1700 ml/hr.
 Suplementación: Complejo B IM [Tiamina 100 mg, B6 5 mg, B12 50 mcg] por 1 día.
 Agua libre por vía enteral= 1000 ml/día.

NUTRIMENTO	APORTE	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Energía	1582 kcal	1647 kcal	96%
Proteína	129.6 g (1.8 g/kg/día) 29%	128 g/día (1.9 g/kg/día)	98%
Hidratos de Carbono	201 g/día 48%		
Lípidos	42 g/día 23%		

MICRONUTRIMENTO	ENTERAL	REQ	% AD
Vitamina A:	1 mg	1 mg	100%
Vitamina C	218.5 mg	90 mg	242%
Zinc:	15.7 mg	15 mg	104%
Selenio:	32.1 mcg	400 mcg	8%
Tiamina:	101 mg	1.1 mg	>200%
Vitamina E:	40.5 mg	15 mg	270%
Hierro:	14.9 mg	15 mg	100%

Tipo de alimentación: Nutrición Enteral.
 Vía de alimentación: SOG
 Tipo de fórmula: Nutrición enteral con fórmula inmunomoduladora (1 Enterex IMX) + fórmula polimérica hiperprotéica y baja en HC (2 Supportan y 1 fresekabi D)+ 35 g de caseinato de calcio.
 Tipo de infusión: Infusión continua en 85 ml/hr en 20 horas.
 Volumen total: 1700 ml/hr.
 Suplementación: 1 ampula de selenio (400 mcg) + 1 ampula de ácido ascórbico (1g) + 1 ampula de Complejo B inyectable intramuscular (Vitamina B1 100 mg, B6 5mg, B12 50 mcg) por 2 días.

NUTRIMENTO	APORTE	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Energía	1413 kcal	1647 kcal	85 %
Proteína	125.6 g (1.9 g/kg/día) 33%	128 g/día (1.9 g/kg/día)	98 %
Hidratos de Carbono	145 g/día 40%		
Fibra	12.3 g/día		77%
Lípidos	46 g/día 27 %		
Omega 3	2.8 g		
Arginina	3 g		
Glutamina	5.7 g		

Nutrimento	Enteral	Parenteral	Total	% Adec
Vitamina C	143.8 mg	1000 mg	1143.8 mg	1270%
Vitamina E	46.9 mg		46.9 mg	312%
Vitamina A	1.15 mg		1.15 mg	115%
Selenio	117.4 mcg	400 mcg	517.4 mcg	129%
Hierro	16.3 mg		16.3 mg	108.6 %
Zinc	22.5 mg	10 mg	32.5 mg	150%
Tiamina	1.88 mg	101 mg	102.8 mg	>500

Estrategias: REAL

- Iniciar a una tasa de infusión de 75 ml/h en el esquema intermitente, e incrementar 25 ml cada 24 horas hasta la meta en <48 horas.
- Proporcionar NE hiperprotéica.
- Protocolo para evitar interrupciones por residuos gástricos aislados menores a 500 ml y por presencia de diarrea (>250 ml Bristol 7 o más de 3 evacuaciones líquidas).
- Reducir el tiempo de administración en caso de un aporte <80% en 2 días.
- Promover el uso de recomendaciones para la administración de NE: Posición semifowler (elevación de la cama a 30-45°), medidas de higiene para la administración.

IDEAL ▪ Reducir el aporte enteral hasta corregir valores hídricos y eletrolíticos. ▪ Iniciar a una tasa de infusión de 25 ml/h e ir incrementando conforme disminuyan valores de sodio sérico 15 ml/h cada 8 horas hasta alcanzar la meta. ▪ Establecer estrategias para reducir el riesgo de aspiración: Reducir el nivel de sedación o analgesia cuando sea posible y minimizar el transporte fuera de la UCI para pruebas y procedimientos de diagnóstico. ▪ Continuar con una fórmula con nutrimentos inmunomoduladores (omega 3, arginina y glutamina). ▪ Continuar la suplementación micronutrimentos antioxidantes por vía parenteral. ▪ Cambiar el método y reducir el tiempo de infusión de la NE para cubrir la meta. ▪ Así como, un protocolo basado en volumen para reducir la deuda calórica por interrupciones.
MONITOREO A: Evaluación antropométrica completa. (Semanal) B: Glucosa capilar, química sanguínea, electrolitos, biometría hemática, gasometría y otros disponibles. (Diariamente) Perfil de lípidos, pruebas de funcionamiento hepático y renal completas, prealbúmina y PCR. (Semanal) C: Signos vitales (TA, FC, FR, temperatura máxima) y estabilidad hemodinámica (PAMy aumento en requerimiento de aminos) (Diario). Tolerancia a la NE (vómito, distensión abdominal). (Diario). -Residuo gástrico (seguir protocolo). -Evacuaciones (frecuencia y consistencia). -Diuresis (<0.5 mml/Kg/d). Balance hídrico y signos de edema. (Diario) Medicamentos e interacciones. (Diario) -Ante incremento de dosis de propofol evaluar cambios de fórmula de NE. D: Porcentaje de adecuación de energía y proteína administrada. -Promedio de fórmula infundida. -Infusión de propofol. -Interrupción de infusión y motivo. (Diario) -Cálculo de deuda calórica (Semanal) Pendientes: Recolección de orina de 24 horas en 7 días para estimar Balance Nitrogenado.

9.5 EVOLUCIÓN CLÍNICA (16-01-18 al 21-01-18)

Durante la evolución en el día 12 del soporte nutricional presento una adecuada tolerancia con administración superior al 90% de la meta calórica y proteica, y se mantuvo con una menor infusión de propofol (11 ml/hr) y dosis bajas de norepinefrina (0.03 mcg/kg/min). Sin embargo, el día 13 (17-01-18) comenzó a presentar datos de hipotermia y elevación considerable de enzimas hepáticas. Se realiza una TAC encontrando colapso de ventrículos cerebrales, edema cerebral severo y borramiento de cisuras craneales.

Continúa con soporte nutricional enteral pero comienza a presentar elevación de RG entre 100-300 ml de forma aislada, por lo que se mantiene infusión de NE sin modificaciones. El día 20-01-18 se suspende NE, así como propofol y se retiran fármacos con acción a nivel de sistema nervioso central, para inicio de ventana neurológica y posterior valoración de función cerebral. Ese día se realiza electroencefalograma donde se muestra ausencia de actividad bioeléctrica, se establece sospecha de muerte cerebral. Sin embargo es necesario realizar las pruebas complementarias para cubrir los criterios y establecer el diagnóstico definitivo.

Posteriormente a la ventana neurológica, se reinicia apoyo nutricional en volumen infusión (106.5 ml/hr) cada 5 horas. El día 16 del inicio de NE (21/01/18) comienza a presentar disminución en perístalsis, datos de distensión abdominal e incremento en los RG que oscilan entre 200-550 ml/día (en 2 ocasiones). Por lo que se modifica la infusión a 81 ml/h cada 5 horas, aportando 77.5% de energía y el 74.5% de proteína, se mantiene esta infusión.

9.6 TERCERA INTERVENCIÓN.

Fecha de ingreso a UTI: 06 Enero 2018

Fecha de Evaluación: 22 de Enero del 2018		Días de estancia en UTI: 18 días.	
Diagnóstico médico: TCE severo, Hemorragia subaracnoidea (HSA GREENE I), hemorragia parenquimatosa frontal derecha, fractura de macizo facial derecho y lesión de globo ocular derecho y probable muerte cerebral.			
SUBJETIVO			
Signos y síntomas: Sin respuesta a estímulos y reflejos de cualquier tipo. Presencia de heridas quirúrgicas sin cicatrizar, palidez en tegumentos y mucosas, cabello de fácil desprendimiento, depleción moderada de masa muscular en temporales, deltoides y cuádriceps, depleción leve de masa grasa en tríceps y demás conservada, sin presencia de edema. Red de apoyo: Visitas diario principalmente de padres y frecuentemente de hermano y pareja.			
OBJETIVO			
Evaluación Antropométrica			
Mediciones		Indicadores	
Peso actual (báscula cama): 66.1Kg		IMC: 24.9 (Normal)	
Peso estimado (Rabito): 68 Kg (NA)		% Peso habitual: 89.3 (Desnutrición leve)	
Talla estimada (Rabito): 1.63 m		% Peso teórico: 116.4 (Aceptable)	
Peso habitual: 74.0 Kg		% Peso perdido: 1.8 (Pérdida de peso moderada)	
Peso teórico: 56.8 Kg		AMB: 22.7 (< P 15 = Masa muscular baja)	
Peso anterior: 67.3 kg (hace 7- días)			
PCT: 24 mm (< P 75= Adiposidad normal)			
C. Abd: 103 cm (distensión abdominal).			
CMB: 26.7 cm			
C. Pant: 33.0 cm			
C. Muñeca: 18 cm (Complexión: Mediana).			
Evaluación Bioquímica			
Química Sanguínea	Glu: 137 mg/dL, Cr: 0.66 mg/dL Urea: 30.0 mg/dL↑ BUN: 14 mg/dL Glucemia capilar: 118/120/94/101/98/111 mg/dl Osm sérica: 345.9 mOsm/kg		
Electrolitos	Na: 141 mmol/L ↑ K: 3.3 mmol/L ↓ Cl: 120 mmol/L ↑ Ca: 8.3 mg/dl Ca Corregido: 9.6 mg/dL P: 3.8 mg/d Mg: 1.6 mg/dL		
	Electrolitos urinarios: Na 94 mmol/L K 16.4 mmol/L Cl 94 mmol/L ↓		
Gasometría	pH: 7.56 ↑ HCO3: 20.7 mEq/L paO2: 112 mmHg ↑ pCO2: 26.5 mmHg Lactato: 1.2 mmol/L EB -0.9 (Alcalosis respiratoria descompensada)		
Recolección de orina de 24 horas	NUU: 15.1g BN: -3.4		
Perfil de lípidos	Tg: 162.9 mg/dL Col: 101.2 mg/dL ↓ cHDL: 21.1 mg/dL ↓ cLDL: 29.4 mg/dL		
Biometría hemática	Hb: 8.2 mg/dL ↓ Hto: 26.7% ↓ VCM: 95 fL Plaquetas: 202 10^3/uL Leucocitos: 8.5 10^3/uL Linfocitos: 1.04 10^3/uL ↓		
Perfil hepático	BT:2.36 mg/dL↑ BD 1.8 mg/dl ↑ BI 0.52 mg/dl ALT: 112 UI/L ↑ AST: 87 UI/L ↑ FA: 324 UI/L ↑ Albúmina: 2.2 mg/dL↓ PCR: 6.64 mg/dL ↑ DHL 450 ↑		
Evaluación Clínica			

Días de estancia intrahospitalaria: 26 días. Procedimientos Quirúrgicos: PO craneotomía descompresiva bifrontal, reducción y fijación de fracturas faciales, PO colgajo de rotación, fijación maxilar y traqueostomía. (12/01/2018) Drenaje de hematoma parenquimatoso frontal, lavado quirúrgico y esquirlectomía (03/01/2018) Complicaciones: Choque distributivo asociado a SIRS (resuelto), trauma cerrado de tórax, diabetes insípida de origen central, falla hepática y muerte cerebral. Transfusiones positivas en 3 ocasiones. Estudios: TAC (13-01-18): edema cerebral severo, isquemia frontotemporal izquierda con desplazamiento de la línea media, con zonas hemorrágicas. Pronóstico: Malo para la vida y la función.			Signos vitales: TA: 113/60 mmHg Tmax: 36.0°C Temperatura: 35-36 °C FC: 82 FR: 20 PVC: 4-7 Diuresis: 2450 ml (2.1 ml/kg/hr) PAM: 72 mmHg Sat O ₂ : 98.3%	
Sedación: Sin reporte de medicamentos sedantes. Escalas de Severidad: ECG 3.	Balance hídrico: Ingresos: 3342 ml Egresos: 3752 ml. P. insensibles: 460 ml. Balance: -410	Síntomas GI: distensión abdominal, disminución en peristalsis. Evacuaciones: Sin reporte de evacuaciones. (2 días) Residuo gástrico: 180/175/182 ml.	Terapia Ventilatoria: VMI modo A/C (19 días) a través de traqueostomía. Vm 8.7 FiO ₂ : 70% PEEP: 8 Índice de Kirby: 140	
Soluciones: Solución Hartman 1000 ml cada 12 horas. KCl 60 mEq. MgSO 42 g.				
Interacción fármaco-nutriente: Norepinefrina 0.04 mcg/kg/min (Disminución flujo sanguíneo de la mucosa, hipovolemia, hiperglucemia y alteración en la sensibilidad a la insulina). Vancomicina 1 g cada 12 horas. (Hipotensión) Fluconazol 200 mg cada 12 horas. (Hipoglucemia) Meropenem 1 g cada 8 horas (Diarrea, nausea y vomito por VO) Día 7 Desmopresina 10 UI en 24 horas. (Nausea, vomito, hiponatremia, desequilibrio hidroelectrolítico). Omeprazol 40 mg/IV cada 12 horas (Deficiencia de vitamina B12 por VO, hipomagnesemia e inhibición de la absorción de hierro a largo plazo).				
Suplementos: Caseinato de calcio 85 g cada 24 horas. (Estreñimiento, distensión abdominal)				
Evaluación Dietética				
- Historia de ingesta de nutrientes: 21/01/18 Se disminuye el volumen de infusión de 106.5 a 81 ml/hr debido a RG elevado. - Días de ayuno previos: 10 días antes del inicio de NE. - Días de ayuno durante el soporte nutricional: 0 - Interrupciones: 1 debido a TAC y EEG. Alergias e intolerancias: Negadas en historia clínica. - Indicación Tipo de Alimentación: Enteral. Vía de Alimentación: Sonda Orogástrica. Tipo de fórmula: Formula polimérica estándar + 85 g de caseinato de calcio. Tipo de Infusión: Intermitente en infusión de 81 ml/hr en 4 bolos cada 5 horas, pasar durante 4 horas.				
NUTRIMENTO	APORTE	DISTRIBUCIÓN	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Energía	1279 kcal		1457 kcal	87%
Proteína	98.5 g (1.4 g/kg/día)	30%	125.6 g/día (1.9 g/kg/día)	78.4%
Hidratos de Carbono	149 g/día	46.5%		
Lípidos	31.1 g/día	23.5%		

MICRONUTRIMENTO	APORTE	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Vitamina A:	0.7 mg	1 mg	70%
Vitamina C	161.7 mg	90 mg	179.6%
Zinc:	11.7 mg	15 mg	78%
Selenio:	23.8 mcg	400 mcg	5.9%
Tiamina:	1.7 mg	1.1 mg	154%
Vitamina E:	30 mg	15 mg	200%
Hierro:	11.0 mg	15 mg	73.3%

▪ Administración:

Infusión enteral promedio: 86% en 6 días.

Porcentaje de adecuación promedio (durante 6 días):

Energía 1305 kcal (77% del requerimiento)

Proteína: 74.6 g (78.1% del requerimiento).

Deuda calórica: 1282 kcal en 6 días

ANÁLISIS

Requerimientos:

Energía: 1457 kcal (PSU 2003b usando peso actual en UCI)

Proteínas: 119 g (1.8 g/kg PA) (ajustado BN)

Fibra: 14 g/día.

Líquidos: 1983 ml/día (30 ml/kg)

Micronutrientes:

Vitamina A: 1 mg

Vitamina C: 90 mg

Zinc: 15 mg

Hierro: 15 mg

Selenio: 100 mcg

Vitamina E: 15 mg

Tiamina: 1.1 mg

Diagnóstico Nutricio:

- Disminución en el gasto energético total causado por ausencia de actividad cerebral (sospecha de muerte cerebral) y suspensión de medicamentos sedantes evidenciado por hipotermia (35°C), ausencia de reflejos y estímulos sensoriales, y ECG 3.

PLAN DE TRATAMIENTO NUTRICIO

Objetivo:

- Preservar la función orgánica y promover la perfusión mediante el aporte de NE.
- Proveer menos del 80% de la meta calórica y protéica para evitar alteraciones metabólicas.
- Promover una adecuada hidratación para evitar desequilibrios hidroelectrolíticos.

Prescripción:

Tipo de alimentación: Nutrición Enteral.

Vía de alimentación: SOG.

Tipo de fórmula: Polimérica estándar más módulo de proteína a base de caseinato de calcio (65 g).

Volumen total: 1100 ml/día.

Tipo de infusión: Intermitente de 68.7 m/h en 4 bolos cada 5 horas. Volumen total: 1100 ml/hr.

NUTRIMENTO	APORTE	REQUERIMIENTO	ADECUACIÓN
Energía	1232 kcal	1457 kcal	84.5%
Proteína	102 g (1.6 g/kg/día) 36%	119 g/día (1.9 g/kg/día)	85.7%
Hidratos de Carbono	137 g/día 44%		
Lípidos	28.5 g/día 20%		

MICRO	ENTERAL	REQ	% AD
Vitamina C	148.3 mg	90 mg	164.7%
Vitamina E:	18.1 mg	15 mg	120.6%

Tipo de alimentación: Nutrición Enteral.

Vía de alimentación: SOG

Tipo de fórmula: Fórmula polimérica estándar (Ensure plus).

Tipo de infusión: Infusión continua en 24.5 ml/hr en 24 horas.

Volumen total: 590 ml/hr.

NUTRIMENTO	APORTE	REQ	ADECUACIÓN
Energía	875 kcal	1457 kcal	60%
Proteína	32 g (0.5 g/kg/día) 14.6%	119 g/día (1.9 g/kg/día)	38%
Hidratos de Carbono	123 g/día 56.2%		
Lípidos	28 g/día 28.8%		

Nutrimiento	Enteral	REQ	% Adec
Vitamina C	69.9 mg	90 mg	77.6%
Vitamina E	12.6 mg	15 mg	84%
Vitamina A	0.27 mg	1 mg	27%

Vitamina A:	0.7 mg	1 mg	70%
Selenio:	21.8 mcg	400 mcg	5.4%
Hierro:	10.1 mg	15 mg	67.3%
Zinc:	10.1 mg	15 mg	71.3%
Tiamina:	1.6 mg	1.1 mg	145%

Selenio	52.5 mcg	400 mcg	13.1%
Hierro	11.25 mg	15 mg	75%
Zinc	11.25 mg	15 mg	75%
Tiamina	1.18 mg	1.1 mg	100%

Estrategias: REAL - Iniciar a tasa de infusión meta de 68.7 ml/h. - En caso de continuar con RG elevado reducir la tasa inicial a 37.5 ml/hr y valorar NE trófica. - Promover el uso de recomendaciones para la administración de NE: Posición semifowler (elevación de la cama a 30-45°), medidas de higiene para la administración.			
IDEAL - Nutrición enteral hipocalórica, para mantener el estímulo trófico, iniciando administración a infusión meta. - Cambiar el tiempo de infusión de la NE a 24 horas para promover tolerancia. - Así como, un protocolo basado en volumen para reducir la deuda calórica por interrupciones.			
MONITOREO			
.A: Evaluación antropométrica semanal. **B:** Glucosa capilar, química sanguínea, electrolitos, biometría hemática, gasometría, pruebas de funcionamiento hepático y otros disponibles. **C:** Signos vitales (TA, FC, FR, temperatura máxima) y estabilidad hemodinámica (PAM y aumento en requerimiento de aminos) (Diario). Balance hídrico y signos de edema. Medicamentos e interacciones. (Diario) **D:** Porcentaje de adecuación de energía y proteína administrada. -Interrupción de infusión y motivo. (Diario)			
Pendientes: Trasado de servicio posterior a evaluación cerebral.			

El día 23-01-18 se realiza evaluación cerebral y posteriormente a la angiografía cerebral se demuestra ausencia de perfusión cerebral. Comienzan valoraciones para protocolo de donación de órganos y se mantiene con nutrición enteral durante el proceso. Posterior a la valoración completa se inicia protocolo de donación de órganos, trasladándose de forma interna al servicio de neurocirugía para continuar con este.

10. CONCLUSIONES.

Los pacientes con traumatismo craneo encefálico severo suelen ser una subpoblación crítica de trauma que conlleva a un estado de hipermetabolismo, hipercatabolismo, hiperglucemia, respuesta de fase aguda exacerbada y alteraciones en el sistema inmunitario. Donde además hay una escasez de datos sobre el soporte nutricional, lo que ocasiona frecuentemente una inadecuada administración de nutrimentos. Al ser una patología con afecciones a nivel neurológico y multisistémico, basados en evidencia se puede afirmar que la atención temprana y adecuada de nutrición tendrá un claro efecto benéfico. Lo que hace un llamado para reafirmar la importancia del papel que desempeña el nutriólogo clínico dentro del equipo multidisciplinario que se requiere para el tratamiento integral de estos pacientes.

Frente a esto y con la evolución de la terapia nutricional, hoy en día el soporte nutricional ha pasado de ser un componente secundario, a ser parte fundamental en el tratamiento con potencial de mejorar el curso clínico, influyendo en la morbilidad, complicaciones y estancia intrahospitalaria, lo que a su vez tiene un impacto en los altos costos asociados con los cuidados críticos. Dentro de esto, el apoyo nutricional oportuno en los pacientes con un TCE, ha mostrado ser esencial para las alteraciones inflamatorias y metabólicas, ya que el estado nutricional tiene el potencial de modular la función inflamatoria e inmune.

Recientemente, han surgido estrategias en nutrición que encaminan sus esfuerzos en mejorar los resultados clínicos, tales como la inmunonutrición donde aún existe una gran controversia. Con esta interrogante, investigaciones han visto que podría ser un punto de partida para la evolución de las intervenciones basadas en estos componentes específicos, donde modular la función inmune y los procesos de reparación tisular puede depender de influencias metabólicas, genéticas o ambientales. Por lo que, la aplicación de un modelo personalizado en función del mecanismo de acción, el tiempo y el método de uso, dosis y la respuesta del trauma puede ser el punto de partida en esta población a la reducción de complicaciones. En este contexto, es importante aún ser cautelosos ya que el mismo tratamiento no se adapta a todos, es donde el nutriólogo clínico debe ser capaz de discernir y dirigir la terapia nutricional a la par de la evolución del paciente. Y aunque la evidencia disponible es altamente prometedora es aun limitada y es necesario estudios prospectivos que confirmen su impacto clínico.

Dentro el caso clínico una principales limitantes en el caso presentado es la disponibilidad de insumos, tanto en suplementos de micronutrimentos, como en fórmulas enterales, que en efecto pueden limitar el trabajo del profesional de la salud y tener un impacto en el estado nutricional si no se encuentra la manera de ajustar el tratamiento. Adicionalmente, las barreras institucionales y personales que ocasionan alteraciones en la prescripción nutricional, entre ellas la suspensión innecesaria de la nutrición enteral por el personal y falta de protocolos institucionales. Además, muchas de las barreras clínicas dificultan la alimentación adecuada, por lo que las estrategias que ayudan a mejorar los déficits nutricionales en esta población pueden ser importantes. Algunas razones según reportes, también se relacionan con la presencia o ausencia de un nutriólogo que trabaje en UCI, el uso de protocolos de alimentación y la participación en actividades de mejora de la calidad como la auditoría y la retroalimentación al personal de salud.

Si bien es aún un tema de promover el espacio de los nutriólogos en el sistema de salud en México, también es responsabilidad del nutriólogo clínico la constante actualización y el desarrollo de habilidades para aplicar

diversas estrategias nutricionales que se adapten al ambiente clínico y a la disponibilidad de recursos, pues la intervención nutricia no es un proceso estable, sino que trata de un proceso dinámico y en constante cambio, donde ejercer conocimientos basados en evidencia, proveer de un juicio clínico y poner en práctica una atención de calidad, realmente puede hacer la diferencia en los resultados del paciente y su calidad de vida.

En todo el mundo, es una realidad que la mayoría de los pacientes críticamente enfermos, incluidos los pacientes con alto riesgo nutricional, no reciben una ingesta nutricional adecuada. Debido a que existe una baja adopción de estrategias diseñadas para optimizar el suministro de nutrición en estos pacientes. Ante esto, nos enfrentamos a una situación actual a la que nutriólogo clínico debe afrontarse día con día, en la cual es clara la necesidad de especialistas de la nutrición en el equipo multidisciplinario, donde más allá de la atención convencional en nutrición, se ejerza un rol proactivo e incluyente, que tenga un verdadero impacto tanto en los resultados clínicos relevantes del paciente, como en el sistema de salud.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Seule M, Brunner T, Mack A, Hildebrandt G, Fournier JY. Neurosurgical and Intensive Care Management of Traumatic Brain Injury. *Facial Plast Surg*. 2015; 31(4):325-31.
2. Organización Mundial de Salud. Traumatismos. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud* 2009; 87:246-246.
3. Ontiveros A, Preciado AK, Matute E, López-Cruz M. Factores pronósticos de recuperación y reinserción laboral en adultos con traumatismo craneoencefálico. *Rev Mex Neuroci*. 2014; 15(4): p. 211-217.
4. López AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL, et al. *Global burden of disease and risk factors*. New York, NY: The World Bank and Oxford University Press; 2006.
5. GBD 2016 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017; 390(10100):1151-1210.
6. Blennow K, Brody D, Kochanek P, Levin H, McKee A, Ribbers G, et al. Traumatic brain injuries. *Nat Rev Dis Primers*. 2016; 2:160-84.
7. Roozenbeek B, Maas A, Menon D. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2013; 9: 231-236.
8. Frohlich S, Johnson P, Moriarty J. Prevalence, management and outcomes of traumatic brain injury patients admitted to an Irish intensive care unit. *Ir J Med Sci*. 2011; 180:423-427
9. Frost RB, Farrer TJ, Primosch M, Hedges DW. Prevalence of traumatic brain injury in the general adult population: a meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2013; 40(3):154-9.
10. Centers for Disease Control and Prevention. (2015). Report to Congress on Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation. National Center for Injury Prevention and Control; Division of Unintentional Injury Prevention. Atlanta, GA
11. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States. *J Head Trauma Rehabil* 2006; 21:544.
12. Hamdan G. Traumatismo craneoencefálico severo. *Medicrit*. 2005; 2(7):107-148.
13. Cabrera-Rayó A, Martínez-Olazo O, Ibarra-Guillén A, Morales-Salas R, Laguna-Hernández G, Sánchez-Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2009; 23:94-101.
14. Ilie G, Boak A, Adlaf EM, et al. Prevalence and correlates of traumatic brain injuries among adolescents. *JAMA* 2013; 309:2550.
15. Muehlschlegel S, Carandang R, Ouilllette C, Hall W, Anderson F, Goldberg R. Frequency and impact of intensive care unit complications on moderate-severe traumatic brain injury: early results of the Outcome Prognostication in Traumatic Brain Injury (OPTIMISM) Study. *Neurocrit Care*. 2013; 18(3):318-31.
16. McMillan TM, Teasdale GM, Weir CJ, Stewart E. Death after head injury: the 13 year outcome of a case control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82:931.
17. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007; 24:287.
18. Dinsmore J. Traumatic brain injury: an evidence-based review of management. *Cont Educ in Anaest Critic Care & Pain*. 2013, 13(6): 189-195.
19. Van-Velzen JM, Van-Bennekom CA, Edelaar MJ, Sluiter JK, FringsDresen MH. How many people return to work after acquired brain injury?: a systematicreview. *Brain Inj* 2009; 23: 473-88.
20. Schneider EB, Sur S, Raymont V, et al. Functional recovery after moderate/severe traumatic brain injury: a role for cognitive reserve? *Neurology* 2014; 82:1636.
21. Abdelmalik PA, Dempsey S, Ziai W. Nutritional and Bioenergetic Considerations in Critically Ill Patients with Acute Neurological Injury. *Neurocrit Care*. 2017 Oct; 27(2):276-286.
22. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care*. 2016; 4: 29.

23. Tameem A, Krovvidi H. Cerebral physiology. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. 2013; 13(4): 113-118.
24. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia*. 2007; 99(1), 4–9.
25. Hemphill JC. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology. UpToDate, 2016.
26. McGinn M, Povlishock J. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N Am*. 2016; 27(4):397-407.
27. Dixon K. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017; 28(2):215-225.
28. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia*. 2007; 99 (1): 4-9.
29. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol*. 2017; 16(6):452-464.
30. Rovegno M, Soto PA, Sáez JC, Von Bernhardt R. Biological mechanisms involved in the spread of traumatic brain damage. *Med Intensiva*. 2012; 36(1):37-44.
31. Stocchetti N, Pagan F, Calappi E, et al. Inaccurate early assessment of neurological severity in head injury. *J Neurotrauma* 2004; 21:1131.
32. Prins M, Greco T, Alexander D, Giza C. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Dis Model Mech*. 2013 Nov; 6(6): 1307–1315.
33. Mustafa AG, Alshboul OA. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Neurosciences (Riyadh)*. 2013; 18(3):222-34.
34. Winkler EA, Minter D, Yue JK, Manley GT. Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury: Pathophysiology and Prospective Therapeutic Targets. *Neurosurg Clin N Am*. 2016; 27(4):473-88.
35. Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda. *Neurología*. 2010; 25(Supl 1):3-10.
36. Smith E, Amin-Hanjani S. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults. UpToDate. 2017.
37. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurología*. 2015; 30(1):16-22.
38. Wijayatilake DS1, Sherren PB, Jigajinni SV. Systemic complications of traumatic brain injury. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015; 28(5):525-31.
39. Huang AP, Lee CW, Hsieh HJ, et al. Early parenchymal contrast extravasation predicts subsequent hemorrhage progression, clinical deterioration, and need for surgery in patients with traumatic cerebral contusion. *J Trauma* 2011; 71:1593.
40. Thomas BW, Mejia VA, Maxwell RA, et al. Scheduled repeat CT scanning for traumatic brain injury remains important in assessing head injury progression. *J Am Coll Surg* 2010; 210:824.
41. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:161.
42. Ashkenazi I, Schecter W, Peleg K. Glasgow Coma Scale Score in Survivors of Explosion With Possible Traumatic Brain Injury in Need of Neurosurgical Intervention. *JAMA Surg*. 2016; 151(10):954-958.
43. Carroll C, Cochran J. The AIS-2005 Revision in Severe Traumatic Brain Injury: Mission Accomplished or Problems for Future Research?. *Ann Adv Automot Med*. 2010; 54: 233–238.
44. Rogers S, Trickey A. Classification of traumatic brain injury severity using retrospective data. *Journal of Nursing Education and Practice*. 2017; 7(11): 23-29.
45. GPC. “Manejo inicial del traumatismo craneoencefálico en el adulto en el primer nivel de atención”, México: Secretaría de Salud; 2008.
46. Kelley M. Predictive scoring systems in the intensive care unit. (Online); UpToDate 2017 [cited 2015 Mayo 24].
47. Capuzzo M, Moreno R, Alvisi R. Admission and discharge of critically ill patients. *Curr Opin Crit Care*. 2010; 16(5):499-504.
48. Sakr Y, Krauss C, Amaral AC, et al. Comparison of the performance of SAPS II, SAPS 3, APACHE II, and their customized prognostic models in a surgical intensive care unit. *Br J Anaesth* 2008; 101:798.
49. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Fourth Edition. *Neurosurgery*, 2017; 80(1):6-1524.
50. Rajajee V. Management of acute severe traumatic brain injury. UpToDate, last updated: Jul 13, 2018.

51. Li M, Zhao Z, Yu G, Zhang J. Epidemiology of Traumatic Brain Injury over the World: A Systematic Review. *Austin Neurol & Neurosci*. 2016; 1(2): 1007.
52. Acosta Escribano J, Herrero Meseguer I, García-Quijada R. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico. *Med Intensiva*. 2011; 35(Supl 1):77-80.
53. Sobotka L, Soeters P. Basics in clinical nutrition: Metabolic response to injury and sepsis. *ESPEN J*. 2009; 4: e1-e3.
54. Preiser J, Ichai C, Orban JC, Groeneveld AB. Metabolic response to the stress of critical illness. *Br J Anaesth*. 2014; 113(6):945-54.
55. Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderate to severe traumatic acute brain injury: a systematic review. *J Neurotrauma*. 2008; 25(12):1415-31.
56. Koukiasa P, Bitzani M, Papaioannou V, Pnevmatikos I. Resting Energy Expenditure in Critically Ill Patients With Spontaneous Intracranial Hemorrhage. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015; 39(8):917-21.
57. McCall M, Jeejeebhoy K, Pencharz P, Moulton R. Effect of neuromuscular blockade on energy expenditure in patients with severe head injury. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr*. 2003; 27, 27–35.
58. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet* 2009; 373: 1798–80.
59. Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH. Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *ENeurocrit Care*. 2009; 11(2):151-7.
60. Alvis-Miranda HR, Navas-Marrugo SZ, Velasquez-Loperena RA, Adie-Villafañe RJ, Velasquez-Loperena D, Castellar-Leones SM, et al. Effects of Glycemic Level on Outcome of Patients with Traumatic Brain Injury: A Retrospective Cohort Study. *Bull Emerg Trauma*. 2014; 2(2):65-71.
61. Glenn TC, Martin NA, Horning MA, McArthur DL, Hovda DA, Vespa P, et al. Lactate: brain fuel in human traumatic brain injury: a comparison with normal healthy control subjects. *J Neurotrauma*. 2015; 32:820–32.
62. Simsek T, Uzelli H, Canturk N. Response to trauma and metabolic changes: posttraumatic metabolism. *Ulus Cerrahi Derg*. 2014; 30(3): 153–159.
63. Tavladaki T, Spanaki A, Dimitriou H, Briassoulis G. Alterations in metabolic patterns in critically ill patients-is there need of action? *Eur. J. Clin. Nutr*. 2017; 71, 431–433.
64. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33(5):548-62.
65. Koekkoek WA, van Zanten AR. Antioxidant Vitamins and Trace Elements in Critical Illness. *Nutr Clin Pract*. 2016 Aug; 31(4):457-74.
66. Manzanares W, Langlois PL, Hardy G. Update on antioxidant micronutrients in the critically ill. Current opinion in clinical nutrition and metabolic care. 2013; 16(6):719–725.
67. Ozmen Mahir. Micronutrients in Critically Ill Surgical Patients. *Eur J Surg Sci* 2010; 1(3):86-89
68. Lucke-Wold BP, Logsdon AF, Nguyen L, Eltanahay A, Turner RC, Bonasso P, et al. Supplements, nutrition, and alternative therapies for the treatment of traumatic brain injury. *Nutr Neurosci*. 2018; 21(2):79-91.
69. Stippler M, Fischer MR, Puccio AM, et al. Serum and cerebrospinal fluid magnesium in severe traumatic brain injury outcome. *J Neurotrauma*. Aug 2007; 24(8):1347-1354.
70. Lukaski H, Hardy G. Micronutrients in brain function, and traumatic brain injury. *Curr Opin in Clinic Nutr & Metab Care*. 2013; 16 (6): 700–702.
71. Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med* 2005; 31: 327-37.
72. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, 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 (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016; 40(2):159-211.
73. Andrews PJD, Avenell A, Noble DW, et al. Randomised trial of glutamine, selenium, or both to supplement parenteral nutrition for critically ill patients. *BMJ* 2011; 342:d1542.

74. Duncan A, Talwar D, McMillan DC, et al. Quantitative data on the magnitude of the systemic inflammatory response and its effect on micronutrient status based on plasma measurements. *Am J Clin Nutr* 2012; 95:64–71.
75. Young B, Ott L, Kasarskis E, et al. Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury. *J Neurotrauma*. 1996;13(1):25-34.55.
76. Razmkon A, Sadidi A, Sherafat-Kazemzadeh E, et al. Administration of vitamin E in severe head injury: a randomized double-blind controlled trial. *Clin Neurosurg*. 2011; 58:133-137.
77. Miller ER, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med*. 2005 Jan 4;142(1):37-46.
78. Pearson P, Lewis SA, Britton J, Young IS, Fogarty A. The pro-oxidant activity of high-dose vitamin E supplements in vivo. *BioDrugs*. 2006;20(5):271-3.
79. Abner EL1, Schmitt FA, Mendiondo MS, Marcum JL, Kryscio RJ. Vitamin E and all-cause mortality: a meta-analysis. *Curr Aging Sci*. 2011 Jul;4(2):158-70.
80. Patel J, Miller K, Rosenthal C, Rosenthal M. When Is It Appropriate to Use Arginine in Critical Illness?. *Nutr Clin Pract*. 2016 Aug; 31(4):438-44.
81. Adesanya T, Sullivan R, Stawicki S, Evans D. Nutrition in Traumatic Brain Injury: Focus on the Immune Modulating Supplements. *Traumatic Brain Injury*. Cap 11, Feb 2014.
82. Toulson M, Correia D, Martindale R. The Safety of Arginine in the Critically Ill Patient: What Does the Current Literature Show?. *Curr Nutr Rep*, 2015; 4:230–235.
83. Mundi M, Shah M, Hurt RT. When Is It Appropriate to Use Glutamine in Critical Illness?. *Nutr Clin Pract*. 2016 Aug; 31(4):445-50.
84. Rodas PC, Rooyackers O, Hebert C, Norberg A, Wernerman J. Glutamine and glutathione at ICU admission in relation to outcome. *Clin Sci*. 2012; 122(pt 12):591-597.
85. Chamoun R, Suki D, Gopinath SP, Goodman JC, Robertson C. Role of extracellular glutamate measured by cerebral microdialysis in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2010; 113(3):564-70.
86. Heyland DK, Muscedere J, Wischmeyer P, et al. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients (REDOX STUDY). *N Engl J Med* 2013; 368:1489–1497.
87. Wischmeyer PE, Dhaliwal R, McCall M, Ziegler TR, Heyland DK. Parenteral glutamine supplementation in critical illness: a systematic review. *Crit Care*. 2014; 18(2):R76
88. Manzanares W, Langlois PL, Lemieux M, Heyland DK. Fish Oil-Containing Emulsions: When Fat Seems to Improve Clinical Outcomes in the Critically Ill. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016 Mar; 40(3):305-7.
89. Manzanares W, Langlois P.L, Dhaliwal R, Lemieux M, Heyland DK. Intravenous fish oil lipid emulsions in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2015;
90. Hasadsri L, Wang BH, Lee JV, Erdman JW, Llano DA, Barbey AK, et al. Omega-3 fatty acids as a putative treatment for traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2013 Jun 1; 30(11):897-906.
91. Bansal V, Costantini T, Kroll L, Peterson C, Loomis W, Eliceiri B, et al. Traumatic brain injury and intestinal dysfunction: uncovering the neuro-enteric axis. *J Neurotrauma*. 2009; 26(8):1353-9.
92. Masel B, DeWitt DS. Traumatic brain injury: A disease process, not an event. *J Neurotrauma* 2010; 27:1529-1540.
93. Tan M, Zhu JC, Yin HH. Enteral nutrition in patients with severe traumatic brain injury: reasons for intolerance and medical management. *Send to Br J Neurosurg*. 2011; 25(1):2-8.
94. Nguyen T, Frenette AJ, Johanson C, et al. Impaired gastrointestinal transit and its associated morbidity in the intensive care unit. *J Crit Care*. 2013; 28(4):537.e11-537.e17.
95. Wierdsma NJ, Peters JH, Weijs PJ, et al. Malabsorption and nutritional balance in the ICU: fecal weight as a biomarker: a prospective observational pilot study. *Crit Care*. 2011; 15(6):R264.
96. Reintam Blaser A, Deane AM, Fruhwald S. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2015 Apr; 21(2):142-53.
97. De Brito-Ashurst I, Preiser JC. Diarrhea in Critically Ill Patients: The Role of Enteral Feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016 Sep; 40(7):913-23.

98. Kyung Lee W, Yeom J, Lee W, Seo H, Byung-Mo O, et al. Characteristics of Dysphagia in Severe Traumatic Brain Injury Patients: A Comparison With Stroke Patients. *Ann Rehabil Med*. 2016 Jun; 40(3): 432–439.
99. Heldt T, Loss HS. Drug-nutrient interactions in the intensive care unit: literature review and current recommendations. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013 Apr-Jun; 25(2): 162–167.
100. Hartl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. Jul 2008; 109(1):50-56.
101. McClave, SA; Martindale, RG; Rice, TW; Heyland, DK. Feeding the critically ill patient. 2014; 42(12): 2600-2610.
102. Lepelletier D, Roquilly A, Demeure dit latte D, et al. Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients. *J Neurosurg Anesthesiol*. Jan 2010; 22(1):32-37.
103. Dhandapani S, Dhandapani M, Agarwal M, et al. The prognostic significance of the timing of total enteral feeding in traumatic brain injury. *Surg Neurol Int*. 2012; 3:31.
104. Wang X, Dong Y, Han X, Qi XQ, Huang CG, Hou LJ. Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *PLoS One*. 2013; 8(3):e58838.
105. Field LB, Hand RK. Differentiating malnutrition screening and assessment: a nutrition care process perspective. *J Acad Nutr Diet*. 2015 May; 115(5):824-8.
106. Kondrup J, Rasmussen H H, Hamberg O et al. Nutritional Risk Screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003; 22: 321–336.
107. Kondrup J. Nutritional-risk scoring systems in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014; 17(2): p. 177-182.
108. Heyland D DRJXDA. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care*. 2011; 15(6): p. R268.
109. Rahman A, Hasan RM, Agarwala R, Martin C, Day A, Heyland D. Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the “modified NUTRIC” nutritional risk assessment tool. *Clin Nutr*. 2016; 35(1): p. 158-62.
110. Lew C, et al. Combining 2 commonly adopted nutrition instruments in the critical care setting is superior to administering either one alone. 2017:1-5.
111. Ferrie S, Allman-Farinelli M. Commonly used "nutrition" indicators do not predict outcome in the critically ill: a systematic review. *Nutr Clin Pract*. 2013 Aug; 28(4):463-84.
112. Fontes D, Generoso Sde V, Correia T. Subjective global assessment: a reliable nutritional assessment tool to predict outcomes in critically ill patients. *Clin Nutr*. 2014 Apr; 33(2):291-5.
113. Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition consensus malnutrition characteristics: application in practice. *Nutr Clin Pract*. 2013; 28(6): p. 639-650.
114. Simpson F, Doig GS, Early PN Trial Investigators Group. Physical assessment and anthropometric measures for use in clinical research conducted in critically ill patient populations: an analytic observational study. *PEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015 Mar; 39(3):313-21.
115. Academy of Nutrition and Dietetics. Critical illness evidence-based nutrition practice guideline: Academy of Nutrition and Dietetics; 2012.
116. White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012; 36(3):275-83.
117. Paris M, Mourtzakis M, Day A, Leung R, Watharkar S, Kozar R, et al. Validation of Bedside Ultrasound of Muscle Layer Thickness of the Quadriceps in the Critically Ill Patient (VALIDUM Study). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2017; 41(2):171-180.
118. Krystofiak M. Nutrition Screening and Assessment. En: Gottschlich M. The ASPEN Nutrition Support Core Curriculum: A case Based Approach. The Adult Patient. 2007. ASPEN, EU.

119. Thompson CW. Biochemical Tests, Medical Data, and Procedures. In Charney P, Malone A. Pocket Guide to Nutrition Assessment. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2016. p. 103-194.
120. Yang S, Wu X, Yu W, Li J. Early enteral nutrition in critically ill patients with hemodynamic instability: an evidence-based review and practical advice. *Nutr Clin Pract*. 2014 Feb; 29(1):90-6.
121. Muller JC, Kennard JW, Browne JS, Fecher AM, Hayward TZ. Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Nutr Clin Pract*. 2012 Jun; 27(3):340-51.
122. Dellinger P, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal S, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. *Critical Care Medicine*. 2013; 41(2): p. 580-637.
123. Rapsang A, Shyam S. Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med*. 2014 Apr; 18(4): 220–228.
124. Btaiche IF, Chan LN, Pleva M, Kraft MD. Critical illness, gastrointestinal complications, and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients. *Nutr Clin Pract*. 2010 Feb; 25(1):32-49.
125. Esper DH. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies. *Nutr Clin Pract*. 2015; 30(2):194-202.
126. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. *Nutr Clin Pract*. 2015 Apr; 30(2):239-48.
127. Nichol AD, Higgins AM, Gabbe BJ, Murray LJ, Cooper DJ, Cameron PA. Measuring functional and quality of life outcomes following major head injury: common scales and checklists. *Injury*. 2011 Mar; 42(3):281-7.
118. Heyland DK, Cahill N, Day AG. Optimal amount of calories for critically ill patients: depends on how you slice the cake! *Crit Care Med*. 2011; 39:2619–26.
119. Nicolo M, Heyland DK, Chittams J, Sammarco T, Compher C. Clinical outcomes related to protein delivery in a critically ill population: a multicenter, multinational observation study. *JPEN*. 2015; 40(1):45–51.
120. Calleja-Fernandez A, Vidal A, Cano Rodríguez I, Ballesteros M. Cuestionario semicuantitativo para la valoración de la ingesta dietética del paciente hospitalizado: una herramienta sencilla para la práctica clínica. *Nutr. Hosp*. 2016; 33 (2), 324-329.
121. Genton L, Romand J, Pichard C. Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in trauma. *Europ J of Clinic Nut and Metab*. 2010; 5(2): e107–e109.
122. Fraipont V, Preiser J. Energy estimation and measurement in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013; 37(6): p. 705-713.
123. Schlein K, Coulter S. Best practices for determining resting energy expenditure in critically ill adults. *Nutr Clin Pract*. 2014; 29(1): p. 44-55.
124. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Description and prediction of resting metabolic rate after stroke and traumatic brain injury. *Nutrition*. 2012 Sep;28(9):906-11.
125. Ashcraft C, Frankenfield D. Energy expenditure during barbiturate coma. *Nutr Clin Pract*. 2013; 28(5): p. 603-608.
126. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Toward the Development of Predictive Equations for Resting Metabolic Rate in Acutely Ill Spontaneously Breathing Patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016.
127. Dickerson RN, Pitts SL, Maish GO 3rd, et al. A reappraisal of nitrogen requirements for patients with critical illness and trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(3):549-557.
128. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: XII. Nutrition. *J Neurotrauma*. 2007;24(suppl 1):S77-S82.
129. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr*. 2009 Aug; 28(4):387-400.
130. American dietetic association. Nutrition Diagnosis: A critical Step in the Nutrition Care Process. E.U. 2006.
131. Frankenfield D. Energy expenditure and protein requirements after traumatic injury. *Nutr Clin Pract*. 2006; 21(5):430-437.

132. Weijs PJM, Stapel SN, de Groot SDW, Driessen RH, de Jong E, Girbes ARJ, et al. Optimal protein and energy nutrition decreases mortality in mechanically ventilated, critically ill patients: a prospective observational cohort study. *J Parenter Enter Nutr.* 2012;36:60–8.
133. Weijs PJM, Looijaard WGPM, Beishuizen A, Girbes AR, Oudemans-van Straaten HM. Early high protein intake is associated with low mortality and energy overfeeding with high mortality in non-septic mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care.* 2014;18(6):701.
134. Osuka A, Uno T, Nakanishi J, Hinokiyama H, Takahashi Y, Matsuoka T. Energy expenditure in patients with severe head injury: controlled normothermia with sedation and neuromuscular blockade. *J Crit Care.* 2013; 28(2):218.e9-13.
135. Weijs PJ, Dickerson RN, Heyland DK, Moore FA, Rugeles SJ, McClave SA. Experimental and Outcome- Based Approaches to Protein Requirements in the Intensive Care Unit. *Nutr Clin Pract.* 2017; 37: 77S-85S.
136. Singer P, Hiesmayr M, Biolo G, et al. Pragmatic approach to nutrition in the ICU: expert opinion regarding which calorie protein target. *Clin Nutr.* 2014;33(2):246-251.
137. Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. *Nutr Clin Pract.* 2016 Oct; 31(5):578-95.
138. Wichmann MW, Thul P, Czarnetski HD, Morlion BJ, Kemen M, Jauch KW. Evaluation of clinical safety and beneficial effects of a fish oil containing lipid emulsion (Lipoplus MLF541): data from a prospective randomized multicenter trial. *Crit Care Med* 2007; 35: 700–6.
139. Manzanares W, Dhaliwal R, Jurewitsch B, Stapleton RD, Jeejeebhoy KN, Heyland DK. Alternative lipid emulsions in the critically ill: a systematic review of the evidence. *Intensive Care Med.* 2013; 39(10):1683-1694.
140. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. *Nutr Clin Pract.* 2015 Oct;30(5):634-51.
141. O'Keefe S, et al. Effect of fiber supplementation on the microbiota in critically ill patients. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2011 Dec 15; 2(6): 138–145.
142. Chang SJ, Huang HH. Diarrhea in enterally fed patients: blame the diet? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013; 16(5):588-94.
143. Manzanares W, Dhaliwal R, Jiang X, et al. Antioxidant micronutrients in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2012; 16:R66.
144. Heyland DK, Jones N, Cvijanovich N, Wong H. Zinc supplementation in critically ill patients: a key pharmaconutrient? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008; 32(5):509-519.
145. Manzanares W, Biestro A, Torre MH, et al. High dose selenium reduces ventilator-associated pneumonia and illness severity in critically ill patients with systemic inflammation. *Intensive Care Med* 2011; 37:1120–1127.
146. Valenta J, Brodská H, Drabek T, et al. High dose selenium substitution in sepsis: a prospective, randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 2011; 37:308–315.
147. Allingstrup M, Afshari A. Selenium supplementation for critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 7.
148. Landucci F, Mancinelli P, De Gaudio AR, Virgili G. Selenium supplementation in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2014; 29(1):150-156.
149. Critical Care Nutrition. Canadian Clinical Practice Guidelines: 11.2 supplemental antioxidant nutrients: parenteral selenium. 2015. Accessed December 28, 2015.
150. May JM. Vitamin C transport and its role in the central nervous system. *Subcell Biochem.* 2012; 56:85-103.
151. Nathens AB, Neff MJ, Jurkovich GJ, et al. Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. *Ann Surg.* 2002; 236(6):814-822.
152. Nogueira CR, Borges F, Lameu E, Franca C, Ramalho A. Effects of supplementation of antioxidant vitamins and lipid peroxidation in critically ill patients. *Nutr Hosp.* 2013 Sep-Oct;28(5):1666-72.
153. Marimuthu K, Varadhan KK, Ljungqvist O, Lobo DN. A meta-analysis of the effect of combinations of immune modulating nutrients on outcome in patients undergoing major open gastrointestinal surgery. *Ann Surg.* 2012; 255(6):1060-1068.

154. Luiking YC, Poeze M, Deutz NE. Arginine infusion in patients with septic shock increases nitric oxide production without haemodynamic instability. *Clin Sci (Lond)*. 2015; 128(1):57-67.
155. Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, et al. Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med*. 2003;31(10):2444-2449.
156. Van Zanten ARH, Dhaliwal R, Garrel D, Heyland DK. Enteral glutamine supplementation in critically ill patients: a systematic review and metaanalysis. *Crit Care*. 2015;19(1):294
157. Scrimgeour AG, Condlin ML. Nutritional treatment for traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2014 Jun 1;31(11):989-99.
158. Rice T, Wheeler A, Thompson B, deBoisblanc B, Steingrub J, Rock P. Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. *JAMA*. 2011; 306(14): p. 1574-1581.
159. Miller K, Email author Jason W. Smith Brian G. Harbrecht Matthew V. Bennis. Early Enteral Nutrition in Trauma: Is There Still Any Doubt?. *Curr Trauma Rep* (2016) 2:73–78.
160. Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care*. 2010;19(3):261-268.
161. Heyland DK, MacDonald S, Keefe L, Drover JW. Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis. *JAMA*. 2010;280(23):2013- 2019.
162. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2011;365(6):506-517.
163. Choi E, Park D, Park J. Calorie intake of enteral nutrition and clinical outcomes in acutely critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015; 39(3): p. 291-300.
164. Arabi YM, Aldawood AS, Haddad S, Al-Dorzi H, Tamim H, Jones G, et al; PermiT Trial Group. Permissive Underfeeding or Standard Enteral Feeding in Critically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2015 Jun 18;372(25):2398-408.
165. Krishnan JA, Parce PB, Martinez A, Diette GB, Brower RG. Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes. *Chest*. 2003 Jul; 124(1):297-305.
166. Petros S, Horbach M, Seidel F, Weidhase L. Hypocaloric vs Normocaloric Nutrition in Critically Ill Patients: A Prospective Randomized Pilot Trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016 Feb;40(2):242-9.
167. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P; Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2003;27(5):355-373.
168. Chourdakis M, Kraus MM, Tzellos T, et al. Effect of early compared with delayed enteral nutrition on endocrine function in patients with traumatic brain injury: an open-labeled randomized trial. *J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(1):108-116.
169. Chiang YH, Chao DP, Chu SF, Lin HW, Huang SY, Yeh YS, Lui TN, Binns CW, Chiu WT. Early enteral nutrition and clinical outcomes of severe traumatic brain injury patients in acute stage: a multi-center cohort study. *J Neurotrauma*. 2012 Jan 1;29(1):75-80.
170. Azim A, Haider A, Rhee P, Verma K, Windell E, Jokar T, et al. Early feeds not force feeds: Enteral nutrition in traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016 Sep; 81(3):520-4.
171. Davies AR, Morrison SS, Bailey MJ, et al. A multicenter, randomized controlled trial comparing early nasojejunal with nasogastric nutrition in critical illness. *Crit Care Med*. 2012;40(8):2342-2348.
172. Acosta-Escribano J, Fernandez-Vivas M, Grau Carmona T, et al. Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med*. 2010.
173. Wang D, Zheng SQ, Chen XC, Jiang S, Chen H. Comparisons between small intestinal and gastric feeding in severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurosurg*. 2015 Nov;123(5):1194-201.
174. Marik PE. Feeding critically ill patients the right 'whey': thinking outside of the box. A personal view. *Ann Intensive Care* 2015; 5.

175. Patel JJ, Rosenthal MD, Heyland DK. Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018 Mar;21(2):116-120.
176. Ichimaru S, Amagai T. Intermittent and bolus methods of feeding in critical care. *Diet Nutr Crit Care* 2015; 2:533–548.
177. Liebau F, Sundstrom M, van Loon LJ, et al. Short-term amino acid infusion improves protein balance in critically ill patients. *Crit Care* 2015; 19:106.
178. Evans DC, Forbes R, Jones C, et al. Continuous versus bolus tube feeds: does the modality affect glycemic variability, tube feeding volume, caloric intake, or insulin utilization? *Int J Crit Illn Inj Sci* 2016; 6:9–15.
179. Brown B, Roehl K, Betz M. Enteral nutrition formula selection: current evidence and implications for practice. *Nutr Clin Pract*. 2015 Feb;30(1):72-85.
180. Kreyman KG, Berger M, Deutz N, Hiermayr N, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 210–223.
181. Chittawatanarat K, Pokawinpuadnun P, Polbhakdee Y. Mixed fibers diet in surgical ICU septic patients. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2010;19(4):458-464.
182. Beale RJ, Sherry T, Lei K, et al. Early enteral supplementation with key pharmaconutrients improves sequential organ failure assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med*. 2008;36(1):131-144.
183. Evans DC, Hegazi RA. Immunonutrition in Critically Ill Patients: Does One Size Fit All?. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015 Jul;39(5):500-1.
184. Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner U. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA*. 2001;286(8):944-953.
185. Zanten van AR, Sztark F, Kaisers UX, et al. High-protein enteral nutrition enriched with immune-modulating nutrients vs standard high-protein enteral nutrition and nosocomial infections in the ICU: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;312(5):514-524.
186. Hofman Z1, Swinkels S1, van Zanten ARH2. Glutamine, fish oil and antioxidants in critical illness: MetaPlus trial post hoc safety analysis. *Ann Intensive Care*. 2016 Dec;6(1):119.
187. Falcao de Arruda IS, de Aguilar-Nascimento JE. Benefits of early enteral nutrition with glutamine and probiotics in brain injury patients. *Clin Sci (Lond)*. 2004;106(3):287-292.
188. Painter TJ, Rickerds J, Alban RF. Immune enhancing nutrition in traumatic brain injury - A preliminary study. *Int J Surg*. 2015 Sep;21:70-4.
189. Rai VRH, Phang LF, Sia SF, Amir A, Veerakumaran JS, Kassim MKA, et al. Effects of immunonutrition on biomarkers in traumatic brain injury patients in Malaysia: a prospective randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol*. 2017 Jun 15;17(1):81.
190. Hegazi R, Wischmeyer P. Clinical review: optimizing enteral nutrition for critically ill patients - a simple data-driven formula. *Crit Care*. 2011; 15(6): 234.
191. Pierre JF, Heneghan AF, Lawson CM, Wischmeyer PE, Kozar RA, Kudsk KA. Pharmaconutrition review: physiological mechanisms. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013 Sep;37(5 Suppl):51S-65S.
192. McClave SA, Saad MA, Esterle M, Anderson M, Jotautas AE, Franklin GA, et al. Volume-based feeding in the critically ill patient. *J Parenter Enter Nutr*. 2015; 39:707–12.
193. Heyland D, Cahill N, Dhaliwal R, Wang M, Day A, Alenzi A, et al. Enhanced protein-energy provision via the enteral route in critically ill patients: a single center feasibility trial of the PEP uP protocol. *Crit Care*. 2010; 14(2):R78.
194. Heyland D, Dhaliwal R, Lemieux M, Wang M, Day A. Implementing the PEP uP Protocol in Critical Care Units in Canada: Results of a Multicenter, Quality Improvement Study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015 Aug; 39(6):698-706.
195. Genton L, Dupertuis YM, Romand JA, Simonet ML, Jolliet P, Huber O, et al. Higher calorie prescription improves nutrient delivery during the first 5 days of enteral nutrition. *Clin Nutr*. 2004 Jun; 23(3):307-15.

196. Pontes-Arruda A, Dos Santos MC, Martins LF, et al. Influence of parenteral nutrition delivery system on the development of bloodstream infections in critically ill patients: an international, multicenter, prospective, open-label, controlled study—EPICOS study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2012; 36(5):574-586.
197. Pounds T, Lovett A, Eng S, Iqbal K, Orija I, Chmielewski J. Evaluation of efficacy and safety of premixed parenteral nutrition versus customized parenteral nutrition in a large teaching hospital. *Adv Pharmacol Pharm.* 2013; 1(2):68-73.
198. Heidegger CP, Berger MM, Graf S, et al. Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial. *Lancet.* 2013; 381:385-393
199. Pradelli L, Graf S, Pichard C, Berger M. Supplemental parenteral nutrition in intensive care patients: A cost saving strategy. *Clin Nutr.* 2018 Apr; 37(2):573-579.
200. Oshima T, Heidegger C, Pichard C. Supplemental Parenteral Nutrition Is the Key to Prevent Energy Deficits in Critically Ill Patients. *Nutr Clin Pract.* 2016 Aug; 31(4):432-7.
201. Jiang H, Sun MW, Hefright B, Chen W, Lu CD, Zeng J. Efficacy of hypocaloric parenteral nutrition for surgical patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2011; 30(6):730-737.
202. Ahrens CL, Barletta JF, Kanji S, et al. Effect of low-calorie parenteral nutrition on the incidence and severity of hyperglycemia in surgical patients: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med.* 2005; 33(11):2507-2512.
203. Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, et al. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2013; 309(3):249-256.
204. McClave SA, Lukan JK, Stefater JA, et al. Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2005; 33(2):324-330.
205. Hsu C, Sun S, Lee D, Lin S, Wong K, Huang H, et al. Impact of disease severity on gastric residual volume in critical patients. *World J Gastroenterol.* 2011; 17(15): p. 2007-2012.
206. Cook AM, Peppard A, Magnuson B. Nutrition considerations in traumatic brain injury. *Nutr Clin Pract.* 2008; 23: 608-620.
207. Elia M, Engfer MB, Green CJ, Silk DB. Systematic review and meta-analysis: the clinical and physiological effects of fibre-containing enteral formulae. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008 Jan 15;27(2):120-45.
208. Halmos EP. Role of FODMAP content in enteral nutrition-associated diarrhea. *J Gastroenterol Hepatol.* 2013; 28(suppl 4):25-28.
209. Asai T. Constipation: does it increase morbidity and mortality in critically ill patients? *Crit Care Med.* 2007; 35: 2861-2862.
210. Rice TW, Mogan S, Hays MA, Bernard GR, Jensen GL, Wheeler AP. Randomized trial of initial trophic versus full-energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2011;39(5):967-974.
211. Van Nieuwenhoven CA, Vandenbroucke-Grauls C, van Tiel FH, et al. Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study. *Crit Care Med.* 2006;34(2):396-402.
212. Wipke-Tevis DD, Williams DA, Rantz MJ, Popejoy LL, Madsen RW, Petroski GF, Vogelsmeier AA. Nursing home quality and pressure ulcer prevention and management practices. *J Am Geriatr Soc.* 2004 Apr; 52 (4): 583-588.
213. Zack JE, Garrison T, Trovillion E, et al. Effect of an education program aimed at reducing the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2002;30(11):2407-2412.
214. Simmons-Trau D, Cenek P, Counterman J, Hockenbury D, Litwiller L. Reducing VAP with 6 sigma. *Nurs Manage.* 2004;35(6):41-45.
215. McClave SA, DeMeo MT, DeLegge MH, et al. North American Summit on aspiration in the critically ill patient: consensus statement. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26(6):S80-S85.
216. Elke G, Felbinger TW, Heyland DK. Gastric residual volume in critically ill patients: a dead marker or still alive?. *Nutr Clin Pract.* 2015 Feb;30(1):59-71.
217. Perlas A, Chan VW, Lupu CM, Mitsakakis N, Hanbidge A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. *Anesthesiology.* 2009;111:82-89.

218. Dickerson R, Mitchell JN, Morgan LM, Maish G, Croce MA, Minard G, et al. Disparate response to metoclopramide therapy for gastric feeding intolerance in trauma patients with and without traumatic brain injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009 Nov-Dec;33(6):646-55.
219. Nguyen NQ, Chapman M, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Holloway RH. Prokinetic therapy for feed intolerance in critical illness: one drug or two? *Crit Care Med*. 2007;35(11).
220. FDA. Requires Boxed Warning and Risk Mitigation Strategy for Metoclopramide-Containing Drugs [serie en internet]. 2009 [citado 4 de diciembre de 2009]
221. Koekkoek WA, Van Zanten A. Is refeeding syndrome relevant for critically ill patients? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018 Mar; 21(2):130-137.
222. Li EC, Esterly JS, Pohl S, Scott SD, McBride BF. Drug-induced QT-interval prolongation: considerations for clinicians. *Pharmacotherapy*. 2010;30(7):684-701.
223. Levine J, Flanagan S. Rehabilitation of Traumatic Brain Injury. *Psychiatr Clin N Am* 33 (2010) 877–891.
224. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009; 373:1874–1882.
225. Bartolo M, Bargellesi S, Castioni CA, Intiso D, Fontana A, Copetti M, Scarponi F, Bonaiuti D; Intensive Care and Neurorehabilitation Italian Study Group. Mobilization in early rehabilitation in intensive care unit patients with severe acquired brain injury: An observational study. *J Rehabil Med*. 2017 Nov 21; 49(9):715-722.
226. Parker A, Sricharoenchai T, Dale M. Needham. Early Rehabilitation in the Intensive Care Unit: Preventing Physical and Mental Health Impairments. *Curr Phys Med Rehabil Reports*. 2013 Dec; 1(4): 307–314.
227. Adler J, Malone D. Early Mobilization in the Intensive Care Unit: A Systematic Review. *Cardiopulm Phys Ther J*. 2012 Mar; 23(1): 5–13.
228. Venturelli E, Ambrosino N, Vaghegchini G, Clini E. Rehabilitation, weaning and physical therapy strategies in chronic critically ill patients. *European Respiratory Journal* 2012 39: 487-492.
229. Walia C, Van Hoorn M, Edlbeck A, Feuling MB. The Registered Dietitian Nutritionist's Guide to Homemade Tube Feeding. *J Acad Nutr Diet*. 2017 Jan; 117(1):11-16.
230. Martin K, Gardner G. Home Enteral Nutrition: Updates, Trends, and Challenges. *Nutr Clin Pract*. 2017 Dec; 32(6):712-721.
231. Staun M, Pironi L, Bozzetti F, Baxter J, Forbes A, Joly F. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients. *Clinical Nutrition* 28 (2009) 467–479.
232. Preiser JC, van Zanten A, Berger M, Biolo G, Casaer M, Doig G, et al. Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Crit Care*. 2015; 19(1): 35.
233. Dickerson R. Optimal caloric intake for critically ill patients: first, do no harm. *Nutr Clin Pract*. 2011; 26(1): p. 48-54.
234. Thibault R, Graf S, Clerc A, Delieuvin N, et al. Diarrhoea in the ICU: respective contribution of feeding and antibiotics. *Crit Care* 2013; 17:R153.
235. Berger M, Reintam-Blaser A, Calder P, Casaer M, Hiesmayr M, Mayer K, et al. Monitoring nutrition in the ICU. *Clinical Nutrition*. 2018; 1e10.
236. Metheny NA, Mills AC, Stewart BJ. Monitoring for intolerance to gastric tube feedings: a national survey. *Am J Crit Care*. 2012;21:e33-e40.
237. Sharma V, Gudivada D, Gueret R, Bailitz J. Ultrasound-Assessed Gastric Antral Area Correlates With Aspirated Tube Feed Volume in Enterally Fed Critically Ill Patients. *Nutr Clin Pract*. 2017 Apr;32(2):206-211.
238. Van de Putte P, Perlas A. Ultrasound assessment of gastric content and volume, *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 113(1), 2014: 12–22.
239. Chatelon J, Bourillon C, Darmon H, Carbonne H, Chhor V, Follin A, et al. Feasibility and Predictive Value of Ultrasound Assessment of the Gastric Residual Volume in Surgical Critically Ill Patients: A Pilot Study. *Crit Care Med*. 2016 Dec; 44(12):e1255-e1257.
240. Looijaard W, Molinger J, Weijs P. Measuring and monitoring lean body mass in critical illness. *Current Opinion in Critical Care*. 2018; *Curr Opin Crit Care*. 2018 Aug;24(4):241-247.

241. Nieman D, Shanely R, Zwetsloot K, Meaney MP, Farris G. Ultrasonic assessment of exercise-induced change in skeletal muscle glycogen content. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2015 Apr 18; 7:9.
242. San Millan I, Hill J, Wischmeyer P. Measurement of skeletal muscle glycogen status in critically ill patients: a new approach in critical care monitoring. *Crit Care.* 2015; 19(Suppl 1): P400.
243. Holecek M. Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation and skeletal muscle in healthy and muscle-wasting conditions. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2017 Aug; 8(4): 529–541.
244. Kuhls DA, Rathmacher JA, Musngi MD, Frisch DA, Nielson J, Barber A, et al. Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation in critically ill trauma patients. *J Trauma* 2007; 62:125–131.
245. Hsieh LC, Chow CJ, Chang WC, Liu TH, Chang CK. Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on protein metabolism in bed-ridden elderly receiving tube feeding. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2010;19(2):200-8.
246. Guseva MV, Hopkins DM, Scheff SW, Pauly JR. Dietary choline supplementation improves behavioral, histological, and neurochemical outcomes in a rat model of traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2008; 25(8):975-83.
247. Signoretti S, Di Pietro V, Vagnozzi R, Lazzarino G, Amorini AM, Belli A, et al. Transient alterations of creatine, creatine phosphate, N-acetylaspartate and high-energy phosphates after mild traumatic brain injury in the rat. *Mol Cell Biochem.* 2010;333(1-2):269-77.
248. Ruff RL, Riechers RG. Effective treatment of traumatic brain injury: learning from experience. *JAMA.* 2012; 308(19):2032-3.
249. Salehpour F, et al. Citicoline in Patients with Traumatic Brain Injuries. *EC Neurology* 2.2 (2015): 87-93.
250. Christopher KB. Vitamin D and critical illness outcomes. *Curr Opin Crit Care.* 2016; 22(4):332-8.
251. Leaf DE, Raed A, Donnino MW, Ginde AA, Waikar SS. Randomized controlled trial of calcitriol in severe sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190:533–41.
252. Quraishi SA, De Pascale G, Needleman JS, Nakazawa H, Kaneki M, Bajwa EK, et al. Effect of Cholecalciferol Supplementation on Vitamin D Status and Cathelicidin Levels in Sepsis: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Crit Care Med* 2015; 43:1928–37.
253. Dickerson R, Van Cleve J, Swanson J, Maish G, Minard G, Croce M, et al. Vitamin D deficiency in critically ill patients with traumatic injuries. *Burns Trauma.* 2016; 4: 28.
254. Amrein K, Schnedl C, Holl A, Riedl R, Christopher KB, Pachler C, et al. Effect of high-dose vitamin D3 on hospital length of stay in critically ill patients with vitamin D deficiency: the VITdAL-ICU randomized clinical trial. *JAMA* 2014; 312:1520–30.
255. Putzu A, Belletti A, Cassina T, Clivio S, Monti G, Zangrillo A, Landoni G. Vitamin D and outcomes in adult critically ill patients. A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Crit Care.* 2017 Apr;38:109-114.
256. Hamada SR, Garcon P, Ronot M, Kerever S, Paugam-Burtz C, Mantz J. Ultrasound assessment of gastric volume in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2014;40:965-972.
257. Hill J, Millán I. Validation of musculoskeletal ultrasound to assess and quantify muscle glycogen content. A novel approach. *Phys Sportsmed.* 2014 Sep; 42(3):45-52.
258. Molfino A, Amabile M, Monti M, Muscaritoli M. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Critical Illness: Anti-Inflammatory, Proresolving, or Both?. *Oxid Med Cell Longev.* 2017; 2017: 5987082.
259. Weimann, A. Omega-3 fatty acids-supplemented parenteral nutrition in the critically ill: another step forward on the “great journey”?. *Crit Care Med.* 2006; 34: 1253–1255
260. Heller, A.R., Rössler, S., Litz, R.J., Stehr, S.N., Heller, S.C., Koch, R. et al. Omega-3 fatty acids improve the diagnosis-related clinical outcome. *Crit Care Med.* 2006; 34: 972–979
261. Heller A, Stengel S, Stehr S, Gama de Abreu M, Koch R, Koch T. Impact of the ratio of intravenous omega-3 vs. omega-6 polyunsaturated fatty acids in postoperative and in septic patients—A post hoc database analysis. *ESPEN.* 5(2): 2011: 91-96.
262. Hofman Z, Swinkels S, van Zanten A. Glutamine, fish oil and antioxidants in critical illness: MetaPlus trial post hoc safety analysis. *Ann Intensive Care.* 2016; 6: 119.

263. Venkateswaran RV, Dronavalli V, Lambert PA, et al. The proinflammatory environment in potential heart and lung donors: prevalence and impact of donor management and hormonal therapy. *Transplantation*. 2009;88(4):582–588
264. Hergenroeder GW, Ward NH, Yu X, Opekun A, Moore AN, Kozinetz CA, Powner DJ. Randomized trial to evaluate nutritional status and absorption of enteral feeding after brain death. *Prog Transplant*. 2013 Dec;23(4):374-82.
265. Domenicali M, Vendímale G, Serviddio G, et al. Oxidative injury in rat fatty liver exposed to ischemia-reperfusion is modulated by nutritional status. *Dig Liver Dis* 2005; 37: 689.
266. Singer P. Brain Death and Organ Damage: The Modulating Effects of Nutrition. *Transplantation*, 2005; 80 (10): 1363-1368.
267. Singer P, Cohen J, Cynober L. Effect of nutritional state of brain-dead organ donor on transplantation. *Nutrition*. 2001 Nov-Dec; 17(11-12):948-52.
268. Druml C, Ballmer P, Druml W, Oehmichen F, Shenkin A, Singer P, et al. ESPEN guideline on ethical aspects of artificial nutrition and hydration. *Clinical Nutrition* xxx (2016) 1e12.
269. Ley General de Salud - T XIV - Donación, trasplantes y pérdida de la vida. Donación, trasplantes y pérdida de la vida. *Astipicula* 343. 2009.
270. Chapple L, Chapman M, Lange K, Deane A, Heyland D. Nutrition support practices in critically ill head-injured patients: a global perspective. *Crit Care*. 2016; 20: 6.
271. Westphal GA, Duro Garcia V, Lisboa de Souza R, Franke C, Vieira K, Zaclikevis V, et al. Guidelines for the assessment and acceptance of potential brain-dead organ donors. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2016 Jul-Sep; 28(3): 220–255.
272. Ziaziaris W, Chee H, Kumud C, Christopher D, Henry H. PleassPeter Macdonald. Size and Gender Matching in Heart Transplantation – Optimizing Donor Utilization in an Era of Changing Donor and Recipient Characteristics. *Current Transplantation Reports*. 2014; 1(4): 266–272.
273. Rudge C, Matesanz R, Delmonico FL, Chapman J. International practices of organ donation. *Br J Anaesth*. 2012;108(Suppl 1):i48–i55.

12. ANEXOS

ANEXO 1. ESCALA DE COMA DE GLASGOW.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW	
APERTURA OCULAR	
ESPONTANEA	4
AL ESTIMULO VERBAL	3
AL DOLOR	2
NO HAY APERTURA OCULAR	1
MEJOR RESPUESTA MOTORA	
OBEDECE ORDENES	6
LOCALIZA EL DOLOR	5
FLEXION NORMAL	4
FLEXION ANORMA (DECORTICACION)	3
EXTENSION (DESEREBRACION)	2
NO HAY RESPUESTA MOTORA	1
RESPUESTA VERBAL	
ORIENTADA, CONVERA	5
DESORIENTADA, CONFUSA	4
PALABRAS INAPROPIADAS	3
SONIDS INCOMPREENSIBLES	2

NO HAY RESPUESTA VERBAL	1
-------------------------	---

ANEXO 2. ESCALA ABERVIADA DE LESIONES

ESCALA ABREVIADA DE LESIONES	
LESION	PUNTUACION
CABEZA/CUELLO	0-5
CARA	0-5
TORAX	0-5
ABDOMEN	0-5
EXTREMIDADES	0-5
LESIONES EXTERNAS	0-5

PUNTUACION 0= NORMAL; 1=MINIMO; 2= MODERADO; 3=GRAVE, NO ES AMENAZA PARA LA VIDA; 4= GRAVE, AMENAZA PARA LA VIDA; 5=GRAVISIMO

ANEXO 3. ESCALA SOFA

ESCALA SOFA (EVALUACIÓN DE FALLA ORGÁNICA RELACIONADA A SEPSIS)					
	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) ó SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulación Palquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina (mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular Tensión arterial	PAM >70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 o dobutamiina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5.1-15 o Epinefrina < 0.1 ó Norepinefrina a < 0.1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina >0.1 o Norepinefrina a >0.1.
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) O flujo urinario (mL/d)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 <500	>5.0 <200

ANEXO 4. APACHE II

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°c)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación:	> 499	350-499	200-349		< 200				
Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)					> 70	61-70		56-60	< 56
Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)									
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2				Total Puntos APACHE II (A+B+C+D) Enfermedad crónica: Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA) Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar Renal: diálisis crónica Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos		
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								

ANEXO 5. MODELO DE PREDICCIÓN DE MORTALIDAD

MODELO DE PREDICCIÓN DE MORTALIDAD		
VARIABLE	1	2
NIVEL DE CONCIENCIA	Coma/ estupor	No coma/ estupor
ADMINISIÓN	Emergencia	Electiva
CPR PREVIA	SI	NO
CÁNCER	Presente	Ausente
CRF	Presente	Ausente
INFECCIÓN	Probable	No probable
ADMISIONES PREVIAS A UCI EN 6 MESES	SI	NO
CIRUGÍA PREVIA A LA ADMISIÓN A UCI	SI	NO
SBP		
GASTO CARDIACO	10 LATIDOS/MIN	
EDAD	10 años RIESGO RELATIVO	

ANEXO 6. SISTEMA DE GRAVEDAD SAPS II

SISTEMA DE GRAVEDAD SAPS II																					
PUNTOS	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	3	4	6	7	10	12	15	16	18
Edad											<40					40-59		60-69	70-74	75-79	>80
Latidos/min			<40							40-69	70-119			120-156		>160					
TA Sistolica	<70				70-99						100-199	>200									
Diuresis			<0.5					0.5-0.96			>1										
Temperatura											<39		>39								
PaO ₂ /FiO ₂ mmHG			<100	100-195		>200															
Bicarbonato sérico						<35			15-19		>20										
Leucocitos x9000		1									5-19.9		>20								
Urea séria		<1									128				28-83		>84				
K sérico									<3		3-4.9		>5								
Na sérico mmol/l							<125				125-144	>145									

ANEXO 7. Glosario de conceptos.

CONCEPTO	DEFINICIÓN
Síndrome de inapropiada secreción de hormona antidiurética.	Pérdida progresiva de Na ⁺ resultante del efecto de dilución de la continua liberación de la ADH (hormona antidiurética), con depleción de volumen produce retención de agua libre con suero hiposmolar, e hiponatremia euvolemica.
Diabetes Insípida craneal	Se asocia con la gravedad de la lesión y eleva la PIC. Causada por la secreción alterada de ADH y la incapacidad de concentrar la orina, lo que produce poliuria, inestabilidad hemodinámica e hiponatremia grave.
Cerebro perdedor de sal	Es otro trastorno común de la homeostasis de sodio en TCE, por la regulación neural de la actividad tubular renal, provoca la incapacidad del riñón para conservar el Na ⁺ , y en contraste con SIADH presenta hiponatremia hipovolémica. Los niveles circulantes elevados del péptido natriurético tipo B pro N-terminal dan como resultado natriuresis renal y depleción de volumen asociada. Al igual que SIADH, hay un sodio urinario alto.

ANEXO 8. Evaluación nutricional en muerte cerebral y donación de órganos.

INDICADOR	EVAUACIÓN
ANTROPOÉTRICO	Dentro del examen antropométrico se incluyen consideraciones especiales en aquellos pacientes dentro del cuidado crítico con muerte cerebral, este examen está centrado en permitir la detección de condiciones clínicas que puedan contraindicar la donación y evaluar la compatibilidad entre el tamaño del órgano de trasplante y el biotipo del receptor. El principal objetivo de la evaluación de compatibilidad antropométrica entre el donante y el receptor es evitar discrepancias de tamaño que afecten adversamente la función orgánica y coloquen al receptor en riesgo de falla primaria del injerto, debido a que el tamaño del receptor del donante y la coincidencia de género son dos factores de riesgo que no son modificables para la donación. Las características antropométricas que se busca evaluar para determinar compatibilidad incluyen peso y talla actual, se recomienda que para la donación se encuentre dentro del 30% del peso corporal del receptor, y limitar aún más las donaciones de mujeres a hombres dentro del 20%. Actualmente, la medida más utilizada para unir donantes cardíacos a receptores es la relación de peso corporal, en el estudio de registro en la Red Unida para la Donación de Órganos (UNOS) se encontró que una relación de peso entre el donante y receptor <0.8 se asoció con una supervivencia inferior postrasplante en el Registro de trasplante cardíaco de Eurotransplant. Mientras que otros estudios, establecen que se encuentre el peso dentro del 30% del peso del receptor, lo que refleja las pautas actuales. En donaciones específicas se establecen diversos puntos, tales como, en donación renal, se evalúa también el peso y se toma en cuenta medidas anatómicas del área; en la donación de hígado se estima una variación del 10-20% entre el peso del donante y receptor; en la donación de páncreas, es aceptable cuanto el peso esta entre 30 y 90 Kg; y para donaciones de órganos de la caja torácica como el corazón y el pulmón se toma en cuenta que el peso este dentro del 20% del peso corporal del receptor y la circunferencia del pecho a nivel de ambos pezones, para reducir el riesgo de incompatibilidad por tamaño de la caja torácica. (271, 272)
BIOQUÍMICO	Tal como en la evaluación nutricional de pacientes críticos, las pruebas bioquímicas muestran el estado inflamatorio y de la función orgánica, lo que puede apoyar el soporte nutricional, sin embargo en paientes con muerte cerebral la evidencia que existe va en torno al monitoreo diario de pruebas bioquímicas usadas comúnmente en la UCI, realizadas de forma periódica cada 24 horas para alcanzar los parámetros fisiológicos normales y garantizar el funcionamiento adecuado de los órganos de trasplante, las cuales son monitorizadas de igual forma para la intervención nutricional. Y además de las pruebas de rutina deben realizar pruebas particulares según los órganos que se van a trasplantar: por ejemplo en donante cardíaco, isoenzima MB de creatina quinasa (CK-MB) o troponina cada 24 horas. Donante de hígado, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y bilirrubina al menos cada 24 horas. Donante renal: urea y creatinina cada 24 horas y análisis de orina. Donante de

	páncreas: amilasa y glucosa en sangre cada 24 horas. Donante pulmonar: gases en sangre arterial con FiO2 al 100%. (271, 273)
CLÍNICO	Dentro de la evaluación clínica nutricional se deben considerar datos de la historia clínica, para confirmar el historial médico pasado del donante (con énfasis en enfermedades neoplásicas e infecciosas), consumo previo de alcohol, uso de drogas y tabaquismo, admisión e historia clínica previa. Así como, datos de estabilidad hemodinámica (haciendo énfasis en presión arterial sistémica), signos vitales y de inflamación, parámetros de soporte ventilatorio, terapia farmacológica (considerando que ya no se usan medicamentos sedantes) y otros tratamientos sustitutivos. (271) Considerar la sintomatología gastrointestinal, ya que existe evidencia de que con la muerte cerebral se han visto alteraciones mioeléctricas gástricas, lo que ocasiona falta de motilidad y otros estudios demuestran reducción en la capacidad absorptiva. (264) Examen físico centrado en nutrición que podría proporcionar datos del estado nutricional del paciente.
DIETÉTICO	Actualmente no existen datos acerca de la evaluación dietética en estos pacientes, pero si la mayoría de la evidencia sugiere continuar con el soporte nutricional enteral de forma trófica, podría sugerirse tomar en cuenta datos de la evaluación dietética de pacientes críticos. Algunos de los que se sugiere dentro de este contexto serían: ▪ Adecuación de la ingesta de nutrientes y suministro de nutrientes. Para mantener el estímulo trófico. ▪ Días de ayuno e indicación de estos. (118, 119)

ANEXO 9. NRS 2002

			SI	NO
IMC < 20,5				
¿El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses?				
¿El paciente ha reducido su ingesta en la dieta en la última semana?				
¿Es un paciente grave?				
Normal 0 puntos	Estado nutricional normal	Normal 0 puntos	Requerimientos nutricionales normales	
Leve 1 punto	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses o ingesta energética del 50-75% en la última semana.	Leve 1 punto	Pacientes con fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas, pacientes en hemodiálisis, pacientes oncológicos, diabéticos, etc.	

Moderado 2 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses o ingesta energética del 50-75% en la última semana.	Moderado 2 puntos	Cirugía mayor abdominal, pacientes con neumonía severa, neoplasias hematológicas.
Severo 3 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 1 mes (más del 15% en 3 meses) o IMC menor de 18,5, más deterioro del estado general o una ingesta energética del 0-25% en la última semana.	Severo 3 puntos	Pacientes con traumatismo de cabeza, pacientes críticos en UCI, pacientes trasplantados, etc.
Puntos:		Puntos	= Total
EDAD: si el paciente es mayor de 70 años, debe agregarse 1 punto al score total.			
Puntos: mayor o igual a 3, el paciente se encuentra bajo riesgo nutricional, por lo que debe iniciarse lo antes posible la terapia nutricional.			
Puntos: menor de 3, el paciente debe ser evaluado semanalmente; si se sabe que el paciente debe someterse a una situación de riesgo, la terapia nutricional debe ser considerada lo antes posible.			

ANEXO 10. NUTRIC Score

VARIABLE	RANGO	PUNTOS
EDAD	<50	0
	50-<75	1
	>75	2
APACHE II	<15	0
	15-<20	1
	20-28	2
	>28	3
SOFA	<6	0
	6-<10	1
	>10	2
Número de comorbilidades	0-1	0
	>2	1
Días desde el hospital hasta la admisión a UCI	0-<1	0
	>1	1
IL-6	0-<400	0
	>400	1
IL-6 disponible	6-10 Puntaje alto	Asocia con peores resultados clínicos (mortalidad, ventilación)
IL-6 no disponible	5-9 Puntaje alto	

		Estos pacientes se beneficiarían más de una terapia nutricional agresiva.
IL-6 disponible	0-5 Puntaje bajo	Estos pacientes tienen un riesgo bajo de malnutrición.
IL-6 no disponible	0-4 Puntaje bajo	

Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. Critical Care. 2011

Anexo 11. Hallazgos clínicos y físicos relacionados con las deficiencias de micronutrientes.

Región corporal	Cambios	Deficiencia probable	Comentario
Piel	Palidez, cianosis	Hierro, folato o B12, biotina, cobre	Normalmente la piel debe ser lisa, color y apariencia uniforme. El cobre se relaciona con metabolismo de hierro y con la formación de pigmentos de melanina. La vitamina A regula la integridad del epitelio Vitamina K necesaria para la coagulación; vitamina C para síntesis de colágeno
	Coloración amarilla	Exceso de caroteno o bilirrubina	
	Dermatitis, erupción escamosa roja, hiperqueratosis folicular	Vitaminas del complejo B (riboflavina, niacina, B6), vitaminas A, C y zinc	
	Moretones, petequias, heridas sin cicatrizar	Vitamina K, C y zinc	
Uñas	Palidez o coloración blanquecina; engrosamiento de falanges distales (acropaquias), forma de cuchara o bandas transversas.	Hierro, proteína	Las uñas deben estar uniformes en su forma, redondeadas y suaves. Las uñas están hechas de proteína y queratina. La deficiencia de proteína puede alterar su crecimiento y textura
	Sequedad excesiva, oscuras y curvadas al final de la uña	Vitamina B 12	
Cabeza y cabello	Opaco, con bandas, escaso; alopecia; despigmentación.	Proteína, energía, biotina, cobre.	El cuero cabello debería ser normal en color y textura, sin parches difusos de cabello. Cabello uniforme, firme y no fácilmente desprendible.
	Cuero cabelludo escamoso.	Ácidos grasos esenciales	
	En espiral	Vitamina C	
Ojos	Cambios en la visión sobre todo de noche; resequedad, manchas de Bitot.	Vitamina A	Deben ser brillantes, cornea suave, con membranas rosadas y húmedas. La rodopsina, responsable de la visión con

	Picazón, ardor, inflamación de la córnea.	Riboflavina y niacina	poca luz, junto con la producción de lágrimas y remoción de escombros, dependen de la vitamina A.
	Conjuntivas pálidas; ictericia	Hierro, folato, B12. Caroteno o bilirrubina en exceso	
Cavidad oral	Estomatitis angular, queilosis.	Vitaminas del complejo B (B6, niacina, riboflavina)	Debe estar sin grietas, ni llagas, suave y con buena coloración. No debe haber hinchazón en las encías o en la lengua. Complejo B y vitamina C participan en la síntesis celular, función e integridad, por lo que su deficiencia afecta el recambio celular y la síntesis de colágeno.
	Lengua color magenta, glositis y atrofia de papilas.	Niacina, riboflavina, folato, B12, hierro, proteína.	
	Palidez e inflamación generalizada de la mucosa.	Hierro, B12, folato, complejo B.	
	Encías sangrantes y daño en la dentición.	Vitamina C	
	Hipogeusia.	Zinc.	
Cuello y pecho	Venas del cuello distendidas.	Sobrecarga hídrica	Se pueden observar cambios relacionados a la pérdida muscular y estado hídrico más que de deficiencia de micronutrientes.
	Agrandamiento de la tiroides.	Yodo	
	Desgaste muscular y de grasa con huesos prominentes en la región del pecho.	Depleción calórico-proteica.	
Músculo esquelético y extremidades inferiores	Ataxia, entumecimiento, hormigueo.	Tiamina, B12, cobre	Se evalúa masa muscular en general, fuerza, estabilidad, movimiento, y se puede evaluar el equilibrio con pruebas funcionales (fuerza de empuñadura, velocidad de marcha, análisis de impedancia bioeléctrica). Se puede evaluar la acumulación de líquidos a través de la prueba de turgencia.
	Articulaciones dolorosas e inflamadas; epífisis en la muñeca.	Vitamina C y D	
	Raquitismo, golpeteo de las rodillas y piernas arqueadas	Vitamina D y calcio	

Adaptado de: Esper DH. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies. Nutr Clin Pract. 2015; 30(2):194-202.

ANEXO 12. Evaluación clínica y física relacionada con cambios en masa muscular y grasa.

EXAMINACIÓN FÍSICA DE MASA MUSCULAR			
Áreas de Examinación	Normal/adecuada nutrición	Pérdida Leve-moderada	Pérdida severa
ÁREA SUPERIOR			
Región de los temporales (Musculo temporal)	Visualizar y palpar los músculos definidos. Puede aparecer un ligero abultamiento o ser plano.	Ligera depresión	Hundimiento, depresión.
Región clavicular Músculos: pectoral mayor, deltoides y trapecio	Mujer: hueso visible pero no prominente. Hombre: hueso no visible.	Mujer: hueso con protuberancia. Hombre: hueso visible.	Hueso protuberante, prominente.
Región del hombro y acromion. Músculo deltoides	Redondo, curvas en el hombro/cuello .	El acromion sobresale ligeramente, los hombros tienen ángulos	Los hombros parecen cuadrados y con ángulo agudos. Los huesos son prominentes y hay protuberancia prominente del acromion.
Región del hueso escapular y espalda superior.	Los huesos no están prominentes, sin depresiones significativas.	Depresiones leves, los huesos se pueden mostrar ligeramente.	Huesos prominentes con ángulos definidos, depresiones fácilmente visibles entre las costillas, escápula y hombros
Región anterior del muslo. Músculo cuadriceps	Bien redondeado, músculo desarrollado.	Depresión leve de la parte interna del músculo.	Depresión visible, línea en el muslo.
Región de la rótula. Músculo cuadriceps	Los músculos sobresalen, dificultad para ver los músculos.	La rótula es menos prominente; menos definición muscular rodea la rótula.	Los huesos son prominentes y se extienden más allá de los músculos cuadriceps.
Región posterior de la pantorrilla. Músculo gastrocnemius	Bien redondeado, músculo desarrollado.	Menos abultamiento del músculo, todavía con algo de forma y ligera firmeza a la palpación.	Delgado con mínima o ninguna definición muscular.
EXAMINACIÓN FÍSICA DE MASA GRASA.			

Región orbital. Almohadillas orbitales de grasa que rodean el ojo.	Almohadillas de grasa ligeramente abombadas.	Círculos ligeramente oscuros, apariencia levemente hundida.	Apariencia hundida, depresión, círculos oscuros, piel flácida.
Región superior del brazo. Revestimiento del tríceps	Capaz de pellizcar amplio tejido graso.	Capaz de pellizcar algo de tejido adiposo, no es amplio.	Un espacio muy pequeño entre el pliegue, los dedos se juntan.
Región torácica y lumbar. Línea media axilar, costillas, cresta iliaca, espalda baja.	Las costillas no son visibles, la cresta iliaca un poco o sin prominencia.	Costillas visibles con ligeras depresiones entre ellas. La cresta iliaca es algo prominente.	Las costillas son visibles, depresiones prominentes. La cresta iliaca es muy prominente.

Adaptado de Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutr Clin Pract. 2015; 30:239-248.

ANEXO 13. Criterios NICE para Síndrome de Realimentación.

Criterios para identificar el alto riesgo de desarrollar problemas de realimentación entre pacientes que no son de la UCI según NICE	▪ El paciente tiene uno o más de los siguientes: - IMC inferior a 16 kg/m². - Pérdida de peso involuntaria superior al 15% en los últimos 3-6 meses. - Poco o nada de ingesta nutricional durante más de 10 días. - Bajos niveles de potasio, fosfato o magnesio antes de alimentación. ▪ El paciente tiene dos o más de los siguientes: - IMC inferior a 18.5 kg/m². - Pérdida de peso involuntaria superior al 10% en los últimos 3-6 meses. - Poco o nada de ingesta nutricional durante más de 5 días. - Un historial de abuso de alcohol o drogas, incluyendo insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos.
Diagnóstico de síndrome de realimentación e hipofosfatemia de realimentación durante enfermedad crítica⁷⁸	No hay características de admisión a la UCI que indiquen un desarrollo de la hipofosfatemia de realimentación o síndrome de realimentación. La caída de fosfato es sugestiva de hipofosfatemia de realimentación: el nivel de fosfato sérico disminuyó por debajo de 0,65 mmol/l dentro de las primeras 72 h de comenzar el soporte

	nutricional. Medición diaria de fosfato durante la fase de iniciación del soporte nutricional (hasta 72 h). Razones de exclusión: hipofosfatemia debido a otros motivos, como diálisis continua, paratiroidectomía reciente o tratamiento para hiperfosfatemia.
Factores de riesgo adicionales:	Factores de riesgo adicionales: pacientes con edad mayor de 70 años, baja prealbúmina o albúmina, menor ingesta nutricional, pérdida de peso involuntaria, comorbilidades crónicas, bajo factor de crecimiento similar a la insulina-1, un NRS 2002 con >3 puntos y aumento de las pérdidas de nutrientes/disminución de la absorción de nutrientes.

Sobotka L. Basics in Clinical Nutrition: Refeeding syndrome. EPEN Euro J of Clinical Nut and Metabol, 2010; 5: e146-e148.