



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA

**TERAPIA MÉDICO-NUTRICIA EN EL
PACIENTE CON TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO SEVERO**

PROYECTO DE TERMINACIÓN

Que para obtener el grado de:

MAESTRA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

Presenta:

**LN. AMBAR ITZHEL RHA
HUERTA DE LA TORRE**



México, DF
Agosto 2014



JURADO

DIRECTORA

MNC Claudia Mimiaga Hernández
Jefa de la Unidad de Soporte Nutricio del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
Manuel Velasco Suárez

ASESORA

LN Daffne Danae Baldwin Monroy
Nutrióloga de la Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría

SINODAL

MNC Angélica León Téllez Girón
Jefa de la División de Nutriología Clínica del Hospital General Dr. Manuel Gea González



CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1. EPIDEMIOLOGÍA	2
1.1 MORTALIDAD E INCIDENCIA	2
1.2 COSTOS ECONÓMICOS	3
CAPÍTULO 2. FISIOPATOLOGÍA.....	4
2.1 FASES DEL TCE	4
2.2 LESIÓN CEREBRAL SECUNDARIA Y SUS CONSECUENCIAS METABÓLICAS	5
2.3 COMPLICACIONES A LARGO PLAZO DEL TCE.....	8
CAPÍTULO 3. DIAGNÓSTICO MÉDICO	10
3.1 EVALUACIÓN INICIAL	10
3.2 TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA.....	10
3.3 CLASIFICACIÓN Y FACTORES PRONÓSTICO DEL TCE	11
CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO MÉDICO	12
4.1 MANEJO INICIAL.....	12
4.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	13
4.3 INDUCCIÓN DE HIPOTERMIA.....	15
4.4 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	16
CAPÍTULO 5. RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON EL TCE.....	17
5.1 ALTERACIONES RELACIONADAS A LA RESPUESTA METABÓLICA	17
5.2 METABOLISMO ALTERADO DE MACRONUTRIMENTOS.....	20
5.3 METABOLISMO ALTERADO DE MICRONUTRIMENTOS.....	22
5.4 PROBLEMAS NUTRICIOS FRECUENTES EN EL PACIENTE CON TCE.....	25



CAPÍTULO 6. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO	26
6.1 INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS	26
6.2 INDICADORES BIOQUÍMICOS	30
6.3 INDICADORES CLÍNICOS	42
6.4 INDICADORES DIETÉTICOS	53
6.5 HERRAMIENTAS DE TAMIZAJE NUTRICIONAL PARA EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON TCE.....	53
CAPÍTULO 7. RECOMENDACIONES PARA LA INTERVENCIÓN NUTRICIA	56
7.1 OBJETIVOS DE LA TMN EN EL PACIENTE CON TCE.....	56
7.2 REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS Y NUTRIMENTALES.....	56
7.3 INICIO TEMPRANO DEL SOPORTE NUTRICIO	64
7.4 NUTRICIÓN ENTERAL VS. NUTRICIÓN PARENTERAL.....	65
7.5 ACCESO Y FORMAS DE ADMINISTRACIÓN ENTERAL	67
7.6 POSICIÓN ADECUADA DEL PACIENTE	68
7.7 FÓRMULAS ENTERALES INMUNOMODULADORAS.....	68
7.8 SUPLEMENTACIÓN DE NUTRIMENTOS ESPECÍFICOS PARA EL TCE	69
7.9 MONITOREO NUTRICIO.....	74
CAPÍTULO 8. NUEVAS PERSPECTIVAS DE ATENCIÓN NUTRICIA	75
8.1 EFECTO PROBABLE DE CIERTOS TIPOS DE DIETAS EN EL TCE	75
8.2 EFECTO PROBABLE DE NUTRIMENTOS NEUROPROTECTORES.....	76
8.3 EFECTO PROBABLE DE NUTRIMENTOS ANTIOXIDANTES	80
CAPÍTULO 9. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	82
9.1 EVALUACIÓN INICIAL	83
9.2 EVALUACIÓN DE SEGUIMIENTO 1	85
9.3 EVALUACIÓN DE SEGUIMIENTO 2	87
CONCLUSIONES.....	89
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90
ANEXOS.....	97
AGRADECIMIENTOS	104



INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una patología frecuente en los países industrializados, constituyendo una de las principales causas de muerte entre la población pediátrica y adulta joven. El objetivo de la atención urgente del TCE es evitar lesiones cerebrales secundarias y reducir las complicaciones que conllevan a discapacidad permanente en los sobrevivientes.

El TCE consiste no sólo en el daño primario (lesión directa ocasionada por la destrucción de tejido cerebral), sino también en el daño secundario que implica una cascada metabólica inducida por el evento traumático. La lesión primaria es difícil de tratar debido al mecanismo y rapidez de la lesión. La lesión secundaria se manifiesta con hipoxia, isquemia e inflamación. Estos procesos de respuesta al trauma son mediados principalmente por neurotransmisores, citocinas inflamatorias, especies reactivas de oxígeno y factores de inmunidad celular. Todo esto se traduce en edema cerebral, disfunción metabólica y finalmente muerte celular debido a la falla energética. El tratamiento médico incluye la terapia con manitol y soluciones hipertónicas para modular la osmolaridad del volumen sanguíneo cerebral y proveer un adecuado manejo de la hipertensión intracraneal. Otros medicamentos, tales como bloqueadores neuromusculares, sedantes y barbitúricos son usados para suprimir el metabolismo cerebral y evitar el estrés energético celular del tejido dañado.

Al tratarse de una entidad con fuertes consecuencias a nivel metabólico, resulta fundamental la Terapia Médico-Nutricia en todo paciente con TCE. El grado de hipermetabolismo de estos pacientes dependerá de la gravedad de la lesión, siendo entonces los más afectados aquellos con TCE severo. El resultado final de las alteraciones metabólicas que se explicarán a detalle más adelante, es el catabolismo sistémico y un aumento de las demandas energéticas. La lesión cerebral estimula la secreción excesiva de hormonas, entre ellas el glucagón y las catecolaminas, principales responsables del aumento del metabolismo basal, consumo de oxígeno, glucogenólisis, hiperglucemia, proteólisis y depleción muscular. Uno de los objetivos del soporte nutricional vía enteral o parenteral reducir la utilización de reservas y sustratos endógenos, reduciendo así el catabolismo, atenuando la respuesta metabólica y evitando los efectos adversos de la misma.

La Terapia Médico-Nutricia en el paciente con TCE se basa en el inicio temprano, la vía de acceso adecuada, y el aporte óptimo de energía, proteína y micronutrientes, todo ello en sinergia con el tratamiento farmacológico y la evolución del paciente.

CAPÍTULO 1. EPIDEMIOLOGÍA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) severo se define como el trauma craneal asociado a una calificación en la escala de coma de Glasgow igual o menor a 8 puntos. El manejo inicial del paciente con TCE es vital para la sobrevivida y reducción de la discapacidad permanente en sobrevivientes. [1]

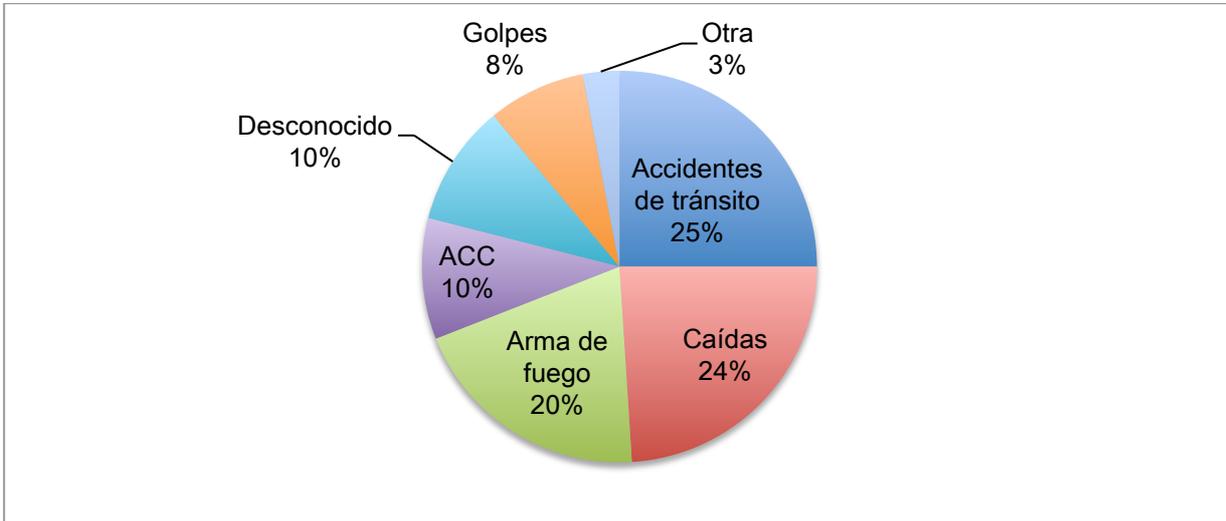
Aproximadamente 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a urgencias por TCE cada año, de los cuales 10% son severos. De hecho, es la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes de países desarrollados.[2]

1.1 Mortalidad e incidencia

En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.[3]

Es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación aproximada de 2.8 a 1. En cuanto a la edad, se observa mayor mortalidad en jóvenes entre 15 y 24 años tanto en estadísticas nacionales como internacionales, y posterior a esta edad la incidencia se reduce para elevarse nuevamente entre los 60 y 65 años de edad. [4] Collins publicó que el TCE severo tiene una mayor incidencia en población de escasos recursos económicos.[5]

Gráfico 1. Causas más frecuentes de TCE. [6]



Desde 1966, los accidentes se consideran un problema de salud en el mundo. Las víctimas que sobreviven al TCE pueden presentar deficiencias e incapacidades que pueden ser temporales o permanentes, interfiriendo en la capacidad del individuo para desempeñar sus funciones.[7]

A medida que el niño crece, el grado de actividad aumenta y es cuando se incrementan los accidentes viales como bicicletas, patines, patinetas, atropellamiento y recepción de lesiones internas de mal pronóstico. En la etapa de la pubertad y la adolescencia, es particularmente notorio el aumento de las caídas de una bicicleta deportiva, accidentes viales, entre otros.[8]



El TCE ocupa del 40 al 70% dentro del total de accidentes en México. Son más frecuentes en el sexo masculino, con una relación 2:1, y los mecanismos de producción más frecuentes son, en los lactantes y preescolares, las caídas y, accidentes de tránsito en los niños mayores.

El TCE tiene una incidencia muy elevada en la práctica pediátrica, continúan siendo la primera causa de muerte y discapacidades producto de secuelas. Se estima que las lesiones craneoencefálicas abarcan alrededor del 75% de los ingresos por trauma y ocurren en más del 50% de los niños politraumatizados, además de representar una condición que compromete la vida en el 70-80% de los casos.[9]

1.2 Costos económicos

No hay una forma fácil de documentar todos los efectos económicos del TCE. La mayoría de pacientes son adultos jóvenes en sus años más productivos económicamente. El impacto empieza con los efectos económicos que enfrenta la familia del traumatizado. En 1985, se gastaron 4.500 millones de dólares en costos directos y 33.000 millones en costos indirectos. [10]

Un estimativo posterior calcula que se emplearon 48.300 millones de dólares (dls.) por efecto del TCE, de los cuales 31.700 corresponden a gastos de hospitalización.[11]

Un estudio prospectivo multicéntrico, nivel de evidencia grado III, realizado en EEUU demostró que el tiempo de hospitalización en la etapa aguda es de 33 días para adultos mayores de 55 años y de 24 días para aquellos entre 18 y 54 años; el tiempo de rehabilitación empleado tuvo un promedio de 56 días en los mayores y 30 días en los más jóvenes. Los costos fueron de 3.200 dls. diarios en la fase aguda y 1.000 dls. en la fase de rehabilitación para los jóvenes; así como de 2.700 dls. diarios en fase aguda y 1.000 dls. en fase de rehabilitación para los mayores. La distribución de severidad del TCE fue homogénea en los dos grupos con fines comparativos. Aunque las personas mayores requieren más días de hospitalización y costos más altos, su nivel de mejoría funcional es menor que en los jóvenes. [12]



CAPÍTULO 2. FISIOPATOLOGÍA

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como la ocurrencia de una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma; o la ocurrencia de muerte resultante del trauma y/o daño cerebral traumático entre las causas que produjeron la muerte. El TCE cursa con 2 fases, primaria y secundaria, las cuales ayudan a entender los mecanismos por los cuales el paciente con TCE desencadena una respuesta hipermetabólica severa, incluso más intensa que en cualquier otro tipo de trauma.

2.1 Fases del TCE.

2.1.a Fase primaria

La fase primaria se define como la disrupción física o funcional del tejido cerebral como resultado directo del trauma sobre la corteza o por movimientos de aceleración-desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido por lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales), la cual produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco cefálico.[13] Este daño axonal difuso es la causa principal de la pérdida prolongada del estado de alerta, alteraciones en la respuesta motora y una recuperación incompleta del periodo postraumático.[4]

2.1.b Fase secundaria

La lesión cerebral directa causada por el TCE desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, o fase secundaria, que aparece en minutos, horas o días después de la lesión y que compromete la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. Junto con ello, ocurre isquemia e hipoxia. Esto condiciona la producción de energía por medio de la glucólisis anaeróbica, que es un mecanismo de poca eficiencia, condicionando la disminución de ATP, la cual comienza en los primeros 3 minutos de hipoxia. [14]

La reducción del aporte de energía altera el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio (Na-K), requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de K⁺ al interior de la célula y 3 iones de Na⁺ al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio (Ca), es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca⁺⁺ por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular.[15] El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra varios procesos. El primero de ellos, el intercambio de Ca⁺⁺ (salida de 2 iones) por Na⁺ (entrada de 3 iones) que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de Ca⁺⁺



y el segundo, el intercambio de Na^+ (entrada) por H^+ (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del Na^+ intracelular debido a la falla de la bomba Na-K, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina en la acumulación de Ca^{++} e H^+ dentro de la célula.[16] Esto provoca acidosis, que genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y el aumento de este produce la activación de proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico. Este incremento de Ca^{++} genera edema y finalmente, la muerte celular.[17]

2.2 Lesión cerebral secundaria y sus consecuencias metabólicas

2.2.a Isquemia por reperfusión y especies reactivas de oxígeno.

Cuando se reestablece el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperfusión. En este proceso, participa la enzima xantino-deshidrogenasa, que es transformada en xantino-oxidasa. La isquemia, que se acompaña de un aumento del consumo de ATP, conlleva la acumulación de catabolitos de tipo purínico, como xantina e hipoxantina, los cuales requieren de oxígeno como sustrato. Cuando ocurre la reperfusión, aumenta la disponibilidad de oxígeno, y estos catabolitos son metabolizados por la xantino-oxidasa, convirtiéndolos en superóxido y posteriormente en peróxido de hidrógeno, por acción de la superóxido-dismutasa en presencia de hierro. Ambos de ellos se conocen como especies reactivas de oxígeno (ROS). Otras fuentes de ROS producidas durante la reperfusión, son la enzima NADPH-oxidasa y el ciclo de óxido-reducción del hierro, aunque su rol es menor al de la xantino-deshidrogenasa.[15]

Los radicales libres, que destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica, alteran la función de otras enzimas como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato cerebral en glutamina. Todo ello se traduce en estrés oxidativo y existe evidencia de que la lesión producida alcanza una actividad máxima entre las 20 y 24 hrs posteriores al daño, razón por la que la intervención terapéutica oportuna pudiera reducir la magnitud de la lesión cerebral secundaria. [18]

2.2.b Liberación de citocinas proinflamatorias.

Dentro de las citocinas que intervienen en la lesión, se liberan principalmente el factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF } \alpha$), la interleucina 1-beta ($\text{IL-1 } \beta$) y la interleucina 6 (IL-6). El $\text{TNF } \alpha$ y la $\text{IL-1 } \beta$ estimulan la síntesis de óxido nítrico (ON), así como el incremento de los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos) por activación de las vías de la ciclo y lipoxigenasa), aumento del nivel de factor de activación plaquetaria y de la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina. En estudios con humanos, estas citocinas se han encontrado en el tejido cerebral, LCR y sangre posterior a un TCE. Estudios experimentales con animales han demostrado la activación de la apoptosis vía extrínseca, detectada por una



elevación del $TNF\ \alpha$ y la $IL-1\ \beta$, la cual comienza 1 hora después del trauma, alcanzando el primer pico a las 4 horas y el segundo a las 72 horas, y pueden persistir elevadas hasta 3 meses posteriores.[15]

Tras el evento traumático, hay una disminución considerable de los niveles de inmunoglobulinas IgG, IgG1 e IgM, y del sistema de complemento C1q, C2 y properdina. La inmunidad celular también resulta afectada por la reducción de linfocitos T, de tipo helper, supresores y las natural killer (NK) circulantes. Existe evidencia de que estas alteraciones perjudican la evolución clínica del paciente, y se asocian a mayores complicaciones infecciosas en el 75% de los casos en los 14 días posteriores al trauma. [19]

Por su parte la IL-6, que modula la respuesta cerebral al trauma, está asociada al pronóstico del TCE severo. La deficiencia de IL-6 en animales con TCE se asoció a una evolución menos favorable. De igual manera, se ha demostrado que la presencia de niveles altos de IL-6 en el tejido cerebral en comparación con los niveles normales en sangre durante las primeras 72 horas son un marcador de mal pronóstico.[20]

2.2.c Edema cerebral.

La barrera hematoencefálica se constituye por células endoteliales especializadas, rodeadas por una lámina basal y un componente glial conformado por astrocitos. Dicha capa se comporta como una barrera que filtra el paso de sustancias dentro y fuera del cerebro, regulando así la permeabilidad vascular. [21] A nivel microvascular, el intercambio de sustancias es netamente pasivo y dependiente de gradientes de presión de fluidos (ley de Starling), de concentración de solutos, y del grado de permeabilidad del vaso sanguíneo.

En condiciones normales, el movimiento de agua a través de la barrera hematoencefálica depende principalmente de la osmolaridad efectiva o tonicidad generada por los solutos con alto coeficiente de reflexión osmótica, y se superpone a la fuerza oncótica del compartimiento vascular gracias a las proteínas.[15]

Los mecanismos de edema cerebral son los siguientes: 1) disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y la osmolaridad del volumen extracelular disminuye (edema vasogénico) y 2) la hiposmolaridad extracelular comprime y reduce la luz de los capilares, lo que compromete el flujo sanguíneo y con ello de oxígeno, exacerbando la hipoxia (edema glial perivascular).

La permeabilidad de la barrera hematoencefálica aumenta desde la primera hora post-TCE, hasta completarse a las 4-12 horas, donde ya existe retención de agua, Na^+ y Cl^- . El pico de edema cerebral se presente entre los días 1 y 4 y va disminuyendo progresivamente.[21]

La presión oncótica generada por la albúmina en el área afectada ejerce poco efecto sobre la generación de edema, ya que el incremento de albúmina en la zona de la lesión es muy lento y comienza hasta 6 horas después del evento traumático, momento en que el edema ya se ha provocado por osmosis.



Además de los mecanismos ya presentados, las acuaporinas toman un rol importante en la formación del edema. Las acuaporinas son proteínas hidrofóbicas que modulan el paso de agua a través de la membrana celular. Una de ellas, la AQP4 se expresa por los astrocitos en la superficie comunicante con la barrera hematoencefálica. En el TCE, se produce una regulación a la alta de la expresión de AQP4, causante del aumento de la permeabilidad del agua y generación del edema astrocitario.

Otro mediador del edema cerebral es la trombina, que produce una reacción inflamatoria y gliosis alrededor de los coágulos, pero de manera más importante aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica además de la concentración de iones Na^+ y Cl^- intracerebrales. [15]

2.2.d Aumento de la presión intracraneal (HIC)

La presión intracraneal (PIC) es producto de un delicado y dinámico equilibrio de los volúmenes contenidos en el cráneo. Tal como fue descrito por la doctrina Monro-Kellie, el cerebro, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la sangre son los elementos que determinan la presión intracraneal. [22] La presión intracraneal normal es menor a 20mmHg cuando se mide a nivel del agujero de Monro o interventricular. [23]

En los casos de TCE severo, existe un incremento de la presión intracraneal por arriba de 20 mmHg en adultos y 15 mmHg en niños y adolescentes, a lo que se denomina HIC, y se da como resultado de los siguientes factores[4]:

- a) Congestión cerebrovascular con aumento del volumen sanguíneo cerebral asociado a hiperemia inicial postraumática e incremento del metabolismo cerebral.
- b) Edema cerebral.
- c) Lesiones ocupantes de espacio como hematoma epidural, subdural, contusiones hemorrágicas o fractura craneal deprimida.
- d) Hipertensión intraabdominal o intratorácica que repercute sobre el retorno venoso cerebral.
- e) Hidrocefalia.

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la HIC. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la presión de perfusión cerebral o PPC.[24]

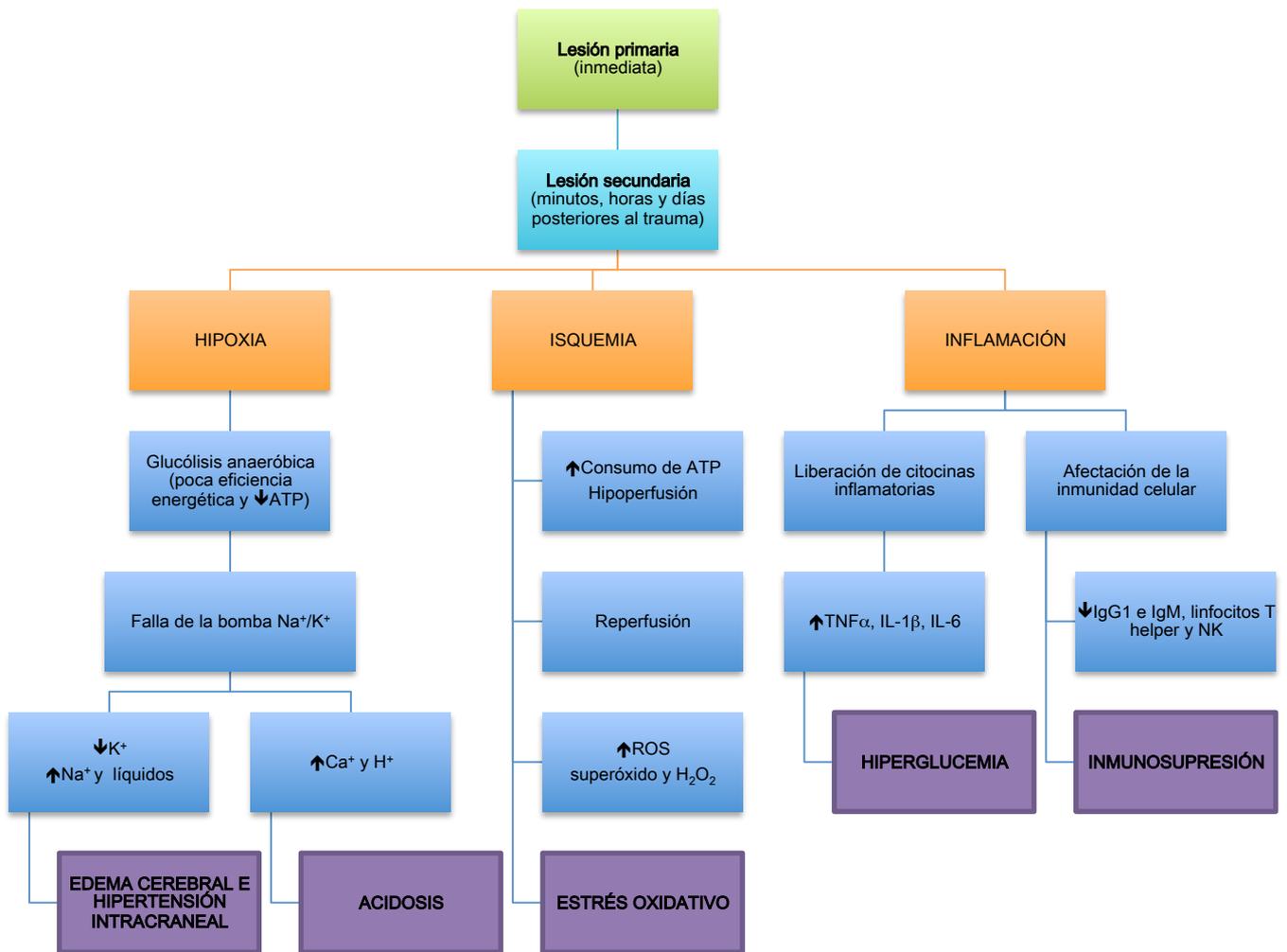
2.2.e Disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC).

La PPC está determinada por la diferencia de la presión arterial media (PAM), menos la PIC: $\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$. En condiciones normales, se encuentra entre 50 y 150 mmHg.[25]

Posterior a un TCE severo, el flujo sanguíneo cerebral se encuentra disminuido en el sitio y vecindad al trauma, generando hipoperfusión, isquemia y lesión cerebral secundaria como consecuencia de la compresión vascular por efecto de masa, trastornos en la cinética de oxígeno, liberación de mediadores bioquímicos y vasoespasmo traumático.[26] Kiening y cols, demostraron que la PPC de 67 ± 4 mmHg mejora el pronóstico neurológico en 62% de los pacientes, pero no

así cuando la PPC fue mayor de 70 mmHg. Por ello se recomienda mantener la PPC entre 50-60 mmHg.[27]

Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos del TCE.



2.3 Complicaciones a largo plazo del TCE.

Las alteraciones neuropsicológicas y cognitivas postraumáticas condicionan de forma muy notable tanto el grado de independencia funcional alcanzado, el establecimiento de relaciones familiares y sociales satisfactorias, así como la capacidad para retornar y mantener un trabajo. Los factores que limitan la incorporación al trabajo o escuela después de un daño cerebral traumático son mayormente las alteraciones cognitivas (atención, memoria, comunicación, habilidades de



planificación, etc.) junto con los problemas de conducta y emocionales (irritabilidad, desinhibición, apatía, etc).

Las alteraciones específicas en diferentes procesos atencionales, tales como el déficit para dirigir la atención a un estímulo, la capacidad para mantener esa atención durante un periodo determinado, el control de los elementos de distracción, la habilidad para cambiar la atención de una tarea a otra o llevar a cabo tareas que exigen prestar atención a dos elementos de forma simultánea, son frecuentes después de un TCE. La persistencia de estas dificultades, junto a la menor velocidad de procesamiento de información, tiene una gran importancia desde el punto de vista pronóstico, y muestra una relación significativa con las limitaciones para actividades de la vida diaria complejas. Los déficit de memoria constituyen la principal queja cognitiva de los afectados por un TCE y de sus familias. En general, las lesiones cerebrales traumáticas afectan más a los procesos de memoria anterógrada y al establecimiento de nuevos aprendizajes que a la capacidad de memoria retrógrada.

Los trastornos neuropsiquiátricos más habituales son la depresión mayor, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno afectivo bipolar y el trastorno orgánico de la personalidad, de los cuales la ansiedad y la depresión aparecen entre los problemas más frecuentemente citados en los estudios de seguimiento de TCE.[28]



CAPÍTULO 3. DIAGNÓSTICO MÉDICO

La precisión del diagnóstico y del pronóstico afectan de modo importante a la supervivencia y calidad de vida del paciente, ya que la calidad y duración de las terapias ofrecidas determina el nivel de recuperación neurológica, funcional y cognitiva.

3.1 Evaluación inicial

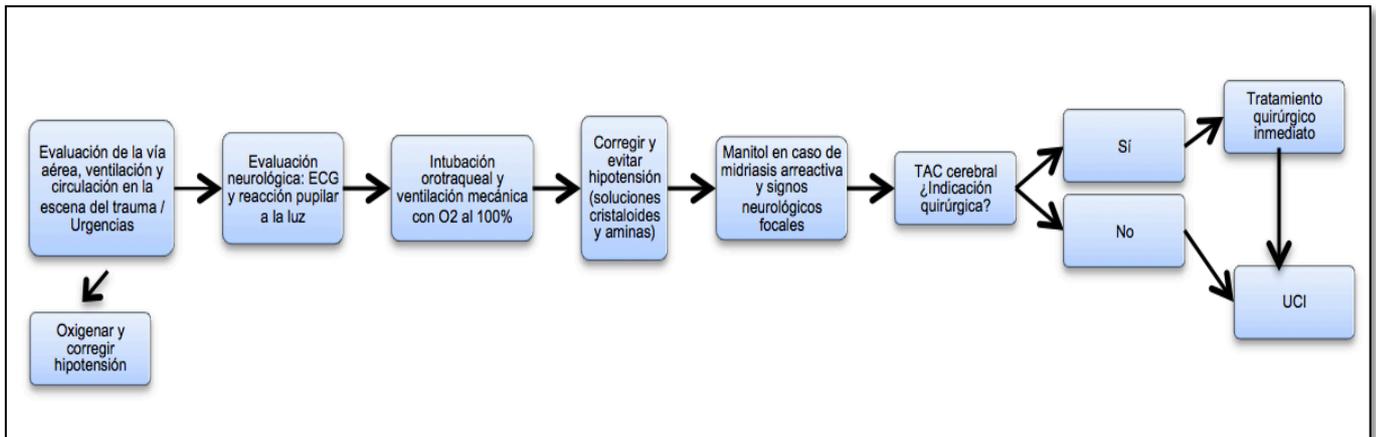
Consiste en comprobar la permeabilidad de la vía aérea, la ventilación y circulación, e instaurar las medidas de reanimación en el caso de inestabilidad. Posteriormente, debe realizarse una rápida evaluación de los diferentes segmentos corporales en búsqueda de otras lesiones. Neurológicamente, se evalúa el estado mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG), y la reactividad pupilar en la escena del trauma (si es posible) o al llegar a Urgencias. Algunas condiciones como hipoxia, hipotensión, uso de sedantes y relajantes musculares, hipoglucemia, trastornos hidroelectrolíticos e hipotermia alteran el estado neurológico y le restan confiabilidad a la ECG, por lo que deben ser corregidas antes de establecer el puntaje real del paciente. La presencia de midriasis sin respuesta al estímulo luminoso indica la inminencia de herniación transtentorial del uncus del hipocampo del lóbulo temporal y constituye indicación inmediata de medidas enérgicas de reducción de la PIC y TAC cerebral con el objetivo de localizar colecciones susceptibles de tratamiento neuroquirúrgico urgente.[15]

3.2 Tomografía axial computarizada (TAC)

La TAC cráneo-cerebral es el estudio radiológico de primera elección en el paciente con TCE severo. Esta prueba diagnóstica permite la detección rápida de lesiones en la bóveda craneana y el encéfalo, y es fundamental para la toma de decisiones sobre el tratamiento. La pérdida de la consciencia por más de 1 hora se correlaciona estrechamente con la presencia de lesiones intracraneanas graves detectables en la TAC. Mediante esta herramienta se conoce el pronóstico, dado que estos pacientes tienen alta probabilidad de deterioro (77%), complicaciones neurológicas y muerte. Las lesiones con efecto de masa que provocan desviación de la línea media, compresión de las cisternas mesencefálicas y la presencia de hemorragia subaracnoidea se asocian a elevación de la presión intracraneana, deterioro neurológico y duplican el riesgo de muerte.

La ausencia de todas estas alteraciones en la TAC inicial no descarta la presencia de hipertensión endocraneana, que puede aparecer por lesión cerebral secundaria. Por esta razón es prioritaria la monitorización de la presión intracraneana en el paciente con TCE severo.[15]

Figura 2. Diagnóstico y toma de decisiones sobre manejo inicial en el paciente con TCE. Adaptado de [15]



3.3 Clasificación y factores pronóstico del TCE

Existen diferentes maneras de clasificar al paciente con TCE: de acuerdo a la severidad clínica, al mecanismo de la lesión, o a los cambios morfológicos.

La clasificación de la severidad inicial y la estimación del riesgo de complicaciones es importante para determinar el nivel de atención y cuidado que requerirá el paciente. En estudios donde se busca determinar los efectos del tratamiento o resultados del mismo, la severidad inicial es un factor pronóstico que debe considerarse. Clasificar a los pacientes desde un inicio es esencial para la decisión de terapias específicas en la fase aguda o subaguda (de rehabilitación).

La ECG es la más ampliamente aceptada como método estándar para evaluar el nivel de consciencia y clasificar la severidad de un TCE. Los pacientes con TCE con $ECG \leq 8$ (o en estado de coma) se clasifican a su admisión como TCE severo, pacientes con ECG de 9 a 13 como TCE moderado y pacientes con ECG de 14 y 15 como TCE leve. La ECG ha demostrado estar altamente asociada con la morbilidad y mortalidad del paciente con TCE, pero se relaciona en menor medida con los desenlaces clínicos y funcionales a largo plazo.

La determinación del pronóstico de un paciente con TCE resulta difícil ya que depende de múltiples circunstancias. El pronóstico puede definirse en términos variables, según sea el objetivo final de la predicción: mortalidad, recuperación de la consciencia, gravedad y tipo de déficit neurológico y psicológico residual, o las posibilidades de integración social y laboral. Incluso dichos objetivos pueden modificarse en el transcurso del tratamiento ya que la resolución fisiopatológica no siempre correlaciona con la recuperación funcional.

Los principales indicadores utilizados para predecir el pronóstico durante la rehabilitación de un paciente con TCE se agrupan en tres rubros: 1) la gravedad y naturaleza de la lesión, 2) las características del individuo y 3) el contexto situacional.[28]



CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO MÉDICO

Como se menciona anteriormente, el TCE no sólo consiste en la lesión primaria (directa), ocasionada por la destrucción de tejido (concusión, contusión, lesión axonal difusa, hemorragia intracerebral, o bien, hematoma epidural o subdural), sino también en la lesión secundaria metabólica inducida por el evento traumático.

La lesión primaria es difícil de tratar debido al mecanismo y rapidez de la lesión. El objetivo del tratamiento es disminuir la presión intracraneal (PIC), que aumenta por efecto de la hemorragia o la obstrucción a la salida de líquido cefalorraquídeo. Puede requerir la realización de craneotomía descompresiva para evacuación del hematoma, lo que limita la hipertensión intracraneal.

La lesión secundaria aparece como un inflamación y apoptosis celular. Esto es mediado principalmente por neurotransmisores como glutamato, ROS, y cadenas inflamatorias reguladas por la inmunidad celular. Dicho proceso se manifiesta en forma de edema cerebral, disfunción metabólica celular y finalmente muerte celular debido a falla energética. La terapia con manitol y soluciones hipertónicas se usan frecuentemente para modular la reología y osmolaridad del volumen sanguíneo cerebral como tratamiento de la hipertensión intracraneal. Otros medicamentos como bloqueadores neuromusculares, sedantes como propofol y barbitúricos como tiopental o pentobarbital son usados para suprimir el metabolismo cerebral y evitar el estrés energético celular del tejido dañado.

4.1 Manejo inicial.

La terapia oportuna del paciente con TCE inicia desde el sitio del accidente. Como en todo paciente de trauma (de cualquier etiología), se inicia el ABC de emergencia: 1) manejo de la vía aérea (*Airway*), 2) respiración (*Breathing*) y 3) estado cardiovascular (*Cardiovascular status*). Asimismo, debe investigarse el mecanismo que originó la lesión y procurar el traslado seguro y rápido hacia algún centro hospitalario donde puedan proporcionarle tratamiento médico y quirúrgico adecuado.

4.1.a Intubación endotraqueal.

Tanto la hipoxia primaria y secundaria, como la hipo e hipercapnia se han asociado en múltiples estudios con incremento en la morbilidad y mortalidad de pacientes con TCE. Pacientes con un puntaje Glasgow menor o igual a 9 requieren intubación endotraqueal, misma que ha sido asociada a mejores desenlaces clínicos. Por ello, todo sujeto con TCE severo (con puntaje Glasgow < 8) amerita intubación endotraqueal y por lo tanto, requerirá apoyo nutricio enteral o parenteral. Ésta puede realizarse con inducción de secuencia rápida, la cual permite alcanzar mediante fármacos la sedación y relajación inmediata, reduciendo el riesgo de broncoaspiración, manteniendo la estabilidad cardiovascular y los valores de PIC.[4]



4.1.b Resuscitación hídrica y uso de aminos vasoactivas

Como parte de la respuesta inflamatoria sistémica, la hipotensión se presenta como un factor de riesgo de morbi-mortalidad en pacientes con TCE severo. La mayoría de ellos ameritan resuscitación hídrica agresiva para compensar el estado hipovolémico. El protocolo más utilizado es el uso de solución salina al 0.9%. Sin embargo, se ha propuesto el uso concomitante de infusiones coloides, entre ellas albúmina. Teóricamente se ha visto que éstas reducen la PIC sin alterar el estado hemodinámico del paciente, además de reducir la producción de neurotransmisores excitadores y la inmunodepresión por trauma.[29] El objetivo de dicha terapia hídrica es alcanzar una presión venosa de 10 mmHg o si el paciente está monitorizado con catéter de Swan-Ganz, la presión en cuña pulmonar encontrarse entre 12-14 mmHg. Si aún después de la resuscitación hídrica, la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media (PAM) sigue por debajo de 70 mmHg, es motivo de decisión para el uso de aminos vasoactivas a dosis-respuesta. Dentro de las alternativas, la noradrenalina ha demostrado ser efectiva para mejorar la PPC en pacientes con TCE que no alcanzan los niveles adecuados aún posterior al manejo hídrico adecuado para mantener el volumen intravascular.

Las medidas de evaluación y estabilización incluyen el manejo de la vía aérea con protección cervical, reanimación hídrica, identificación y estabilización de lesiones extracraneales. La hipovolemia e hipoxemia deben reconocerse y tratarse de manera inmediata ya que se correlacionan fuertemente con presión intracraneal elevada y mayor mortalidad en pacientes con TCE. Puede encontrarse disfunción respiratoria, lesiones añadidas como neumotórax, hemotórax, fractura de costillas, y contusiones pulmonares, así como edema pulmonar neurogénico (EPN). La etiología de éste no se comprende del todo, se piensa una sobreestimulación del SNC por actividad simpático-adrenal, causando vasoconstricción marcada e incremento del retorno venoso. La hipertensión sistémica resultante condiciona elevación de la poscarga del ventrículo izquierdo y disminución del volumen sistólico del mismo. La sangre se acumula entonces en la circulación pulmonar, resultando en hipertensión capilar pulmonar y edema. El EPN causa disnea, hipoxemia, e hipercapnia. La hipercapnia provoca vasodilatación y aumento de la PIC. Aunque los efectos del EPN son graves, se autolimita con frecuencia y se resuelve en un lapso de horas o días. [30]

Una vez que se logra una resuscitación apropiada (se establece la normovolemia, una oxigenación y ventilación adecuadas) puede iniciarse la nutrición enteral (NE).

4.2 Tratamiento farmacológico

4.2.a Sedación y analgesia

Debido a la lesión el paciente se encuentra con dolor y agitación, mismos que pueden incrementar la PIC. Por ello es frecuente el uso de sedantes con el objetivo de relajación y analgesia en el paciente con TCE. Estos agentes terapéuticos facilitan el transporte del paciente, el apoyo de ventilación mecánica y la realización de procedimientos quirúrgicos, así como se piensa que son útiles mitigando ciertos aspectos de la fase de lesión secundaria del TCE. Además de ello, poseen efectos como anticonvulsivos y anti-eméticos. [31] El uso de estos agentes puede dividirse en dos



grandes categorías: 1) para intubación de emergencia y b) para el manejo en la UCI, incluyendo control de la presión intracraneal.

Entre los más utilizados se encuentran los siguientes con sus respectivas dosis: midazolam (0.01-0.2 mg/kg/hr), propofol (0.5-5 mg/kg/hr) y tiopental (5 mg/kg seguido de 1-3 mg/kg/hr hasta 1.5 g/día).

La decisión del sedante de elección ha sido motivo de investigación durante muchos años, sin contar con evidencia suficiente para definir cuál es el idóneo en pacientes con TCE pediátricos o adultos. Los efectos de sedantes y analgésicos en la PIC en niños con TCE severo es variable e impredecible.

Uno de los sedantes más usados, el propofol, se utiliza en una formulación basada en aceite de soya, fosfolípidos de huevo, y glicerol. Farling, y cols. reportaron un estudio sobre los efectos de una infusión intravenosa de 1.04-4.07 mg/kg/hr de propofol en 10 pacientes (incluyendo dos adolescentes) con TCE severo. La infusión continua de propofol produjo adecuada sedación sin mayores cambio en la PIC. Sin embargo, numerosos reportes (no sólo de pacientes con TCE) sugieren que la administración de propofol en infusión continua se asocia a inexplicablemente a una mayor mortalidad. Puede ocurrir un síndrome letal de acidosis metabólica denominado "síndrome de propofol", el cual se ha reportado en adultos con TCE severo. En vista de ello, las guías británicas para el tratamiento del paciente pediátrico con TCE no recomiendan la infusión continua de propofol como agente sedante o para manejo de hipertensión intracraneal refractaria hasta no contar con evidencia de ser seguro en pacientes pediátricos con TCE severo. [31]

4.2.b Bloqueadores neuromusculares

El uso de bloqueadores neuromusculares se ha sugerido para reducir la PIC mediante diversos mecanismos, que incluyen la reducción de la presión intratorácica con facilitación del flujo venoso cerebral y prevención de respiración contra el ventilador. La reducción de las demandas energéticas al inhibir la contracción del músculo esquelético también se sugiere como un efecto benéfico de los bloqueadores neuromusculares. En particular, el veruconio y pancuronio han mostrado una disminución del consumo de O₂ del 8.7%, y del gasto energético en un 10.3%. [32] Los riesgos del uso de los mismos incluyen la hipoxemia secundaria a una extubación inadvertida, enmascaramiento de convulsiones, mayor incidencia de neumonía nosocomial, efectos adversos cardiovasculares y mayor estancia en la UCI.

Hasta el momento no hay estudio que demuestre mayor eficacia terapéutica de algún bloqueador neuromuscular en específico para el tratamiento de pacientes pediátricos con TCE. [31]

4.2.c Manitol

Cuando la HIC persiste tras intentar el tratamiento mencionado previamente, se recomienda el uso de manitol como terapia hiperosmolar. La dosis habitual es de 0.25-0.5 g/kg cada 4-6 hrs, sin embargo, una revisión de Cochrane demostró que dosis mayores fueron más efectivas. No se recomienda su administración de manera profiláctica, sino sólo en casos donde el paciente muestre signos de herniación cerebral o deterioro neurológico agudo.[31] La respuesta a su



administración sirve como factor pronóstico, siendo malo cuando ésta falla. Durante su infusión, deben monitorearse intensivamente la volemia, la presión arterial sistémica, la osmolaridad sérica (que no sea mayor a 320 mOsm/kg) y la función renal.

Los efectos en el manejo son principalmente: 1) reducir la PIC al formar un gradiente osmótico en la barrera hematoencefálica, moviendo el agua extracelular del cerebro hacia el espacio intravascular, 2) estimular la contracción miocárdica por el mismo mecanismo osmolar, incrementando a su vez el gasto cardíaco, la PAM y por consecuencia la PPC, 3) provocar disminución de la viscosidad sanguínea, lo que mejora el transporte de oxígeno. [4]

4.2.d Barbitúricos

Los barbitúricos han demostrado reducir la mortalidad en este grupo de HIC refractaria. Aproximadamente 10% de los pacientes con TCE sufren de HIC refractaria a manejo estándar, situación que incrementa la mortalidad. Dichos fármacos actúan sobre mecanismos excitadores cerebrales, principalmente GABA y se consideran fármacos de tercera línea en el manejo de HIC. Sus mecanismos de acción se basan en: 1) reducción en el metabolismo cerebral de oxígeno y 2) limitación del daño celular mediado por radicales libres.

El fármaco más utilizado es pentobarbital, se recomienda una dosis carga de 10 mg/kg en 30 minutos, seguido de 5 mg/kg en tres horas para suprimir la actividad eléctrica cerebral. La dosis de mantenimiento es de 1 mg/kg/h en infusión continua. Otro frecuentemente utilizado es el tiopental, el cual se considera que tiene efectos similares al pentobarbital y la dosis embargo, hasta 50% de los TCE tienen actividad recomendada es de 5 mg/kg seguido de 1 – 3 mg/kg/ hora hasta 1.5 gramos/día, sin olvidar la vigilancia del estado hemodinámico y de la actividad eléctrica cerebral.[4]

4.3 Inducción de hipotermia

La hipertermia postraumática se clasifica como una temperatura corporal mayor a 38.5°C, y la hipotermia se clasifica como menor a 35°C de temperatura. Las investigaciones de ciencia básica en modelos animales indican que la hipertermia contribuye a un mayor daño postraumático al incrementar la respuesta fisiopatológica después de la lesión.

El razonamiento para evitar la hipertermia y el uso de hipotermia terapéutica es entonces buscar la disminución del daño que la temperatura puede causar en diversos mecanismos de la fase secundaria del TCE, al disminuir el metabolismo cerebral, la inflamación, la peroxidación lipídica, la excitotoxicidad, muerte celular y convulsiones. A partir de la evidencia que proveen los estudios experimentales, se recomienda evitar la hipertermia en pacientes con TCE. La hipotermia terapéutica pudiera también tener un rol en la reducción de la hipertensión intracraneal. [31]

Sin embargo, no hay evidencia suficiente de que la hipotermia terapéutica tenga beneficios en el TCE. Una revisión de Cochrane en 2004 reporta que los estudios disponibles no son suficientes para recomendar esta terapia, considerando que incluso puede ser perjudicial, al aumentar el riesgo de neumonía y otros efectos adversos potenciales. [33]



Las guías de la Fundación de Trauma Craneoencefálico sugieren la hipotermia terapéutica moderada (32-33°C) como recomendación grado II en pacientes con TCE severo en casos de hipertensión intracraneal refractaria a tratamiento médico. Asimismo, estas guías incluyen la hipotermia profiláctica como una recomendación grado III, dado que no hay estudios suficientes que indiquen que la misma disminuya la mortalidad en comparación con los pacientes normotérmicos. Sin embargo, estudios preliminares muestran una tendencia de disminución de mortalidad cuando se mantienen temperaturas bajas por más de 48 hrs. La hipotermia profiláctica se asocia a mayor puntaje de la Escala de Coma de Glasgow en comparación con los controles normotérmicos. [34]

4.4 Tratamiento quirúrgico

La craniectomía descompresiva temprana se considera en pacientes con edema cerebral severo unilateral o bilateral difuso, cuando la HIC está fuera de control farmacológico. El clínico debe iniciar el manejo médico oportuno y escalonado a fin de determinar tempranamente la necesidad de tratamiento quirúrgico.

En pacientes con hematoma epidural, que es un sangrado que suele ocurrir a consecuencia de una lesión de la arteria meníngea media o del seno dural, si presentan alguno de los siguientes criterios deben someterse en forma inmediata a cirugía, independientemente de la escala de coma de Glasgow: 1) >30 mL de volumen, 2) grosor del hematoma >15 mm y 3) desviación de la línea media >5 mm. Los hematomas que no cumplan estos criterios deben ser evacuados quirúrgicamente si el paciente tiene <9 puntos en la escala de coma de Glasgow. [35]



CAPÍTULO 5. RELACIÓN DE LA NUTRICION CON LA ENFERMEDAD.

5.1 Alteraciones relacionadas a la respuesta metabólica al TCE

5.1.a Fases de la respuesta metabólica al estrés

La respuesta metabólica al estrés generada por el evento traumático, se puede dividir de manera general en 2 fases de respuesta, aguda y crónica. En la fase de respuesta aguda ocurre una respuesta inmediata al trauma, por medio de la intervención del sistema neuroendócrino. En la fase de respuesta crónica se desarrolla una respuesta endócrina a situaciones críticas prolongadas, generándose un síndrome de desgaste sistémico.[36] La mejor manera de abordar la respuesta metabólica al trauma es respecto al estado hemodinámico del paciente. La condición sistémica define la fase en la que se encuentra el paciente:

1) FASE EBB: Se caracteriza por una intensa actividad simpática, condicionándose a una caída del gasto cardiaco, provocando hipoperfusión tisular, con disminución a la vez del transporte y consumo de oxígeno, asimismo, disminuye la tasa metabólica de manera aguda, aumenta la glucosa sanguínea, el lactato sérico y la liberación de ácidos grasos, disminuye la temperatura corporal, se produce una resistencia periférica a la insulina, con la liberación de catecolaminas y la consecuente vasoconstricción por este fenómeno. Tiene una duración máxima de 72 hrs. [37]

2) FASE FLOW: Esta fase se divide en dos estadios: a) agudo (catabolismo), el cual tiene un tiempo de inicio promedio de 4-5 días posterior a la lesión, pudiendo mantenerse esta fase hasta por nueve meses, mostrando a su vez dos fases específicas, aguda y de adaptación. Se caracteriza por la utilización de sustratos mixtos de hidratos de carbono, aminoácidos y ácidos grasos. Se caracteriza además por mostrar un estado catabólico acentuado, con aumento del gasto energético de 1.5 a 2 veces del basal, condicionándose a la vez un mayor consumo de oxígeno y producción de CO₂.

Una vez que termina la fase aguda, viene el estadio 2) de adaptación (anabolismo), donde la respuesta hormonal decrece gradualmente. Esto se asocia a recuperación y restauración potencial de las proteínas corporales, que permite la cicatrización de heridas en relación con el aporte de nutrimentos.[37]

5.1.b Hipermetabolismo secundario a la condición de estrés

El gasto energético posterior al traumatismo de cráneo se ha estudiado ampliamente. Es de común acuerdo que los pacientes con TCE tienen un consumo de oxígeno incrementado. Numerosos estudios muestran que la sola lesión de cráneo induce una respuesta completa en la



secreción de hormonas contrarreguladoras: glucagón, insulina, cortisol, adrenalina y noradrenalina.

El estado hipermetabólico por lo regular se encuentra en el pico de las 72 a 96 horas después del traumatismo y posteriormente disminuye conforme progresa la recuperación. Si ocurre una complicación, la fase hipermetabólica se prolonga.

Hay un incremento marcado sobre todo en el metabolismo proteico, con depleción de la masa corporal magra; esta depleción es mayor que la observada en la simple inanición. Se encuentra elevada la movilización proteica, secundariamente a los cambios bioquímicos y fisiológicos observados (pérdida muscular, desgaste muscular y depresión plasmática de las cifras proteicas); esto resulta de la respuesta por parte del metabolismo proteico al disparo de las hormonas contrarreguladoras de la respuesta metabólica al traumatismo. El metabolismo de los hidratos de carbono (HC) está alterado pues se observa hiperglucemia, alto uso de glucosa y elevados valores de insulina plasmática. El metabolismo de lípidos contribuye a los requerimientos nutricios mediante lipogénesis, uso de una variedad de ácidos grasos y depleción de la lipogénesis.

Los niños y adolescentes, de manera muy similar a los adultos, comienzan a degradar y transferir proteína, hidratos de carbono y grasas para cumplir con las demandas energéticas de la enfermedad crítica.

Aún cuando el catabolismo de la proteína muscular es un mecanismo de adaptación a corto plazo para el paciente pediátrico, éste tiene una duración limitada y resulta peligrosa debido a la reducción relativamente rápida de la masa magra. El recambio de hidratos de carbono y lípidos puede incrementarse unas veces más durante la respuesta metabólica pediátrica. Aunque estas alteraciones metabólicas predicen un aumento de los requerimientos energéticos, datos recientes muestran que dichos aumentos son variables y quizá menores de lo que se ha propuesto originalmente. Después de todo, las necesidades energéticas del paciente crítico pediátrico dependen de la severidad y persistencia de la enfermedad crítica. [38]

5.1.c Hipermetabolismo causado por la lesión cerebral.

El cerebro, al ser el centro regulador de la actividad metabólica del organismo, conlleva a una serie de alteraciones metabólicas tras el acontecimiento de un TCE. Estas alteraciones van desde cambios hormonales y fallas metabólicas celulares, hasta una fuerte respuesta inflamatoria cerebral y sistémica con el fin de proveer sustratos metabólicos a las células dañadas. El grado de hipermetabolismo es proporcional a la severidad del daño y la disfunción motora. Como resultado final de estas alteraciones, se presenta un catabolismo intenso, acompañado de hiperglucemia, depleción muscular e incremento de las demandas energéticas. Todos estos factores en conjunto contribuyen marcadamente al aumento de la morbilidad del TCE.

El cerebro lesionado estimula la secreción de diversas hormonas que participan a nivel metabólico, incluyendo el eje hipotálamo-pituitario que produce adenocorticotropina (ACTH), hormona del crecimiento, prolactina, vasopresina y cortisol, como una respuesta natural al estrés. El glucagón y las catecolaminas también se liberan en exceso. Se sabe que las catecolaminas sirven de apoyo para el mantenimiento de la tensión arterial y el gasto cardiaco, así como de la



perfusión cerebral. Sin embargo, ocasionan un aumento del gasto energético basal, consumo de oxígeno, glucogenólisis, hiperglucemia, proteólisis y depleción muscular. El incremento del metabolismo basal y de las demandas energéticas celulares como parte de la disfunción metabólica inducida por el TCE puede resultar en falla para proveer suficiente energía a las células.

Como se menciona anteriormente, la hiperglucemia y la producción de lactato intracelular se asocian al desarrollo de ROS, particularmente durante la fase isquémica del TCE. La proteólisis conlleva a disfunción inmune y depleción muscular. Los sustratos exógenos que puedan proveerse mediante la nutrición enteral (NE) o parenteral (NP) puede reducir la necesidad de obtención de sustratos a partir de las reservas corporales, reduciendo así los efectos catabólicos del TCE.

Las concentraciones de proteínas negativas de fase aguda, de citocinas proinflamatorias y de ciertos nutrimentos se ven alterados tras un TCE, como se muestra en la tabla 1, e impactan en la fase secundaria y la evolución del paciente.

5.1.d Hiperglucemia.

La hiperglucemia de estrés incrementa la morbimortalidad en el paciente crítico y se ha reconocido a la variabilidad de la glucemia como un predictor independiente de la mortalidad. En pacientes traumatizados, la hiperglucemia precoz se ha asociado a un número creciente de complicaciones infecciosas, aumento de la estancia en la UCI y de la estancia hospitalaria, así como a una mayor mortalidad.[39] Particularmente en pacientes con TCE, la hiperglucemia se ha asociado a mal control de la hemodinamia intracraneal, mal pronóstico funcional, mayor estancia hospitalaria y mayor mortalidad.[40]

La hiperglucemia de estrés se define por la existencia de hiperglucemia, hiperinsulinemia con resistencia periférica a la acción de la insulina e hiperproducción de glucosa. Es secundaria a diversos procesos: a) incremento de la gluconeogenia hepática por aumento de las hormonas contrarreguladoras de la insulina (glucagón, cortisol catecolaminas y hormona del crecimiento) y al aumento de la relación glucagón/insulina a nivel portal; b) resistencia periférica a la acción de la insulina por inhibición del transportador de glucosa dependiente de la insulina transportador de glucosa 4 (GLUT-4) en el tejido adiposo, músculo estriado esquelético y cardiaco. El grado de hiperglucemia de estrés guarda una correlación positiva con la gravedad de la respuesta inflamatoria sistémica, debido a que ésta es secundaria a la liberación de citocinas proinflamatorias $TNF\alpha$, IL-6 e IL-1. Esta respuesta neuroendócrina provoca el aumento de la glucogenólisis y glucogénesis hepática. Las catecolaminas adrenalina y noradrenalina actúan directamente en el hígado aumentando la glucogenólisis, y por su parte la adrenalina tiene este efecto en el músculo estriado esquelético. Esta respuesta glucogenolítica es corta (duración aproximada de 36 horas).[41]

Por otro lado, la gluconeogénesis es uno de los mayores determinantes de la hiperglucemia en el paciente crítico. En condiciones normales, la gluconeogénesis se produce ante el aumento en la secreción de insulina con inhibición de la secreción pancreática de glucagón. Sin embargo, en los



estados de estrés las catecolaminas endógenas o exógenas son capaces de interferir con esta respuesta de retroalimentación negativa, lo que favorece la persistencia de la hiperglucemia. Los sustratos gluconeogénicos más importantes son el piruvato, el lactato, la alanina (derivada del catabolismo muscular) y el glicerol.

En los estados de inflamación sistémica, la captación total de glucosa está aumentada y aún más en el sistema nervioso central y periférico, y en las células sanguíneas.[42]

Tabla 1. Alteraciones en la concentración sérica de marcadores metabólicos, inflamatorios e inmunológicos en el TCE. [43]		
Concentración disminuida		Concentración aumentada
Zinc	Transferrina	Interleucina-1 (IL-1)
Selenio	Factor de crecimiento insulínico	Interleucina-6 (IL-6)
Albúmina	tipo 1 (IGF-1)	Ceruloplasmina
Prealbúmina	Proteína fijadora del IGF tipo 3 (IGFBP-3)	Alfa-1-glicoproteína ácida Proteína C Reactiva (PCR)

5.1.e Hipertensión intracraneal (HIC) y sus implicaciones en el vaciamiento gástrico

Diversos estudios proponen que la hipertensión intracraneal (HIC) puede provocar reducción en el vaciamiento gástrico. Esto disminuye la tolerancia a la alimentación enteral, la cual puede mejorarse al colocarse una sonda de alimentación al intestino. Garrick y cols. encontraron que un aumento de la PIC inmediatamente disminuye la amplitud de las contracciones gástricas y duodenales en un 80% y 60%, respectivamente. Al descender la PIC a niveles normales, la función gástrica se normalizó. [44]

En el estudio de Acosta, se observa una relación entre la intolerancia gástrica y episodios de HIC, y a su vez un RG aumentado asociado a la gravedad del TCE y potenciado por la acción de los agentes sedantes. [45] Un estudio de 23 pacientes con TCE severo encontró asociación positiva entre intolerancia a la NE e HIC. [46] Otros autores encontraron resultados similares en pacientes con tumor cerebral. Sin embargo, se desconocen los mecanismos exactos de esta relación.

5.2 Metabolismo alterado de macronutrientos

5.2.a Metabolismo de HC [47]

La situación de estrés o de “lucha y huida” aumenta la secreción de hormonas catabólicas, lo que por consiguiente aumenta la glucogenólisis y aumenta la producción de glucosa. La GH disminuye la acción de la insulina, provocando lipólisis. El cortisol alto aumenta la gluconeogénesis y la producción hepática de glucógeno, lo que mantiene cierta “reserva” de HC en el hígado.

Las citocinas proinflamatorias, secretadas por linfocitos y macrófagos modifican el metabolismo de HC. El TNFalfa incrementa el recambio de glucosa pero produce resistencia a la insulina,



mientras que las interleucinas IL1, IL2 e IL6 reducen sensibilidad a la insulina y su aumento produce hiperglucemia e hiperinsulinemia. Tras administrar HC en el paciente con trauma, la producción de glucosa no se detiene y la captación muscular está alterada, lo que provoca hiperglucemia postprandial. Esto se asocia a peores desenlaces clínicos, entre ellos riesgo aumentado de infección.

5.2.b Metabolismo de proteínas [48]

Mientras que en el ayuno, la síntesis y degradación proteica se reduce, en el trauma se incrementan. En la enfermedad crítica aguda, el catabolismo proteico neto puede ser marcadamente estimulado, ya que la síntesis no compensa la degradación (balances nitrogenados negativos), resultando en un rápido decremento de la masa muscular.

Estudios recientes mostraron que los primeros días después de la lesión hay un incremento en la síntesis de proteína con algo de degradación. Después de esta fase, la degradación excede la síntesis en el músculo hasta el estado de recuperación y convalecencia, cuando el cuerpo ya puede cambiar a anabolismo proteico neto.

5.2.b1 Metabolismo de glutamina

Como se explica anteriormente, seguido de un trauma hay pérdida de proteína muscular relacionada al trauma per se así como a la inactividad física. La síntesis de proteína disminuye, mientras que la degradación está aumentada, resultando en pérdidas netas de proteínas musculares. Adicionalmente, este estado catabólico se caracteriza por depleción de los niveles de glutamina libre muscular. La glutamina es un sustrato esencial en numerosos procesos metabólicos, y numerosos estudios comprueban que se vuelve condicionalmente esencial durante el estrés metabólico.

Se ha reportado que la suplementación intravenosa con glutamina atenúa la disminución en la síntesis proteica asociada al trauma y mejora la economía del nitrógeno corporal.

Otra función muy importante es la lleva a cabo como tripéptido de glutatión, el cual tiene un rol como scavenger, contrarrestando la lesión oxidativa y el daño ocasionado por los radicales libres y peróxidos. Cuantitativamente, es el sistema scavenger más importante.

Después de un trauma o cirugía, las concentraciones de glutatión disminuyen en el músculo esquelético, llevando a mayor estrés oxidativo y daño tisular. Dado que el estado redox del glutatión parece estar involucrado en el grado de degradación proteica, el estrés oxidativo desencadenado tras un TCE contribuye al catabolismo proteico. De manera conjunta, la depleción de los niveles de glutamina contribuyen a la deficiencia del glutatión.

5.2.c Metabolismo de lípidos [49]

La actividad de la lipasa hormona sensitiva está aumentada debido a la acción de las catecolaminas y citocinas pro-inflamatorias (TNF a IL-1) que inducen un aumento en la

movilización de lípidos. En situaciones de estrés, la hidrólisis de triglicéridos y oxidación lipídica se encuentran disminuidas. En el periodo post-quirúrgico, el aclaramiento de triglicéridos esta junto con la oxidación lipídica.

- Lipotoxicidad: hay una acumulación de triglicéridos en los tejidos periféricos, incluyendo el cardiaco, pancreático y muscular.
- Colesterol: En el paciente crítico con trauma y sepsis se ven niveles de colesterol disminuidos , lo cual se correlaciona con la mortalidad y puede ser utilizado como un indicador pronóstico. Esta disminución no está clara dado que en el hígado la producción de colesterol está incrementada.
- Lipoproteínas: Las VLDL pueden aumentar dando un efecto protector, debido a que estas lipoproteínas se pueden ligar a endotoxinas facilitando su degradación en la células parenquimales del hígado. Las LDL son pequeñas y densas cruzan fácilmente el endotelio, produciendo mediadores inflamatorios y trombóticos perpetuando el estado inflamatorio. Las HDL pueden ligarse a reactantes de fase aguda , acelerando su catabolismo y afectando su función de trasportar el colesterol hacia el hígado. HDL suministra componentes lipídicos a los sitios dañados. En el paciente en estado crítico, las HDL pierden sus funciones protectoras y se convierten en mediadores pro-inflamatorios y probablemente aterogénicos.

Tabla 2. Cambios en el metabolismo de nutrimentos en que ocurren en respuesta al estrés de un TCE. [47-50]					
HIDRATOS DE CARBONO		PROTEÍNAS		LÍPIDOS	
Gluconeogénesis	↑↑↑	Proteólisis	↑↑↑	Lipólisis en T. Adiposo	↑↑
Glucólisis	↑↑↑	Proteosíntesis	↑↑	Lipoxidación	↑
Oxidación de glucosa	↓	Oxidación de aa	↑↑↑	Cetogénesis	↑
Ciclo de glucosa	↑↑↑			Ciclo de AG-TG	↑↑

5.3 Metabolismo alterado de micronutrientes

5.3.1 Metabolismo de vitaminas y minerales

Los niveles séricos de ciertas vitaminas disminuyen durante la respuesta inflamatoria, aunque la significancia clínica permanece poco clara. Su metabolismo en la enfermedad crítica se afecta debido a 1) incremento de la tasa metabólica que aumenta los requerimientos, especialmente para vitaminas hidrosolubles como co-enzimas de rutas metabólicas, 2) metabolismo oxidativo aumentado que provoca mayor producción de ROS (especies reactivas de oxígeno), que conlleva



a mayor utilización de vitaminas antioxidantes, especialmente vitamina C y E. Hay una alteración en la distribución de los fluidos corporales. Al disminuir el plasma, hay pocas proteínas transportadoras, lo que también disminuye los niveles de vitaminas (ejemplo: vitamina A baja por reducción de la proteína fijadora de retinol). La vitamina C disminuye por mayor captación celular. [51]

La etiología del estado de estrés metabólico puede intensificar las deficiencias de ciertos nutrimentos. Por ejemplo, en pacientes postquirúrgicos se ha visto una disminución particular de los niveles de vitaminas A, C y E; mientras que en los pacientes con sepsis hay una marcada excreción urinaria de vitamina A. Los niveles de vitaminas B1, B2, B12 y folato no se afectan como resultado de la inflamación, por lo que niveles bajos son indicadores de una deficiencia real. Sin embargo, no hay información concluyente sobre la necesidad de suplementación adicional cuando los niveles de alguna vitamina disminuyen.

Los niveles séricos de elementos traza también disminuyen durante la enfermedad crítica. En particular, los niveles de Se, Cu, Fe y Zn disminuyen debido al secuestro hepático y de sistema retículo-endotelial. También puede deberse a la excreción urinaria incrementada, otras pérdidas o el catabolismo proteico aumentado. La actividad antioxidante endógena, compuesta por los sistemas intracelulares de defensa como superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa/reductasa (cuyos cofactores son el Se, Cu y Zn), se ha encontrado disminuida en el paciente crítico, lo que provoca menor almacén de antioxidantes y morbimortalidad incrementadas.[52] El descenso de los niveles séricos de los elementos traza puede ser benéfico. [53]

5.3.2 Metabolismo de zinc

El zinc es un nutrimento esencial para la función de numerosas enzimas, incluyendo la ADN y ARN polimerasas, metaloproteinasas y deshidrogenasas en el metabolismo intermediario, así como la lactato deshidrogenasa y carboxilasa de piruvato. [54] En el sistema nervioso central (SNC), un 10% del zinc se encuentra de forma libre en las vesículas presinápticas de las neuronas glutamatérgicas (que alojan glutamato, el cual activa las neuronas postsinápticas) modulando la excitabilidad neuronal, el impulso nervioso, y la actividad de los neuroreceptores. Anatómicamente, el zinc libre puede encontrarse en numerosas regiones del SNC, incluyendo la corteza, la amígdala, el bulbo olfatorio, y las neuronas del hipocampo siendo las que contienen mayor concentración del mismo. El zinc es un importante co-factor de sustratos metabólicos y procesos inmunológicos, además de modular la actividad de receptores de N-metil-D-Aspartato (NMDA) y gamma-aminobutíricos (GABA), y de los canales de calcio voltaje dependientes.[43]

En el TCE, las concentraciones séricas de zinc disminuyen debido a que éste se secuestra a nivel hepático y su aclaramiento renal aumenta. La deficiencia de zinc puede exacerbar la cascada oxidativa que finalmente lleva a muerte celular. Es por ello que la suplementación de zinc parece mejorar el metabolismo proteico y neurológico un mes después del TCE.

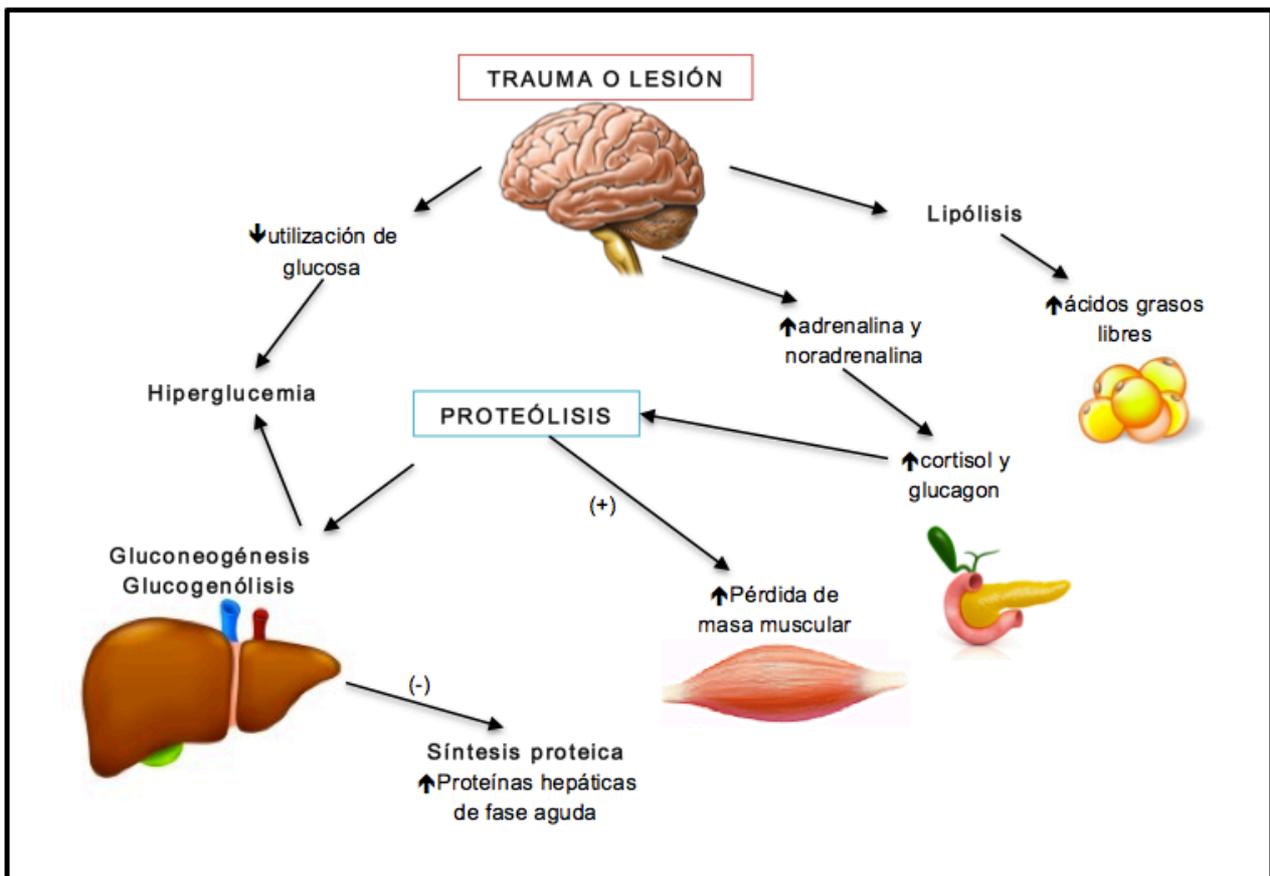
El papel del zinc en el estrés oxidativo también es un tema en estudio. La deficiencia de zinc exacerba procesos oxidativos y la inducción de ROS en el paciente con TCE. Como respuesta a la lesión, se activan mecanismos antioxidantes mediados por metalotioninas fijadoras de zinc (I, II y III), los cuales pueden atenuarse por la deficiencia de zinc.[55]

No obstante, una liberación excesiva de zinc puede provocar muerte celular. La concentración elevada de zinc libre neuronal, especialmente en las neuronas del hipocampo, pueden provocar daño celular. Después de una lesión del SNC, grandes cantidades de zinc libre pueden liberarse de las reservas mitocondriales y las metaloproteínas, produciendo un mayor daño neuronal y muerte celular en diferentes regiones del cerebro. [56]

5.3.3 Metabolismo de selenio

Los niveles plasmáticos de selenio están disminuidos en el paciente crítico debido a una deficiencia crónica en la población en general, ingestión insuficiente previa en la dieta, hemodilución y pérdidas de fluidos corporales. La deficiencia de selenio en el paciente crítico fue descrita por primera vez en 1990, con una reducción del 40% del selenio plasmático a su ingreso a la UCI, sin relación a incremento de la excreción urinaria del mismo. Por ello, la literatura sugiere que la sola administración de selenio en cantidades correspondientes a la IDR parece ser insuficiente para el paciente crítico, además de ser recomendable su administración parenteral para asegurar su absorción. [57]

Figura 3. Cambios metabólicos que aumentan el riesgo nutricio en el paciente con TCE.





5.4 Problemas nutricios frecuentes en el paciente con TCE.

Con base en la información anterior, se presentan los posibles problemas nutricios en el paciente con TCE para la determinación del diagnóstico PES:

- Aumento de los requerimientos energéticos
- Aumento de los requerimientos nutrimentales (proteína, zinc, selenio)
- Insuficiente aporte enteral o parenteral
- Insuficiente o excesiva ingestión/aporte de energía
- Insuficiente o excesiva ingestión/aporte de proteína
- Disfagia
- Valores de laboratorio relacionados a la nutrición alterados (hiperglucemia, prealbúmina baja, PCR elevada, anemia, hipomagnesemia, hipokalemia, hipernatremia, hipercalcemia, entre otros)
- Función gastrointestinal alterada (retardo en el vaciamiento gástrico, motilidad intestinal disminuida)
- Malabsorción de nutrimentos
- Desnutrición

CAPÍTULO 6. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO

El TCE suele presentarse en pacientes previamente sanos y con buen estado nutricional. A pesar de ello, aunado a la condición hipermetabólica e inflamatoria, el paciente con TCE se coloca inmediatamente en una situación de riesgo nutricional que puede impactar en el pronóstico y la evolución de la enfermedad. La evaluación del estado nutricional en estos pacientes se basa en una combinación de indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, con la finalidad de determinar el diagnóstico nutricional e individualizar la terapia nutricional. En etapas agudas de la enfermedad, este proceso puede representar un reto para el profesional en nutrición, ya que ciertos marcadores pueden perder su validez, alterarse a causa de la respuesta metabólica al estrés, y como tal no representar como tal el estado de nutrición del paciente.

A continuación, se presenta el razonamiento basado en evidencia que explica cuáles son los indicadores más válidos para la evaluación del estado nutricional del paciente pediátrico con TCE.

6.1 Indicadores antropométricos.

La evaluación antropométrica tiene como objetivo el análisis de la composición y reservas corporales, así como su asociación con el estado nutricional y el riesgo de desnutrición del paciente.

Las pérdidas de masa magra pueden ser indicadoras de un tratamiento nutricional inadecuado y tener implicaciones clínicas en la evolución de la enfermedad. En el paciente crítico, quien se encuentra en riesgo nutricional a causa del evento agudo, los cambios en la composición corporal pueden además asociarse a mayor mortalidad. Sin embargo, los métodos disponibles de análisis de composición corporal pueden resultar imprácticos o poco precisos en el paciente crítico.

Uno de los problemas en el paciente crítico pediátrico es el filtrado capilar, que finalmente provoca edema y constante recambio hídrico. Esto invalida la mayoría de las mediciones antropométricas y técnicas utilizadas en pacientes hospitalizados. Lo más preciso es usar algún equipo de análisis de composición corporal en pacientes críticos pediátricos cuando éste se encuentre disponible, aunque métodos como bioimpedancia eléctrica para monitoreo de los cambios en los compartimentos corporales y distribución hídrica requieren estudios para su validación en pacientes críticos pediátricos.

La diferencia más relevante entre la composición corporal de un paciente adulto a uno pediátrico, es la cantidad proteica disponible que se encuentra disponible durante las etapas de la enfermedad crítica. La tabla 3 muestra la variación de reservas proteicas en las diferentes etapas del desarrollo.

Tabla 3. Proporción de músculo esquelético (ME) en el cuerpo humano según la etapa del desarrollo [38]	
<i>Etapa</i>	<i>Proporción de ME (%)</i>
Neonato	21
Lactancia	18
Adolescente	36
Adulto	45
Adulto mayor	27

6.1.a Cambios en el peso y la talla

En pacientes pediátricos, los cambios de peso y talla son importantes indicadores de un crecimiento y desarrollo adecuado. Desafortunadamente, en estado crítico y sobre todo durante la reanimación cardiopulmonar, no es posible usar una báscula para pesar al paciente. Usualmente, los padres del paciente o el clínico recurren a la estimación visual, siendo el método menos preciso. También se cuenta con la alternativa de calcularse con base a fórmulas de peso estimado. Una de las más utilizadas es la del Advanced Paediatric Life Support (APLS), donde: “Peso(kg)= 2 x [Edad(años) + 4]”. Sin embargo, se ha demostrado que subestima el peso en un 33.4% (95% IC: 33.2-33.6%). [58] El diseño de esta fórmula tiene múltiples limitaciones metodológicas, ya que se deriva de un estudio retrospectivo, donde no se registró la etnia de toda la muestra de pacientes; considera como valor único de referencia la media de peso para la edad, siendo que el rango es muy amplio, y esto genera mayor error en la fórmula. Además, tomando en cuenta la alta prevalencia de obesidad infantil, debe considerarse que el peso de los niños en México ha incrementado de manera importante en los últimos años.

En el estudio de Martínez et. al realizado en población cubana, hallaron que la fórmula APLS infraestimaba el peso actual de manera importante y este error se incrementa con la edad y por ende con el peso[59]. Si ese peso se usa como referencia, el paciente está en riesgo de infraadministración de líquidos, medicamentos, y de aporte energético-nutricional. Posteriormente se realizó la corrección de la fórmula APLS mediante una regresión lineal, siendo la de “Peso(kg)= 3 x [Edad(años) + 7]”, la cual resultó subestimar en menor proporción. Como antecedente a ella, se contaba con la fórmula de Argall: “Peso(kg)= 3 x [Edad(años) + 6]”, la cual ha sido criticada por su grado de error en algunos estratos étnicos[60]. En una investigación con población australiana sólo el 37% del peso real de los pacientes estuvo dentro del 10% estimado por esa fórmula, y se encontraron diferencias significativas por raza blanca o asiática[61]; en otra sobreestimaba en 2 a 3 kg el peso de niños hindúes[62]. Dada la falta de precisión en poblaciones étnicamente distintas para la realización de dichas fórmulas, no se recomienda la estimación del peso en pacientes críticos pediátricos mexicanos.

Existen otras herramientas que pueden ser de utilidad, como la cinta de Broselow, diseñada en 1998, la cual se basa en la relación entre peso y talla en todas las edades. Esta cinta se compone de varios colores, cada zona de color estima el percentil 50 del peso para la talla, que finalmente considera el peso corporal ideal para el cálculo de dosis de emergencia y nuevamente pierde



precisión al considerar la epidemia de obesidad infantil actual. En el año 2002 surgió una nueva versión (2002A), pero que aún fallaba al estimar de manera precisa. Un estudio realizado para determinar la concordancia de la cinta de Brosew en población estadounidense, se encontraron estimaciones del peso erróneas en un 33% de los pacientes, mismas que las obtenidas para la primera versión.[63]

Una forma posible para disminuir el error atribuible a los casos con obesidad, es agregar otras mediciones a la evaluación, como la circunferencia media de brazo (CMB). Carroll analiza otras fórmulas que contemplan la CMB y el tamaño del pie: $[6.8 \times (\text{tamaño pie} \times 0.102)]$ y $[(\text{CMB}(\text{cm}) \times 3.6) - 40]$. Sin embargo, fueron validadas con muestras limitadas y hace falta información sobre su validez.[58]

El porcentaje de cambio de peso indica cualquier cambio de peso en forma involuntaria dentro de un periodo corto de tiempo, el cual detecta oportunamente el riesgo nutricional del paciente. Está dado por la relación entre el peso actual y el peso usual.

Se conoce bien el riesgo nutricional de un paciente cuando la pérdida de peso reciente es severa. Sin embargo, tratándose del paciente crítico, hay que tener presente el peso pierde precisión por variaciones de la composición corporal y distribución hídrica: edema, ascitis, tratamiento con diuréticos y desviación de líquido al espacio intravascular con disminución de la masa magra en casos de desnutrición. Por todo lo analizado anteriormente, se recomienda usar la estimación del peso e IMC como referencia para cálculo de requerimientos de tratamiento médico y nutrición, mas no como indicador aislado para diagnosticar desnutrición en el paciente con TCE, lo cual tiene que valorarse en conjunto con otros indicadores del estado nutricional.

Con respecto a la estimación de talla, se han desarrollado ecuaciones para la predicción de la misma, a partir de la medición de ciertos segmentos corporales: media brazada, brazada completa, altura de rodilla entre otras, las cuales han demostrado buena correlación con la talla real cuando se utilizan bajo los criterios establecidos por el autor. [64] Sin embargo, todas ellas han sido desarrolladas con población de edad adulta o adulto mayor, y hasta el momento no contamos con ninguna fórmula validada en pacientes pediátricos.

6.1.b IMC para la edad (IMC/E) y talla para la edad (T/E)

Numerosos consensos han recomendado el uso del IMC/edad como indicador de elección para la evaluación antropométrica en niños y adolescentes de 2 a 19 años de edad.[65, 66] El motivo para hacer esta recomendación es que el IMC representa una relación de razón entre el peso y la talla, la cual puede obtenerse fácilmente, tiene una correlación fuerte con el porcentaje de grasa corporal (particularmente en valores extremos) y su asociación con la estatura es débil, lo que identifica correctamente a los individuos con mayor adiposidad en el extremo superior de la distribución (\geq percentil 85 para la edad y sexo).

La definición de sobrepeso y obesidad en el paciente pediátrico es más compleja que en el adulto, donde la clasificación del IMC es dependiente de la edad y del sexo. El uso de puntos de corte de

distintos indicadores antropométricos, basados en las distribuciones de los indicadores en diferentes poblaciones, se ha generalizado debido a la falta de criterios definidos para sobrepeso y obesidad en la infancia y adolescencia, tomando en cuenta la adiposidad corporal y su relación con eventos de la salud. En la edad pediátrica, el IMC es muy cambiante y dependiente de la edad, y es por ello que presenta un incremento significativo desde el nacimiento hasta la adultez temprana. Por tal razón, a diferencia del adulto, donde se establecen puntos de corte únicos para sobrepeso y obesidad, en la edad pediátrica no es posible establecer un punto de corte único y deben establecerse, rangos dependientes de la edad.

En etapas de crecimiento y desarrollo, el IMC tiene un patrón diferente que el del peso y la talla, siendo normal que el IMC disminuya entre los 2 a 5 años de edad, y que posteriormente aumente de nuevo. Este descenso temprano se debe a la disminución en el tejido adiposo subcutáneo y al porcentaje de grasa corporal, y a la etapa posterior se le conoce como rebote de adiposidad. Esta etapa se ha documentado como factor de riesgo para el desarrollo y establecimiento de obesidad en edades posteriores, reflejándose como un crecimiento rápido temprano en la infancia, identificando a niños y adolescentes con valores de IMC en los percentiles superiores, o cruzando de un percentil a otro superior. La ganancia de peso acelerada en el paciente pediátrico predice obesidad posterior. En edades posteriores a los seis años, debido a la relación entre peso y talla, el IMC no presenta un incremento tan marcado durante el segundo brote de crecimiento. Además, debido a las diferencias fisiológicas entre niños y niñas, es claro que los percentiles de IMC deben construirse para cada sexo. [65]

Las gráficas de talla para la edad y de IMC para la edad de 2007 se extienden hasta los 19 años, que es el límite de edad superior de la adolescencia según la definición de la OMS. Las gráficas del peso para la edad no bastan para seguir el crecimiento a lo largo de toda la infancia debido a su incapacidad para distinguir entre la talla relativa y masa corporal; por esa razón los índices de IMC/edad complementan la Talla/Edad en la evaluación de la delgadez, sobrepeso y obesidad, y el retraso en el crecimiento en los escolares y adolescentes.

Tabla 4. Puntos de corte para clasificación por IMC/edad de niños y adolescentes de 5-19 años de edad según OMS y CDC.		
Rango	OMS	CDC
<i>Obesidad</i>	> +2 DE	≥p95
<i>Sobrepeso</i>	> +1 DE	p85-94
<i>Peso normal</i>	Entre +1 y -2 DE	p5-84
<i>Delgadez</i>	< -2 DE	<p5
<i>Delgadez severa</i>	< -3 DE	-

DE= desviación estándar, p= percentil



6.1.c Reservas de masa grasa y masa muscular

El espesor de los pliegues cutáneos, principalmente el tricípital y subescapular en pacientes pediátricos, suelen dar una mejor aproximación de la grasa corporal.[67]

El pliegue tricípital es una medida aplicable en la población pediátrica, y con ella se supone que la grasa corporal está distribuida uniformemente y que los datos de la población en general, pueden ser aplicados a niños enfermos. La circunferencia braquial y la circunferencia muscular de brazo, permiten valorar la masa de músculo esquelético, siendo medidas de fácil obtención, que se comparan con tablas de referencia como las de Frisancho de[68]. Hay que considerar que también puede haber cierto grado de error provocada por la desviación de fluidos y los cambios en el estado de hidratación, además de la variación interobservador que implican estas mediciones, por lo que se recomienda ser tomadas por la misma persona para disminuir el error sistemático que implica esta prueba.

Hulst et al. evaluó la validez del peso, la talla, el perímetro braquial, los pliegues bicipital y tricípital mediante las tablas de Leiden de los Países Bajos. Los resultados demostraron que al determinar la gravedad de la enfermedad de pacientes pediátricos con la escala PRISM y asociarlo con una ingestión insuficiente energético-proteica según las RDA, no se encontró alguna correlación entre los mismos y la disminución de las mediciones antropométricas realizadas. [69]

6.2 Indicadores bioquímicos.

El estado nutricional del paciente pediátrico con TCE también puede evaluarse midiendo el recambio de proteínas viscerales y de fase aguda, además del balance nitrogenado, todos ellos indicadores bioquímicos del estado proteico. Además de ello, se analiza la validez de otras pruebas de laboratorio para dar pauta de la adecuación de la terapia médico-nutricional.

6.2.a Estado proteico y catabolismo

6.2.a1 Proteínas hepáticas de fase aguda

Numerosos estudios sugieren que el diagnóstico e intervención tempranas de la desnutrición proteica puede reducir la estancia hospitalaria. La deficiencia de proteínas y calorías alteran los niveles de insulina, GH, la función hepática, y altera las reservas minerales. Esto trae consigo menor cicatrización de heridas, piel quebradiza e infecciones, y mayor riesgo de morbilidad.[70]

El término *proteínas hepáticas* se usa para referirnos a aquellas sintetizadas en el hígado, siendo la albúmina sérica la más estudiada de ellas. La hipoalbuminemia está asociada a periodos largos de hospitalización, riesgo de muerte y mala evolución clínica; sin embargo, su tiempo de vida media de aprox. 20 días, su recambio extra e intravascular y su insensibilidad al ayuno, nos indica que la albúmina sérica baja más que un dato de desnutrición correlaciona con la severidad de la enfermedad. En la práctica clínica, los niveles séricos de estas proteínas son frecuentemente relacionadas con el estado nutricional y con la ingesta proteica del paciente. Como se muestra en la Tabla 5 se ha encontrado evidencia de que existen otros factores que modifican el metabolismo

de proteínas hepáticas, como procesos inflamatorios y de estrés en el paciente crítico o con desnutrición. Aún considerando esto, los niveles de proteínas hepáticas siguen siendo un indicador importante en la evaluación del estado nutricional, pues correlaciona con riesgo a desnutrición, morbilidad y mortalidad.

Los mediadores de inflamación tienen grandes efectos en los niveles de proteínas hepáticas, al alterar el metabolismo normal del hígado e induciendo filtración capilar. Además, estos mediadores activan mecanismos neuroendócrinos que modifican la homeostasis fisiológica. La respuesta metabólica a la lesión se caracteriza por la liberación de mediadores de inflamación tales como el $TNF\ \alpha$, IL-1 e IL-6 del tejido lesionado. Estos mediadores llevan a una alteración de síntesis de proteínas hepáticas desviándose hacia la producción de reactantes de fase aguda (α -1 antitripsina, macroglobulina, ceruloplasmina, proteína C reactiva y fibrinógeno). Como resultado de esta priorización, disminuye la síntesis de proteínas negativas de fase aguda (albúmina, prealbúmina y transferrina). Asimismo, la concentración circulante de estas proteínas viscerales se ve afectada por la redistribución hídrica asociada al shock y resuscitación. La IL-6 es la citocina estimuladora de la síntesis de proteínas positivas de fase aguda en el hepatocito. En este caso, el $TNF\ \alpha$, causando filtración capilar y movilización de proteínas al espacio extracelular.

Tabla 5. Vida media y factores no nutricionales que alteran las proteínas hepáticas de fase aguda. [71]			
Proteína sérica	Vida media	Factores que las aumentan	Factores que las disminuyen
<i>Albúmina</i>	14-21 días	Deshidratación, administración de albúmina exógena.	Enfermedad hepática, estrés agudo, trauma, infección, ascitis, edema, hipervolemia, edad, inflamación aguda/crónica.
<i>Transferrina</i>	8-10 días	Anemia por deficiencia de hierro, hepatitis aguda, pérdida crónica de sangre, deshidratación	Enfermedad hepática terminal, edema, estrés agudo, trauma, infección aguda/crónica, hipervolemia
<i>Prealbúmina</i>	2-4 días	Enfermedad renal crónica, deshidratación	Enfermedad hepática, estrés quirúrgico, trauma, infección, diálisis, hipervolemia
<i>Proteína fijadora de retinol</i>	12 horas	Enfermedad renal	Deficiencia de vitamina, catabolismo agudo, enfermedad hepática, estrés agudo, hipertiroidismo, fibrosis quística
<i>Somatomedina-C</i>	2-4 horas	Falla renal, enfermedad hepática, enfermedad autoinmune	

Durante el proceso inflamatorio, el efecto total sobre la síntesis y dilución de proteínas hepáticas es independiente del estado nutricional. Por tales motivos, la disminución en los niveles de estos parámetros no se pueden atribuir únicamente a desnutrición. Los estudios realizados han encontrado que la disminución de estas proteínas se relaciona más con la severidad de la lesión que con el estado nutricional. Numerosos estudios asocian ambos aspectos, sin embargo estos estudios fueron realizados previos al entendimiento de la fisiología de la inflamación. Es por ello que no se ha podido llegar a una conclusión sobre ello.

Lo importante es que el estado inflamatorio contribuye a un aumento neto de proteínas debida al catabolismo y depleción. De igual manera, hay anorexia y disminución de la ingestión incluso para cubrir los requerimientos en estado normal. De cualquier manera, se debe tener presente que todo paciente crítico tiene alto riesgo de deficiencias nutricionales y la hipoalbuminemia puede ayudar a identificar quienes están en riesgo nutricional potencial, inestabilidad, que probablemente requieran terapia más agresiva y por lo tanto requieren un monitoreo adecuado en la intervención nutricional.[72]

Para la evaluación del estado nutricional, la prealbúmina es el indicador de laboratorio más temprano y más usado. Además, sus niveles no se afectan por el estado de hidratación del paciente. Es una proteína negativa en fase aguda, disminuye en la inflamación y otras condiciones como cáncer, cirrosis, enteropatía y deficiencia de zinc.

Tabla 6. Interpretación de los niveles de prealbúmina[70].				
Prealbúmina (mg/dL)	<5	5-10.9	11-15	15-35
Interpretación	Mal pronóstico	Riesgo significativo: indicación de soporte nutricional agresivo	Riesgo incrementado: monitorear estado cada 2 semanas	Normal

La prealbúmina, proteína transportadora de tiroxina, tiene un tiempo de vida media de dos días, sus concentraciones séricas cambian como respuesta a la restricción proteica, lo que no sucede con la albúmina ni con la transferrina, y se afecta en menor medida en hepatopatías que otras proteínas séricas.

En la revisión de Beck, se analizaron estudios clínicos que determinan la relación de suplementación de proteína con la síntesis de prealbúmina, se ha visto que sus niveles puede aumentar hasta 2g/dL al día con un soporte nutricional adecuado[70]. De igual manera, la prealbúmina correlaciona con el desenlace del paciente, aquellos con niveles bajos de dicha proteína tienen mayor tasa de mortalidad y mayor estancia hospitalaria y aquellos con niveles adecuados tuvieron una recuperación más rápida.

Dentro de las limitaciones del uso de prealbúmina como indicador nutricional es en casos de intoxicación aguda por alcohol y alcoholismo crónico, en terapia con prednisona, agentes



progestacionales y deficiencia de zinc. Cuando los niveles de prealbúmina aumentan, indica que los requerimientos energéticos y proteicos están cubriéndose al menos en un 65%. En pacientes que reciben suplementación, el aumento en los niveles de prealbúmina normalmente se presenta entre los 4 y 8 días posteriores. Finalmente, Beck concluye que la prealbúmina sí es un indicador sensible de la ingestión proteica inadecuada y permite la identificación temprana de pacientes en riesgo nutricional.[70]

Los niveles de prealbúmina y la proteína fijadora de retinol son útiles para evaluar al paciente crítico, ya que correlacionan con el balance nitrogenado. Sin embargo, una correlación entre el balance nitrogenado y la síntesis proteica no necesariamente se relaciona con la adecuación nutricional, pues sólo refleja la recuperación del estado inflamatorio.

6.2.a2 Balance nitrogenado

El balance nitrogenado puede usarse para estimar necesidades y evaluar la adecuación de la terapia nutricional. Dado que en el cuerpo humano, sólo la proteína se compone de nitrógeno, la medición de la excreción de nitrógeno es un método para evaluar el metabolismo proteico e indirectamente el estado nutricional. Midiendo el nitrógeno de la urea en orina y añadiendo un factor para pérdidas extraurinarias, se puede estimar con exactitud razonable el nitrógeno perdido en 24 hrs.[73]

El balance nitrogenado, al ser una diferencia entre el nitrógeno ingerido (a partir de las proteínas), y el nitrógeno excretado, nos aporta información sobre la adecuación nutricional. Hay que considerar que el porcentaje de urea excretada puede variar y su interpretación es diferente en los pacientes que reciben aminoácidos cristalinos, sobre todo los de cadena ramificada o aromáticos, ya que pueden tener un coeficiente de conversión diferente al estándar de 6.25 gramos de proteína por gramo de nitrógeno. El factor se determina de acuerdo a la información de la etiqueta del producto.

El cálculo del balance nitrogenado se realiza de la siguiente forma [74]:

Balance Nitrogenado (BN) =

Ingreso total de N (g N consumidos) – Egreso total de N (correspondiente a g N urinario + g N pérdidas insensibles*)

*Considerar 4 g de pérdidas insensibles de N en pacientes adultos. Para pacientes pediátricos, algunos autores proponen el cálculo de 75 mg/kg de peso, o los siguientes valores de referencias según la edad:

Tabla 7. Pérdidas insensibles de N en pediatría [75].	
Edad	Pérdidas insensibles (g de N)
0-4 años	+2
5-10 años	+3
>10 años	+4



El BN es un indicador del cambio neto en la masa proteica corporal, para determinar si un paciente se encuentra en anabolismo (+2 a +4) o catabolismo (-2 a -4). En el paciente crítico, un BN negativo es consecuencia del incremento en la proteólisis que rebasa a la síntesis de proteínas de fase aguda. La magnitud depende de la severidad de la lesión, la fiebre, el estado nutricional, las respuestas inmunológica y hormonal del paciente.[74]

La validez del BN se afecta severamente por: [76]

- Desórdenes de retención de nitrógeno, (TFG <50 mL/min o falla hepática severa)
- Poliuria
- Falta de precisión en la recolección de orina de 24 hrs
- Pérdidas anormales de nitrógeno por diarrea o fístulas de alto gasto
- Exfoliación o pérdidas cutáneas (quemaduras)
- Falta de precisión en el registro de ingestión proteica o de aminoácidos (en su caso es preciso por la administración de la NE).

Sin embargo, en etapas de estrés metabólico, el BN deja de ser válido como una herramienta de adecuación nutricional, ya que durante la respuesta metabólica post-trauma, existe per se una movilización aumentada del nitrógeno corporal y un incremento del catabolismo proteico.

En casos de TCE, al ser un estado hipermetabólico, el nitrógeno del músculo, piel, intestino y otros tejidos se transporta hacia el hígado y otros órganos metabólicos con el fin de ser utilizado para producción de energía y síntesis proteica. Este aumento en el catabolismo proteico se evidencia por una elevada excreción de NUU (nitrógeno ureico urinario), que es proporcional al grado de estrés.

El comportamiento del metabolismo proteico en esta circunstancia es más complejo, ya que existe simultáneamente un aumento del catabolismo de las proteínas y una disminución de la síntesis proteica, tanto de proteínas totales como viscerales (albúmina, prealbúmina, transferrina, etc.) Sin embargo, la captación hepática de aminoácidos y la síntesis de proteínas de fase aguda (PCR, alfa-1-antitripsina, fibrinógeno, ceruloplasmina, etc.) está aumentada.

El aporte exógeno de aminoácidos bajo estas condiciones, permite aumentar la síntesis proteica total; sin embargo, éstos no son efectivos en frenar la tasa catabólica absoluta. La persistencia de la reducción de la masa muscular esquelética, a pesar del aporte de aminoácidos exógenos, se debe a la acción persistente de los mediadores proinflamatorios a nivel muscular. Dicha actividad disminuirá sólo al disminuir la intensidad del SIRS, y no por el aporte exógeno de nutrimentos. [77]

6.2.a3 Índice catabólico de Bistran

El índice catabólico propuesto por Bistran evalúa el estado de hipercatabolismo que sigue a una situación de estrés (quirúrgico, traumático y/o séptico). Se caracteriza por ser predictor de requerimientos incrementados de energía, proteína y aumento en la tasa de producción de urea. Se basa en calcular la producción diaria de urea a partir de su excreción en orina. La excreción

depende tanto de la entrada como de la retención, estando ésta última determinada por el grado de estrés catabólico, el cual aumenta el catabolismo proteico y por consiguiente, el nitrógeno (N) excretado en orina. Se calcula a partir de la siguiente fórmula: $IC = N \text{ Ureico Urinario en 24 hrs} - ((N \text{ ingerido}/2)+3)$, y se interpreta de la siguiente forma:

Tabla. Interpretación del índice catabólico de Bistran [78]	
Resultado	Interpretación
<1	Estado catabólico normal
1-5	Estado catabólico moderado
>5	Estado catabólico intenso >7.5 → requerimientos de proteína >1.5g/kg

6.2.a4 Índice creatinina-talla

Esta medición deriva de la creatinina en orina de 24 hrs y se comparan con valores estándar para cierta talla. A partir de esto, se puede estimar la proporción de masa corporal magra. Es un buen indicador de la pérdida o depleción proteica muscular. Para realizar el cálculo, se divide la creatinuria de 24 hrs en mg entre los centímetros de longitud o talla del niño y se divide dicho resultado por el estándar de un niño de la misma edad. El índice se considera normal cuando se acerca a 1; si es menor de 0.8 indica depleción proteica muscular.[68] Es importante considerar que cualquier otro factor que pudiera interferir con la excreción de creatinina, como la edad, la insuficiencia renal, la respuesta inflamatoria, podría interferir con su interpretación.[73]

6.2.b Glucemia

Como se menciona anteriormente, existe suficiente evidencia que asocia la hiperglucemia con peores desenlaces clínicos en el paciente crítico.[79] Especialmente en pacientes con TCE, la hiperglucemia ha mostrado tener efectos adversos. Sin embargo, dado que las neuronas requieren de glucosa para su funcionamiento, la hipoglucemia representa también un riesgo importante en el trauma cerebral más que en otros tejidos.[80] Un análisis retrospectivo de la evolución de 380 pacientes con TCE se observó una mortalidad incrementada con una glucemia <60 mg/dL y >160 mg/dL, independientemente de la severidad de la lesión. [81]

También se observó mayor mortalidad asociada a crisis energéticas a nivel cerebral cuando se realizó un control muy estricto de glucemia procurando valores de 80-120 mg/dL, en comparación con niveles intermedios de 121-180 mg/dL.[80]

El esquema intensivo de insulina para tratar la hiperglucemia ha mostrado reducir la intensidad de la respuesta inflamatoria sistémica y mejorar la evolución del paciente. Al buscar una glucemia meta de 80-110 mg/dL en pacientes quirúrgicos de la UCI, se observó una reducción evidente en la morbilidad y mortalidad. La mayoría de los pacientes en este estudio tenían diagnóstico de cirugía cardíaca y recibían NPT, aproximadamente 200 g de glucosa parenteral al día al inicio. [82] El estudio Nice/Sugar comparó un control glucémico de 81-108 mg/dL con uno menos estricto de



180 mg/dL, y también encontraron un riesgo significativamente mayor de hipoglucemia y mortalidad incrementada en el grupo con terapia intensiva de insulina. [83]

Estos estudios llevaron a la conclusión de que un control muy estricto de glucemia y riesgo alto de hipoglucemia en los pacientes críticos, en comparación con un control menos severo (cerca de 150 mg/dL) disminuía el riesgo a hipoglucemia. La nutrición enteral (NE) puede ser un factor importante en el desarrollo de hipoglucemia, debido a la absorción intestinal alterada en el paciente crítico y a las interrupciones en la alimentación por procedimientos médico-quirúrgicos mientras la terapia con insulina continúa administrándose. Además, la NPT puede llegar a proveer hasta 300-400 g de glucosa al día, lo cual requiere mayores dosis de insulina que en un paciente recibiendo la misma glucosa pero por vía enteral. La resistencia a la insulina que ocurre con la hiperinsulinemia puede ser protectora contra el desarrollo de hipoglucemia secundaria a la administración de insulina. Un estudio realizado en 2010 donde se reevaluó el impacto de la NE y NP en la glucemia, se encontró una variabilidad de glucemia significativamente mayor en los pacientes con NE, e hipoglucemia presente en 2.2 veces más en los que recibían NPT. [84]

A partir del razonamiento anterior, se han analizado cuál es el rango aceptable de glucemia en pacientes con TCE. Dado que la vía de alimentación más común es la NE, y el objetivo es incrementar y mantener la infusión de la misma para cubrir los requerimientos, probablemente se pueda encontrar frecuentemente hiperglucemia leve (160 mg/dL o mayor) en estos pacientes.

Esta condición puede ayudarse con la infusión de insulina, para lograr una meta de glucemia intermedia, sin embargo los efectos de esta medida terapéutica no son generalizables. Algunos estudios con terapia insulínica en el TCE tratan de definir el adecuado control glucémico en estos pacientes. Uno de ellos, donde se mantuvo una glucemia de 80-110 mg/dL por medio de terapia insulínica, no mostró mejoras a corto o largo plazo, e incrementó la incidencia de hipoglucemia (82.1 vs. 17.5%). [85] Otro estudio con un control glucémico similar encontró mayores eventos de hipoglucemia que con un control menos estricto, y no se observaron cambios en la escala de coma de Glasgow (ECG). [86] Sin embargo, hace falta información específica en pacientes con TCE para determinar el rango de glucemia óptimo.

Las guías actuales para paciente crítico recomiendan la nutrición temprana (cubrir requerimientos en los primeros 7 días), sin embargo, en pacientes con TCE donde se conoce la condición de respuesta inflamatoria sistémica desde el periodo inicial, pero que se prolonga hasta periodos más largos (14 días), es preocupante el mantenimiento de la masa muscular y por ello algunos autores recomiendan medidas intensivas para lograr tolerancia a la alimentación y nutrición temprana en las primeras 72 horas. Este aumento rápido de aporte energético mejora la preservación muscular, pero puede aumentar el riesgo de hiperglucemia e intolerancia gastrointestinal, dependiendo de la vía de alimentación (NE o NPT). Por ello se sugiere, en ocasiones, no cubrir totalmente los requerimientos, sino emplear una subalimentación permisiva.

Se sugiere con ello que mantener un nivel de glucemia por arriba de 60 mg/dL y menor a 150-160 mg/dL, puede mejorar los desenlaces clínicos del TCE, y en ocasiones puede requerir terapia con insulina. Si se realiza un control estricto de glucemia (80-110 mg/dL) y el paciente recibe NE, hay un alto riesgo de hipoglucemia, debido a: 1) interrupciones posibles de la alimentación sin la



suspensión de la infusión de insulina, 2) variaciones normales en la velocidad de absorción intestinal y transporte hepático de los nutrientes a la circulación sistémica. Por ello, la meta de glucemia máxima en pacientes con NE e infusión de insulina debe ser mayor, entre 150-160 mg/dL.[84]

Incluso en los pacientes con NPT, donde puede emplearse una infusión de hasta 300-400 g al día (cantidad que excede la tasa de producción hepática de glucosa en el paciente crítico), conjunto con la administración de insulina, pueden presentar más frecuentemente hipoglucemias. Sin embargo, las mediciones de glucemia en sangre venosa pueden ser mucho menores debido a la captación de glucosa por los tejidos, pero no es un efecto sistémico. Las guías actuales recomiendan una glucemia de 80-110 mg/dL, dependiendo de la vía de alimentación. Sin embargo, dado el estado crítico del paciente con TCE, se recomienda un control menos estricto (<150 mg/dL) por el daño potencial que puede provocar una hipoglucemia y el componente neurológico de la patología en cuestión. [84]

Existe poca información en cuanto a la homeostasis de glucosa, se requieren más estudios que determinen los niveles adecuados en relación al daño neurológico secundario en pacientes pediátricos con TCE.

6.2.c Alteraciones electrolíticas

Los cambios en el volumen extracelular son responsables de los signos y síntomas asociados a la alteración del balance hidroelectrolítico. La ASPEN define cinco pasos o criterios esenciales para la evaluación y tratamiento de las anomalías electrolíticas [87]:

1. Determinar la causa de la anomalía electrolítica.
2. Clasificar dicha anomalía como aguda o crónica.
3. Determinar si es necesaria una infusión suplementaria, incremento de la infusión continua o de la ingestión del electrolito alterado.
4. Determinar las dosis terapéuticas del electrolito.
5. Si la concentración sérica del electrolito es crítica o amenaza la vida del paciente, tratar de manera inmediata, y posteriormente determinar si se necesitan ajustes en la infusión de líquidos.

La disminución de niveles séricos de electrolitos como el magnesio (Mg), potasio (K), calcio (Ca) y fosfato (P) pueden llevar a numerosos problemas clínicos en el paciente crítico, tales como hipertensión, vasoconstricción coronaria, alteraciones en el ritmo cardíaco, y debilidad muscular.

El manejo electrolítico en el paciente crítico pediátrico puede ser complicado debido a deficiencias previas existentes, aumento hídrico, aumento de las pérdidas insensibles, el drenaje de secreciones corporales, y la presencia de falla renal. Las soluciones administradas vía intravenosa y la prescripción de NP debe ser monitoreada diariamente con respecto a los electrolitos básicos (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , y Ca^{2+}). En pacientes con pérdidas gastrointestinales importantes (gástricas, pancreáticas, intestinales, o biliares), es recomendable la medición del líquido drenado para cuantificar los electrolitos perdidos y comenzar la reposición hidroelectrolítica. Cambios agudos en



los electrolitos séricos que requieren una reposición urgente de electrolitos no deben efectuarse mediante la velocidad de infusión o composición de la NP. Los niveles de fósforo y magnesio frecuentemente se encuentran alterados en el paciente crítico, especialmente cuando hay deficiencias nutricionales existentes, sepsis, o privación del apoyo nutricional. La hipofosfatemia puede asociarse a anemia hemolítica, disfunción de los músculos respiratorios, y falla cardíaca. Una disminución significativa del fosfato sérico puede verse también en el síndrome de realimentación. De manera contraria, los pacientes con insuficiencia renal pueden presentar niveles altos de fosfato y potasio. La deficiencia de magnesio puede causar arritmia cardíaca fatal en niños y adultos. [88]

Cabe resaltar que la pérdida de estos electrolitos puede ser causada, entre otras causas, por excreción urinaria. Los pacientes con TCE severo presentan poliuria marcada debido a diferentes mecanismos probables, incluyendo el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), cerebro perdedor de sal, y otros mecanismos que están siendo estudiados hasta el momento. Adicionalmente, los pacientes con TCE son frecuentemente tratados con soluciones hiperosmolares como el manitol, el cual induce y aumenta la poliuria.

Estudios transversales que evalúan los niveles de electrolitos séricos de pacientes con TCE severo en su admisión a la UCI, reportan un mayor riesgo de desarrollar hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipokalemia, al ser las alteraciones electrolíticas más frecuentes en estos pacientes, y en menor medida, la hipocalcemia, todo ello en comparación a pacientes controles sin TCE o con TCE leve a moderado. [89] La hipomagnesemia se asoció positivamente a la hipokalemia en la mayoría de los pacientes.

De manera similar, la hiponatremia se observa frecuentemente después de un TCE, sin embargo su incidencia no ha sido estudiada formalmente. La hiponatremia se presenta comúnmente días posteriores a la lesión, y la hipernatremia secundaria a deshidratación se presenta frecuentemente casi inmediatamente después del trauma. En estos casos, el mecanismo responsable de la hiponatremia parece ser una combinación de la retención de líquidos y pérdida de sodio por efecto de ciertas hormonas. Es común que se presenten niveles elevados de ADH como respuesta normal a la disminución del volumen sanguíneo circulante, u otros estimulantes no osmóticos. [90] Se han reportado casos en pacientes pediátricos de Cerebro perdedor de sal con elevación del péptido natriurético atrial, y este proceso puede contribuir a la persistencia de hiponatremia en pacientes hipovolémicos después de un TCE. [91]

Cuando la hiponatremia es severa, puede ser asintomática en ciertos pacientes. También se asocia con mayor riesgo de vasoespasmo en pacientes con hemorragia subaracnoidea traumática. Los efectos de la hiponatremia en los desenlaces cognitivos después de un TCE no están bien definidos. Sin embargo, estudios experimentales sugieren que la hiponatremia aguda potencia el daño cerebral secundario del TCE severo al aumentar la contusión focal y la lesión axonal difusa. [90]

Tabla 8. Factores que aumentan el riesgo de alteraciones electrolíticas en el paciente con TCE severo. [89, 90, 92]

Hiponatremia	Hipomagnesemia	Hipofosfatemia	Hipokalemia
<p><i>Con hipovolemia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Cerebro perdedor de sal -Diuréticos -Pérdidas gastrointestinales y de la piel -Cetonuria -Iatrogénica (soluciones hipotónicas, volumen insuficiente) <p><i>Con normovolemia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -SIADH -Hipotiroidismo -Insuficiencia adrenal -Iatrogénica (soluciones hipotónicas, volumen suficiente) <p><i>Con hipervolemia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Falla cardíaca congestiva -Falla aguda renal -Cirrosis -Iatrogénica (soluciones hipotónicas, volumen excesivo) 	<ul style="list-style-type: none"> -Desnutrición proteico-calórica -Infusión de soluciones o NPT libre de Mg -Diarrea o esteatorrea -Síndrome de intestino corto -Fístula intestinal -Succión nasogástrica continua -Alcoholismo -Diabetes <p><i>Aumento de pérdidas renales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> -Nefropatía intersticial -Medicamentos: diuréticos de asa, aminoglucósidos (antibióticos), anfotericina B, cisplatino. 	<ul style="list-style-type: none"> -Succión nasogástrica continua -Enfermedad hepática -Sepsis -Alcoholismo -Cetoacidosis diabética -Síndrome de realimentación -Medicamentos: catecolaminas, agonistas B-adrenérgicos, bicarbonato de Na, acetazolamida, sucralfato administrado vía enteral 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperaldosteronismo secundario -Falla cardíaca congestiva -Insuficiencia hepática -Síndrome nefrótico -Quistes renales -Medicamentos: diuréticos de asa, tiazidas

La hipopomagnesemia y, en menor medida, la hipofosfatemia se asocian a formas variables de isquemia cardíaca. La presencia de hipokalemia incrementa el riesgo de desarrollar arritmias. El daño cerebral en sí está asociado a daño miocárdico y anormalidades en el electrocardiograma.

El desarrollo de desórdenes electrolíticos aumenta entonces el riesgo a padecer estas complicaciones en pacientes con TCE, y de esta manera explicarse uno de los mecanismos de la aparición de arritmias en estos casos. [93] La hipofosfatemia se asocia además, a debilidad de los músculos respiratorios, infecciones respiratorias y taquicardia ventricular. [93]

El mecanismo por el cual los pacientes con TCE severo tienen mayor riesgo a desórdenes electrolíticos no está muy clara hasta ahora. Es probable que se deba a una movilización de electrolitos del compartimento extracelular al intracelular, o bien debido a la pérdida electrolítica en la poliuria inducida en el TCE, más que a la terapia con manitol por sí sola. [89]

Los niveles de Mg, P, K, Na, y Ca deben ser determinados en estos pacientes, y de encontrarse fuera de los rangos normales que se muestran en la tabla 9, debe iniciarse de manera temprana una reposición adecuada.

Tabla 9. Valores de referencia de electrolitos en el paciente pediátrico (adolescente >12 años). [87]	
Electrolito	Valor de referencia
Na	135-145 mEq/L
K	3.4-4.7 mEq/L
Mg	1.6-2.3 mg/dL
Ca	8.6-10 mg/dL
P	2.7-4.5 mg/dL

6.2.c1 Riesgo de síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación (SR) se refiere a los cambios metabólicos y clínicos que ocurren tras un inicio agresivo de la alimentación en el paciente con desnutrición o riesgo nutricional. Es una entidad bien descrita, sin embargo se reconoce en muy pocas ocasiones.

El componente más frecuente del SR es la hipofosfatemia. Algunas otras alteraciones electrolíticas se asocian al mismo, como la hipokalemia e hipomagnesemia. Elevaciones en la glucemia, sodio sérico y balance hídrico también se observan con frecuencia. Como consecuencia, vienen complicaciones cardiovasculares, pulmonares, neuromusculares, hematológicas y gastrointestinales. Este síndrome puede aparecer con una alimentación agresiva vía oral, enteral o parenteral, y puede ser fatal si no se reconoce o se trata de manera oportuna.

Una vez que se reinicia la alimentación a un paciente que ha estado en ayuno por un periodo prolongado, el anabolismo comienza de manera instantánea. El organismo detiene el catabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas, y la glucosa se convierte en la fuente primaria de energía nuevamente. El aumento de carga de glucosa, con el incremento correspondiente de la secreción de insulina, conlleva a mayor captación celular de glucosa, potasio, magnesio y fosfato. Este aumento del requerimiento electrolítico en la célula provoca hipokalemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia. Además, la insulina ejerce un efecto natriurético a nivel renal. Hay mayor retención de sodio, lo que condiciona a edema y expansión del volumen del líquido extracelular.

Los altos requerimientos para anabolismo pueden desencadenar deficiencias, principalmente de electrolitos, las cuales ponen en riesgo la vida del paciente. Una corrección rápida de la desnutrición provoca una sobrecarga hídrica, lo cual precipita el desarrollo de falla cardíaca congestiva en pacientes con desnutrición y atrofia cardíaca. [94]

Un paso clave en la prevención del SR es identificar a los pacientes que se encuentran en riesgo antes de iniciar la nutrición, que pueden tener las siguientes condiciones[95]:

- Anorexia nerviosa
- Desnutrición crónica
- Marasmo o kwashiorkor
- Con alimentación insuficiente o ayuno por al menos 10-14 días previos
- Hidratación intravenosa prolongada
- Obesidad mórbida con pérdida de peso rápida y masiva
- Niños o adultos con un peso menor al 80% del peso ideal



- Pérdida de peso reciente de 5-10% en un periodo de 1-2 meses
- Alcoholismo
- Enfermedades crónicas que se acompañan de desnutrición, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o cáncer.

6.2.d Alteraciones en el estado ácido-base

La homeostasis ácido base requiere una perfecta regulación de los pulmones, riñones y un sistema complejo de amortiguadores. Mantener un pH arterial de 7.35-7.45 es ideal para un funcionamiento orgánico óptimo. Un pH arterial menor a 7.35 indica acidemia, y mayor a 7.45 alcalemia. Los desórdenes que disminuyen el pH arterial se definen como acidosis, y los que lo aumentan, alcalosis.

El organismo posee varios sistemas de amortiguación que regulan los cambios de pH al recibir ácidos o bases. El sistema CO₂ (ácido carbónico-bicarbonato) es el más importante a nivel extracelular, y es el responsable de más del 80% de la acción amortiguadora. A nivel intracelular, las proteínas y fosfatos son los amortiguadores más importantes.

Cuando existe alguna alteración del estado ácido-base, la mayor compensación se produce en el espacio intracelular. Las proteínas funcionan como amortiguadores neutralizando los iones H⁺ y el HCO₃ abandona las células y aumenta el nivel plasmático de HCO₃. En el caso contrario, cuando hay una disminución de CO₂, se produce una reacción reversa donde se liberan iones H⁺ de las proteínas que se unen al HCO₃ del plasma. [96]

Las alteraciones en la fisiología del estado ácido-base pueden influenciar en el plan de intervención nutricia en el paciente crítico. Si existe una alcalosis metabólica por diuresis activa o succión gástrica, debe administrarse Cl⁻ para corregirla. En casos de alcalosis severa no tratada, puede haber alteración del patrón respiratorio, aumento del potasio intracelular, disminución de las concentraciones de Ca ionizado al aumentar la afinidad de la albúmina por el calcio, y promover arritmias cardíacas. La acidosis metabólica se observa frecuentemente en el paciente crítico pediátrico y puede asociarse con hipotensión, isquemia, o falla renal. En estos casos, puede suplementarse acetato en la NP. [88]

La terapia con hiperventilación agresiva se usa como manejo del TCE severo pediátrico para una reducción rápida de la PIC cuando hay HIC refractaria a sedación y analgesia, bloqueo neuromuscular, drenaje de fluido cerebroespinal y terapia hiperosmolar. Se piensa que la hiperventilación puede ser beneficiosa al disminuir la acidosis cerebral, mejorar el metabolismo cerebral, restaurar la presión sanguínea cerebral e incrementar la perfusión en regiones isquémicas. La hiperventilación reduce la PIC al inducir hipocapnia. Esto conlleva mayor vasoconstricción cerebral y reducción del flujo sanguíneo cerebral, disminuyendo así la PIC. Sin embargo, la hiperventilación crónica depleta el sistema buffer de bicarbonato intersticial del tejido cerebral, causando una respuesta exagerada de circulación cerebral por los incrementos de PaCO₂ (alcalosis respiratoria).[31]

6.2.e Pruebas de función hepática

Se ha documentado la incidencia de complicaciones hepáticas como efecto adverso de la NP en pacientes pediátricos. Por ello, es necesario la evaluación del estado inicial y monitoreo de las enzimas hepáticas: fosfatasa alcalina, transaminasa glutámico-oxalacética y glutámico-pirúvica, de manera semanal al iniciar NP. La bilirrubina total también debe ser parte del seguimiento. Si se anticipa el uso de NP prolongada o se observa ictericia, los niveles de bilirrubina directa o



conjugada son de ayuda para detectar colestasis. Una bilirrubina directa $>2\text{mg/dL}$ sugiere el monitoreo de elementos traza. La gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT) es otra enzima hepática que es más específica de trastornos hepáticos y biliares. La GGT es la enzima hepática más sensible para detección de obstrucción biliar, colangitis, o colecistitis. Puede ser solicitada para diagnóstico cuando las enzimas hepáticas tradicionales se encuentran elevadas o cuando el paciente tiene riesgo de trastornos biliares.

El tiempo de protombina (TP) o el coeficiente internacional normalizado (INR) pueden utilizarse en el monitoreo a largo plazo de la NP. El TP puede elevarse en pacientes que desarrollan enfermedad hepatocelular o enfermedad biliar obstructiva crónica, y de manera menos frecuente, deficiencia de vitamina K. Los niveles obtenidos en estado basal y mensualmente de TP e INR resulta ser adecuado para la evaluación y monitoreo de la función hepática, principalmente en pacientes con NP. [97]

6.3 Indicadores clínicos.

6.3.a Estabilidad hemodinámica y adecuada resuscitación

La estabilidad hemodinámica debe ser evaluada antes de iniciar nutrición. El shock es la forma más severa de inestabilidad hemodinámica y es una contraindicación para el inicio del apoyo nutricional. Se define por inadecuada perfusión tisular y cambio de metabolismo aeróbico a anaeróbico. Los pacientes presentan una TA sistólica $<90\text{mmHg}$ y signos de inadecuada perfusión tisular. El cambio a metabolismo anaeróbico resulta en acumulación de ácido láctico, el cual es un predictor poderoso de desenlaces clínicos en conjunto con acidosis metabólica. [98] Otro indicador de estabilidad hemodinámica es una adecuada saturación de oxígeno, la cual debe mantenerse mayor o igual a 90% mediante el monitoreo y manejo de la vía aérea.

La hipoperfusión esplácnica resulta de la redistribución de sangre a órganos vitales y la liberación sistémica de mediadores proinflamatorios, entre ellos el óxido nítrico (ON), que actúa como vasodilatador y radical libre causando daño celular. Tras la disminución del flujo sanguíneo GI, hay alteración en la microcirculación y disfunción de las vellosidades intestinales, manifestado como absorción disminuida de nutrientes liberados al intestino. La reperfusión del intestino puede ocasionar daño isquémico y atrofia de las vellosidades. Esto se relaciona a un aumento del estrés oxidativo en los tejidos que provoca mayor daño celular.[98, 99]

El flujo sanguíneo esplácnico se incrementa 40-60% en respuesta a la alimentación enteral. Existe un riesgo asociado al inicio de NE en pacientes hipotensos por la hipoperfusión intestinal. Por ello, debe esperarse a una adecuada resuscitación del paciente antes de proveer apoyo nutricional enteral. La isquemia de la arteria mesentérica es una complicación de NE temprana asociada con mortalidad hasta de 80%. Los signos de necrosis intestinal incluyen síntomas inespecíficos como dolor abdominal y distensión, residuo gástrico elevado, y signos de íleo intestinal, los cuales se pueden confundir como intolerancia a la dieta. [99]



El grado de vasodilatación esplácnica y la demanda metabólica pueden determinar el tipo de fórmula enteral a emplear, siendo las fórmulas hiperosmolares (altas en proteína, grasas o HC) las que provocan más hiperemia en comparación con iso-osmolares (con cantidades iguales de cada nutrimento). Por esta razón se deben elegir fórmulas iso-osmolares en pacientes hipotensos que requieren terapia con vasopresores. [98]

6.3.b Dosis de aminas vasoactivas

La inestabilidad hemodinámica requiere frecuentemente la administración de sustancias vasoactivas que preserven el flujo sanguíneo de órganos vitales como el corazón y el cerebro, sacrificando el flujo sanguíneo gastrointestinal (GI). Dentro de ellas se encuentra la norepinefrina, epinefrina, fenilefrina, dopamina, dobutamina, las cuales han sido estudiadas por sus efectos a nivel GI.

Los efectos específicos de las sustancias vasoactivas en el tracto GI son diversos y dependen de la fisiopatología que está causando la inestabilidad hemodinámica. El efecto de los vasopresores en el tracto GI y el flujo esplácnico parece ser dosis-dependiente, sin embargo no se ha comprobado del todo. Además las alteraciones en el tracto GI pueden persistir tras un daño por reperfusión, aún después de una adecuada resuscitación hídrica y estabilización hemodinámica.[99]

Por temor a desarrollar isquemia o necrosis intestinal, es frecuente que se evite la NE en pacientes que reciben apoyo vasopresor. Cabe mencionar que la literatura disponible es escasa con respecto a la evaluación del uso de NE y sustancias vasoactivas en pacientes hemodinámicamente estables.

Con base en la evidencia disponible, la NE debe usarse con precaución cuando el paciente está requiriendo apoyo de aminas vasoactivas. No por ello debe entenderse que es una contraindicación del apoyo nutricio enteral. La evidencia sugiere que la NE puede ser segura, sin embargo se requieren más estudios en otras poblaciones ya que la mayoría de ellos se realizaron en pacientes de cirugía cardíaca, por lo que no es generalizable a otras causas de inestabilidad hemodinámica.

Debe considerarse la administración de un “estímulo trófico” enteral en pacientes con inestabilidad hemodinámica, sin embargo sus efectos requieren más investigación. En pacientes con signos evidentes de intolerancia a la alimentación, cuyos requerimientos de agentes vasoactivos y de apoyo ventilatorio van en incremento, además de hipotensión, debe considerarse la suspensión de la NE hasta que el paciente se estabilice, y requiera menores dosis de vasopresores.

6.3.c Temperatura corporal

La presencia de fiebre es un marcador de la respuesta inflamatoria y uno de las mayores evidencias del hipermetabolismo. Algunos autores apoyan que la causa de la enfermedad causa

diferencias poco significativas en el GEB una vez que se controla la temperatura corporal. En sujetos afebriles, el hipermetabolismo es menos pronunciado que en sujetos febriles, sin diferencias en el tipo de lesión o enfermedad crítica.[100] Analizando a los grupos por separado según el tipo de enfermedad (considerando que trauma es más hipermetabólico que los pacientes quirúrgicos o médicos), cuando se controla la temperatura por análisis covariado, los GEB en los sujetos con fiebre eran 137% del GEB en pacientes con trauma y 135% en pacientes quirúrgicos y médicos.[101]

El GEB se incrementa el 10% por cada grado de elevación de una temperatura corporal de 37°C. En pacientes de trauma craneoencefálico severo, con altas dosis de sedantes, Bruder et. al encontró que el porcentaje de elevación del GER se determina más por la temperatura corporal. [102]

En presencia de fiebre, el requerimiento hídrico usualmente aumenta aproximadamente 10mL/kg de peso corporal al día por cada 1°C por arriba de 37°C.

6.3.d Sedación, estado neurológico y nivel de conciencia

Se recomienda evaluar la sedación del paciente con TCE, ya que esto puede afectar significativamente su gasto energético. Los pacientes con TCE que no se encuentran bajo sedación, incrementan su GEB en un 140-200%. [103]

Ambos se asocian con disminución en el GER. En un ensayo clínico aleatorizado se probaron los efectos del propofol vs. midazolam, con 33 pacientes de la UCI. [104] En ambos grupos el consumo de O₂ disminuyó de 4.58 a 3.89 mL/min/kg PA, equivalente al 18% del GER, de 32 a 27 kcal/kg PA, sin diferencias entre propofol y midazolam.

Otro estudio realizado con ocho pacientes críticos en quienes se indujo parálisis, se encontró una disminución del 34% del consumo de O₂, sin cambios en la temperatura corporal. [105] Paradójicamente, pacientes de trauma y sepsis en quienes se tomó la decisión de parálisis, se encontraron GER más elevados que en quienes la parálisis no estaba indicada. La mejor explicación fue que aquellos que requerían la intervención eran los más graves y en quienes el hipermetabolismo era secundario a la inflamación. Es por eso que es seguro decir que tanto sedantes como la parálisis en pacientes críticos disminuyen el GER.[100]

Para evaluar el estado de conciencia, contamos con la escala de coma de Glasgow (ECG), la cual fue elaborada por Teasdale en 1974 para la evaluación del nivel de conciencia en pacientes con trauma craneoencefálico. Fue inicialmente introducida como una herramienta simple, para investigación, como un método para describir los estados de alteración de conciencia. Se utiliza en varias especialidades clínicas y su uso no se limita a la población para la cual fue diseñada. Originalmente, se desarrolló como una serie de descripciones de la capacidad de apertura ocular y de respuesta motora y verbal. En 1977, se asignó un valor numérico a cada aspecto de estos tres componentes y sugirieron sumarlos para obtener una única medida global. [106]

Tabla 10. Escala de coma de Glasgow [107]		
Apertura de ojos	Espontánea	4
	A una orden verbal	3
	Al dolor	2
	No responden	1
Respuesta motora	Obedece a una orden verbal	6
	Obedece al estímulo doloroso	
	• Localiza el dolor	5
	• Retirada y flexión	4
	• Flexión anormal (decorticación)	3
	• Extensión (descerebración)	2
• No responde	1	
Respuesta verbal	Orientado y conversando	5
	Desorientado y hablando	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna respuesta	1
	<i>Total</i>	3-15

Los componentes seleccionados registran las respuestas tanto de la corteza cerebral como del troncoencéfalo (SRAA), principales responsables de las conductas de vigilia, pero la escala no incluye otras formas de medida de función del troncoencéfalo y profundidad del coma, como son los reflejos pupilares y movimientos oculares. Aunque este aspecto fue muy criticado en su origen, los autores insistieron en que la escala es una medida del nivel de conciencia y no de la severidad del daño cerebral. Se divide en tres grupos puntuables de manera independiente que evalúan la apertura de ojos sobre 4 puntos, la respuesta verbal sobre 5 y la motora sobre 6, siendo la puntuación máxima y normal 15 y la mínima 3. Se considera traumatismo craneoencefálico leve al que presenta un Glasgow de 15 a 13 puntos, moderado de 12 a 9 y grave menor o igual a 8. [106] El grado de hipermetabolismo está inversamente correlacionado con el puntaje de la ECG. [103]

6.3.e Presión intracraneal

Como se definió anteriormente, la presión intracraneal normal debe medirse a través de un catéter interventricular, el cual se introduce a través del cerebro hasta el ventrículo lateral. Se le llama hipertensión intracraneal cuando hay un incremento de la presión intracraneal por arriba de 20 mmHg en adultos y 15 mmHg en niños y adolescentes. [22] La existencia de HIC es importante detectarse ya que estudios proponen que puede provocar reducción en el vaciamiento gástrico, siendo una causa de pobre tolerancia a la alimentación enteral.

6.3.f Uso de agentes procinéticos

El vaciamiento gástrico retardado puede atribuirse a múltiples factores, incluyendo: HIC, estimulación del sistema nervioso simpático, liberación de citocinas, hiperglucemia, y uso de opioides. Además de no retrasar las metas de apoyo nutricional, estas alteraciones tienen



implicaciones serias en la morbilidad y mortalidad del paciente, como colonización bacteriana del tracto GI, reflujo gastroesofágico y una incidencia mayor de neumonía por broncoaspiración. [108] Sin embargo, hay estudios que muestran que es posible lograr la NE vía nasogástrica en la mayoría de los pacientes con TCE, combinado con un agente procinético como metoclopramida, cisaprida, entre otros.

Un reciente estudio en humanos que evalúa los efectos de la metoclopramida no mostró diferencia significativa en el efecto procinético del vaciamiento gástrico en pacientes con TCE. La eritromicina en bajas dosis (1-3 mg/kg) ha demostrado aumentar la velocidad de vaciamiento gástrico en pacientes con intolerancia a la alimentación enteral.[109] Otro estudio reciente demostró que una terapia combinada de eritromicina y metoclopramida es más efectiva que la eritromicina sola al mejorar la tolerancia a la alimentación. Esta combinación también disminuyó la incidencia de taquifilaxia y se asocia a mayor infusión total de la NE sin efectos adversos mayores. [110] Una alternativa relativamente nueva es el uso de naxolona administrada vía oral para evitar el antagonismo de efectos centrales de los opioides parenterales. La administración oral de este antagonista de opioides en pacientes con ventilación mecánica recibiendo analgesia con opioides ha mostrado mejorar la progresión de la alimentación enteral y reducir el riesgo de neumonía por aspiración. [111]

6.3.g Exploración física

Como parte de la evaluación subjetiva, resulta útil observar los cambios en la grasa corporal y masa muscular, junto con la presencia de edema, éste último para detectar posibles cambios en la composición corporal que puedan disminuir la validez del peso corporal.

Los signos físicos que se buscan son: pérdida de la grasa subcutánea, edema de los tobillos, pérdida de la masa muscular, edema de la región sacra, ascitis. Los parámetros valorados se clasifican en normal, déficit moderado o severo.

La pérdida de grasa subcutánea se evalúa en la región de tríceps y en la línea axilar media al nivel de las costillas inferiores, sin tratarse de la medición precisa de pliegues sino de una impresión subjetiva del grado de pérdida de tejido subcutáneo.

La depleción muscular debe explorarse en la región temporal, deltoides y en el muslo (cuádriceps) evaluando pérdida de masa y tono muscular mediante la palpación, aunque en pacientes con TCE, en presencia del déficit neurológico se puede alterar esta valoración.

La presencia de edema sacro, maleolar y ascitis debe evaluarse considerando que ciertas comorbilidades como insuficiencia renal o cardíaca pueden producir dicha acumulación de líquido.

Finalmente, como se detalla en la tabla 11, deben buscarse signos clínicos en boca, lengua, piel y cabello para detectar deficiencia o toxicidad de nutrimentos.

Tabla 11. Signos clínicos de deficiencia de nutrimentos [51, 88]	
Nutrimento	Signo clínico
Proteino-energética	<i>Piel:</i> Edema, dermatitis, despigmentación, piel agrietada, mala cicatrización,

	<p><i>Cabello:</i> Sequedad, falta de brillo, signo de bandera, fácil desprendimiento</p> <p><i>Cara:</i> Cara de luna, despigmentación, hinchazón.</p> <p><i>Tórax:</i> Disminución de masa y fuerza muscular, disminución del funcionamiento pulmonar.</p> <p><i>Gastrointestinal:</i> Hepatomegalia, problemas de cicatrización de heridas</p>
AG esenciales	<p><i>Músculo-Esquelético:</i> Crecimiento deficiente</p> <p><i>Boca:</i> Seborrea nasolabial</p> <p><i>Piel:</i> Quebradiza y escamosa, mala cicatrización de heridas.</p>
VITAMINAS	
Vitamina A	<p><i>Músculo-Esquelético :</i> Retraso en el crecimiento</p> <p><i>Piel:</i> Hiperqueratosis folicular, Tipo I, manchas de Bitot, queratomalacia, piel seca escamosa y piel cuarteada.</p> <p><i>Ojos:</i> Ceguera nocturna, xerosis conjuntival, xerosis corneal.</p>
Vitamina D	<p><i>Músculo-Esquelético:</i> Deformidad, rosario del raquitismo, hinchazón ósea, piernas en arco, rodillas juntas, retraso en la dentición, fontanela superior abierta, craneotabes, osteomalacia en adultos.</p> <p><i>Nervioso:</i> Convulsiones tetánicas en niños.</p>
Vitamina E	<p><i>Piel:</i> Edema, palidez</p> <p><i>Nervioso:</i> Alteraciones en la marcha</p> <p><i>Ojos:</i> Coloración azul de la esclerótica</p>
Vitamina K	<p><i>Piel:</i> Púrpura</p> <p>Tiempo de coagulación prolongado</p> <p>Hemorragias en nariz, encías, orina y heces.</p>
B1-Tiamina	<p><i>Piel:</i> Edema (beriberi húmedo)</p> <p><i>Nervioso:</i> Marcha anormal, diversos signos del SNC, tetania.</p> <p><i>Gastro-intestinal:</i> Atonía.</p> <p><i>Cardiovascular:</i> Falla cardiaca</p>
B2-Riboflavina	<p><i>Boca:</i> Estomatitis angular, queilosis de los labios, edema de la lengua, lengua magenta y glositis manchada, seborrea nasolabial, atrofia papilar, glositis, encías hinchadas</p> <p><i>Piel:</i> Dermatitis escrotal o genital, hiperqueratosis folicular.</p> <p><i>Ojos:</i> Vascularización de la córnea, enrojecimiento, fisuras en los ángulos de los ojos</p>
B3-Niacina	<p><i>Piel:</i> Hiperpigmentación, dermatitis pelagrosa.</p> <p><i>Boca:</i> Lengua atrófica, signos mentales, diarrea, atrofia papilar, glositis</p>
B6-Piridoxina	<p><i>Boca:</i> Seborrea nasolabial, glositis</p> <p><i>Ojos:</i> Enrojecimiento, fisuras en los ángulos de los ojos</p>
B12-Cianocobalamina	<p><i>Ojos:</i> Conjuntivas pálidas</p> <p><i>Boca:</i> Atrofia papilar</p>
Acido Fólico	<p><i>Ojos:</i> Conjuntivas pálidas</p> <p><i>Boca:</i> Atrofia papilar, glositis</p>
Vitamina C	<p><i>Boca:</i> Encías inflamadas o sangrantes</p> <p><i>Piel:</i> petequias u otras hemorragias en la piel, hiperqueratosis folicular Tipo II, inflamaciones subperiosteas sensibles, púrpura, mala cicatrización, úlceras por presión o escaras</p> <p><i>Cabello:</i> Cabello enroscado (sacacorchos)</p>

MINERALES/ELEMENTOS TRAZA	
Calcio	<i>Cara:</i> Parestesia facial <i>Uñas:</i> Fragilidad, uñas quebradizas.
Fósforo	<i>Ojos:</i> Oftalmoplejía <i>Músculo-Esquelético:</i> signos de osteomalacia y raquitismo.
Magnesio	<i>Cardiovascular:</i> Hipertensión, falla cardiaca <i>Nervioso:</i> Alucinaciones
Cloro	<i>Hemodinámico:</i> Desequilibrio ácido-base en los fluidos corporales. <i>Nervioso:</i> Hiporreflexia.
Sodio	<i>Nervioso:</i> Alucinaciones, psicosis, delirium, hiporreflexia, rigidez generalizada, ataxia, afasia.
Potasio	<i>Cardiovascular:</i> Disrritmias <i>Nervioso:</i> Parálisis, incluso a nivel respiratorio. <i>Piel:</i> Edema
Yodo	<i>Cuello:</i> Agrandamiento de la tiroides <i>Nervioso:</i> Cretinismo, sordomudez, retardo mental
Flúor	<i>Boca:</i> Dientes careados, dientes jaspeados <i>Músculo-Esquelético:</i> Cambios óseos
Hierro	<i>Músculo-Esquelético:</i> Crecimiento deficiente <i>Ojos:</i> Conjuntiva pálida del párpado inferior <i>Boca:</i> Palidez de la lengua, atrofia papilar, glositis <i>Uñas:</i> Palidez del lecho de la uña, coloiniquia
Zinc	<i>Músculo-Esquelético:</i> Crecimiento deficiente <i>Cabello:</i> Escasez <i>Piel:</i> Piel quebradiza y escamosa, mala cicatrización, úlceras por presión o escaras <i>Boca:</i> Seborrea nasolabial, atrofia papilar, glositis.
Cobre	<i>Músculo-Esquelético:</i> Crecimiento deficiente <i>Cabello:</i> Cabello enroscado (sacacorchos)
Manganeso	<i>Uñas y cabello:</i> Lento crecimiento, despigmentación del cabello
Selenio	<i>Nervioso:</i> Retraso mental (cretinismo endémico mixedematoso).

6.3.h Interacción nutrimento fármaco.

Deben considerarse las posibles interacciones fármaco-nutrimento del tratamiento médico. Algunos medicamentos intravenosos pueden ser biodisponibles al administrarse vía enteral tan pronto como se tenga función intestinal y haya buena tolerancia a la NE. Sin embargo, en el caso de los antibióticos pueden no absorberse adecuadamente si se administran junto con la NE.

La fenitoína es un fármaco clásico en la terapia del paciente con TCE. Se trata de un anticonvulsivante frecuentemente usado para la prevención y tratamiento de la epilepsia postraumática. Sin importar su forma química, la fenitoína es bien absorbida en condiciones normales (>80%), sin embargo, su absorción depende de su unión a proteínas. De manera similar a la hemoglobina, la albúmina es glucosilada en un 6-10% de la albúmina total en los adultos sanos. Un grupo de investigadores encontraron que la afinidad de unión de los fármacos a ácidos

grasos de cadena media y bilirrubina eran menores cuando la glucosilación de la albúmina aumenta. En estudios farmacocinéticos se reporta que un incremento en la concentración de ácidos grasos libres (AGL) séricos provocaba mayor fracción libre de ácido valproico, un anticonvulsivante usado frecuentemente en pacientes con TCE; la unión a proteínas de la fenitoína disminuye significativamente en pacientes con diabetes, sin haber correlación entre el porcentaje de unión y la concentración de albúmina glucosilada. En pacientes con hipercolesterolemia e hiperlipidemia mixta, la concentración de fenitoína libre aumenta. Este efecto se relaciona con el desplazamiento de la fenitoína por los (AGL). Considerando lo anterior, los AGL de las emulsiones de lípidos de la NP pueden competir con la fenitoína u otros fármacos para su unión a proteínas. [112]

Los fármacos en suspensiones ácidas suministrados junto con la NE pueden inhibir su absorción. Los mecanismos de dicha interacción pueden explicarse por la permanencia de residuos del fármaco en la SNG, quelación, o pH disminuido en la SNG y tracto gastrointestinal. Por ello se recomienda algunos estudios recomiendan separar su administración 1-2 horas antes y después de la alimentación. Otros aceptan la administración concomitante, o con 1 hr de separación, asegurándose de mezclarse adecuadamente, reportando ser efectiva y no presentar interacción. Dada la controversia al respecto, debe realizarse un adecuado monitoreo farmacocinético para determinar las dosis de fenitoína necesarias que alcancen una concentración terapéutica.

Otros medicamentos que pueden administrarse vía enteral en pacientes con TCE pueden ser incompatibles, como carbamazepina y sucralfato. Cuando éstos son combinados con agua o diluyentes, la suspensión de carbamazepina puede formar precipitados. Es por ello que la co-administración de carbamazepina y otros medicamentos debe evitarse en lo posible.

Las incompatibilidades entre la fórmula enteral y los medicamentos pueden no causar obstrucción de la sonda, pero sí limitar la absorción. Un ejemplo es la biodisponibilidad del ciprofloxacino, la cual disminuye 44% con la alimentación enteral concomitante, debido a la quelación con cationes polivalentes. Las concentraciones bajas de ciprofloxacino pueden provocar falla para erradicar las infecciones, o bien producir una superinfección por resistencia bacteriana.

Debido a lo anterior, debe analizarse la compatibilidad de medicamentos con la nutrición, y preferir las formulaciones líquidas sin sorbitol u otros excipientes que puedan causar diarrea. En casos en que no existe otra opción, pueden triturarse las tabletas de liberación normal y disolverse en agua para administrarse vía enteral. A continuación, se presenta una recopilación de los medicamentos frecuentes en el tratamiento del TCE y sus posibles interacciones fármaco-nutrimiento.

Tabla 12. Interacción fármaco-nutrimiento de algunos medicamentos frecuentemente usados en TCE.	
Medicamento	Interacción fármaco-nutrimiento
Anfotericina B (antibiótico)	Hipokalemia, hipomagnesemia
Buprenorfina (analgésico)	Gastroparesia
Carbamazepina (antiepiléptico)	Hiponatremia

Ciclosporina (inmunosupresor)	Hiperkalemia, hiperlipidemia, hipomagnesemia
Diuréticos de asa	Hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, absorción disminuida de zinc
Ciprofloxacino (antibiótico)	Quelación cuando se combina con la NE
Fenitoína (antiepiléptico)	Disminución de la absorción de folato y vitamina D
Metoclopramida (procinético)	Diarrea
Penicilina G (antibiótico)	Hiperkalemia
Piperaciclina (antibiótico)	Hipernatremia
Propofol (sedante)	Aporte de kcal a partir de grasas omega-6 (proinflamatorias), incremento de la excreción urinaria de zinc y hierro

6.3.i Características y frecuencia de las evacuaciones

La diarrea se define como la pérdida de más de 200 gr de heces al día y en el ámbito clínico se define como la presencia de tres o más evacuaciones líquidas por día. De acuerdo a la ASPEN, una definición clínicamente útil corresponde a un volumen o consistencia anormal de las heces. Según la Academia Americana de Nutrición y Dietética (AND), la diarrea corresponde a un peso de las heces >250 a 300 gr, de consistencia acuosa y/o más de tres evacuaciones al día. [113]

El tipo de diarrea más común es osmótica o secretora y las causas más comunes en pacientes recibiendo nutrición enteral se da por la administración de medicamentos (antibióticos o medicamentos a base de sorbitol), infecciones e intolerancia a la fórmula enteral (por su osmolaridad, o contenido de grasa) [114].

Primero que nada, hay que asegurarse que el paciente realmente tenga diarrea, para lo cual es importante contar con un protocolo de manejo en el cual se defina el concepto de diarrea. Vigilar que el aporte de líquidos y electrolitos sea el adecuado a los requerimientos y restablecer las pérdidas.

Es importante determinar la etiología de la diarrea. Con base en el razonamiento anterior la AND recomienda evaluar:

- Medicamentos: agentes que puedan causar diarrea (sorbitol, antibióticos, bloqueadores de receptores de histamina, laxantes, antiácidos que contengan magnesio, suplementos de fósforo y potasio, agentes antineoplásicos y quinidina).
- Historia médica y quirúrgica para evaluar condiciones que precipiten diarrea como síndromes de malabsorción, DM, insuficiencia pancreática, malabsorción de sales biliares o impactación fecal.
- Agentes patógenos como *C difficile*, *Salmonella*, *Shiguella*, *Campylobacter*, *Yersinia* y *E Coli*.
- Agentes que alteran la motilidad como loperamida o codeína.

Si la diarrea continúa o aumenta, se pueden considerar los siguientes cambios en el abordaje nutricional[114]:

- Cambiar a una fórmula nutricia con fibra soluble.
- Cambiar a una fórmula con menor densidad calórica.
- Comentar con el médico la posibilidad de usar un agente antidiarreico una vez la etiología de la diarrea se ha aclarado y tratado.
- Continuar la NE a una velocidad que promueva la tolerancia del paciente.
- Iniciar NP si no se alcanzan los requerimientos por esta vía.

En casos de diarrea persistente, deben investigarse las posibles etiologías para dirigir las estrategias de tratamiento[113]:

Tabla 13. Manejo médico-nutricio de diarrea según sus causas.	
Etiología	Manejo médico-nutricio
<i>Sobrecrecimiento bacteriano del tracto gastrointestinal</i>	Evitar el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro reduce el potencial para el desarrollo de este trastorno.
<i>Contaminación de la solución de nutrición enteral</i>	Para evitar esta complicación se prefieren los sistemas cerrados de alimentación y la implantación de protocolos HACCP.
<i>Diarrea inducida por medicamentos</i>	Algunos medicamentos pueden causar diarrea debido a su hiperosmolaridad (ej: acetaminofen) o acción laxante (ej: medicamentos que contengan magnesio o sorbitol).
<i>Infusión de soluciones de alimentación hipertónicas:</i>	Cambiar por una fórmula de baja osmolaridad.

Por otra parte, la definición de estreñimiento o constipación tampoco se encuentra consensada, debido a que el patrón evacuatorio normal puede ser variable, en un rango de cuatro evacuaciones al día, hasta a una evacuación cada cuatro o cinco días. En pacientes con NE, esta variación aumenta dependiendo del residuo y del grado de absorción de la fórmula enteral que se esté infundiendo. Las fórmulas semielementales de bajo residuo pueden absorberse completamente, resultando en una disminución del patrón evacuatorio menor de una vez por semana.

La mejor definición clínica de estreñimiento es la acumulación excesiva de heces en el colon, frecuentemente en el colon transversal o incluso en el ciego. [113] El método diagnóstico más efectivo es una radiología de abdomen, la cual diferencia claramente la presencia de constipación de una obstrucción intestinal o íleo parálisis. En casos de constipación sin complicaciones, raramente se observa una dilatación intestinal. Una variante de la constipación puede ser la impactación fecal a nivel de la válvula del recto, la cual se trata y diagnostica mediante un examen rectal. Pueden requerirse enemas, catárticos o incluso endoscopia para tratar la impactación fecal

severa. En pacientes adultos mayores o postrados, debe considerarse la posibilidad de impactación fecal cuando las evacuaciones son pequeñas y líquidas.

Las causas más comunes de estreñimiento incluyen deshidratación e ingestión insuficiente o excesiva de fibra dietaria. Según la etiología del mismo, puede realizarse diversas estrategias en el manejo médico-nutricio[113]:

Tabla 14. Manejo médico-nutricio del estreñimiento según sus causas.	
Etiología	Manejo médico-nutricio
<i>Deshidratación</i>	Proveer adecuado aporte hídrico por la NE. Si requiere restricción hídrica: considerar un suavizante de heces, un laxante o enema de limpieza. Pueden requerirse exámenes rectales frecuentes o radiografías abdominales en caso de constipación severa.
Ingestión inadecuada de fibra	Uso de fórmulas enterales con fibra, sobre todo en pacientes que requerirán NE a largo plazo. (Recomendación grado E) En regímenes de NE con fibra, debe aportarse 1 mL de líquidos por cada kcal para prevenir la solidificación de las heces en el colon. Dado que las fórmulas enterales isocalóricas proveen 80-85% de agua, puede ser necesario añadir líquidos adicionales para facilitar las evacuaciones y minimizar el riesgo de impactación fecal.

6.3.j Residuo gástrico

Otra forma de evaluar la tolerancia a la dieta y prevenir broncoaspiración, es la medición del residuo gástrico (RG) por parte del equipo de enfermería, observando la apariencia y el volumen del líquido eliminado por la sonda de derivación gástrica, para lo cual se sugiere crear un algoritmo. El nivel máximo de RG referido por la literatura actual es muy variable, y hasta el momento no es posible definir un valor de RG en el cual la dieta debe ser suspendida. [115] Algunos otros procedimientos son de importancia para prevenir la broncoaspiración, tales como: elevar la cabecera de la cama de 30 a 45°, la aspiración de secreciones del tracto respiratorio alto, la colocación de una sonda transpilórica y la descompresión gástrica simultánea a la apertura de la sonda de derivación gástrica.[116]

Algunos investigadores sugieren que RG de 50-150 mL a 250-500 mL cada 4 horas representan el mismo riesgo de regurgitación, broncoaspiración y/o neumonía en el paciente crítico. [117] Otros, por su parte, sugieren que al encontrar RG mayores a 1200 ml cada 12 hrs, es necesario mantener la sonda de derivación abierta, y reevaluarlo cada 6 hrs. Esta recomendación es justificada con ciertos resultados de la literatura, que indican que un RG por arriba de ese punto de corte puede contribuir a una progresión más rápida de las metas de soporte nutricio. El monitoreo es importante, ya que la medición de sólo un RG elevado no es indicación de la suspensión inmediata de la dieta. En pacientes que presentan una cifra de RG elevado, antes de suspender la dieta, pueden realizarse otras medidas terapéuticas como la administración de



agentes procinéticos, la investigación de signos o síntomas de sepsis, la disminución de las dosis de sedación, y la elevación de la cabecera de la cama del paciente. En los casos de RG menor a 1200 ml cada 12 hrs, y cuando el material drenado no tiene la apariencia de estasis, la sonda puede permanecer cerrada. Sin embargo, se sugiere reevaluar la apariencia del fluido cada 6 hrs, para excluir la posibilidad de estasis gástrica y de esta manera dejar la sonda a derivación. [115] Estos resultados dejan ver la controversia que existe acerca de la medición e interpretación del RG. Se requieren más estudios al respecto con diseños experimentales adecuados.

6.4 Indicadores dietéticos

El paciente pediátrico con TCE puede tener múltiples barreras para recibir un adecuado soporte nutricional. Una vez calculados los requerimientos nutricionales, lograr una infusión completa de los mismos ya sea a través de NE o NP puede representar un reto y requiere esfuerzos de todo el equipo multidisciplinario.

Durante la primera semana de estancia en la UCI, los pacientes pediátricos pueden recibir menos del 60% de la energía prescrita. [118] La deprivación energética en la UCI es de alta prevalencia, sobre todo en pacientes con ventilación mecánica, y su etiología es multifactorial. [119] En un estudio, menos del 50% de los pacientes pediátricos recibieron apoyo nutricional en el primer día de ingreso. [118] El inicio tardío de la nutrición, o el aporte subóptimo de los requerimientos son factores responsables de la desnutrición que aparece durante la estancia en la UCI.

6.4.a Adecuación del aporte de energía, proteína y otros nutrientes.

Numerosos factores limitan de manera importante el aporte enteral de los pacientes críticos, incluyendo poca tolerancia gastrointestinal a la NE, desplazamiento u obstrucción de la sonda, o interrupción de la alimentación por necesidad de pruebas y procedimientos médicos o quirúrgicos. Con el fin de reducir el riesgo de broncoaspiración de la fórmula enteral, puede haber necesidad de suspender la alimentación en pacientes con inestabilidad hemodinámica, o como preparación para procedimientos diagnósticos o quirúrgicos y otras actividades del personal de enfermería.

Aún cuando se conocen los beneficios de la NE temprana y adecuada, frecuentemente puede retrasarse el inicio y lograr cubrir requerimientos. Mehta, et al. analizaron la progresión de la NE en 112 niños de la UCI y encontraron que aunque la NE se iniciaba de manera temprana, tenía constantes interrupciones debido a procedimientos médicos o quirúrgicos. [120] Interrupciones de la NE que podrían evitarse son las que se asocian a tres veces más de probabilidad de inicio de NP y un retraso significativo en alcanzar las metas energéticas.

Se recomienda asegurarse de la infusión real que el paciente tuvo en 24 hrs para determinar en qué medida se lograron cubrir sus requerimientos (registrar el % de los cálculos realizados), así como detectar posibles interrupciones de la NE o NP con el fin de disminuir aquellas que son evitables mediante una buena comunicación con el equipo multidisciplinario.

6.5 Herramientas de tamizaje nutricional para el paciente pediátrico con TCE.

Según la AND, la evaluación nutricional completa debe incluir como paso inicial una valoración a través de un tamizaje o cribado. El tamizaje nutricional es aquel proceso que se utiliza para identificar características del paciente que pueden asociarse a la existencia de problemas nutricios, con la finalidad de diagnosticar de manera rápida y oportuna a los individuos con desnutrición o en riesgo nutricional, que requieren una evaluación más exhaustiva e intervenciones nutricias específicas[121].

6.5.a Evaluación Global Subjetiva para paciente pediátrico (SGAp)

Para obtener su validez y reproducibilidad, la SGAp evaluó prospectivamente el estado nutricional de 175 niños (edad 31 días a 17.9 años) que tuvieron una cirugía mayor torácica o abdominal. Cada uno de los niños fueron vistos por dos evaluadores nutricios independientes, uno que realizaba antropometría y dinamometría y otro que aplicaba la SGAp. Para medir reproducibilidad, se les aplicó la SGAp a 78 niños por un tercer evaluador. La ocurrencia de complicaciones relacionadas a la nutrición se documentó al día 30 postoperatorio. La SGAp clasifica el riesgo en tres grupos: 1) buen estado nutricional, 2) desnutrición moderada y 3) desnutrición severa, a partir de diferentes valores antropométricos y bioquímicos. Los niños en la categoría de desnutrición tuvieron mayores complicaciones infecciosas que los que tenían buen estado nutricional. La estancia hospitalaria fue mayor en aquellos con desnutrición que en los de buen estado nutricional. Ningún indicador objetivo mostró asociación con alguno de los desenlaces, a excepción de la albúmina sérica, la cual no es un predictor válido ya que la media de la concentración se encontraba en niveles normales sin importar la presencia o ausencia de complicaciones. [122]

La SGAp fue sometida a un estudio de validación en el paciente pediátrico crítico. [123] Se evaluó el estado nutricional de 150 niños (de 31 días a 5 años de edad) de la UCI mediante indicadores antropométricos y bioquímicos para compararlos con los resultados de la aplicación de la SGAp. La aparición de complicaciones relacionadas a la nutrición se documentó 30 días después de su ingreso a la UCI. Los marcadores antropométricos mostraron una correlación de moderada a severa ($p < 0.05$). Sin embargo, los marcadores bioquímicos no mostraron correlación alguna con la SGAp. La concordancia intraobservador fue moderada ($k = 0.671$). Los días de estancia hospitalaria, el PELOD (disfunción orgánica logística pediátrica) y el PRISMA III (riesgo pediátrico de mortalidad) no mostraron ser significativamente diferentes entre grupos (buen estado nutricional, desnutrición moderada y desnutrición severa), ni correlacionaron con la SGAp. [123]

6.5.b Herramienta de tamizaje para la evaluación de malnutrición en pacientes pediátricos (STAMP)

Dicha herramienta se elaboró en Inglaterra de 2004 al 2008 por McCarthy et al. con datos de pacientes pediátricos de una media de 8.3 años de edad. El estudio consta de dos fases: desarrollo ($n = 122$) y validación ($n = 238$). Este tamizaje consta de un cuestionario estructurado y medidas antropométricas, las cuales se compararon con los resultados de una evaluación nutricional completa realizada por un nutriólogo registrado. Dentro de los predictores que se



usaron, antropométricos como peso/edad y talla, y dietéticos tales como preguntas a los padres sobre hábitos alimentarios, cambios en el apetito, ganancia/pérdida de peso y la severidad de la enfermedad. A cada uno de ellos se le asigna un valor arbitrario del 0 al 3 según su impacto en el estado nutricional, por ejemplo 0 si no hay cambios en el apetito, o 3 en casos de nula ingestión dietética.

STAMP demostró tener una validez moderada para identificar riesgo nutricional, con una sensibilidad de 70% y especificidad del 91%. [124]

6.5.c Herramienta de tamizaje nutricional pediátrico realizado por enfermeras (NST)

Fue diseñada y validada en Inglaterra con un grupo de 110 pacientes pediátricos médicos, y quirúrgicos en su mayoría (57%) de 2 a 17 años de edad, con una media de 8.9 años. En ellos se compararon los resultados de la aplicación de la herramienta NST y los de una evaluación nutricional completa realizada por un nutriólogo registrado, compuesta por un interrogatorio personal obteniendo información dietética y social, medidas antropométricas y recolección de información del expediente médico. El riesgo nutricional se identificó en 24.5% por la NST, y un 27% mediante la evaluación nutricional completa. Demostró una sensibilidad del 70% y una especificidad del 92.5%, y la incidencia de riesgo nutricional no mostró diferencia significativa entre sexo ni motivo de admisión (médico o quirúrgico). [125]

6.5.d STRONGkids

La reproducibilidad de esta herramienta se probó en una cohorte de 29 niños hospitalizados de un centro de tercer nivel, y su validez en 368 niños (105 de tercer nivel y 263 de segundo nivel), de una edad de 0.08 a 16.95 años (media de 2.2 años). Los resultados de STRONG kids correlacionaron negativamente con las DE peso/talla de los pacientes, mostrando una sensibilidad y valor predictivo negativo (VPN) de 71.9% y 94.8% para identificar niños con desnutrición aguda. STRONG kids no correlacionó con la pérdida de peso intrahospitalaria, pero sí predecía los días de estancia ($LOS \geq 4$ días) con una sensibilidad y VPN de 62.6% y 72%, y de 94.6% y 98.9% para predecir el inicio de una intervención nutricional especializada, respectivamente. STRONGkids es una herramienta de tamizaje nutricional sencilla. Los niños clasificados como “bajo riesgo” tienen 5% de probabilidad de encontrarse realmente desnutridos, con una probabilidad de 1% de una intervención nutricional especializada durante la hospitalización. [126]

CAPÍTULO 7. RECOMENDACIONES PARA LA INTERVENCIÓN NUTRICIA

La provisión de un adecuado apoyo nutricional en pacientes con TCE se considera un manejo complejo. El daño primario y secundario del TCE provocan alteraciones metabólicas, aunado a situaciones importantes como el inicio temprano, ruta adecuada, aporte óptimo de energía y proteína, micronutrientes, líquidos y electrolitos, en sinergia con el tratamiento farmacológico. La nutrición enteral (NE) es la ruta de acceso preferencial en esta población, versus la nutrición parenteral. Parece existir un consenso sobre el inicio temprano de la NE, pero el tiempo de progresión y tipo de fórmula adecuados permanece sin ser claro. La terapia nutricional debe considerar la resucitación hídrica específica para TCE y un monitoreo estricto de electrolitos para evitar un aporte excesivo de líquidos, electrolitos, o glucosa que pueda ser perjudicial para el paciente. La interacción nutriente-fármaco debe investigarse para conocer los efectos adversos como diarrea, u otros indicadores que determinan la tolerancia a la NE. Enfatizar en el inicio temprano de la nutrición es un punto clave para lograr un aporte óptimo y tolerancia al apoyo nutricional en los pacientes con TCE.[43]

7.1 Objetivos de la TMN en el paciente con TCE

El tratamiento y recuperación de un TCE se basa en los siguientes objetivos: 1) contrarrestar el hipermetabolismo proteico, prevenir la depleción muscular postraumática y modular la ineficiencia energética celular, 2) reducir el estrés oxidativo e inflamación y 3) restablecer la vascularidad y promover la plasticidad cerebral.

7.1.a Modulación del catabolismo proteico y la ineficiencia energética celular

Como se menciona anteriormente, las principales alteraciones metabólicas del TCE incluyen acidosis cerebral, hipoxia, producción disminuida de ATP, y como resultado disfunción mitocondrial seguida de muerte celular apoptótica. La apoptosis es estimulada por citocinas, toxinas, estrés oxidativo y la entrada de calcio hacia los canales de la membrana plasmática dañada, o su liberación hacia el retículo endoplásmico. [127] Todos estos eventos que causan disfunción mitocondrial afectan los mecanismos energéticos de la célula. La respuesta inflamatoria se caracteriza por un incremento del catabolismo proteico, redistribución de aminoácidos del músculo al hígado y otros tejidos, además de ello, la degradación sobrepasa la síntesis proteica. Por ello, la restauración de la función mitocondrial y la provisión de fuentes de energía y especialmente un aporte adecuado de proteína para compensar los requerimientos aumentados, facilitar la síntesis proteica, promover la cicatrización y preservar la masa muscular resulta ser un punto clave después de un TCE. [128]



7.1.b Reducción del estrés oxidativo e inflamación, y reparación del daño celular.

Las lesiones cerebrales se caracterizan por estrés oxidativo como mecanismo patológico durante la fase secundaria de la lesión. La mitocondria, productor de ATP bajo condiciones aeróbicas normales, es susceptible a las ROS, causantes del estrés oxidativo. La lesión también provoca inflamación cerebral, que puede producir daño a otros tejidos si no se resuelve oportunamente. Esto sugiere que la terapia nutricia con antioxidantes y anti-inflamatorios puede tener un efecto protector a los mecanismos fisiopatológicos del TCE.

7.1.c Revascularización tisular y plasticidad cerebral.

Los mecanismos de reparación y recuperación celular involucran la generación de nuevas células y la capacidad de adaptación y plasticidad cerebral después de una lesión. Las neurotrofinas regulan el crecimiento neuronal, la plasticidad sináptica y la neurotransmisión, que protegen contra el daño neuronal. Una de ellas, el factor neurotrófico del cerebro (BDNF) ha demostrado participar en la diferenciación neuronal y en procesos de aprendizaje y memoria, además de regularse a través de intervenciones en dieta y ejercicio.

Sin embargo, el nivel de evidencia disponible en pacientes con TCE delimitará la manera en que se lograrán dichos objetivos con la terapia médico-nutricia. A continuación, se revisan las estrategias de intervención nutricia, que mediante estudios clínicos válidos y aplicables sobre su efecto, sólo algunas de ellas se han consensado o determinado con cierto grado de recomendación en este tipo de pacientes.

7.2 Requerimientos energéticos y nutrimentales

7.2.a Energía

La estimación de las necesidades energéticas del paciente con TCE es un paso crítico del proceso de atención nutricia. La subalimentación tardía o persistente del paciente con TCE puede resultar en desenlaces negativos como función orgánica alterada, cicatrización lenta de heridas y respuesta inmunológica alterada. Se han estudiado distintas alternativas para el cálculo de requerimientos energéticos, pero se han encontrado pocas estrategias definitivas al respecto.

Las guías de práctica clínica para el manejo nutricional del paciente crítico de la AND y la ASPEN proponen que la utilización de ecuaciones predictivas debe usarse con precaución. Como sucede en otras patologías, la calorimetría indirecta continúa siendo el gold standard para determinar el requerimiento energético del paciente con TCE. Sin embargo, los requerimientos energéticos diarios de pacientes que presentan contracciones musculares intermitentes, crisis simpáticas o fiebre pueden no ser muy precisas aún con este método. Además, no hay un consenso claro sobre el mejor método de determinación de las necesidades energéticas o qué tan frecuente deben monitorearse y ajustarse.



La ecuación de HB se ha utilizado en años para el cálculo del GEB en poblaciones con TCE. Sin embargo, el uso de la misma parece no considerar el incremento de las necesidades energéticas de los pacientes con TCE. Los factores de estrés estimados pueden ser mucho mayores a los estipulados. Los pacientes con TCE pueden requerir desde 120% hasta 250% de su GEB usando la ecuación de HB. Debe considerarse el uso de terapia con sedantes, paralizantes y barbitúricos ya que pueden disminuir o incrementar el GEB en un rango de 76-120%. Cuando además del TCE el paciente presenta otras lesiones o causas de estrés, como fracturas o sepsis, su requerimiento energético es evidentemente mayor.

Actualmente, la AND recomienda el uso de la ecuación de Mifflin-St. Jeor (MSJ) adaptada para paciente crítico. Sin embargo, este método tampoco ha sido bien estudiado en la población con TCE, en quienes se piensa que se tienen requerimientos energéticos distintos a los de otros pacientes en estado crítico. Sin importar el método que se use, no existe algún método validado, por lo que se requiere un monitoreo cercano e individualizado de los pacientes para prevenir sub o sobrealimentación. La sobrealimentación prolongada también puede ser perjudicial y provocar hiperglucemia, síndrome de realimentación con alteraciones electrolíticas, esteatosis hepática, compromiso pulmonar con dificultad del destete del ventilador, e incluso obesidad a largo plazo.[43]

El GEB en el paciente pediátrico puede calcularse de diferentes maneras. Las ecuaciones predictivas más utilizadas son la de Schofield, de la OMS, y la RDA. Todos estos métodos fueron diseñados para niños sanos, y por ello debe agregarse un factor de estrés. Sin embargo, el hecho de que exista hipermetabolismo en el paciente pediátrico con TCE requiere mayor confirmación y clarificación.

El GEB en los pacientes pediátricos es altamente variable, igual o más que en los adultos, muchas veces por arriba o por debajo del GEB estimado para pacientes sanos, y no pierde relación con la severidad de la enfermedad. En el año 2000, White y cols [129] proponen una ecuación predictiva para pacientes críticos pediátricos desarrollada de manera similar a las diseñadas en pacientes críticos adultos (como Penn State). Esta ecuación usa variables relacionadas a la masa corporal y la inflamación (según temperatura corporal) para predecir el GEB sin importar la etiología del estado crítico (trauma, cirugía, condición médica), y se calcula de la siguiente forma: $GEB (kcal) = ((17 \times \text{edad años}) + (48 \times \text{peso kg}) + (292 \times \text{temp } ^\circ\text{C}) - 9677) 0.239$. La muestra estudiada para su diseño tenía una media de edad de 54 ± 53 meses (4.5 a 8.9 años). Estos mismos autores publicaron una validación de la ecuación, reportando un error de -37 kcal/día, en comparación con -105 kcal/día de la fórmula de Schofield. Por otro lado, otro estudio de nivel III que valida la precisión de la fórmula de White concluye que no hay ventajas de ésta sobre la de Schofield, probablemente debido a que se realiza con una muestra con una media de edad de $7.3 \text{ meses} \pm 10.3 \text{ meses}$ (7 meses a 1.4 años), sustancialmente diferente a la edad de la muestra con la que se desarrolló la fórmula. De hecho, se reporta que la fórmula de White fue poco precisa (resultados fuera del 90-110% del GEB) en 70% de las mediciones, mientras que la de Schofield tuvo buena precisión (resultados dentro del 90-110% del GEB) en el 45% de las mediciones. [130] Otra fórmula propuesta es la de Talbot, la cual ha sido comparada en otro



estudio con la de HB y contra las mediciones de calorimetría indirecta, en un estudio donde se concluye que ninguna de estas dos fórmulas tienen una precisión aceptable al estimar el GEB para su uso clínico, siendo la calorimetría indirecta el método más preciso de medición. [131]

Las guías de la ASPEN remarcan en su análisis que los pacientes pediátricos en estado crítico, quienes se encuentran frecuentemente sedados y con apoyo ventilatorio mecánico, muestran una reducción en el verdadero GEB (medido por calorimetría indirecta), debido a múltiples factores, entre ellos la actividad física disminuida y con ello disminución de las pérdidas insensibles de fluidos, y la ausencia transitoria de crecimiento durante la enfermedad aguda. Debido a ello, tienen alto riesgo de sobrealimentación cuando sus requerimientos energéticos se estiman de manera similar a un paciente pediátrico sano (fórmulas productivas según edad, considerando factor de actividad y crecimiento), especialmente si además de ello se incorporan factores de estrés. La adición de un factor de estrés general para todos los grupos de pacientes críticos es muy simplista y puede ser poco preciso y aumentar aún más el riesgo de sobrealimentación. Dada la variabilidad de la energía extra requerida por cierta enfermedad, debe considerarse la realización de calorimetría indirecta si es posible, antes de asignar un factor de estrés para el cálculo de energía en pacientes críticos pediátricos. Aunado a ello, la aplicación de factores de corrección por actividad, pérdidas insensibles y la energía necesaria para el crecimiento, los cuales representan una buena proporción del cálculo en la infancia, debe revisarse con más detalle al no contar con estudios sobre este aspecto.

La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) por su parte, apoyan que los pacientes críticos de edad pediátrica pueden no siempre presentar hipermetabolismo y que por tanto, al agregar factores de estrés la mayoría de las ecuaciones predictivas pueden sobreestimar el GEB. El proceso catabólico de la enfermedad crítica inhibe el crecimiento, lo cual reduce los requerimientos totales de energía por un lado, mientras se aumenta el GEB por el otro. [132] Como fórmula rápida, sugieren un aporte energético parenteral por kilogramo de peso corporal y según el grupo de edad en el paciente pediátrico, como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 15. Necesidades energéticas parenterales según peso y grupo de edad. [132]	
Edad (años)	Recomendación (Kcal/kg/día)
Pretérmino	110-120
0-1	90-100
1-7	75-90
7-12	60-75
12-18	30-60

De manera específica, los datos que arrojan las investigaciones en pacientes en coma con TCE muestran un incremento promedio de aproximadamente 140% del GEB, con variaciones de 120-



250%. En pacientes con TCE, el uso de bloqueadores neuromusculares y coma barbitúrico, disminuyó el GEB de un 160% a un 100-130%. Estos hallazgos sugieren que el mayor incremento del GEB se relaciona al tono muscular. Aún con bloqueo neuromuscular, el gasto energético permanece elevado entre 20-30% en algunos pacientes. En las primeras 2 semanas después del trauma, el gasto energético parece aumentar sin importar el curso neurológico.[31]

Las guías británicas para el tratamiento del TCE pediátrico recomiendan cubrir el 130-160% del gasto energético basal (GEB) en pacientes pediátricos con TCE. (Recomendación grado C) [31, 133]

7.2.b Proteína

El hipercatabolismo evidente en pacientes con TCE, mediado por citocinas proinflamatorias y catecolaminas produce excesiva proteólisis. El catabolismo proteico presenta un pico a los 8-14 días después de la lesión y se relaciona directamente con la severidad de la misma. Tras un TCE severo, tanto el requerimiento energético como la excreción de nitrógeno aumentan marcadamente. Pacientes en ayuno con TCE severo continúan perdiendo 14-25 g N/día, suficiente para reducir peso en un 15% durante una semana. Como parte de un soporte nutricio adecuado, el aporte proteico en relación a la energía requerida después de un TCE pueden aumentarse hasta un 30%.

La excreción de nitrógeno urinario en pacientes con TCE va de 0.2 a 0.28 g/kg/día. Algunos autores proponen que de acuerdo con el incremento de aporte de proteínas, la razón kilocalorías no proteicas/gramos de Nitrógeno debe situarse entre 80:1 y 120:1.[134] Sin embargo, la suplementación excesiva de energía para prevenir las pérdidas proteicas no ha resultado ser efectiva. Tampoco una suplementación agresiva de proteínas ha demostrado una disminución del nitrógeno urinario o mantenimiento de la masa muscular después del TCE.

Estudios con pacientes críticos por otra etiología, una dieta hiperproteica no resulta efectiva para revertir el catabolismo proteico. El uso de anabólicos como la hormona de crecimiento (GH) o el IGF-1 es controversial debido a que mostraron un aumento de mortalidad en los pacientes que recibieron GH. Sin embargo, el IGF-1 sí demostró un balance proteico positivo en pacientes con TCE.

Las guías clínicas para el soporte nutricio del paciente crítico pediátrico de la ASPEN del 2009, sugieren cierto aporte proteico en relación al grupo de edad, como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 16. Recomendación de proteína en el paciente crítico pediátrico según ASPEN. [128]	
Edad	Recomendación(g/kg/día)
0-2 años	2-3
2-13 años	1.5-2
13-18 años	1.5

Específicamente en pacientes con TCE, estudios clase II muestran que al cubrir 100-140% del GEB con 15-20% de proteínas reducen las pérdidas de nitrógeno. La recomendación de proteína para pacientes con TCE agudo sugiere una provisión de 1.5-2 g/kg/día. Dichos estudios apoyan fuertemente el apoyo nutricional completo en la primera semana post-TCE.[31]

La mayoría de pacientes con TCE toleran las fórmulas estándares poliméricas. Existe muy poca información sobre los beneficios de fórmulas especializadas en esta población. El papel de las fórmulas elementales y semi-elementales tampoco está definido, aunque pueden ser beneficiosas en pacientes cuando además de TCE coexiste trauma abdominal, hipotensión o terapia vasopresora prolongada.

Dosis elevadas de proteína pueden causar azotemia en pacientes con insuficiencia renal, por lo que se recomienda monitoreo necesario para asegurar la seguridad de una dieta hiperproteica, y valorar la necesidad del aumento de suministro de líquidos. La suplementación de líquidos debe hacerse con soluciones sin glucosa, para evitar la sobrealimentación y complicaciones relacionadas a la hiperglucemia en pacientes con TCE.

El monitoreo del aporte proteico se considera poco confiable a partir de la albúmina o prealbúmina ya que ambas son proteínas negativas de fase aguda y son mayormente indicativas del estado inflamatorio, no del aporte proteico exógeno del soporte nutricional. Las dosis proteicas deben ser ajustadas durante el curso de la recuperación del TCE.[43]

7.2.c Hidratos de carbono (HC) y lípidos.

Una vez que se cubren las necesidades proteicas, debe asegurarse un adecuado aporte de energía proveniente de HC y lípidos para mantener la síntesis proteica y el balance proteico en el paciente crítico. Como se explica previamente, las reservas de glucógeno se depletan rápidamente en el estado crítico, aumentando la gluconeogénesis. Una característica importante en la respuesta metabólica al estrés es que la provisión de glucosa mediante la dieta no detiene dicha gluconeogénesis. Consecuentemente, el catabolismo proteico a expensas de músculo para producir glucosa continúa, siendo inútil proveer cantidades excesivas de HC durante la enfermedad crítica. [128]

El recambio de lípidos generalmente se encuentra acelerado durante la etapa crítica. De hecho, estudios recientes muestran que los pacientes críticos pediátricos presentan tasas de oxidación lipídica mayores, lo cual sugiere que los lípidos son la fuente primaria de energía en este tipo de pacientes. Para provisión de lípidos en emulsiones intravenosas comerciales en pacientes con NP se recomienda aportar como máximo 30-40% de la energía total, además de llevar un monitoreo adecuado de triglicéridos séricos.

Las recomendaciones para el inicio y progresión del aporte parenteral de kilocalorías no proteicas (glucosa y lípidos) en el paciente pediátrico se especifican en la siguiente tabla:

Tabla 17. Recomendación para el aporte de HC y lípidos. [97]			
	Inicio	Progresión	Meta
Adolescentes			
HC (mg/kg/min)	3.5 o dextrosa al 10%	1	5-6
Lípidos (g/kg/día)	1	1	1-2.5

Cabe mencionar que dichas recomendaciones se basan en los cambios metabólicos del paciente crítico pediátrico en general (por sepsis, quemaduras, trauma), sin ser específicos para TCE. Hasta el momento, la evidencia es sobre la síntesis y oxidación de sustratos no proteicos en pacientes críticos pediátricos es insuficiente para recomendar cierta distribución de macronutrientos, por lo cual ésta debe basarse en el entendimiento de las bases del metabolismo proteico, de HC y lípidos durante la etapa crítica. (Recomendación grado E) [128]

7.2.d Micronutrientos

Una adecuada suplementación de micronutrientos debe proveerse siempre que se inicia cualquier tipo de terapia nutricia. En casos de TCE severo, al provocar una respuesta metabólica al estrés y al ser considerada una enfermedad crítica supone el agotamiento de reservas de vitaminas y minerales si éstas no se sustituyen adecuadamente ni se procura el mantenimiento de las mismas. La suplementación de multivitamínicos debe iniciar desde el primer día de la terapia nutricia y continuar diariamente. Ningún estudio ha determinado por el momento la dosis diaria recomendada específica para pacientes con TCE. En la tabla 18 y 19 se muestra la ingestia diaria recomendada de micronutrientos según el sexo y grupo de edad. Dependiendo de la patología crítica, resulta benéfico que ciertos micronutrientos se provean en dosis suplementaria, como se mostrará más adelante para el caso de TCE.

La ruta más confiable de administración de micronutrientos es la intravenosa, que es la manera en que se asegura el aporte de requerimientos. Otra forma es vía enteral, ya que el intestino regula su absorción de acuerdo a las necesidades del individuo. Algunos ensayos clínicos que usan la vía enteral para la suplementación de micronutrientos se han realizado en pacientes con trauma. Sin embargo, aunque la absorción de nutrientes en la alimentación enteral hipocalórica parecer no afectarse aún cuando hay compromiso hemodinámico, se cree que la cantidad de nutrientes absorbidos en el tracto gastrointestinal es impredecible debido a la isquemia, edema o íleo que pueden presentarse frecuentemente en el paciente crítico. [53]

Tabla 18. IDR de vitaminas para hombres de 14-18 años de edad. [135]													
Vit. A (µg/d)	Vit. C (mg/d)	Vit. D (µg/d)	Vit. E (mg/d)	Vit. K (µg/d)	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)	Niacina (mg/d)	Vit. B6 (mg/d)	Folato (µg/d)	Vit. B12 (µg/d)	Vit. B5 (mg/d)	Biotina (µg/d)	Collina (mg/d)
900	75	5	15	75	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5	25	550

Tabla 19. IDR de minerales para hombres de 14-18 años de edad. [135]														
Ca (mg/d)	Cr (µg/d)	Cu (µg/d)	Fl (mg/d)	I (µg/d)	Fe (mg/d)	Mg (mg/d)	Mn (mg/d)	Mb (µg/d)	P (mg/d)	Se (µg/d)	Zn (mg/d)	K (g/d)	Na (g/d)	Cl (g/d)
1300	35	890	3	150	11	410	2.2	43	1250	55	11	4.7	1.5	2.3

7.2.e Líquidos y electrolitos

El requerimiento hídrico diario puede estimarse de distintas maneras. Una de ellas, propuesta en el Core Curriculum de la ASPEN para paciente pediátrico [97], es la fórmula de Holliday-Segar, la cual se basa en el peso del paciente. Sin embargo, no es válida en patologías con alteraciones del balance hídrico como falla renal o falla cardíaca congestiva.

Tabla 20. Cálculo de requerimiento hídrico por Fórmula de Holliday-Segar.		
Peso corporal	Requerimiento hídrico al día	Requerimiento hídrico por hora
≤10 kg	100 mL/kg	4 mL/kg/hr
>10 kg a ≤20 kg	1000 mL + 50 mL/kg por cada kg de peso por arriba de 10 kg	40 mL/hr + 2 mL/kg/hr >10 kg
>20 kg	1500 mL + 20 mL/kg por cada kg de peso por arriba de 20 kg	60 mL/hr + 1 mL/kg >20 kg

Según las guías alemanas de nutrición parenteral, en presencia de fiebre, el requerimiento hídrico debe aumentarse aproximadamente 10mL/kg de peso corporal al día por cada 1°C por arriba de 37°C. (Recomendación Grado C) [136]

Los requerimientos orales de electrolitos para paciente pediátrico son los siguientes:

Tabla 21. Requerimientos orales de electrolitos para paciente pediátrico. [87]							
Edad	Na	K	Edad	Mg	Edad	Ca	P
0-0.5 años	120	500	0-0.5 años	30	0-0.5 años	210	100
0.5-1 año	200	700	0.5-1 año	75	0.5-1 año	270	275
1-2 años	225	1000	1-3 años	80	1-3 años	500	460
2-5 años	300	1400	4-8 años	130	4-8 años	800	500
6-9 años	400	1600	9-13 años	240	≥8 años	1300	1250
≥10 años	500	2000	>13 años (H)	400			
			>13 años (M)	360			



En el periodo inmediato posterior a la lesión, los pacientes con TCE pueden requerir resuscitación hídrica para mantener una presión arterial y de perfusión cerebral adecuadas. Pacientes con PIC elevada pueden recibir diuréticos osmóticos, que potencian la necesidad de suplementación hídrica intravenosa. Sin embargo, si se usan volúmenes excesivos puede provocarse aumento del edema, razón por la cual debe realizarse un monitoreo intensivo de la presión arterial y balances hídricos en pacientes con TCE de moderado a severo.

Con respecto al tipo de soluciones, no se encuentra bien definido cuál es el mejor para la resuscitación hídrica. Las soluciones tanto cristaloides como coloides presentan ventajas y desventajas en este tipo de pacientes. La albúmina es el coloide más utilizado en enfermedades neurológicas, ya que además de expandir el plasma, ha mostrado tener efectos neuroprotectores. A pesar de ello, no existe evidencia clínica que apoye el uso de albúmina sobre las soluciones cristaloides en pacientes con TCE.

7.3 Inicio temprano del Soporte Nutricio

Basado en las pérdidas de nitrógeno documentadas en pacientes con TCE y el efecto ahorrador de nitrógeno de la alimentación, una de las metas más importantes en el tratamiento nutricio del paciente con TCE es el inicio temprano del soporte nutricio, es decir, en las primeras 48 horas y a más tardar a las 72 hrs después de la lesión.

Los objetivos del inicio temprano de la NE es aportar nutrimentos indispensables para frenar el catabolismo de reservas proteicas y grasas, modular la respuesta inflamatoria, promover una adecuada defensa inmune, disminuir las infecciones intrahospitalarias, evitar la traslocación bacteriana y mejorar el estado neurológico.[43]

Una revisión de Cochrane asoció la nutrición temprana con mejoría de la mortalidad y desenlaces neurológicos en pacientes con TCE, aunque los resultados deben tomarse con discreción debido al número y tamaño limitado de los estudios. La nutrición temprana mostró un RR de mortalidad de 0.67 (0.41-1.07) y de 0.75 (0.50-1.11) para discapacidad, en comparación con el ayuno. [137]

Los beneficios de la NE temprana han sido estudiados en numerosos estudios con pacientes críticos por trauma, cirugía o quemaduras. Se requiere la colocación de un acceso enteral en las primeras 24-48 hrs post-TCE para facilitar la alimentación. La mayoría de pacientes con TCE mostraron tolerar al menos 50% de sus requerimientos energéticos al segundo día. En casos de intolerancia a la alimentación, el uso de un estímulo enteral o alimentación trófica (10-20 mL/hr) ha demostrado ser benéfico durante los primeros días después del evento, ya que aunque no logre cubrir los requerimientos energético-proteicos, estimula el flujo sanguíneo intestinal.[43] De manera interesante, los efectos benéficos de la NE temprana son más notorios en pacientes con hipertensión intracraneal (HIC), hecho que explica que la nutrición es más efectiva en aquellos pacientes con mayor respuesta inflamatoria al poseer un mecanismo potencialmente atenuador de la misma.[138]



Los estudios clase I sugieren que cuando el apoyo nutricional no se inicia durante la primera semana post-TCE, la tasa de mortalidad aumenta. La Fundación de Trauma Craneoencefálico (Brain Trauma Foundation o BTF) realizó un análisis prospectivo en el año 2008, donde encontraron que la mortalidad se redujo significativamente al aumentar cada 10 kcal/kg de aporte, hasta los 25 kcal/kg, donde la curva tendencial se hacía menos pronunciada. Lamentablemente, la mayoría de los pacientes del estudio (62%) no alcanzaron las 25 kcal/kg/día en los primeros siete días. El riesgo de mortalidad de los pacientes con TCE en quienes no se inició la alimentación durante los primeros cinco días a la lesión, se duplicó. Peor aún, aquellos que no recibieron alimentación durante los primeros siete días, tuvieron una mortalidad cuatro veces mayor.[138] Con base en estos resultados, expertos de la BTF sugieren como recomendación nivel II alcanzar los requerimientos energético-proteicos al menos antes del día 7 posterior a la lesión.

Los efectos del tiempo de inicio, duración, tipo, calidad y forma de alimentación en los desenlaces clínicos del paciente pediátrico con TCE necesitan ser estudiados.

Al no existir más información, se sugiere aplicar las guías existentes para adultos con TCE, ajustadas por peso, para adecuar el soporte nutricional de los pacientes pediátricos con TCE.[31]

7.4 Nutrición enteral vs. Nutrición Parenteral

Los pacientes con TCE pueden presentar intolerancia a la alimentación de manera frecuente. El proceso de deglución, que es regulado por múltiples señales neurológicas, puede estar alterado en presencia de una lesión cerebral, condición que se observa en un 61% de los pacientes tras un TCE. Los pacientes con TCE de moderado a severo pueden requerir ventilación mecánica, lo que imposibilita entonces el uso de la vía oral, por lo que requieren alternativas a la misma, dentro de las cuales tenemos la nutrición enteral (NE) y/o parenteral (NP).

Hasta el momento, no se ha definido una óptima forma de administración (nutrición parenteral total o enteral). Los estudios muestran que, con cantidades casi equivalentes de alimentación, el modo de administración (NPT o NE) no muestran efectos benéficos en la condición neurológica, sin considerar otras ventajas potenciales de la NE (menor riesgo de hiperglucemia, menores costos, menor riesgo de infección).

Las ventajas y desventajas de la NE y NP ya han sido definidas con anterioridad. Sabemos que la NP se asocia a mayor riesgo de infecciones, inmunosupresión, hiperglucemia, esteatosis hepática, así como disminución de la integridad intestinal y del tejido linfoide asociado al intestino (GALT). La NE estimula el flujo sanguíneo de la mucosa intestinal. Sin embargo, esto puede ser perjudicial en situaciones clínicas que conlleven a una presión intratorácica elevada, o durante la infusión de aminas vasopresoras. Por ello, la NE debe usarse con precaución en los pacientes que reciben dosis altas de vasopresores, debido al riesgo de necrosis intestinal, aunque parece ser que bajo dosis bajas o moderadas de vasoconstrictores (particularmente posteriores a una adecuada resucitación hídrica) resulta segura la iniciación de NE. Además de ello, la NE provee



una mezcla de macro y micronutrientes que promueven una función intestinal adecuada, como triglicéridos de cadena media y fibra, productora de ácidos grasos de cadena corta.[43]

En meta-análisis de estudios sobre soporte nutricional en pacientes críticos, incluyendo pacientes con TCE, y usando un análisis por intención a tratar, el uso de nutrición parenteral total (NPT) fue superior al de la NE en reducir mortalidad, aunque incrementó significativamente el riesgo de infecciones.[139] Sin embargo, este efecto se relaciona a la nutrición temprana y adecuada, ya que los pacientes que cumplían con estas características ya sea con NE o NPT ambos demostraron beneficios sobre la NE pero con inicio tardío. La nutrición temprana se definió como el inicio de la nutrición en las primeras 24-72 horas después de la lesión, pero no hay una definición clara para la nutrición adecuada.

Si la NE no puede iniciarse a las 72 horas después del TCE, debe iniciarse la NP mientras pueda lograrse el acceso enteral. Aún cuando el paciente ya cuenta con un catéter venoso central (CVC) para el manejo de líquidos, antibióticos y otros fármacos, la administración de la NP debe infundirse en una línea designada especialmente para ello, con el fin de evitar infecciones asociadas a la NP.

Numerosos estudios que comparan el uso de NE y NP en pacientes con TCE, sugieren que la NP puede ser mejor que la NE. Sin embargo, en dichos estudios la NE no fue bien tolerada en etapas tempranas. Por otro lado, estudios comparando la NP temprana contra la NE tardía, reportaron mayores beneficios de la NP. El inicio temprano de la alimentación (2-3 días) sin importar la vía de acceso, se asocia a una recuperación neurológica más rápida y menor mortalidad por infecciones.

Estudios clase III demostraron que los sujetos con NP tuvieron mayor aporte y pérdidas diarias de nitrógeno, resultando finalmente en ninguna diferencia en el balance nitrogenado entre grupos.[140] De igual manera, encontraron que la NP y la NE eran igualmente efectivas cuando éstas se prescribían con base en el gasto energético medido (135-146%) en las primeras 4 semanas después de la lesión y que ninguno de los dos regímenes (NP o NE) se asociaba a diferencias significativas en la tasa de infecciones o costos hospitalarios. [141]

Dado que se conocen los riesgos de la NP y los beneficios de la NE, se recomienda realizar esfuerzos por lograr la NE temprana en el paciente con TCE, y con base en las guías de soporte nutricional en el paciente crítico pediátrico de la ASPEN, todo paciente con tracto gastrointestinal funcional, debe recibir NE, si tolera adecuadamente. (Recomendación grado C) [128]

Sin embargo, el inicio temprano de la NE y su preferencia como la mejor vía de alimentación no siempre es posible y puede dificultarse en los pacientes neurocríticos. La elección de la NP temprana, el tiempo de inicio y duración de la misma aún se encuentra en debate.

Las guías de soporte nutricional para el paciente crítico de la ASPEN establecen que en pacientes que se encontraban sanos previo a su estado crítico, sin evidencia de desnutrición calórico-proteica, pero en quienes la NE no es posible, el uso de NPT debe esperarse e iniciarse hasta 7 días después de su ingreso (Recomendación grado E). En pacientes con NE que por múltiples razones



no alcanzan los requerimientos energéticos (100% del total) después de los 7-10 días por vía enteral únicamente, debe considerarse el inicio de suplementación con NP (Recomendación grado E). El inicio de suplementación parenteral previo a estos 7-10 días en el paciente que recibe NE no ha demostrado mejorías en el desenlace y puede ser perjudicial para el paciente ya que aumenta la mortalidad (Recomendación grado C). [142]

En un estudio que evalúa el efecto de la NE y NPT en la PIC en pacientes con TCE severo, el pico de PIC no fue significativamente diferente (desde el ingreso y durante 18 días post-TCE) entre el grupo de NE y el grupo de NPT. La PIC fue mayor de 20 mmHg en 75% de los pacientes con NPT y 73% de los pacientes con NE. La osmolaridad sérica no fue significativamente diferente entre grupos en el momento de la admisión y durante el curso del estudio. El grupo de NPT tuvo tendencia a mayor glucemia durante los primeros 13 días post-TCE, mientras que el grupo de NE tuvo mayor media de glucemia después de este periodo, aunque las diferencias tampoco fueron significativas. De esta manera, los autores concluyen que la NPT puede indicarse de manera segura en los pacientes con TCE severo sin causar hiperosmolaridad sérica o afectar los niveles de PIC. [143]

7.5 Acceso y formas de administración enteral

Aún se considera en debate la elección de vía de acceso enteral, es decir, la administración por sonda nasogástrica o nasoyeyunal. Aún cuando el uso de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) ha demostrado ser exitosa para lograr tolerancia a la NET a los 5 días post-TCE, el acceso gástrico en este tipo de pacientes puede dificultar la tolerancia, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad. Como se explica anteriormente, los pacientes con TCE presentan frecuentemente vaciamiento gástrico alterado, debido a daños en el nervio vago, niveles elevados de opioides endógenos y endorfinas, o medicamentos como pentobarbital o narcóticos. Además, la hipertensión intracraneal también se asocia a intolerancia a la alimentación enteral.

La colocación de una sonda nasoyeyunal se considera seguro y fácilmente manejable por una enfermera, sin embargo es necesario que se realice la confirmación radiológica de la localización de la sonda antes de iniciar la alimentación. Aproximadamente un 50% de las sondas nasoenterales se desplazan como consecuencia de la agitación, incomodidad o sedación inadecuada del paciente, por lo que debe elegirse el diámetro adecuado de la sonda. La colocación endoscópica de sonda de alimentación puede ser peligrosa, particularmente después de la lesión y en pacientes con PIC elevada.

Teóricamente, la alimentación postpilórica tiene ventajas al reducir el reflujo gastroesofágico y el riesgo neumonía por aspiración. Las guías de la ESPEN no recomiendan el uso de sondas transpilóricas como primera opción. Sin embargo, considerando que el paciente con TCE tienen una incidencia mayor de complicaciones, particularmente RG elevados, se encuentra en debate si esta alternativa puede disminuir la morbilidad y mortalidad en estos casos.



Cuando se predice que el paciente con TCE requerirá NE a largo plazo, debe preferirse la PEG como vía de acceso enteral. El uso prolongado de sondas nasointerales no es recomendable, ya que pueden desplazarse, causar incomodidad y aumentar el riesgo de sinusitis. Aún cuando los pacientes con TCE pueden presentar intolerancia gástrica a la alimentación en las etapas tempranas de la lesión, ésta puede mejorar cuando se resuelva la fase aguda del evento. El momento óptimo para la colocación de PEG no ha sido determinado hasta el momento, aunque como en todo paciente crítico es necesario encontrarse en una condición clínica estable, y comprobar una adecuada función intestinal y tolerancia a la alimentación, así como la ausencia de procesos agudos infecciosos o intracraneales.

Estudios clase III demuestran que 1) la colocación percutánea de sondas puede lograr administrar de manera segura la energía necesaria después de un TCE,[144] 2) la administración en infusión continua demostró menor intolerancia a la alimentación y alcanza los requerimientos energéticos más rápidamente y 3) la alimentación nasoyeyunal permitió el incremento de aporte energético. [145]

7.6 Posición adecuada del paciente

Para reducir la incidencia de neumonía por aspiración y reflujo de contenido gástrico al esófago y faringe, la AND recomienda colocar la cama paciente en una posición de 45° de elevación, si no se contraindica por otras situaciones médicas. Estudios de clase IIa y IIb en pacientes neurocríticos, demuestran que una elevación de 30° de la cabeza mejora la distensibilidad cerebral, reduce de forma significativa la presión intracraneal y el riesgo de broncoaspiración.[146]

7.7 Fórmulas enterales inmunomoduladoras

Las guías clínicas para paciente crítico de la ASPEN recomiendan el uso de fórmulas inmunomoduladoras con agentes como arginina, glutamina, nucleótidos, omega-3 y antioxidantes en las poblaciones apropiadas (incluyendo cirugía electiva mayor y trauma), manteniendo precaución en pacientes con sepsis severa.[142] La ASPEN además, recomienda la suplementación con vitaminas y minerales como el selenio en el paciente crítico.[142] Sin embargo, ninguna de estas asociaciones emite recomendaciones específicas para pacientes con TCE.

Un ensayo clínico controlado aleatorizado (ECCA) clase II que analiza los efectos de una fórmula inmunomoduladora en la morbilidad de niños con TCE severo, en comparación con una fórmula estándar, se encontraron los siguientes resultados: 1) la IL-8 fue menor en el grupo con fórmula inmunomoduladora que con la fórmula estándar, 2) analizando por regresión lineal múltiple, la IL-8 mostró una correlación negativa independiente con la inmunonutrición, 3) el balance nitrogenado al día 5 fue positivo en 30.8% de los pacientes con fórmula estándar y 69.2% de los pacientes con fórmula inmunomoduladora, 4) en el grupo con fórmula inmunomoduladora, se encontró menor colonización gástrica que con fórmula estándar 5) la incidencia de infecciones



nosocomiales, la estancia hospitalaria, la duración de ventilación mecánica y la tasa de supervivencia no fueron significativamente diferentes entre grupos. Como conclusión, la inmunonutrición no mostró tener efectos en la mortalidad, pero sí en la colonización gástrica y nivel de IL-8, y de manera importante, mejorar el balance nitrogenado en niños con TCE severo. [147]

7.8 Suplementación de nutrimentos específicos para el TCE

7.8.a Glutamina

La glutamina es un aminoácido esencial en situaciones de estrés. A nivel intestinal, es usado como fuente energética de las células epiteliales y del sistema inmune. La glutamina provee nitrógeno para la síntesis de purinas y pirimidinas, lo cual es esencial para la mitosis celular. Se ha demostrado su capacidad para reducir la traslocación bacteriana y la respuesta inflamatoria sistémica, disminuyendo el riesgo de complicaciones como sepsis. Dado que los requerimientos de glutamina en condiciones de estrés están aumentados y por ello la suplementación puede ser necesaria. Su administración en forma de dipéptido por vía parenteral en pacientes traumáticos críticos ha demostrado una reducción de las complicaciones infecciosas.

En un estudio realizado en Brasil, el uso de una fórmula enteral con glutamina y probióticos redujo significativamente la incidencia de infecciones en pacientes con TCE. Otro de los beneficios observados es el menor tiempo de estancia en la UCI y requerimiento de ventilación mecánica. [148] Las últimas guías de la Fundación de Trauma Craneoencefálico, sugieren que la suplementación con glutamina puede ser beneficiosa al disminuir la tasa de infecciones, aunque no ha sido ampliamente estudiado en específicamente en pacientes con TCE. [149]

Dados los mecanismos fisiopatológicos del TCE, podría pensarse que administración de glutamina intravenosa en pacientes neurológicos puede provocar un aumento de los niveles intracerebrales de glutamato, lo que se asociaría a lesión neuronal, incremento de la PIC y desenlaces poco favorables. Berg y cols., bajo la hipótesis de que los pacientes neurológicos también son candidatos a suplementación de glutamina intravenosa trayendo beneficios como sucede en el paciente crítico en general, realizaron un ensayo aleatorizado cruzado donde se administró durante 24 hr 1) tratamiento (200 mg/ml de L-alanil-L-glutamina, a una tasa de infusión de 0.125 ml/kg/h, que equivale a 0.34 g/kg de glutamina en un periodo de 20 hrs) y 2) placebo (solución salina) en pacientes con TCE severo. Se encontró que la infusión de glutamina incrementaba la concentración plasmática de glutamina en un 30%, mas no la concentración de glutamato. El glutamato intracerebral permaneció sin afectarse, tanto en la media grupal como en el cambio intraindividual. Con ello concluyen que la administración intravenosa de glutamina en dosis de suplementación no conlleva efectos adversos relacionados con el daño cerebral causado por elevación del glutamato intracerebral (nivel de evidencia Ib). [150]



Recientemente, en enero de 2014, se publicó un metaanálisis sobre los efectos de la suplementación con glutamina en el paciente crítico médico y quirúrgico [151], donde se comparó un grupo con suplementación de glutamina (entre 0.3-0.5 g/kg/día) con otro a quien se administraba placebo, y se encontraron los siguientes resultados: 1) la mortalidad a seis meses no fue significativamente diferente entre ambos grupos, ni en la vía de administración (enteral o parenteral) 2) la tasa de mortalidad fue mayor en la dosis más alta (0.5g/kg/día) que en la baja (0.3 g/kg/día), sin embargo tampoco hubo diferencia significativa con respecto a la mortalidad del grupo control, 3) la incidencia de infecciones nosocomiales en el grupo de glutamina fue significativamente menor que en el grupo control 4) comparando entre etiología, el paciente crítico quirúrgico tuvo significativamente menores infecciones nosocomiales, siendo el subgrupo con administración parenteral la que mayor redujo éstas, mientras que en el paciente crítico médico y con administración enteral no se observó este beneficio, 5) la estancia hospitalaria tampoco fue significativamente diferente entre grupos.

Las guías españolas para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente neurocrítico del 2011 sugieren que la administración de dipéptidos de glutamina, por vía intravenosa, puede usarse con seguridad en el enfermo neurocrítico (Recomendación grado B).[152]

7.8.b Magnesio

La concentración de magnesio disminuye durante la primera hora TCE y hasta los 5 días posteriores al TCE. En ratas, la suplementación de magnesio ha mostrado mejorar la memoria y la supervivencia de las células corticales, así como reducir el edema cerebral y los niveles de calcio ionizado.[153] Dado que se piensa que el magnesio tiene efectos neuroprotectores a través de los receptores NMDA, la entrada de calcio y el metabolismo se han realizado estudios en humanos, donde estos efectos son menos claros. La última revisión de Cochrane sobre los efectos de la suplementación en 574 pacientes de tres ECCAs concluye que la infusión de magnesio no mostró efectos positivos.[154] Cuando se usaba una dosis mayor, el riesgo de mortalidad fue de 2.4 (intervención vs. Placebo). Con una dosis menor, el riesgo de mortalidad disminuyó a 1.33. No se observó efecto positivo en crisis epilépticas u otras complicaciones mayores, ni mejoría en el puntaje de la ECG. Sin embargo, dos de los estudios incluidos reportan los datos de manera deficiente, sin especificar cegamiento ni pérdidas en el seguimiento.

Por lo tanto, la evidencia disponible actualmente no apoya el uso de magnesio en pacientes con TCE ya que no ha demostrado mejorar parámetros neurológicos o el riesgo de mortalidad en estos pacientes.[154]

7.8.c Zinc

La ingestión diaria recomendada de zinc en la población general es de 9 mg/día para mujeres entre 14 y 18 años de edad, y de 11 mg/día para hombres mayores de 14 años.



Existen algunos estudios que analizan el efecto de la suplementación de zinc después de un TCE. Young. y cols. [155] probaron el efecto de la dosis suplementaria de zinc (12 mg/día), en comparación con una administración menor de zinc (2.5 mg/día). Ambos grupos lo recibieron en sulfato de zinc en conjunto con la NPT en los 15 días iniciales, y posteriormente recibieron 22 mg de zinc intravenoso (como gluconato de zinc) o placebo. La suplementación con zinc mostró un incremento en prealbúmina sérica y proteína fijadora de retinol, lo que sugiere mayor síntesis proteica y participación en el mantenimiento de proteínas viscerales del paciente con TCE. También hubo mejoría en los puntajes de la ECG que se mantuvieron a los 21 y 28 días, en comparación con el grupo control. En los grupos de estudio, no se modificaron los niveles séricos de zinc al recibir suplementación, lo que sugiere que el zinc administrado es captado por los tejidos, y la medición de niveles séricos no es un buen indicador del estado del zinc en el paciente con TCE. En cuanto a mortalidad, la suplementación con zinc mostró menores cifras, sin embargo esta información debe tomarse con cautela debido a diferencias en el tratamiento médico y quirúrgico realizado en cada población (en 13 vs. 6 pacientes se requirieron craniectomía descompresiva). [84]

Young y cols. realizaron un ensayo clínico clase II para probar la hipótesis de que la suplementación de zinc no sólo mantendría las reservas del mismo en pacientes con lesión cerebral de moderada a severa, sino que además en esta población se mantendría el balance de proteínas viscerales e inhibiría la depleción muscular. Para probar esta hipótesis, 68 pacientes fueron asignados aleatoriamente a un grupo con administración de zinc en dosis adecuada (2.5 mg/día) o suplementaria (12 mg/día). A las 72 horas posteriores al TCE, se administró el zinc vía intravenosa como sulfato de zinc por un periodo de 15 días en conjunto con la NPT. Después de este periodo inicial de NPT, se administró zinc vía enteral (22 mg/día), o placebo, durante tres meses. Tres semanas después, las proteínas viscerales como prealbúmina y proteína fijadora de retinol incrementaron de manera significativa en el grupo con zinc en dosis de suplementación. Un mes después del TCE, la mortalidad en el grupo de dosis adecuada de zinc fue de 26%, mientras que en la suplementaria fue de 12% en el mismo momento. Aunque debe tomarse con precaución dichos datos debido a que un gran número de pacientes del grupo con dosis adecuada de zinc requirió craniectomía descompresiva, esta información sugiere que la suplementación con zinc mejora la supervivencia en pacientes con TCE. Otro hallazgo importante fue el aumento del puntaje de la ECG en el grupo con zinc en dosis de suplementación. Estos cambios se lograron ver a las 2 semanas de tratamiento y persistieron durante el curso del estudio. Estas investigaciones sugieren que la suplementación de zinc es una estrategia nutricional viable en conjunto con el tratamiento médico para mejorar los desenlaces clínicos asociados al TCE. [155]

En conclusión, la evidencia disponible actualmente sugiere que existe una relación entre la suplementación de zinc y una mejor evolución del TCE. Dado que los pacientes con TCE tienen pérdidas excesivas de zinc y una reducción aguda de los niveles séricos, es de vital importancia prevenir las deficiencias de zinc en esta población. Para ello, deben monitorearse las pérdidas del

mismo después de la lesión y suplementar cuando sea necesario, considerando una dosis máxima tolerable (DMT) de 40 mg/día. [156]

7.8.d Selenio

Un grupo de investigadores suizos realizaron un estudio con 200 pacientes cursando el postoperatorio de cirugía cardíaca, trauma craneal o neuroinjuria grave por hemorragia subaracnoidea. El grupo terapéutico o intervención (n=102) recibió un coctel antioxidante por vía parenteral consistente en zinc, vitaminas C y B1 asociadas a una dosis diaria de selenio de 270 µg; los pacientes incluidos en este grupo recibieron una dosis doble en los primeros 2 días. El análisis de resultados muestra que la intervención antioxidante se asoció a una disminución significativa de los parámetros de respuesta inflamatoria en los pacientes de cirugía cardíaca y traumatizados graves. Más recientemente, Collier y cols. publicaron los resultados de un estudio en 4294 pacientes traumatizados, de los cuales 2272 recibieron suplementación antioxidante (selenio, vitamina C y alfa-tocofetol). El aporte de selenio fue realizado mediante un bolo intravenoso de 400 µg en 2 horas durante 7 días. El grupo antioxidante mostró una reducción significativa de la estadía en la UCI y hospitalaria, así como una menor mortalidad. Heyland y cols. en un estudio fase I demostraron que altas dosis de glutamina enteral y parenteral (0.35 g/kg/d vía intravenosa y 30g/d vía enteral) asociado a selenito de sodio 500 mg/d intravenoso en una combinación estable junto a un la administración de antioxidantes (selenio 300 µg, zinc, β-caroteno, vitamina C y vitamina E) es una asociación segura, además de ser capaz de optimizar la función mitocondrial y antioxidante. [157]

Tabla 22. Recomendaciones de intervención nutricia y grado de evidencia

	Recomendación	Estudio/ Recomendación
Energía	Cubrir el 130-160% del gasto energético basal (GEB)	C
	La formula de Schofield es la más precisa para el cálculo del GEB, (45% de los cálculos entre 90-110% del GEB medido por calorimetría indirecta)	III
Proteína	Aportar 1.5-2 g/kg/día o el 15-20% del GEB	B
Macronutrientos (HC y lípidos)	La evidencia es insuficiente para recomendar cierta distribución de macronutrientos, por lo cual ésta debe basarse en el entendimiento de las bases del metabolismo proteico, de HC y lípidos durante la etapa crítica.	E

Líquidos y electrolitos	Calcular requerimiento hídrico según Fórmula de Holliday-Segar	A
	En presencia de fiebre, el requerimiento hídrico debe aumentarse aproximadamente 10mL/kg de peso corporal al día por cada 1°C por arriba de 37°C	C
Inicio temprano	Iniciar el soporte nutricio en las primeras 48-72 hrs posteriores al TCE.	A
	Alcanzar los requerimientos energético-proteicos antes del día 7 posterior a la lesión.	B
NE vs. NP	No se han encontrado efectos benéficos neurológicos de la NE o NP. Si la NE no puede iniciarse a las 72 horas después del TCE, iniciar NPT mientras pueda lograrse el acceso enteral.	B
Vía de acceso enteral	No existen diferencias significativas entre la alimentación gástrica o postpilórica.	B
	Si requiere NE a largo plazo, deberá preferirse la gastrostomía endoscópica percutánea.	A
Tipo de fórmula enteral	El uso de fórmula inmunomoduladora (que contiene glutamina, arginina y antioxidantes) mejora el balance nitrogenado en pacientes pediátricos con TCE.	II
Posición del paciente	Colocar la cama del paciente con una elevación de 30-45° reduce la presión intracraneal y el riesgo de broncoaspiración.	II
Nutrimientos específicos	La administración de glutamina por vía parenteral o enteral puede usarse con seguridad en el paciente con TCE.	B
	La suplementación de glutamina en dosis de 0.3-0.5g/kg/día reduce las infecciones nosocomiales en el paciente crítico.	A
	La suplementación con zinc en dosis de 22-40 mg/día mostró disminución de la mortalidad, aumento de las proteínas viscerales y del puntaje de ECG.	II
	No se sugiere el uso de la suplementación de magnesio como parte de la intervención nutricia.	B

7.9 Monitoreo nutricional

Tabla 23. Indicadores nutricionales y frecuencia recomendable para el monitoreo del paciente pediátrico con TCE.

Indicadores	Frecuencia
Antropométricos	
IMC/edad PCT, CMB, AMB, Circunferencia de Pantorrilla	Semanalmente
Bioquímicos	
Glucemia plasmática y capilar Electrolitos séricos (Na, K, P, Ca, Mg)	Diariamente
Biometría hemática Proteínas negativas de fase aguda (albúmina, prealbúmina, proteína fijadora de retinol) Pruebas de función hepática y renal Balance Nitrogenado	Semanalmente
Clínicos	
Estabilidad hemodinámica y signos vitales (TA, PAM, FC, FR, temperatura corporal) Presión intracraneal (PIC) Exploración física abdominal (dolor o distensión abdominal, peristalsis presente) Características y frecuencia de las evacuaciones (diarrea, estreñimiento) Medición de residuo gástrico, presencia de vómito Balance hídrico, presencia de edema Medicamentos actuales y su interacción con la nutrición	Diariamente
Signos clínicos de deficiencia o toxicidad de nutrientes	Semanalmente
Dietéticos	
Vía de acceso (NE, NP, o ambas) Tipo de formulación, velocidad y duración de la infusión Adecuación de energía, proteína y micronutrientes	Diariamente

Tabla 24. Signos clínicos de toxicidad de micronutrientes suplementados en el paciente con TCE [57]

Nutriente	Signo clínico
Zinc	Hipocupremia con anemia, leucopenia y neutropenia. Náusea, vómito, pérdida del apetito, cólicos, diarrea, dolor de cabeza. Disminución del HDL.
Selenio	Los signos clínicos son secundarios a toxicidad crónica de selenio, la cual ocurre con suplementación de 3-7 mg/día por semanas. En el paciente crítico el aporte de selenio intravenoso es por periodos cortos de tiempo, nunca superiores a las 2-3 semanas. Por ello, dichos signos no pueden ser extrapolados al paciente con TCE.

CAPÍTULO 8. NUEVAS PERSPECTIVAS DE ATENCIÓN NUTRICIA

En las últimas décadas, la investigación en el campo de la nutrición y los procesos neurológicos continúa buscando posibles relaciones entre nutrición, dieta, y nutrimentos específicos con la mejora de los procesos cognitivos, la conducta, la cognición, y el desenlace clínico a corto y largo plazo de un TCE. Hasta el momento, incluso los procesos patológicos y metabólicos del TCE, su duración y acontecimiento según el tipo de lesión no están definidos del todo, lo que dificulta aún más la comprensión del efecto de la nutrición en el mismo. A continuación, se presenta nueva información que mediante estudios animales *in vitro* e *in vivo* comienzan a dilucidar sobre probables efectos de intervenciones nutricias que requieren ser comprobadas en estudios con humanos para determinar su grado de evidencia y aplicación clínica.

8.1 Efecto probable de ciertos tipos de dietas en el TCE

8.1.a Dieta cetogénica

Los cuerpos cetónicos, incluyendo acetona, acetoacetato y β -hidroxibutirato, son productos del metabolismo hepático de ácidos grasos. A nivel cerebral, estos compuestos han mostrado mejorar los procesos bioenergéticos celulares, disminuir la producción de ROS y tener efectos antioxidantes, antiinflamatorios y anti-apoptóticos después de eventos cerebrales. Esta propiedad de los cuerpos cetónicos los hacen un sustrato potencial alternativo a la glucosa, en los casos en que el metabolismo de la misma se encuentra comprometido.

La dieta cetogénica tiene como objetivo inducir cetosis e incrementar el metabolismo cerebral de cetonas, lo cual se relaciona directamente con sus concentraciones plasmáticas. En estudios animales se ha visto que el efecto de neuroprotección que confieren las cetonas en el TCE es dependiente de la edad, lo cual se debe en parte a que se alcanzan niveles mayores de β -hidroxibutirato en animales jóvenes de manera más rápida que en animales adultos. [158]

Un estudio en ratas adolescentes analizó los efectos de una dieta cetogénica durante una semana después de una lesión cortical inducida. Dicha intervención demostró menor contusión, mejor desarrollo cognitivo y motor, además de una energética celular más eficiente. Una neuroprotección similar se demostró en ratas jóvenes con TCE, donde se mantuvo una dieta cetogénica por 3 días posteriores a la lesión y mostraron menor edema cerebral, aumentos en el citocromo C, y menor expresión de los marcadores moleculares de apoptosis. [159]

Se sabe que incluso pueden alcanzarse niveles de cetosis mediante el ayuno y la restricción calórica, lo cual ha demostrado también poseer un efecto neuroprotector en el TCE. En ratas adultas, sometidas a ayuno 24 hrs posteriores a una lesión cortical de impacto, se observó menor estrés oxidativo y menor carga de calcio mitocondrial. Cuando se prolongaba el ayuno por 48 hrs, no se observó el mismo efecto neuroprotector. En estas ratas adultas, el grupo de ayuno de 24



hrs, se alcanzaron concentraciones plasmáticas de β -hidroxibutirato de 0.57 mM, menores que en el grupo de dieta cetogénica de 24 hrs donde se alcanzaron 1.75 mM. La restricción calórica por 4 meses en ratas adultas previas a la lesión resultaron en menores lesiones corticales, mejor memoria espacial, y expresión aumentada del factor neurotrófico cerebral. En resumen, esta información sugiere que las intervenciones que promuevan el metabolismo cerebral de cetonas proveen efectos neuroprotectores histológicos y funcionales en animales adolescentes y adultos con TCE. Sin embargo, hacen falta estudios en humanos al respecto, además de que estos hallazgos resultan contradictorios al inicio temprano y metas del apoyo nutricional cuya recomendación sí está fundamentada en estudios con población humana con alto grado de evidencia. [158]

8.1.b Dietas con contenido alto de grasa, sacarosa o fructosa.

El uso de dietas altas en grasa/altas en sacarosa también se ha analizado en pacientes con daño cerebral. Cuando se administran este tipo de dietas en ratas adultas por cuatro semanas de manera previa a la lesión, mostraron peor aprendizaje espacial y menores niveles de factor neurotrófico cerebral que los animales que llevaron una dieta estándar. De manera similar, una dieta alta en grasa/alta en sacarosa provista durante 8 semanas después de la lesión en ratas adultas, resultó en mayor contusión cortical a los 21 días posteriores al TCE.[160]

Los resultados del estudio en modelos experimentales de Wu sugieren que las dietas altas en grasa y sacarosa disminuyen la capacidad cerebral para compensar la lesión, y pueden ser un pobre predictor después de un TCE. [161] Los mecanismos específicos por los cuales los factores dietéticos se traducen en cambios de neurotrofinas son bastante complejos, y principalmente involucran la producción de radicales libres y estrés oxidativo. Basado en la teoría de que las dietas altas en grasa y sacarosa disminuyen los niveles de BDNF[162], llevando a alteraciones en la plasticidad neuronal, esta falla del sistema BDNF aumenta la susceptibilidad del cerebro a eventos deletéreos. Sin embargo, se necesitan más investigaciones al respecto y en humanos, las cuales puedan ser aplicables en el ámbito clínico.

8.2 Efecto probable de nutrimentos neuroprotectores

8.2.a Creatina

La creatina junto con el sistema creatina cinasa/fosfocreatina sirven como amortiguador energético en los tejidos con requerimientos energéticos elevados y fluctuantes (por ejemplo, el músculo y el cerebro). Dado que el cerebro requiere un constante recambio de ATP para mantener los potenciales de membrana y la capacidad de señalización, el metabolismo de creatina y el sistema creatina cinasa/fosfocreatina son esenciales para un funcionamiento cerebral normal.

Existen estudios que sugieren que los efectos neuroprotectores de la creatina se deben en parte al flujo sanguíneo cerebral aumentado, y a la reducción de los procesos de daño cerebral secundario, como es el aumento de lactato y ácidos grasos libres. [163]



8.2.b L-carnitina

La acetil-L-carnitina (ALC), ha demostrado participar en la neuroprotección de isquemia focal y global en modelos animales. Zanell et al. postula que la ALC actúa como una fuente alternativa de acetil CoA, lo cual promueve el metabolismo energético aeróbico y reduce la acidosis tisular. Con menor acidosis tisular, el estrés oxidativo disminuye. Investigaciones sugieren que la ALC modula la exotoxicidad, la apoptosis y la inflamación. Sin embargo, estos efectos sólo se han comprobado en animales donde la ALC se suministró 30 minutos después de la lesión, hecho que difícilmente es posible en humanos.

8.2.c Aminoácidos de cadena ramificada

Otros nutrimentos esenciales en humanos se encuentran en estudio para el tratamiento del TCE. Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) son fuente importante para la síntesis de glutamato, el cual juega un rol en el mantenimiento de las reservas de neurotransmisores sinápticos. En modelos experimentales con TCE, los AACR (valina, isoleucina, leucina) se observaron en cantidades reducidas y al suplementarlos en la dieta, mejoraron los desenlaces cognitivos relacionados con la eficacia sináptica[164]. Sin embargo, se requieren más estudios para determinar si este beneficio se mantiene a mayor plazo. Hasta el momento, se propone que los AACR son benéficos como precursores de neurotransmisores así como funcionar como fuente alternativa de energía.

8.2.d Dieta cetogénica

Una estrategia en estudio es el uso de dietas cetogénicas. La dieta cetogénica, alta en grasa y baja en HC, cuenta con el antecedente de ser efectiva en niños con epilepsia.[165] Provee energía alternativa al cerebro y mejora la producción energética cuando hay utilización alterada de glucosa. Al parecer, ejercen un efecto de resistencia al estrés metabólico y protegen al cerebro lesionado. Estudios en animales muestran mejoría del estado antioxidante de la mitocondria y protección del ADN del daño oxidativo al incrementar el glutatión y reducir la acetil CoA y el ácido lipoico. Sin embargo, hacen falta estudios al respecto en humanos.

8.2.e Omega 3/ DHA

La suplementación de omega-3 o DHA a través de aceite de pescado, ha demostrado tener efectos neuroprotectores después de un TCE. Los estudios más recientes demuestran que una suplementación de omega-3 durante 4 semanas previas al TCE en ratas adultas disminuye el estrés oxidativo, mejora el desempeño cognitivo, disminuye la lesión cortical y normaliza los marcadores moleculares de plasticidad cerebral. La administración de omega-3 por 7 días posteriores a la lesión normalizaron las alteraciones en los niveles de dopamina, además se observó menor daño axonal y pérdida celular a los 30 días posteriores.

El DHA ha mostrado resultados similares, mejorando la histología axonal, el estado cognitivo y disminuyendo la pérdida celular en ratas adultas cuando se administra 30 días antes del TCE.



También se observa menor daño axonal y normalización de los marcadores moleculares de plasticidad si se suplementa de 12 a 30 días después de la lesión. El mecanismo exacto por el cual parece ser neuroprotector sigue sin ser claro, aún cuando se conocen las propiedades antioxidantes y anti-inflamatorias del DHA.[158]

8.2.f Magnesio

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante, y es uno de los iones más importantes para el SNC. Está involucrado en numerosos procesos fisiológicos de isquemia celular, y es un cofactor importante en el metabolismo energético celular y la síntesis proteica, además de los intercambio transmembrana a través de la repolarización y despolarización. Es un potente bloqueador de los canales de calcio, y un modulador intracelular de la actividad del calcio al inhibir el receptor de la NMDA. Además de actuar en SNC, incrementa el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo cerebral.

Los estados de hipomagnesemia pueden provoca alteración de la función de la ATPasa, provocando reducción del ATP intracelular e incrementando los niveles intracelulares de calcio.

Los pacientes con TCE tienen alto riesgo de desarrollar hipomagnesemia, la cual puede persistir por varios días. En modelos animales, se ha demostrado que esta reducción de magnesio se asocia a peor evolución del TCE y mayor mortalidad. Al normalizar el nivel de magnesio, se redujo el edema cerebral y se observó mejoría neurológica y cognitiva. Incluso demostró mejorar la fase secundaria isquémica del TCE, reduciendo la aparición de convulsiones y previniendo el daño axónico-axonal.[154]

Debido a su participación en la modulación de producción energética celular, transporte del calcio y la actividad del receptor NMDA, numerosos estudios en modelos animales muestran que el magnesio puede ser neuroprotector. Desafortunadamente, existe información limitada sobre el efecto de la suplementación de magnesio en humanos.[43]

8.2.g Nicotinamida (NAM, niacina o Vitamina B3)

La NAM o vitamina B3, es la forma amida del ácido nicotínico (o niacina) y se utiliza normalmente en el tratamiento de la pelagra, una deficiencia de vitamina B3. A nivel celular, ha sido ampliamente estudiada por su rol precursor de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD⁺). También se ha identificado como un agente neuroprotector. La administración de NAM ha mostrado ser beneficioso en numerosas condiciones y desórdenes patológicos. En la enfermedad de Huntington, se ha visto que aumenta los factores de crecimiento en modelos animales, reduce también la excitotoxicidad y previene el daño celular derivado del daño oxidativo in vitro e in vivo, mejora los desenlaces conductuales e histopatológicos en casos experimentales de TCE y ECV. [166]

Además de ello, participa en la regulación de las reservas de calcio iónico, reparación del ADN, y en los procesos de respuesta al estrés y metabolismo energético[167]. En condiciones patológicas, como trauma y sepsis, la reparación del daño del ADN requiere grandes cantidades de [NAD⁺], llevando a su depleción en la célula, y causando mayor inflamación. La proteína



nuclear Poli(ADP-ribosa) polimerasa 1 (PARP-1) es un mediador del estrés y reparación celular. La depleción de $[NAD^+]$ que ocurre durante un TCE sobreestimula la PARP-1, lo que finalmente conduce a isquemia cerebral, excitotoxicidad glutámica, muerte celular por toxicidad y estrés oxidativo[168]. Entonces, se busca prevenir la depleción del $[NAD^+]$ citosólico que altera el metabolismo energético para impedir la muerte celular, regulando el estado redox. Desafortunadamente, no existen estudios que comprueben el efecto de la niacina en pacientes con TBI.

El potencial terapéutico de la NAM en el TCE fue reconocido primeramente al reducir el daño observado por estrés oxidativo inducido en modelos experimentales, además de prevenir el daño asociado a lesiones neurotóxicas.[169] Estos primeros estudios establece una dosis efectiva de 500 mg/kg. En otras investigaciones se han evaluado los rangos de dosis de NAM necesarios para promover la recuperación de roedores después de un TCE. Un estudio realizado en 2002 en ratas con ECV sugiere que una dosis de 500 mg/kg, sin embargo, otros autores reportan mejorías en el tamaño de infarto e incremento de niveles de NAD^+ encontradas con dosis más bajas de 125 mg/kg. Los estudios iniciales recomiendan la misma dosis de 500 mg/kg en casos de TCE, mientras se encontraba si se obtenían los mismos resultados con dosis menores. Posteriormente se observó que 50 mg/kg tenían efectos conductuales e histológicos. Otros estudios en TCE hicieron comparaciones directas entre la administración de 50 y 500 mg/kg de NAM, y ambas dosis proveían neuroprotección; aún cuando la dosis baja es suficiente para mejoras conductuales, los efectos en cognición podrían requerir dosis más altas. Trabajos recientes determinaron una dosis meta de 150 mg/kg/día de NAM administrada en bolos subcutáneos de manera continua, los cuales han demostrado ser exitosos en la evolución sensorimotora de modelos con TCE.[170]

En la actualidad, no ha sido aprobada la utilización de la NAM como fármac nutrimento en humanos con TBI. Sus efectos sólo han sido estudiados mediante modelos experimentales, evaluando la eficacia de la NAM como tratamiento de la disfunción neurológica después de un TCE, y mostrando mejoría de los marcadores histopatológicos, además de la función cognitiva.

Hoane y cols. [171] estudiaron la capacidad de la NAM para mejorar los desenlaces funcionales de forma dosis-dependiente después de un TCE en ratas. Se administró NAM en dosis de 500 o 50 mg/kg, o solución salina a los 15 min y 24 hrs. A los 35 días se realizaron pruebas cognitivas y sensorimotoras. Ambas dosis (50 o 500 mg/kg) de NAM tuvieron impacto significativo en la recuperación neurológica. Los aspectos cognitivos, como la memoria, mejoraron significativamente sólo en el grupo con dosis de 500 mg/kg.

Estos datos sugieren que la nicotinamida es eficaz en el TCE, y parece haber diferencias según las dosis administradas, sin embargo estas investigaciones se limitan al estudio de modelos animales, sin ser evaluado en poblaciones clínicas. Sin embargo, previo a considerar el tratamiento en humanos, Haar y cols. [170] proponen analizar la toxicidad de la NAM. Las ratas evaluadas pueden tolerar dosis muy elevadas de NAM, las cuales pueden tener efectos adversos en humanos, náusea entre los más frecuentes. Numerosos estudios en otras poblaciones



(pacientes con diabetes o enfermedades dermatológicas) determinan una DMT de 3000 mg/día en humanos, que representa aproximadamente 35-50 mg/kg. A pesar de ello, los efectos adversos como náusea puede ser tolerables en pacientes con TCE con un tratamiento a corto plazo. Hacen falta estudios sobre sus efectos a largo plazo, ya que la mayoría de ellos son realizados en el periodo agudo (24 hrs a siete días) posterior al TCE, y raramente hasta el periodo crónico (30 días).

8.3 Efecto probable de nutrimentos antioxidantes

8.3.a Vitamina E

Dentro de las formas activas de la vitamina E, el α -tocoferol es que tiene mejor absorción y transporte, por lo que ha sido el más estudiado en humanos. El nivel de α -tocoferol es alto en cerebro y su concentración es regulada en condiciones normales. Aunque se sabe su rol antioxidante, reduciendo la producción de ROS en la peroxidación lipídica, sus efectos in vivo no son bien entendidos del todo.

La información disponible sobre su efecto protector en pacientes con riesgo a evento cerebrovascular (EVC) indican que un suplementación con 400 UI no mostró menor incidencia de EVC que con placebo. En un metaanálisis de nueve ECCA, la suplementación con vitamina E no se asoció con la aparición de EVC, pero dividiendo los subtipos del mismo, se encontró que el uso de vitamina E aumentaba el riesgo para EVC hemorrágico, pero disminuyó el riesgo de EVC isquémico.[84]

En estudios animales, se administró una dosis de 45 mg/kg de ácido ascórbico, 60 mg/kg de α -tocoferol o la combinación de ambas por dos semanas pre y post-TCE en ratas Wistar. Se encontraron niveles disminuidos de vitamina E y C en sangre y tejido cerebral de las ratas no tratadas. La actividad de la superóxido dismutasa en las ratas con TCE era menor en comparación con las ratas no traumatizadas, y mostró una tendencia a incrementar después de la suplementación con vitamina E. La suplementación con estas vitaminas disminuyó significativamente la mortalidad y los niveles de malondialdehído (producto de la peroxidación lipídica e indicador de estrés oxidativo), en comparación con el grupo no tratado.[172]

Cabe resaltar que, hasta el momento, existe información muy escasa en humanos que compruebe los efectos de la vitamina E en TCE. En la literatura se encuentra disponible un reciente estudio con 100 pacientes con TCE (83 de ellos hombres, con un Glasgow menor o igual a 8 y con diagnóstico radiológico de lesión axonal difusa), donde se encontró menor mortalidad intrahospitalaria en aquellos que recibían dosis suplementarias de vitamina E (400 UI/día por siete días), en comparación con aquellos que recibieron bajas dosis (500 mg/día por siete días), o dosis suplementarias de vitamina C (10 g en el día de admisión y 4 días posteriores), o placebo. [173]

Dado que sólo se cuenta con este ensayo de una muestra limitada, se requieren más estudios para recomendar la suplementación rutinaria de vitamina E en pacientes con TCE.



8.3.b Vitamina C

La función biológica de la vitamina C se basa en su efecto reductor en numerosas reacciones del organismo, entre ellas, el daño celular por ROS. Participa también en la síntesis de colágeno, carnitina, de hormonas y aminoácidos. Se sabe que la deficiencia de vitamina C resulta en alteraciones del tejido conectivo, en especial por la síntesis afectada de colágeno. La vitamina C también ha mostrado afectar los componentes de la respuesta inmune. A nivel cerebral la concentración de vitamina C es elevada, aproximadamente 100 veces mayor que la de otros tejidos corporales. [174] En pacientes con hemorragia intracraneal y TCE, se han encontrado niveles disminuidos de vitamina C que en los pacientes control, y esta situación correlaciona inversamente con los desenlaces de la enfermedad (por ejemplo, la severidad de la alteración neurológica y el diámetro de la lesión). Sin embargo, no existen como tal estudios en animales ni humanos que analicen los efectos neuroprotectores de la vitamina C en pacientes con TCE, a excepción del estudio de Razmkon mencionado previamente [173], donde se suplementó vitamina C (500 mg/día) en conjunto con vitamina E (400UI/día) siete días post-lesión y se encontró menor edema en 68% de los pacientes, no así mejoría en los desenlaces neurológicos. Como tendencia general, la suplementación con vitamina C en estudios con pacientes post-ECV, tampoco mostró efectos neuroprotectores significativos.[84]

8.3.c Flavonoides

La epicatequina ha demostrado ser neuroprotectora mediante la activación de la transcripción del factor Nrf2. Esto provoca un aumento en la enzima heme oxigenasa-1, que confiere neuroprotección al degradar el grupo heme pro-oxidante en biliverdina y bilirrubina, que funcionan como antioxidantes. En el paciente con TCE, al haber aumento de la liberación del grupo heme de las células muertas, la epicatequina puede ejercer su función benéfica[175].

Por su parte, el resveratrol ha demostrado ser neuroprotector en modelos animales con isquemia cerebral. A pesar de ello, se desconoce el mecanismo exacto. Algunas hipótesis sugieren que eleva los niveles de [NAD⁺], inhibe enzimas inflamatorias como la ciclo-oxigenasa y lipogenasa. Estudios en humanos establecen que el resveratrol reduce los la transcripción de factores inflamatorios del NFkB y AP-1, los cuales se vieron disminuidos tras su administración[176], concluyendo que puede ser efectivo en casos de TCE para reducir la respuesta inflamatoria de citocinas.

La neuroplasticidad también se regula mediante ciertos flavonoides, los cuales se piensa que actúan en la señalización en cascada de cinasas de proteínas y lípidos que finalmente promueven la supervivencia neuronal y la plasticidad sináptica[177]. Faltan estudios en humanos al respecto, aunque en modelos experimentales se observa que los flavonoides incrementan el flujo sanguíneo cerebral, la angiogénesis y neurogénesis.

CAPÍTULO 9. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

El caso en cuestión se trata de un adolescente masculino de 16 años, que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (INNN), dos días posteriores a presentar un TCE directo en región parietal derecha, remitido de su hospital general de zona por caída de bicicleta.

El paciente ingresa al INNN con Glasgow de 3, inestabilidad hemodinámica, febril y en coma barbitúrico, sin datos de infección. Como tratamiento quirúrgico es sometido a craniectomía descompresiva. En su ingreso a la UTI es evaluado por el equipo de nutrición, se encuentra inicialmente con sobrepeso y presenta signos característicos de la respuesta metabólica al estrés (hipoalbuminemia, hiperglucemia) que fueron considerados para el cálculo de sus requerimientos energético-proteicos. Antes de las 72 horas posteriores al TCE, se inicia nutrición enteral temprana, aunado a la suplementación de zinc, selenio, multivitaminas y glutamina por vía parenteral con el fin de cubrir requerimientos especiales por su condición clínica.

Al séptimo día el paciente permanece en la UTI en condiciones clínicas reservadas, ya sin requerir apoyo de aminas y bajo efectos residuales de sedación, con signos de pobre tolerancia a la vía enteral (vómito, estreñimiento), cubriendo el 42% y 83% de su requerimiento energético y proteico respectivamente, y continuando con suplementación de micronutrientes vía parenteral.

Mediante la revisión de este caso, se presentan las características de morbimortalidad típicas de un paciente con TCE, discutiendo aspectos sobre el tratamiento médico, comorbilidades infecciosas y metabólicas, la manera en que influyen en el éxito de la terapia nutricional y su impacto en la calidad de vida de estos pacientes.

9.1 EVALUACIÓN INICIAL

Fecha de ingreso: 28/02/14 Fecha de evaluación: 1/03/14 Diagnóstico médico: TCE severo + PO drenaje hematoma epidural (Día 3 post-trauma) Sexo: Hombre Edad: 16 años																														
S	Signos clínicos: Se encuentra con pérdida del estado de alerta. No presenta edema. No se observan signos clínicos de deficiencias ni de depleción de reservas corporales de masa muscular y grasa. Historia clínico nutricional: A su ingreso a la terapia intensiva del INNN se realiza un primer intento de colocación de sonda nasogástrica, sin éxito debido a que presenta fractura del piso medio. A las 24 horas se logra dicha colocación por lo que se valora para inicio de nutrición enteral.																													
	O	Antropométricos Mediciones: Talla= 170 cm Talla/edad= -0.45 DE Peso habitual= 70 kg Peso actual= 70 kg (cama báscula) IMC= 24.2 C. abdomen= 82 cm C. pantorrilla= 32.3 cm PB= 30.8 cm CMB= 30.1 cm PCT= 21 mm Indicadores: IMC/edad= 1.15 DE → sobrepeso PB/edad= p75-90 → normal CMB/edad= >p95 → riesgo de obesidad o hipertrofia muscular PCT/edad= p90-95 → exceso de MG subcutánea	BH Leuco= 12.3 CTL= 2250 Hb= 9.5 ↓ Hto= 28.5 ↓ VCM= 91.1 Electrolito s Na= 152 ↑ K= 3.56 Cl= 116 ↑ Ca corregido= 8.9 P=2.6 Mg=1.66	QS: Glucosa= 123 Urea= 18.8 ↓ BUN= 9 Creat= 0.6 Prot. Totales= 4.39 ↓ Albúmina= 2.89 ↓ hipoalbuminemia moderada PFH FA= 65 BT= 0.3 BD= 0.35 BI=0.13	TGO= 30 TGP= 15 GGT= 22 Gasometría arterial pH= 7.41 pO ₂ = 111 pCO ₂ = 40 HCO ₃ = 25	Clínicos TA= 147/87 PAM= 105 Temp. Máx= 36.7 PIC= 16 Gluc. capilar= 188/178/130 ↑ Soluciones: -Sol. Salina 0.9% 1000 CC + 1 amp KCl + 1 amp MgSO ₄ Medicamentos: Omeprazol 40 mg/24 hr Ceftriaxona 1g/12 hr Vancomicina 1g/12 hr Paracetamol 1g/8 hr Norepinefrina 13.3 mcg/min Tiopental 4mg/kg/h	Dietéticos Inicia 28/02/14 con 500 mL de Aminoácidos parenterales al 8% con 42% de AACR <table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Aporte en 24 hrs:</th> </tr> <tr> <th></th> <th>Cant.</th> <th>%adec</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía (kcal)</td> <td>240</td> <td>8%</td> </tr> <tr> <td>Proteína (g)</td> <td>40</td> <td>57%</td> </tr> <tr> <td>g/kg</td> <td>0.85</td> <td></td> </tr> <tr> <td>HC (g)</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Lípidos (g)</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Líquidos (mL)</td> <td>625</td> <td>25%</td> </tr> </tbody> </table>	Aporte en 24 hrs:				Cant.	%adec	Energía (kcal)	240	8%	Proteína (g)	40	57%	g/kg	0.85		HC (g)	0	0%	Lípidos (g)	0	0%	Líquidos (mL)	625
Aporte en 24 hrs:																														
	Cant.	%adec																												
Energía (kcal)	240	8%																												
Proteína (g)	40	57%																												
g/kg	0.85																													
HC (g)	0	0%																												
Lípidos (g)	0	0%																												
Líquidos (mL)	625	25%																												
A	Requerimientos energético-nutrientales																													
	ENERGÍA	Fórmula: Schoefield	GEB=1884 kcal/día	Factor de estrés= 1.4	GET= 2637 kcal/día																									
	PROTEÍNA	1.8 g/kg= 126 g/día	19%	Glutamina 0.4g/kg= 28 g/día	Rel kcalINP:gN → 105:1																									
	HC	329 g/día:	50%	LÍPIDOS	91 g/día	31%																								
	Micro nutrientes	Zn= 22 mg		Se= 400 µg		Líquidos= 2500 mL																								
Vit. C (mg)= 75 Ac. Fólico(µg)= 400 Biotina (µg)= 25	Vit. B12 (µg)= 2.4 Ac.Pant (mg)= 5 Vit. B2 (mg)= 1.3	Niacina (mg)= 16 Vit. B6 (mg)= 1.3 Tiamina (mg)= 1.2	Vit. A (UI)=3000 Vit. D (UI)=200 Vit. E (UI)= 22	Vit. K (µg)= 75 Na (mg)= 1500 K (mg)= 4700	Cl (mg)= 2300 Fluor(µg)= 3000 Fe (mg)= 11	I (µg)=150 Mn (mg)= 2.2 Cr (µg)= 35	Mb (µg)= 43 Mg (mg)= 410 P (mg)= 1250																							
Diagnósticos nutricios																														
1. Aumento de los requerimientos energético-proteicos, causado por respuesta metabólica al estrés asociado a TCE y periodo postquirúrgico, evidenciado por hiperglucemia (178 mg/dL).																														
P	Plan de intervención																													
	Objetivos: <ul style="list-style-type: none"> Atenuar la respuesta metabólica al trauma Contrarrestar el catabolismo y evitar la depleción muscular Proveer nutrientes neuroprotectores y reducir el estrés oxidativo 																													
Plan real:			Plan ideal:																											
1. Fórmula enteral inmunomoduladora (500kcal/500mL), iniciar a 33 mL/hr en infusión intermitente 5x1 para 15 horas por SNG. 2. Continuar con 500 mL de Aminoácidos parenterales al 8% con 42% de AACR + Zn 10 mL + Se 10 mL + MVI 5mL + Glutamina parenteral 100 mL a 26 mL/hr para 24 horas por CVC			1. Fórmula enteral inmunomoduladora (750 kcal/750 mL), iniciar a 34 mL/hr en infusión continua para 22 horas por SNG. 2. 500 mL de Aminoácidos parenterales al 8% con 42% de AACR + Zn 5 mL + Se 10 mL + MVI 5mL + Glutamina parenteral 100 mL a 16 mL/hr para 24 horas por CVC																											

	Aporte	%adec		Aporte	%adec
Energía (kcal)	740	28%	Energía (kcal)	990	38%
Proteína total (g)	102	81%	Proteína total (g)	123	98%
-Glutamina (mg)	25.7	92%	-Glutamina (mg)	28.5	101%
HC (g)	60	18%	HC (g)	90	27%
Lípidos (g)	11	12%	Lípidos (g)	16.5	18%
Zinc (mg)	23	104%	Zinc (mg)	24.5	111%
Se (µg)	400	100%	Se (µg)	400	100%
Líquidos (mL)	1125	45%	Líquidos (mL)	1350	54%
Monitoreo					
Diariamente			Semanalmente		
Bioquímicos: Glucemia. Clínicos: TA, PAM, FC, FR, temperatura corporal, presión intracraneal (PIC). Características y frecuencia de las evacuaciones. Residuo gástrico. Balance hídrico, presencia de edema. Medicamentos actuales y su interacción con la nutrición. Dietéticos: Vía de acceso. Tasa de infusión, infusión total alcanzada en 24 hrs. Adecuación de energía, macro y micronutrientes.			Antropométricos: % PP, IMC/edad, CMB/edad, PCT/edad. Bioquímicos: Biometría hemática, pruebas de función hepática y renal, prealbúmina, balance nitrogenado, proteína C reactiva Clínicos: Signos clínicos de deficiencia o toxicidad de Zn, Se, vitaminas. Signos clínicos de depleción muscular y grasa.		

RESUMEN DE TRANSICIÓN

Al cuarto día de su ingreso se suspende terapia con barbitúricos. La sedación y el apoyo aminérgico comienza a reducirse hasta suspenderse por completo al sexto día. El balance hídrico negativo y las alteraciones hidroelectrolíticas se corrigieron al tercer día posterior mediante la modificación de soluciones intravenosas. Se continuó con suplementación de micronutrientes (Zn y Se) sin presentar ningún signo de deficiencia o toxicidad a la exploración física. Se retira apoyo complementario con aminoácidos parenterales debido a que la infusión enteral con fórmula inmunomoduladora logra progresarse, alcanzando un aporte máximo de 60% de energía y 85% de proteína. Sin embargo, mientras se intentaba progresar a metas de requerimientos, presentó residuos gástricos entre 50 y 210 mL, por lo que la velocidad de infusión tuvo que disminuirse. No presenta evacuaciones durante seis días, situación que se platica con el equipo médico para posible administración de senósidos, los cuales se indican hasta el día 7.

9.2 EVALUACIÓN DE SEGUIMIENTO 1

Fecha de evaluación: 6/03/14		Días de estancia hospitalaria: 7					
Diagnóstico médico: TCE severo		Sexo: Hombre Edad: 16 años					
S	<p>Signos clínicos: Continúa bajo efectos residuales de sedación. Sin respuesta a estímulos dolorosos. Con apoyo ventilatorio mecánico en modalidad CPAP. Se suspende apoyo aminérgico.</p> <p>Se observan piel y mucosas en buen estado. No presenta signos clínicos de deficiencias o toxicidad de nutrimentos.</p>						
O	<p>Antropométricos</p> <p>Mediciones: Talla estimada: 170 cm Talla/edad= -0.45 DE Peso anterior= 70 kg Peso actual= 68.5 kg (cama báscula) IMC= 23.7 C. abdomen= 82 cm C. pantorrilla= 30.5 cm PB= 26.5 cm CMB= 20.2 cm PCT= 20 mm</p> <p>Indicadores: %PP (7días): 2.2 → severa IMC/edad= +1.0 DE → normopeso PB/edad= p25-50 → normal CMB/edad= <p5 → depleción de MMusc PCT/edad= p90-95 → exceso de MG subcutánea</p>	<p>Bioquímicos</p> <p>BH Leuco= 8.08 CTL= 727 Hb= 11.1 Hto= 33 VCM=</p> <p>Electrolitos Na= 136 K= 4.4 Cl= 100 Ca corregido= 8.7 P=3.4 Mg=1.84</p> <p>Índice Catabólico Bistrían=5.4 → catab. intenso</p> <p>Índice Creat/Talla= 102% → normal</p>	<p>QS: Glucosa= 123 Urea=30 BUN= 14 Creat= 0.51 Prot. Totales= 5.6 Albúmina= 3.2</p> <p>PFH FA= 126 BT= 0.45 BD= 0.15 BI=0.30</p>	<p>TGO= 73 TGP= 47 GGT= 48</p> <p>Gasometría arterial pH= 7.40 pO₂= 89 pCO₂= 35 HCO₃= 21</p> <p>Proteínas en orina 24 hr Creat. Urinaria= 1496 mg NUU= 16.7 BN= -3.7</p> <p>Prealbúmina= 14.2↓ PCR= 6.63↑</p>	<p>Clínicos</p> <p>TA= 147/87 PAM= 105 Temp. Máx= 36.7° C PIC= 14 Glucemia capilar= 128/178/130</p> <p>Bal. hídrico= +1015 Diuresis= 1.8ml/kg/h Evacuaciones = 0mL RG= 40/120/260 ml Vómito= 1000 ml</p> <p>Soluciones: Sol. Salina 0.9% 1000 cc + 2 amp KCl Sol. Salina 250 cc + 1 amp MgSO₄</p> <p>Medicamentos: Omeprazol 40 mg/24 hr Ceftriaxona 1g/12 hr Vancomicina 1g/12 hr Paracetamol 1g/8 hr Buprenorfina 150mcg/12 hr +Metoclopramida 10 mg/8 hr +Senósidos AB 2 tab/24hr (SNG)</p>	<p>Dietéticos</p> <p>1. Fórmula inmunomoduladora (1250 kcal/1250 ml) a 83 mL/hr en infusión intermitente 5x1 para 15 hrs por SNG Volumen Total infundido en 24 hrs: 990 mL (79%)</p> <p>-Glutamina parenteral 100 mL+ Se 10 mL + MVI 5 mL a 4.8 mL/hr para 24 hrs por CVC Volumen Total infundido en 24 hrs: 115 mL (100%)</p>	
Adecuación del aporte dietético en 24 hrs							
Proteína total: 104 g	82.5%	Energía: 1080 kcal	47.5%	Zn: 26 mg	118%	Líquidos totales: 2225 mL	90%
Glutamina: 31 g (0.45 g/kg)	129%	HC: 120 g	33%	Se: 40 µg	100%	Enterales: 820 mL	
Rel kcalNP:gN → 41:1		Lípidos: 22 g	22%	Fibra: 0 g	0%	Soluciones: 1405 mL	
Vit. C= 346%	Vit. B12= 333%	Niacina= 312%	Vit. A= 199%	Vit. K= 320%	Cl= 38%	I= 51%	Mb= 176%
Ac. Fólico= 150%	Ac.Pant= 400%	Vit. B6= 1076%	Vit. D= 200%	Na= 39%	Flúor= 25%	Mn= 118%	Mg= 78%
Biotina= 840%	Vit. B2= 343%	Tiamina= 313%	Vit. E= 272%	K= 23%	Fe= 91%	Cr= 217%	P= 40%
*Ningún micronutriente excede la dosis máxima tolerable o upper limit							
A	Requerimientos energético-nutrientales al día						
ENERGÍA	Fórmula: Schofield		GEB=1857 kcal/día	F. estrés= 1.5	GET= 2875 kcal/día		
PROTEÍNA	1.8 g/kg = 129 g/día		18%	Glutamina 0.4 g/kg= 27.4 g/día		Rel kcalNP:gN → 113:1	
HC	359 g/día:		50%	LÍPIDOS		101 g/día	
Micronutrientes	Zn= 22 mg		Se= 40 µg		Fibra= 15-20 g		Líquidos= 2470 mL
Vit. C (mg)= 75	Vit. B12 (µg)= 2.4	Niacina (mg)= 16	Vit. A (UI)=3000	Vit. K (µg)= 75	Cl (mg)= 2300	I (µg)=150	Mb (µg)= 43
Ac. Fólico(µg)= 400	Ac.Pant (mg)= 5	Vit. B6 (mg)= 1.3	Vit. D (UI)=200	Na (mg)= 1500	Flúor(µg)= 3000	Mn (mg)=2.2	Mg (mg)= 410
Biotina (µg)= 25	Vit. B2 (mg)= 1.3	Tiamina (mg)= 1.2	Vit. E (UI)= 22	K (mg)= 4700	Fe (mg)= 11	Cr (µg)= 35	P (mg)= 1250
Diagnósticos nutricios							
<p>1. Función gastrointestinal alterada (retardo en el vaciamiento gástrico y motilidad intestinal alterada), asociado a patología de base (TCE) y estado crítico, evidenciado por estreñimiento, residuo gástrico >250mL y vómito.</p> <p>2. Infusión enteral inadecuada (energía 41.5%, proteína 82.5%), causado por intolerancia a la nutrición enteral y función gastrointestinal alterada en conjunto con aumento de los requerimientos energético-proteicos por TCE, evidenciado por pérdida de peso severa (2.2% en 7 días), depleción de masa muscular (CMB/edad <p5) y balance nitrogenado negativo (-4.7).</p>							

Plan de Intervención

P

Objetivos:

- Promover tolerancia a la nutrición enteral
- Cubrir requerimientos energético-proteicos para evitar pérdida de peso y depleción muscular
- Proveer un adecuado aporte de fibra, nutrimentos neuroprotectores e inmunomoduladores

Plan real:

1. Fórmula enteral inmunomoduladora + 30g de caseinato de calcio (620 kcal/650 ml), iniciar a 43 mL/hr en infusión intermitente 5x1 para 15 horas por SNG.
2. Iniciar Nutrición Parenteral de 1000 mL + Glutamina parenteral 100 mL+ Zn 10 mL + Se 10 mL + MVI 5mL (1280kcal/1000mL) a 47 mL/hr para 24 horas por CVC

Plan ideal:

1. Fórmula baja en HC y alta en fibra + 30g de caseinato de calcio (870 kcal/900 mL), iniciar a 41 mL/hr por SNG en infusión continua para 22 horas
2. Iniciar Nutrición Parenteral de 1000 mL + Glutamina parenteral 100 mL+ Zn 10 mL + Se 10 mL + MVI 5mL (1280 kcal/1000 mL) a 47 mL/hr para 24 horas por CVC

	Cant.	%adec		Cant.	%adec
Energía (kcal)	1900	66.5%	Energía (kcal)	2150	75%
Proteína total (g)	132	102%	Proteína total (g)	121	94%
-Glutamina (g)	25.7 (0.37 g/kg)	94%	-Glutamina (g)	20 (0.3 g/kg)	73%
HC (g)	220	61%	HC (g)	244	68%
Lípidos (g)	51	50%	Lípidos (g)	75	74%
Relación kcalNP:gN	63:1		Relación kcalNP:gN	85:1	
Zinc (mg)	25	100%	Zinc (mg)	14.7	68%
Se (µg)	400	100%	Se (µg)	400	100%
Fibra (g)	0	0%	Fibra (g)	18	90%
Líquidos (mL)	1625	66%	Líquidos (mL)	1875	76%

Monitoreo

Diariamente

Bioquímicos: Glucemia.
Clínicos: TA, PAM, FC, FR, temperatura corporal, presión intracraneal (PIC). Características y frecuencia de las evacuaciones. Residuo gástrico, presencia de vómito. Balance hídrico, presencia de edema. Medicamentos actuales y su interacción con la nutrición.
Dietéticos: Vía de acceso. Tasa de infusión, infusión total alcanzada en 24 hrs. Adecuación de energía, macro y micronutrimentos.

Semanalmente

Antropométricos: % PP, IMC/edad, CMB/edad, PCT/edad.
Bioquímicos: Biometría hemática, pruebas de función hepática y renal, prealbúmina, balance nitrogenado, proteína C reactiva
Clínicos: Signos clínicos de deficiencia o toxicidad de Zn, Se, vitaminas. Signos clínicos de depleción muscular y grasa.

RESUMEN DE TRANSICIÓN

Posterior al manejo con procinético y senósidos, el paciente presenta al siguiente día una evacuación de 200 mL y sus mediciones de residuo gástrico disminuyen de manera significativa (aprox. 20 mL por medición). Esto permite la progresión de la nutrición enteral hasta lograr el destete de la nutrición parenteral parcial, ya que se logra una meta mínima de aporte energético-proteico del 80-100%. Su glucemia capilar ha disminuido, manteniendo valores entre 120-146 mg/dL.

Comienza a presentar picos febriles, lesiones máculo-pápulo eritomasos y vesículas en cara y cuerpo, se diagnostica Varicela Zoster y se comienza tratamiento antiviral. Evoluciona sin desequilibrio electrolítico, pero comienza a presentar balances hídricos negativos. El médico encargado de terapia sugiere la disminución de soluciones intravenosas, por lo que se propone aumento progresivo del aporte hídrico enteral.

El paciente se encuentra estable, por lo que los médicos determinan que sólo queda esperar resolución viral su para egreso de la terapia intensiva.

9.3 EVALUACIÓN DE SEGUIMIENTO 2

Fecha de evaluación: 20/03/14		Días de estancia hospitalaria: 21					
Diagnóstico médico: TCE severo + Varicela zoster		Sexo: Hombre Edad: 16 años					
S	Signos clínicos: Paciente somnoliento, con reflejo nauseoso bilateral y movimientos espásticos de descerebración, gesticulando al dolor. Sin apoyo vasopresor, con apoyo ventilatorio mecánico en modo CPAP. Se observan vesículas en cara y axilas, la piel presenta resequead. No presenta edema. Se observa depleción muscular en clavícula. Se programa realización de gastrostomía para los 5 días posteriores.						
	O	Antropométricos Mediciones: Talla estimada= 170 cm Talla/edad= -0.45 DE Peso anterior= 68.5 kg (cama báscula) Peso actual: 67.2 kg IMC= 23.2 C. abdomen= 79 cm C. pantorrilla= 30.8 cm PB= 26 cm CMB= 20.6 PCT= 17 mm Indicadores: %PP (7días): 1.8 → significativa IMC/edad= +0.87 DE → normopeso PB/edad= p10-25 → normal CMB/edad= <p5 → depleción de M. Musc PCT/edad= p90-95 → exceso de MG subcutánea	BH Leuco= 10.1 CTL= 1730 Hb= 9.4 Hto= 28.9 VCM=91.7 Electrolitos Na= 142 K= 4.25 Cl= 101.5 Ca corregido= P=4.45 Mg=1.89	QS: Glucosa= 119 Urea=28 BUN= 13 Creat= 0.43 PT= 6.46 Albúmina= 3.65 CT= 179 TG= 81 PFH FA= 285 BT= 0.41 BD= 0.25 BI=0.16 TGO= 112 TGP= 263 GGT= 428	Gasometría arterial pH= 7.39 pO ₂ = 89 pCO ₂ = 43 HCO ₃ = 25.6 Proteínas en orina 24 hr Creat. Urinaria= 1217 mg NUU= 16.67 BN=-1.47 Prealbúmina= 22.34 PCR= 3.31 ↑	TA= 131/72 PAM= 98 Temp. Máx= 38.0° C PIC= 11 Gluc. capilar= 119/130/146 Soluciones: -Sol. Salina 0.9% 1000 CC + 10 mL Se + 1 amp MgSO ₄ Medicamentos: -Omeprazol 40 mg/24 hr -Captopril 25 mg c/8hr (SNG) -Amlodipino 5mg/12 hr -Paracetamol 1g/8 hr en caso de fiebre -Ketorolaco 30mg/12hr -Cefepime 1g/12 hr -Aciclovir 750 mg/8hr -Enoxaparina 40 mg/24 hr -Metoclopramida 10 mg/8 hr -Amikacina 250 mg/12 hr	Dietéticos 1. 1500 mL Fórmula baja en HC y alta en fibra + 400 mL fórmula hipercalórica hiperproteica (2260 kcal/1900 mL) a 126 mL/hr en infusión intermitente 5x1 para 15 hrs por SNG Vol. Total infundido: 1900 mL 2. Glutamina enteral, 2 sobres de 20g en 200 mL, por SNG cada 12 hrs
Adecuación del aporte dietético en 24 hrs							
Proteína total: 120g	93%	Energía: 2260 kcal	88%	Zn: 21.7 mg	97%	Líquidos totales: 2796 mL	88%
Glutamina: 20g (0.3g/kg)	100%	HC: 238 g	74%	Se: 40 µg	100%	Enterales: 1766 mL	
Rel kcalNP:gN → 87:1		Lípidos: 79 g	92%	Fibra: 36 g	124%	Soluciones: 1030 mL	
Vit. C= 361%	Vit. B12= 182%	Niacina= 162%	Vit. A= 126%	Vit. K= 140%	Cl= 94%	I= 133%	Mb= 365%
Ac. Fólico= 108%	Ac. Pant= 153%	Vit. B6= 199%	Vit. D= 325%	Na= 114%	Flúor= 70%	Mn= 192%	Mg= 72%
Biotina= 324%	Vit. B2= 212%	Tiamina= 175%	Vit. E= 732%	K= 47%	Fe= 83.4%	Cr= 198%	P= 115%
*Ningún micronutriente excede la dosis máxima tolerable o upper limit							
A	Requerimientos energético-nutrientales						
	ENERGÍA	Fórmula: Schoefield	GEB= 1841 kcal/día	F. estrés= 1.4	GET= 2577 kcal/día	(1.3+0.1 fiebre)	
PROTEÍNA	1.9 g/kg = 129 g/día	20%	Glutamina 0.3g/kg= 20 g/día				
HC	289 g/día:	45%	LÍPIDOS	100 g/día	35%		
Micronutrientes	Zn= 15 mg/d	Se= 400 µg/d	Fibra= 29 g	Líquidos= 2444 mL + 672 mL (fiebre: 10ml/kg por cada °C mayor a 37° C) = 3116 mL			
Vit. C (mg)= 75	Vit. B12 (µg)= 2.4	Niacina (mg)= 16	Vit. A (UI)=3000	Vit. K (µg)= 75	Cl (mg)= 2300	I (µg)=150	Mb (µg)= 43
Ac. Fólico(µg)= 400	Ac. Pant (mg)= 5	Vit. B6 (mg)= 1.3	Vit. D (UI)=200	Na (mg)= 1500	Flúor(µg)= 3000	Mn (mg)= 2.2	Mg (mg)= 410
Biotina (µg)= 25	Vit. B2 (mg)= 1.3	Tiamina (mg)= 1.2	Vit. E (UI)= 22	K (mg)= 4700	Fe (mg)= 11	Cr (µg)= 35	P (mg)= 1250
Diagnósticos nutricios							
1. Infusión enteral hídrica inadecuada (88%) , causada por aumento de los requerimientos hídricos asociado a fiebre y patología viral, evidenciado por balance hídrico negativo (-2200) y piel reseca.							
2. Aumento de los requerimientos energético-proteicos (140% GEB) , causado por patología de base y proceso viral, evidenciado por fiebre e índice catabólico de Bistran (4.07= catabolismo moderado).							

P

Plan de Intervención

Objetivos:

- Proveer un adecuado aporte hídrico
- Cubrir requerimientos energético-proteicos para evitar pérdida de peso y depleción muscular
- Proveer nutrimentos neuroprotectores e inmunomoduladores

Plan real:

- 1000 mL Fórmula baja en HC y alta en fibra + 900 mL Fórmula hipercalórica hiperproteica (2410 kcal/1900 ml) a 126 mL/hr en infusión intermitente 5x1 para 15 hrs por SNG

-Glutamina enteral, 2 sobres de 20g en 200 mL de agua, pasar por SNG cada 12 hrs

-Pasar 150 mL de agua libre en cada 3 periodos de descanso (450 mL)

Plan alternativo:

- 1000 mL Fórmula inmunomoduladora + 1000 mL Fórmula hiperproteica hipercalórica (2410 kcal/2000 ml) a 133 mL/hr en infusión intermitente 5x1 para 15 hrs por SNG

-Glutamina enteral, 1 sobre de 20g en 200 mL de agua, pasar por SNG cada 12 hrs

	Aporte	%adec		Aporte	%adec
Energía (kcal)	2410	93%	Energía (kcal)	2410	93%
Proteína total (g)	128.4	99%	Proteína total (g)	142	110%
-Glutamina (mg)	20	100%	-Glutamina (g)	21.4	106%
HC (g)	280	97%	HC (g)	278	96%
Lípidos (g)	96.4	96%	Lípidos (g)	90	90%
Zinc (mg)	16.6	110%	Zinc (mg)	29.6	197%
Se (mg)	400	100%	Se (mg)	400	100%
Fibra (g)	30	103%	Fibra (g)	13	45%
Líquidos (mL)	3216	103%	Líquidos (mL)	3230	104%

Monitoreo

Diariamente

Bioquímicos: Glucemia.

Clínicos: TA, PAM, FC, FR, temperatura corporal, presión intracraneal (PIC). Características y frecuencia de las evacuaciones. Residuo gástrico, presencia de vómito. Balance hídrico, presencia de edema. Medicamentos actuales y su interacción con la nutrición.

Dietéticos: Vía de acceso. Tasa de infusión, infusión total alcanzada en 24 hrs. Adecuación de energía, macro y micronutrimentos.

Semanalmente

Antropométricos: % PP, IMC/edad, CMB/edad, PCT/edad.

Bioquímicos: Biometría hemática, pruebas de función hepática y renal, prealbúmina, balance nitrogenado, proteína C reactiva

Clínicos: Signos clínicos de deficiencia o toxicidad de Zn, Se, vitaminas. Signos clínicos de depleción muscular y grasa.

CONCLUSIONES

El manejo nutricional juega un rol esencial en el tratamiento integral del TCE debido a las consecuencias metabólicas que éste desencadena. Éstas alteraciones se manifiestan en forma de edema cerebral, hipoxia, isquemia, estrés oxidativo, disfunción metabólica celular y finalmente la muerte celular debido a la falla energética. Nutricionalmente, esto se traduce en catabolismo sistémico y en aumento de las demandas energéticas, proteicas y de ciertos micronutrientes que modulan la respuesta inflamatoria cerebral y el daño oxidativo.

Actualmente, se cuenta con estudios que prueban el efecto de la terapia nutricional en pacientes con TCE, aunque éstos arrojan resultados controversiales, siendo el aspecto mayormente consensado los beneficios del inicio temprano del apoyo nutricional en pacientes con TCE en la disminución de la mortalidad. Dentro de los nutrientes neuroprotectores, sólo el zinc ha mostrado efectos neuroprotectores en estudios clínicos con grado alto de evidencia, con información limitada para apoyar la suplementación de otros nutrientes como la creatina, colina, omega-3, vitamina B3 y antioxidantes, los cuales han sido estudiados sólo en modelos experimentales.

Aunque el TCE suele presentarse en pacientes previamente sanos y con buen estado nutricional, la condición hipermetabólica e inflamatoria los coloca inmediatamente en una situación de riesgo nutricional que puede impactar en el pronóstico y la evolución de la enfermedad.

La severidad del TCE correlaciona con el incremento en el GEB, utilización de oxígeno y temperatura. De manera particular, en el paciente pediátrico el gasto energético total se encuentra moderadamente aumentado, en la etapa crítica el crecimiento presenta una detención transitoria y la actividad física disminuye, por lo que en ellos existe un alto riesgo de sobrealimentación. Por otro lado, se encuentra bien documentado que el catabolismo proteico se aumenta marcadamente en todo paciente con TCE, y en la práctica representa un reto que alcancen balances nitrogenados neutros o positivos. Aún cuando el aporte exógeno proteico es adecuado y se acompaña de buen aporte energético, puede persistir la reducción de la masa muscular esquelética durante las primeras fases de respuesta inflamatoria sistémica al estrés debido a la acción de los mediadores proinflamatorios, y es menos marcada a medida que se resuelve la condición de estrés. Aunado a ello, las alteraciones a nivel cerebral, entre ellas la hipertensión intracraneal (HIC), condicionan la función del tracto gastrointestinal provocando retardo en el vaciamiento gástrico y disminución de la motilidad intestinal. Por consiguiente, es frecuente la intolerancia a la nutrición enteral en este tipo de pacientes. En el caso presentado, éstas alteraciones se presentaron aún cuando sin la existencia de HIC, por lo que puede pensarse que puedan deberse al estado crítico conlleva el TCE en sí. Es indispensable para el nutriólogo clínico considerar alternativas como el uso de fórmulas enterales especializadas (hiperenergéticas, hiperproteicas, altas en fibra, etc.), la alimentación postpilórica, o la nutrición parenteral complementaria, todo ello con el objetivo de lograr cubrir los requerimientos energéticos y nutricionales de manera temprana y oportuna.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jennett, B. and M. Bond, *Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale*. The Lancet, 1975. **305**(7905): p. 480-484.
2. Heegaard, W. and M. Biros, *Traumatic brain injury*. Emergency medicine clinics of North America, 2007. **25**(3): p. 655-678.
3. *Porcentajes de defunciones por sexo y principales causas 1990-2002*. INEGI.
4. Rayo, A.C., et al., *Traumatismo craneoencefálico severo*. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, 2009. **23**(2): p. 94-101.
5. Collins, J.G., *Types of injuries by selected characteristics*. Vital and health statistics. Series 10, Data from the National Health Survey, 1990(175): p. 0083-1972.
6. González, J.W., et al., *Trauma encefalocraneano*. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. 2008, Proyecto ISS- ASCOFAME. p. 38.
7. Betancourt, G.M., S.V. Basulto, and J.V. Atencio, *Traumatismo craneoencefálico en el adulto mayor*. Archivo Médico de Camagüey, 2008. **12**(6): p. 1-9
8. Torres Márquez, M., et al., *Accidentes en la infancia: una problemática actual en pediatría*. Medisan, 2010. **14**(3): p. 0-0.
9. Ramos, L.G., M.M. Ramírez, and C.M. Martínez, *Traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional" 1º de octubre" ISSSTE*. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, 2004. **9**(2): p. 40-46.
10. Max, W., E.J. MacKenzie, and D.P. Rice, *Head injuries: costs and consequences*. The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 1991. **6**(2): p. 76-91 %@ 0885-9701.
11. Lewin, I.C.F., *The cost of disorders of the brain*. Washington, DC: The National Foundation for the Brain, 1992.
12. Cifu, D.X., et al., *Functional outcomes of older adults with traumatic brain injury: a prospective, multicenter analysis*. Archives of physical medicine and rehabilitation, 1996. **77**(9): p. 883-888 %@ 0003-9993.
13. Povlishock, J.T. and C.W. Christman, *The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts*. Journal of neurotrauma, 1995. **12**(4): p. 555-564.
14. Lipton, P., *Ischemic cell death in brain neurons*. Physiological reviews, 1999. **79**(4).
15. Suleiman, G.H., *Trauma craneoencefálico severo: Parte I*. Medicrit, 2005. **2**(7): p. 107-148.
16. Yao, H. and G.G. Haddad, *Calcium and pH homeostasis in neurons during hypoxia and ischemia*. Cell calcium, 2004. **36**(3): p. 247-255.
17. Tauskela, J.S. and P. Morley, *On the role of Ca²⁺ in cerebral ischemic preconditioning*. Cell calcium, 2004. **36**(3): p. 313-322.
18. Paolin, A., et al., *Oxidative damage after severe head injury and its relationship to neurological outcome*. Neurosurgery, 2002. **51**(4): p. 949-955.
19. Wolach, B., et al., *Early immunological defects in comatose patients after acute brain injury*. Journal of neurosurgery, 2001. **94**(5): p. 706-711.
20. Miñambres, E., et al., *Correlation between transcranial interleukin-6 gradient and outcome in patients with acute brain injury*. Critical care medicine, 2003. **31**(3): p. 933-938.
21. Grant, G.A., N.J. Abbott, and D. Janigro, *Understanding the physiology of the blood-brain barrier: in vitro models*. Physiology, 1998. **13**(6): p. 287-293.
22. Rodríguez, A.P., *Fisiología de la presión intracraneana*. Neuroeje, 1999. **13**(2): p. 50-54.
23. Snell, R.S., *Neuroanatomía clínica*. 2007: Ed. Médica Panamericana.
24. Luque Fernández, M.d.M. and A.R. Boscá Crespo, *Traumatismo Craneoencefálico*. Hospital Clínico Universitario de Málaga.
25. Bouma, G.J., et al., *Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia*. Journal of neurosurgery, 1991. **75**(5): p. 685-693
26. Bulger, E.M., et al., *Management of severe head injury: Institutional variations in care and effect on outcome**. Critical care medicine, 2002. **30**(8): p. 1870-1876.
27. Rayo, A.C., *Fisiopatología de la lesión cerebral postraumática*. Medicina Interna de México, 2003. **19**(6): p. 381.
28. Muñoz-Céspedes, J.M., et al., *Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos*. Rev Neurol, 2001. **32**(4): p. 351-64.
29. Munar, F., et al., *Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure*. Journal of neurotrauma, 2000. **17**(1): p. 41-51.

30. Sande, A. and C. West, *Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management*. Journal of veterinary emergency and critical care, 2010. **20**(2): p. 177-190 %@ 1476-4431.
31. Adelson, P.D., et al., *Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 18. Nutritional Support*. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies, 2003. **4**(3 Suppl): p. S68-71.
32. Vernon, D.D. and M.K. Witte, *Effect of neuromuscular blockade on oxygen consumption and energy expenditure in sedated, mechanically ventilated children*. Critical care medicine, 2000. **28**(5): p. 1569-1571.
33. Alderson, P., C. Gadkary, and D.F. Signorini, *Therapeutic hypothermia for head injury*. Cochrane Database Syst Rev, 2004. **4**.
34. Bratton, S.L., et al., *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. III. Prophylactic hypothermia*. Journal of neurotrauma, 2006. **24**: p. S83-6.
35. Chesnut, R.M., *Care of central nervous system injuries*. Surgical Clinics of North America, 2007. **87**(1): p. 119-156 %@ 0039-6109.
36. Gibson, S.C., D.A. Hartman, and J.M. Schenck, *The endocrine response to critical illness: update and implications for emergency medicine*. Emergency medicine clinics of North America, 2005. **23**(3): p. 909-929 %@ 0733-8627.
37. Ramírez Medina, S., et al., *Respuesta metabólica al trauma*. Medicrit, 2008. **5**(4): p. 130-3.
38. Mehta, N. and T. Jaksic, *The critically ill child*. Nutrition in pediatrics. 4th edition. Hamilton (ON): BC Decker Inc, 2008: p. 663-73.
39. Kreuziger, J., et al., *Admission blood glucose is an independent predictive factor for hospital mortality in polytraumatized patients*. Intensive care medicine, 2009. **35**(7): p. 1234-1239.
40. Oddo, M., et al., *Glucose control after severe brain injury*. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2008. **11**(2): p. 134-139.
41. Collier, B., et al., *Glucose control and the inflammatory response*. Nutrition in Clinical Practice, 2008. **23**(1): p. 3-15.
42. Yu, W.-K., et al., *Influence of acute hyperglycemia in human sepsis on inflammatory cytokine and counterregulatory hormone concentrations*. World Journal of Gastroenterology, 2003. **9**(8): p. 1824-1827.
43. Cook, A.M., A. Peppard, and B. Magnuson, *Nutrition considerations in traumatic brain injury*. Nutr Clin Pract, 2008. **23**(6): p. 608-20.
44. Garrick, T., et al., *Intracerebroventricular pressure inhibits gastric antral and duodenal contractility but not acid secretion in conscious rabbits*. Gastroenterology, 1988. **95**(1): p. 26-31.
45. Escribano, J.A.A., et al., *Intolerancia enteral gástrica en pacientes con lesión cerebral de origen traumático, ventilados mecánicamente*. Nutrición Hospitalaria, 2001. **16**(1699-5198).
46. Ott, L., et al., *Altered gastric emptying in the head-injured patient: relationship to feeding intolerance*. Journal of neurosurgery, 1991. **74**(5): p. 738-742.
47. Tappy, L., *Basics in clinical nutrition: Carbohydrate metabolism*. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism, 2008. **3**(5): p. 1751-4991.
48. Deutz, N.E.P., *Basics in clinical nutrition: Protein and amino acid metabolism*. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism, 2008. **3**(5): p. 1751-4991.
49. Carpentier, Y. and L. Sobotka, *Basics in clinical nutrition: Lipid metabolism*. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism, 2008. **3**(5): p. 1751-4991.
50. Sobotka, L. and P.B. Soeters, *Basics in clinical nutrition: metabolic response to injury and sepsis*. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism, 2009. **4**(1): p. 1751-4991.
51. Shenkin, A., *Basics in clinical nutrition: Physiological function and deficiency states of vitamins*. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism, 2008. **3**(6): p. e275-e280 %@ 1751-4991.
52. Sriram, K. and J.I. Cué, *Micronutrient and Antioxidant Therapy in Critically Ill Patients*. Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice, 2005: p. 109.
53. Sriram, K. and V.A. Lonchyna, *Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 2009: p. 0148-6071.
54. Tapiero, H. and K.D. Tew, *Trace elements in human physiology and pathology: zinc and metallothioneins*. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2003. **57**(9): p. 399-411.
55. Penkowa, M., et al., *Zinc or copper deficiency-induced impaired inflammatory response to brain trauma may be caused by the concomitant metallothionein changes*. Journal of neurotrauma, 2001. **18**(4): p. 447-463.
56. Frederickson, C.J., W. Maret, and M.P. Cuajungco, *Zinc and excitotoxic brain injury: a new model*. The Neuroscientist, 2004. **10**(1): p. 18-25.

57. Strachan, S. and D. Wyncoll, *Selenium in critically ill patients*. J. Intensive Care Soc, 2009. **10**: p. 38-43.
58. Luscombe, M.D., B.D. Owens, and D. Burke, *Weight estimation in paediatrics: a comparison of the APLS formula and the formula 'Weight= 3 (age)+ 7'*. Emergency Medicine Journal, 2011. **28**(7): p. 590-593.
59. Martínez, D.R.F., et al., *Método rápido para estimar el peso corporal en urgencias pediátricas*. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias, 2009. **8**(1): p. 1.
60. Argall, J.A.W., et al., *A comparison of two commonly used methods of weight estimation*. Archives of disease in childhood, 2003. **88**(9): p. 789-790.
61. Nguyen, K., et al., *Failed validation of the Argall weight formula for estimating children's weight in an Australian emergency department*. Academic Emergency Medicine, 2007. **14**(5): p. 486-488
62. Varghese, A., et al., *Do the length-based (Broselow) Tape, APLS, Argall and Nelson's formulae accurately estimate weight of Indian children*. Indian Pediatr, 2006. **43**(10): p. 889-94.
63. Nieman, C.T., et al., *Use of the Broselow tape may result in the underresuscitation of children*. Academic emergency medicine, 2006. **13**(10): p. 1011-1019.
64. Hickson, M. and G. Frost, *A comparison of three methods for estimating height in the acutely ill elderly population*. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 2003. **16**(1): p. 13-20.
65. Krebs, N.F., et al., *Assessment of child and adolescent overweight and obesity*. Pediatrics, 2007. **120**(Supplement 4): p. S193-S228.
66. World Health, O., *preventing and managing the global epidemic [report of a WHO Consultation on Obesity]*. Geneva: World Health Organization, 1997.
67. Rojas, C. and R. Guerrero, *Valoración del estado nutricional*. Nutrición clínica y Gastroenterología pediátrica. Editorial Panamericana. Santafe de Bogotá, 1999: p. 128-134.
68. Cabeza Rodríguez, S. and C.A. Velasco Benítez, *Valoración nutricional del niño en estado crítico*. 2013.
69. Hulst, J., et al., *Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge*. Clinical Nutrition, 2004. **23**(2): p. 223-232.
70. Beck, F.K. and T.C. Rosenthal, *Prealbumin: a marker for nutritional evaluation*. American family physician, 2002. **65**(8).
71. Restrepo, J.F.P., *Metabolismo, nutrición y shock*. 2006: Ed. Médica Panamericana.
72. Fuhrman, M.P., P. Charney, and C.M. Mueller, *Hepatic proteins and nutrition assessment*. Journal of the American Dietetic Association, 2004. **104**(8): p. 1258-1264.
73. Hartman, C. and R. Shamir, *Evaluación clínica básica de la malnutrición pediátrica*. Annales Nestlé (Ed. española), 2010. **67**(2): p. 55-64
74. Todd, S.R., R.A. Kozar, and F.A. Moore, *Nutrition support in adult trauma patients*. Nutrition in clinical practice, 2006. **21**(5): p. 421-429.
75. Besada-Lombana, S. and C. Rojas, *Desnutrición y manejo dietario de la desnutrición*. Nutrición clínica y Gastroenterología Pediátrica. Editorial Panamericana: Santa Fé de Bogotá, 1999: p. 141-158.
76. Rady, M.Y., *Nutritional considerations in the intensive care unit*. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2004. **8**(6): p. 759-759.
77. Lowry, S.F. and W.A. Thompson 3rd, *Nutrient modification of inflammatory mediator production*. New horizons (Baltimore, Md.), 1994. **2**(2): p. 164-174.
78. Robles Gris, J., *Nutrición en el paciente críticamente enfermo*. Editorial Interamericana, 1996.
79. Fahy, B.G., A.M. Sheehy, and D.B. Coursin, *Glucose control in the intensive care unit*. Critical care medicine, 2009. **37**(5): p. 1769-1776 %@ 0090-3493.
80. Oddo, M., et al., *Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: A microdialysis study**. Critical care medicine, 2008. **36**(12): p. 3233-3238 %@ 0090-3493.
81. Liu-DeRyke, X., et al., *Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury*. Neurocritical care, 2009. **11**(2): p. 151-157 %@ 1541-6933.
82. Van den Berghe, G., et al., *Intensive insulin therapy in the medical ICU*. New England Journal of Medicine, 2006. **354**(5): p. 449
83. Finfer, S., et al., *Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients*. 2009.
84. Erdman, J., M. Oria, and L. Pillsbury, *Nutrition and Traumatic Brain Injury: Improving Acute and Subacute Health Outcomes in Military Personnel*. 2011: National Academies Press.
85. Coester, A., C.R. Neumann, and M.I. Schmidt, *Intensive insulin therapy in severe traumatic brain injury: a randomized trial*. The Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2010. **68**(4): p. 904-911.
86. Bilotta, F., et al., *Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial*. Neurocritical care, 2008. **9**(2): p. 159-166.



87. Schmidt, G., *Fluids and Electrolytes*, in *The ASPEN Pediatric Nutrition Support Core Curriculum*. , M. Corkins, Editor. 2010.
88. Mehta, N.M. and C.P. Duggan, *Nutritional deficiencies during critical illness*. *Pediatr Clin North Am*, 2009. **56**(5): p. 1143-60.
89. Polderman, K.H., et al., *Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury*. *Critical care medicine*, 2000. **28**(6): p. 2022-2025.
90. Rabinstein, A.A. and E.F.M. Wijdicks, *Hyponatremia in critically ill neurological patients*. *The neurologist*, 2003. **9**(6): p. 290-300.
91. Donati-Genet, P., et al., *Acute symptomatic hyponatremia and cerebral salt wasting after head injury: an important clinical entity*. *Journal of pediatric surgery*, 2001. **36**(7): p. 1094-1097.
92. Lindeman, R.D., *Hypokalemia: causes, consequences and correction*. *The American journal of the medical sciences*, 1976. **272**(1): p. 5-17.
93. Keller, C. and A. Williams, *Cardiac dysrhythmias associated with central nervous system dysfunction*. *Journal of Neuroscience Nursing*, 1993. **25**(6): p. 349-355.
94. Dunn, R.L., N. Stettler, and M.R. Mascarenhas, *Refeeding syndrome in hospitalized pediatric patients*. *Nutrition in clinical practice*, 2003. **18**(4): p. 327-332.
95. Fuentebella, J. and J.A. Kerner, *Refeeding syndrome*. *Pediatric clinics of North America*, 2009. **56**(5): p. 1201-1210.
96. Ayers, P. and C. Dixon, *Simple acid-base tutorial*. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2012. **36**(1): p. 18-23 %@ 0148-6071.
97. Corkins, M.R. and J. Balint, *ASPEN Pediatric Nutrition Support Core Curriculum*. 2010: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.
98. Miller, K.R., et al., "CAN WE FEED?" A Mnemonic to Merge Nutrition and Intensive Care Assessment of the Critically Ill Patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2011. **35**(5): p. 643-659 %@ 0148-6071.
99. Allen, J.M., *Vasoactive substances and their effects on nutrition in the critically ill patient*. *Nutrition in Clinical Practice*, 2012. **27**(3): p. 335-339.
100. Cresci, G., *Nutrition support for the critically ill patient: a guide to practice*. 2005: CRC Press.
101. Frankenfield, D.C., et al., *Relative association of fever and injury with hypermetabolism in critically ill patients*. *Injury*, 1997. **28**(9): p. 617-621.
102. Bruder, N., et al., *Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients*. *Critical care medicine*, 1998. **26**(3): p. 568-572.
103. Marian, M., S.A. Shikora, and M. Russell, *Clinical nutrition for surgical patients*. 2008: Jones & Bartlett Learning.
104. Patel, S.B. and J.P. Kress, *Sedation and analgesia in the mechanically ventilated patient*. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2012. **185**(5): p. 486-497.
105. Marik, P.E. and D. Kaufman, *The effects of neuromuscular paralysis on systemic and splanchnic oxygen utilization in mechanically ventilated patients*. *CHEST Journal*, 1996. **109**(4): p. 1038-1042.
106. Middleton, P.M., *Practical use of the Glasgow Coma Scale; a comprehensive narrative review of GCS methodology*. *Australasian Emergency Nursing Journal*, 2012. **15**(3): p. 170-183.
107. Moore, L., et al., *Statistical validation of the Glasgow coma score*. *Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care*, 2006. **60**(6): p. 1238-1244 %@ 2163-0755.
108. Chapman, M.J., N.Q. Nguyen, and R.J.L. Fraser, *Gastrointestinal motility and prokinetics in the critically ill*. *Current opinion in critical care*, 2007. **13**(2): p. 187-194
109. Chapman, M.J., et al., *Erythromycin improves gastric emptying in critically ill patients intolerant of nasogastric feeding*. *Critical care medicine*, 2000. **28**(7): p. 2334-2337 %@ 0090-3493.
110. Nguyen, N.Q., et al., *Prokinetic therapy for feed intolerance in critical illness: One drug or two?* *Critical care medicine*, 2007. **35**(11): p. 2561-2567 %@ 0090-3493.
111. Meissner, W., B. Dohrn, and K. Reinhart, *Enteral naloxone reduces gastric tube reflux and frequency of pneumonia in critical care patients during opioid analgesia*. *Critical care medicine*, 2003. **31**(3): p. 776-780.
112. Salih, M.R., M.B. Bahari, and A.Y. Abd, *Selected pharmacokinetic issues of the use of antiepileptic drugs and parenteral nutrition in critically ill patients*. *Nutr J*, 2010. **9**: p. 71.
113. Charney, P. and A.X. Malone, *ADA Pocket guide to enteral nutrition*. 2006: American Dietetic Association.
114. Bliss, D.Z., P.A. Guenter, and R.G. Settle, *Defining and reporting diarrhea in tube-fed patients--what a mess!* *The American journal of clinical nutrition*, 1992. **55**(3): p. 753-759.
115. McClave, S.A. and H.L. Snider, *Clinical use of gastric residual volumes as a monitor for patients on enteral tube feeding*. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2002. **26**(6 suppl): p. S43-S50.

116. Heyland, D.K., et al., *Research Enhanced protein-energy provision via the enteral route in critically ill patients: a single center feasibility trial of the PEP uP protocol*. 2010.
117. Montejo, J.C., et al., *Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study*. Intensive care medicine, 2010. **36**(8): p. 1386-1393.
118. de Neef, M., et al., *Nutritional goals, prescription and delivery in a pediatric intensive care unit*. Clinical Nutrition, 2008. **27**(1): p. 65-71.
119. Hulst, J.M., et al., *Causes and consequences of inadequate substrate supply to pediatric ICU patients*. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2006. **9**(3): p. 297-303.
120. Mehta, N.M., et al., *Challenges to optimal enteral nutrition in a multidisciplinary pediatric intensive care unit*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2010. **34**(1): p. 38-45.
121. Mueller, C., C. Compher, and D.M. Ellen, *ASPEN clinical guidelines nutrition screening, assessment, and intervention in adults*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2011. **35**(1): p. 16-24.
122. Secker, D.J. and K.N. Jeejeebhoy, *Subjective global nutritional assessment for children*. The American journal of clinical nutrition, 2007. **85**(4): p. 1083-1089.
123. Vermilyea, S., et al., *Subjective global nutritional assessment in critically ill children*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2013. **37**(5): p. 659-666.
124. McCarthy, H., et al., *The development and evaluation of the Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics (STAMP©) for use by healthcare staff*. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 2012. **25**(4): p. 311-318
125. McCarthy, H., et al., *Screening for nutrition risk in children: the validation of a new tool*. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 2008. **21**(4): p. 395-396.
126. Huysentruyt, K., et al., *The STRONGkids nutritional screening tool in hospitalized children: A validation study*. Nutrition, 2013. **29**(11): p. 1356-1361.
127. Mattson, M.P. and S.L. Chan, *Calcium orchestrates apoptosis*. Nature cell biology, 2003. **5**(12): p. 1041-1043.
128. Mehta, N.M. and C. Compher, *ASPEN Clinical Guidelines: nutrition support of the critically ill child*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2009. **33**(3): p. 260-276 %@ 0148-6071.
129. White, M.S., J.A. Shepherd, and J.A. McEniery, *Energy expenditure in 100 ventilated, critically ill children: improving the accuracy of predictive equations*. Critical care medicine, 2000. **28**(7): p. 2307-2312.
130. Framson, C.M.H., et al., *Energy expenditure in critically ill children*. Pediatric Critical Care Medicine, 2007. **8**(3): p. 264-267.
131. Coss-Bu, J.A., et al., *Resting energy expenditure in children in a pediatric intensive care unit: comparison of Harris-Benedict and Talbot predictions with indirect calorimetry values*. The American journal of clinical nutrition, 1998. **67**(1): p. 74-80
132. Koletzko, B., et al., *1. Guidelines on paediatric parenteral nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR)*. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 2005. **41**: p. S1-S4 %@ 0277-2116.
133. Kochanek, P.M., N.A. Carney, and P.D. Adelson, *Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Second edition. Chapter 16. Glucose and nutrition*. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies, 2012. **1**(Suppl 13): p. S68-71.
134. de Lorenzo, A.G., J. Mateos, and A.B. Saris, *Nutrición artificial en el paciente politraumatizado*. Nutrición hospitalaria, 2005. **20**(1699-5198).
135. Hellwig, J.P., J.J. Otten, and L.D. Meyers, *Dietary Reference Intakes:: The Essential Guide to Nutrient Requirements*. 2006: National Academies Press.
136. Biesalski, H.K., et al., *Water, electrolytes, vitamins and trace elements—Guidelines on Parenteral Nutrition, Chapter 7*. GMS German Medical Science, 2009. **7**.
137. Perel, P., et al., *Nutritional support for head-injured patients*. Evid Based Nurs, 2007. **10**(3): p. 82.
138. Härtl, R., et al., *Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury*. 2008.
139. Doig, G.S., et al., *Effect of evidence-based feeding guidelines on mortality of critically ill adults: a cluster randomized controlled trial*. Jama, 2008. **300**(23): p. 2731-2741.
140. Chiang, Y.-H., et al., *Early enteral nutrition and clinical outcomes of severe traumatic brain injury patients in acute stage: a multi-center cohort study*. Journal of neurotrauma, 2012. **29**(1): p. 75-80.
141. Meirelles, C.M.J. and J.E. de Aguilar-Nascimento, *Enteral or parental nutrition in traumatic brain injury: a prospective randomised trial*. Nutrición hospitalaria: Organo oficial de la Sociedad española de nutrición parenteral y enteral, 2011. **26**(5): p. 1120-1124

142. McClave, S.A., 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)*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2009. **33**(3): p. 277-316 %@ 0148-6071.
143. Young, B., et al., *Effect of total parenteral nutrition upon intracranial pressure in severe head injury*. Journal of neurosurgery, 1987. **67**(1): p. 76-80.
144. Taha, A.A., et al., *Effect of early nutritional support on intensive care unit length of stay and neurological status at discharge in children with severe traumatic brain injury*. Journal of Neuroscience Nursing, 2011. **43**(6): p. 291-297.
145. Pinto, T.F., et al., *Tolerance to enteral nutrition therapy in traumatic brain injury patients*. Brain injury, 2012. **26**(9): p. 1113-1117.
146. Ng, I., J. Lim, and H.B. Wong, *Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation*. Neurosurgery, 2004. **54**(3): p. 593-598 %@ 0148-396X.
147. Briassoulis, G., et al., *Temporal nutritional and inflammatory changes in children with severe head injury fed a regular or an immune-enhancing diet: a randomized, controlled trial*. Pediatric Critical Care Medicine, 2006. **7**(1): p. 56-62 %@ 1529-7535.
148. Falcao de Arruda, I., *Benefits of early enteral nutrition with glutamine and probiotics in brain injury patients*. Clinical Science, 2004. **106**: p. 287-292.
149. Bratton, S.L., et al., *Guidelines for the Management of Traumatic Brain Injury. XII. Nutrition*. Journal of neurotrauma, 2007. **24**(Supplement 1): p. S-77.
150. Berg, A., et al., *Intravenous glutamine supplementation to head trauma patients leaves cerebral glutamate concentration unaffected*. Intensive care medicine, 2006. **32**(11): p. 1741-1746
151. Chen, Q.-H., et al., *The effect of glutamine therapy on outcomes in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Critical Care, 2014. **18**(1): p. 1364-8535.
152. Acosta Escribano, J., I. Herrero Meseguer, and R. Conejero García-Quijada, *Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico*. Medicina Intensiva, 2011. **35**: p. 77-80 %@ 0210-5691.
153. Saatman, K.E., et al., *Acute cytoskeletal alterations and cell death induced by experimental brain injury are attenuated by magnesium treatment and exacerbated by magnesium deficiency*. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, 2001. **60**(2): p. 183-194 %@ 0022-3069.
154. Arango, M.F. and D. Bainbridge, *Magnesium for acute traumatic brain injury*. Cochrane Database Syst Rev, 2008. **14**.
155. Young, B., et al., *Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury*. Journal of neurotrauma, 1996. **13**(1): p. 25-34.
156. Cope, E.C., D.R. Morris, and C.W. Levenson, *Improving treatments and outcomes: an emerging role for zinc in traumatic brain injury*. Nutrition reviews, 2012. **70**(7): p. 410-413.
157. Heyland, D.K., *Optimizing the dose of glutamine dipeptides and antioxidants in critically ill patients: a phase I dose-finding study*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2007(31): p. 109-18.
158. Greco, T. and M.L. Prins, *Traumatic Brain Injury and Diet*. Journal of child neurology, 2013. **28**(8): p. 983-988.
159. Prins, M.L., L.S. Fujima, and D.A. Hovda, *Age-dependent reduction of cortical contusion volume by ketones after traumatic brain injury*. Journal of neuroscience research, 2005. **82**(3): p. 413-420.
160. Hoane, M.R., A.A. Swan, and S.E. Heck, *The effects of a high-fat sucrose diet on functional outcome following cortical contusion injury in the rat*. Behavioural brain research, 2011. **223**(1): p. 119-124.
161. Wu, A., et al., *A saturated-fat diet aggravates the outcome of traumatic brain injury on hippocampal plasticity and cognitive function by reducing brain-derived neurotrophic factor*. Neuroscience, 2003. **119**(2): p. 365-375
162. Molteni, R., et al., *A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning*. Neuroscience, 2002. **112**(4): p. 803-814.
163. Sullivan, P.G., et al., *Dietary supplement creatine protects against traumatic brain injury*. Annals of neurology, 2000. **48**(5): p. 723-729.
164. Cole, J.T., et al., *Dietary branched chain amino acids ameliorate injury-induced cognitive impairment*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2010. **107**(1): p. 366-371.
165. Beniczky, S., et al., *Effectiveness of the ketogenic diet in a broad range of seizure types and EEG features for severe childhood epilepsies*. Acta Neurologica Scandinavica, 2010. **121**(1): p. 58-62.



INSP



INPer

166. Hathorn, T., A. Snyder-Keller, and A. Messer, *Nicotinamide improves motor deficits and upregulates PGC-1 α and BDNF gene expression in a mouse model of Huntington's disease*. *Neurobiology of disease*, 2011. **41**(1): p. 43-50 %@ 0969-9961.
167. Xu, P. and A.A. Sauve, *Vitamin B3, the nicotinamide adenine dinucleotides and aging*. *Mechanisms of ageing and development*, 2010. **131**(4): p. 287-298.
168. Ying, W. and Z.-G. Xiong, *Oxidative stress and NAD⁺ in ischemic brain injury: current advances and future perspectives*. *Current medicinal chemistry*, 2010. **17**(20): p. 2152.
169. Hoane, M.R., S.A. Kaplan, and A.L. Ellis, *The effects of nicotinamide on apoptosis and blood-brain barrier breakdown following traumatic brain injury*. *Brain research*, 2006. **1125**(1): p. 185-193.
170. Haar, C.V., et al., *The Use of Nicotinamide as a Treatment for Experimental Traumatic Brain Injury and Stroke: A Review and Evaluation*. *Clinic Pharmacol Biopharmaceut S*, 2013. **1**: p. 2.
171. Hoane, M.R., et al., *Nicotinamide treatment reduces behavioral impairments and provides cortical protection after fluid percussion injury in the rat*. *Journal of neurotrauma*, 2006. **23**(10): p. 1535-1548.
172. Ishaq, G.M., et al., *Effects of α -tocopherol and ascorbic acid in the severity and management of traumatic brain injury in albino rats*. *Journal of neurosciences in rural practice*, 2013. **4**(3): p. 292.
173. Razmkon, A., et al., *Beneficial Effects of Vitamin C and Vitamin E Administration in Severe Head Injury: A Randomized Double-Blind Controlled Trial: 931*. *Neurosurgery*, 2010. **67**(2): p. 546
174. Rice, M.E., *Ascorbate regulation and its neuroprotective role in the brain*. *Trends in neurosciences*, 2000. **23**(5): p. 209-216.
175. Shah, Z.A., et al., *The flavanol (-)-epicatechin prevents stroke damage through the Nrf2/HO1 pathway*. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 2010. **30**(12): p. 1951-1961.
176. Ghanim, H., et al., *An antiinflammatory and reactive oxygen species suppressive effects of an extract of Polygonum cuspidatum containing resveratrol*. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2010. **95**(9): p. E1-E8 %@ 0021-972X.
177. Spencer, J.P.E., *Flavonoids and brain health: multiple effects underpinned by common mechanisms*. *Genes & nutrition*, 2009. **4**(4): p. 243-250.
178. Frisancho, A.R., *New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status*. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1981. **34**(11): p. 2540-2545 %@ 0002-9165.

ANEXOS

Antropometría

Tablas de IMC/edad de niños de 5 a 18 años (OMS 2007)

Edad (años:meses)	Obesidad $\geq + 2$ SD (IMC)	Sobrepeso $\geq + 1$ a $< + 2$ SD (IMC)	Normal ≥ -1 a $+ 1$ SD (IMC)	Desnutrición leve ≥ -2 a < -1 SD (IMC)	Desnutrición moderada ≥ -3 a < -2 SD (IMC)	Desnutrición severa < -3 SD (IMC)
5:1	≥ 18.3	16.6–18.2	14.1–16.5	13.0–14.0	12.1–12.9	< 12.1
5:6	≥ 18.4	16.7–18.3	14.1–16.6	13.0–14.0	12.1–12.9	< 12.1
6:0	≥ 18.5	16.8–18.4	14.1–16.7	13.0–14.0	12.1–12.9	< 12.1
6:6	≥ 18.7	16.9–18.6	14.1–16.8	13.1–14.0	12.2–13.0	< 12.2
7:0	≥ 19.0	17.0–18.9	14.2–16.9	13.1–14.1	12.3–13.0	< 12.3
7:6	≥ 19.3	17.2–19.2	14.3–17.1	13.2–14.2	12.3–13.1	< 12.3
8:0	≥ 19.7	17.4–19.6	14.4–17.3	13.3–14.3	12.4–13.2	< 12.4
8:6	≥ 20.1	17.7–20.0	14.5–17.6	13.4–14.4	12.5–13.3	< 12.5
9:0	≥ 20.5	17.9–20.4	14.6–17.8	13.5–14.5	12.6–13.4	< 12.6
9:6	≥ 20.9	18.2–20.8	14.8–19.1	13.6–14.7	12.7–13.5	< 12.7
10:0	≥ 21.4	18.5–21.3	14.9–18.4	13.7–14.8	12.8–13.6	< 12.8
10:6	≥ 21.9	18.8–21.8	15.1–18.7	13.9–15.0	12.9–13.8	< 12.9
11:0	≥ 22.5	19.2–22.4	15.3–19.1	14.1–15.2	13.1–14.0	< 13.1
11:6	≥ 23.0	19.5–22.9	15.5–19.4	14.2–15.4	13.2–14.1	< 13.2
12:0	≥ 23.6	19.9–23.5	15.8–19.8	14.5–15.7	13.4–14.4	< 13.4
12:6	≥ 24.2	20.4–24.1	16.1–20.3	14.7–16.0	13.6–14.6	< 13.6
13:0	≥ 24.8	20.8–24.7	16.4–20.7	14.9–16.3	13.8–14.8	< 13.8
13:6	≥ 25.3	21.3–25.2	16.7–21.2	15.2–16.6	14.0–15.1	< 14.0
14:0	≥ 25.9	21.8–25.8	17.0–21.7	15.5–16.9	14.3–15.4	< 14.3
14:6	≥ 26.5	22.2–26.4	17.3–22.1	15.7–17.2	14.5–15.6	< 14.5
15:0	≥ 27.0	22.7–26.9	17.6–22.6	16.0–17.5	14.7–15.9	< 14.7
15:6	≥ 27.4	23.1–27.3	18.0–23.0	16.3–17.9	14.9–16.2	< 14.9
16:0	≥ 27.9	23.5–27.8	18.2–23.4	16.5–18.1	15.1–16.4	< 15.1
16:6	≥ 28.3	23.9–28.2	18.5–28.1	16.7–18.4	15.3–16.6	< 15.3
17:0	≥ 28.6	24.3–28.5	18.8–24.2	16.9–18.7	15.4–16.8	< 15.4
17:6	≥ 29.0	24.6–28.9	19.0–24.5	17.1–18.9	15.6–17.0	< 15.6
18:0	≥ 29.2	24.9–29.1	19.2–24.8	17.3–19.1	15.7–17.2	< 15.7

Tablas de referencia de circunferencia media de brazo/edad según Frisancho. [178]

TABLE 2
Percentiles of upper arm circumference (mm) and estimated upper arm muscle circumference (mm) for whites of the United States Health and Nutrition Examination Survey I of 1971 to 1974

Age group	Arm circumference (mm)							Arm muscle circumference (mm)						
	5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
Males														
1-1.9	142	146	150	159	170	176	183	110	113	119	127	135	144	147
2-2.9	141	145	153	162	170	178	185	111	114	122	130	140	146	150
3-3.9	150	153	160	167	175	184	190	117	123	131	137	143	148	153
4-4.9	149	154	162	171	180	186	192	123	126	133	141	148	156	159
5-5.9	153	160	167	175	185	195	204	128	133	140	147	154	162	169
6-6.9	155	159	167	179	188	209	228	131	135	142	151	161	170	177
7-7.9	162	167	177	187	201	223	230	137	139	151	160	168	177	190
8-8.9	162	170	177	190	202	220	245	140	145	154	162	170	182	187
9-9.9	175	178	187	200	217	249	257	151	154	161	170	183	196	202
10-10.9	181	184	196	210	231	262	274	156	160	166	180	191	209	221
11-11.9	186	190	202	223	244	261	280	159	165	173	183	195	205	230
12-12.9	193	200	214	232	254	282	303	167	171	182	195	210	223	241
13-13.9	194	211	228	247	263	286	301	172	179	196	211	226	238	245
14-14.9	220	226	237	253	283	303	322	189	199	212	223	240	260	264
15-15.9	222	229	244	264	284	311	320	199	204	218	237	254	266	272
16-16.9	244	248	262	278	303	324	343	213	225	234	249	269	287	296
17-17.9	246	253	267	285	308	336	347	224	231	245	258	273	294	312
18-18.9	245	260	276	297	321	353	379	226	237	252	264	283	298	324
19-24.9	262	272	288	308	331	355	372	238	245	257	273	289	309	321
25-34.9	271	282	300	319	342	362	375	243	250	264	279	298	314	326
35-44.9	278	287	305	326	345	363	374	247	255	269	286	302	318	327
45-54.9	267	281	301	322	342	362	376	239	249	265	281	300	315	326
55-64.9	258	273	296	317	336	355	369	236	245	260	278	295	310	320
65-74.9	248	263	285	307	325	344	355	223	235	251	268	284	298	306
Females														
1-1.9	138	142	148	156	164	172	177	105	111	117	124	132	139	143
2-2.9	142	145	152	160	167	176	184	111	114	119	126	133	142	147
3-3.9	143	150	158	167	175	183	189	113	119	124	132	140	146	152
4-4.9	149	154	160	169	177	184	191	115	121	128	136	144	152	157
5-5.9	153	157	165	175	185	203	211	125	128	134	142	151	159	165
6-6.9	156	162	170	176	187	204	211	130	133	138	145	154	166	171
7-7.9	164	167	174	183	199	216	231	129	135	142	151	160	171	176
8-8.9	168	172	183	195	214	247	261	138	140	151	160	171	183	194
9-9.9	178	182	194	211	224	251	260	147	150	158	167	180	194	198
10-10.9	174	182	193	210	228	251	265	148	150	159	170	180	190	197
11-11.9	185	194	208	224	248	276	303	150	158	171	181	196	217	223
12-12.9	194	203	216	237	256	282	294	162	166	180	191	201	214	220
13-13.9	202	211	223	243	271	301	338	169	175	183	198	211	226	240
14-14.9	214	223	237	252	272	304	322	174	179	190	201	216	232	247
15-15.9	208	221	239	254	279	300	322	175	178	189	202	215	228	244
16-16.9	218	224	241	258	283	318	334	170	180	190	202	216	234	249
17-17.9	220	227	241	264	295	324	350	175	183	194	205	221	239	257
18-18.9	222	227	241	258	281	312	325	174	179	191	202	215	237	245
19-24.9	221	230	247	265	290	319	345	179	185	195	207	221	236	249
25-34.9	233	240	256	277	304	342	368	183	188	199	212	228	246	264
35-44.9	241	251	267	290	317	356	378	186	192	205	218	236	257	272
45-54.9	242	256	274	299	328	362	384	187	193	206	220	238	260	274
55-64.9	243	257	280	303	335	367	385	187	196	209	225	244	266	280
65-74.9	240	252	274	299	326	356	373	185	195	208	225	244	264	279

Tablas de referencia de pliegue tricéptico/edad según Frisancho. [178]

TABLE 1
Percentiles for triceps skinfold for whites of the United States
Health and Nutrition Examination Survey I of 1971 to 1974

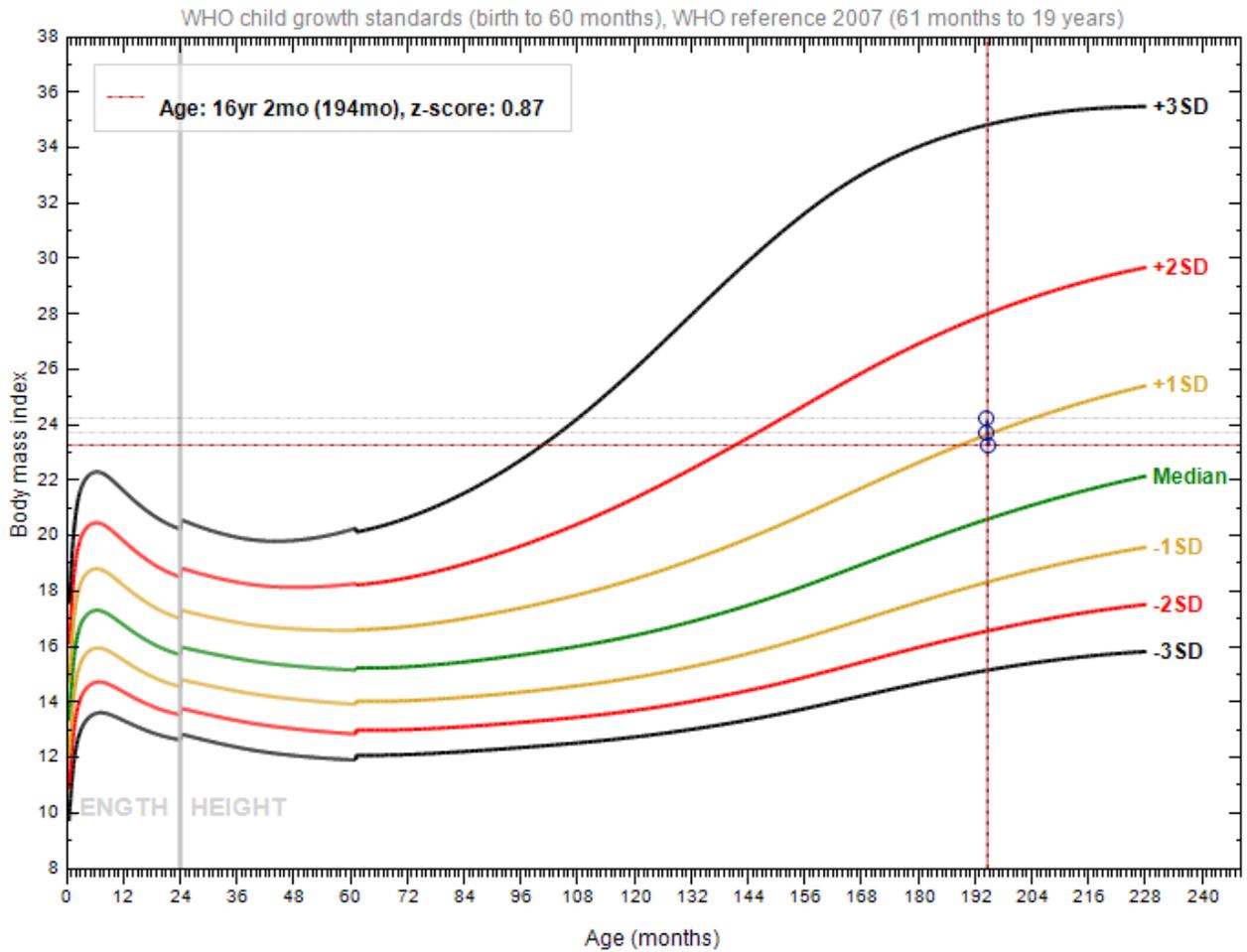
Age group	Triceps skinfold percentiles (mm ²)															
	n	5	10	25	50	75	90	95	n	5	10	25	50	75	90	95
	Males							Females								
1-1.9	228	6	7	8	10	12	14	16	204	6	7	8	10	12	14	16
2-2.9	223	6	7	8	10	12	14	15	208	6	8	9	10	12	15	16
3-3.9	220	6	7	8	10	11	14	15	208	7	8	9	11	12	14	15
4-4.9	230	6	6	8	9	11	12	14	208	7	8	8	10	12	14	16
5-5.9	214	6	6	8	9	11	14	15	219	6	7	8	10	12	15	18
6-6.9	117	5	6	7	8	10	13	16	118	6	6	8	10	12	14	16
7-7.9	122	5	6	7	9	12	15	17	126	6	7	9	11	13	16	18
8-8.9	117	5	6	7	8	10	13	16	118	6	8	9	12	15	18	24
9-9.9	121	6	6	7	10	13	17	18	125	8	8	10	13	16	20	22
10-10.9	146	6	6	8	10	14	18	21	152	7	8	10	12	17	23	27
11-11.9	122	6	6	8	11	16	20	24	117	7	8	10	13	18	24	28
12-12.9	153	6	6	8	11	14	22	28	129	8	9	11	14	18	23	27
13-13.9	134	5	5	7	10	14	22	26	151	8	8	12	15	21	26	30
14-14.9	131	4	5	7	9	14	21	24	141	9	10	13	16	21	26	28
15-15.9	128	4	5	6	8	11	18	24	117	8	10	12	17	21	25	32
16-16.9	131	4	5	6	8	12	16	22	142	10	12	15	18	22	26	31
17-17.9	133	5	5	6	8	12	16	19	114	10	12	13	19	24	30	37
18-18.9	91	4	5	6	9	13	20	24	109	10	12	15	18	22	26	30
19-24.9	531	4	5	7	10	15	20	22	1060	10	11	14	18	24	30	34
25-34.9	971	5	6	8	12	16	20	24	1987	10	12	16	21	27	34	37
35-44.9	806	5	6	8	12	16	20	23	1614	12	14	18	23	29	35	38
45-54.9	898	6	6	8	12	15	20	25	1047	12	16	20	25	30	36	40
55-64.9	734	5	6	8	11	14	19	22	809	12	16	20	25	31	36	38
65-74.9	1503	4	6	8	11	15	19	22	1670	12	14	18	24	29	34	36

Bioquímicos

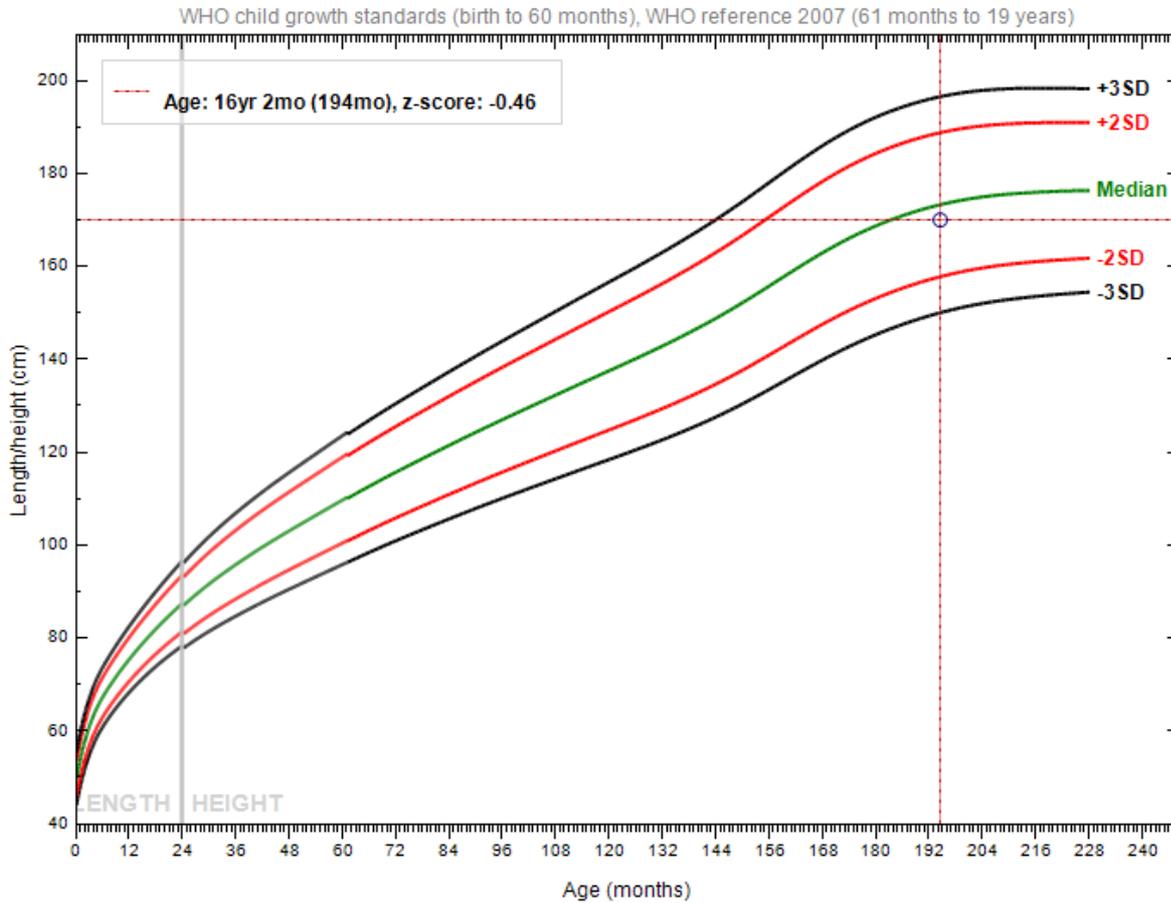
ESTANDARES PARA ESTABLECER EL INDICE CREATININA / TALLA					
VALORES IDEALES DE CREATININA URINARIA					
HOMBRES			MUJERES		
Altura (mg)	Creatinina Ideal (mg)		Altura (cm)	Creatinina Ideal (mg)	
157.5	1288		147.3	830	
160.0	1325		149.9	851	
162.6	1359		152.4	875	
165.1	1386		154.9	900	
167.6	1426		157.5	925	
170.2	1467		160.0	949	
172.7	1513		162.6	977	
175.3	1555		165.1	1006	
177.8	1596		167.6	1044	
180.3	1642		170.2	1076	
182.9	1691		172.7	1109	
185.4	1739		175.3	1141	
188.0	1785		177.8	1174	
190.5	1831		180.3	1206	
193.0	1891		182.9	1240	
Índice creatinina / talla					
Depleción					
	Normal	Leve	Moderada	Severa	
	90-100 %	89-75%	40-75%	< 40%	

Gráficas de seguimiento del caso

IMC/edad



Talla/edad



Individual assessment								
First name:	EAC							
Last name:	EAC							
Date of birth:	21/12/1997							
Male								
Results:								
No.	Date of visit	Wt (kg)	Ln/ht (cm)	Age	Age (months)	Peso/edad	Talla/edad	IMC/edad
1	03/01/2014	70	170	16yr 2mo	194.2	NA	-0.45	1.15
2	03/06/2014	68.5	170	16yr 2mo	194.4	NA	-0.45	1
3	03/14/2014	67.2	170	16yr 2mo	194.7	NA	-0.46	0.87
z-scores are based on WHO standards (birth to 60 months) and WHO reference 2007 (61 months to 19 years).								

PEDIATRIC SGNA RATING FORM

Consider severity and duration of changes, as well as recent progression when rating each item.

NUTRITION-FOCUSED MEDICAL HISTORY	SGNA SCORE		
	Normal	Moderate	Severe
Appropriateness of Current Height for Age (stunting) a) Height percentile: p25 <input checked="" type="checkbox"/> \geq 3 rd centile <input type="checkbox"/> just below 3 rd centile <input type="checkbox"/> far below 3 rd centile	X		
b) Appropriate considering mid-parental height ^a ?: <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	NV		
c) Serial growth ^b : <input type="checkbox"/> following centiles <input type="checkbox"/> moving upwards on centiles <input type="checkbox"/> moving downwards on centiles (gradually or quickly)	NV		
Appropriateness of Current Weight for Height (wasting) Ideal Body Weight = 59.2 kg Percent Ideal Body Weight: 118 % <input checked="" type="checkbox"/> >90% <input type="checkbox"/> 75-90% <input type="checkbox"/> <75%	X		
Unintentional Changes in Body Weight a) Serial weight ^b : <input type="checkbox"/> following centiles <input type="checkbox"/> crossed \geq 1 centile upwards <input type="checkbox"/> crossed \geq 1 centile downwards	NV		
b) Weight loss: <input type="checkbox"/> < 5% usual body weight <input type="checkbox"/> 5-10% usual body weight <input type="checkbox"/> >10% usual body weight			
c) Change in past 2 weeks: <input checked="" type="checkbox"/> no change <input type="checkbox"/> increased <input type="checkbox"/> decreased	X		
Adequacy of Dietary Intake a) Intake is: <input checked="" type="checkbox"/> adequate <input type="checkbox"/> inadequate - hypocaloric <input type="checkbox"/> inadequate - starvation (ie, taking little of anything)	X		
b) Current intake versus usual: <input type="checkbox"/> no change <input type="checkbox"/> increased <input checked="" type="checkbox"/> decreased			X
c) Duration of change: <input checked="" type="checkbox"/> < 2 weeks <input type="checkbox"/> \geq 2 weeks		X	
Gastrointestinal Symptoms a) <input type="checkbox"/> no symptoms <input type="checkbox"/> one or more symptoms; not daily <input type="checkbox"/> some or all symptoms; daily	NV		
b) Duration of symptoms: <input type="checkbox"/> < 2 weeks <input type="checkbox"/> \geq 2 weeks			
Functional Capacity (nutritionally related) a) <input type="checkbox"/> no impairment, energetic, able to perform age-appropriate activity <input type="checkbox"/> restricted in physically strenuous activity, but able to perform play and/or school activities in a light or sedentary nature; less energy; tired more often <input checked="" type="checkbox"/> little or no play or activities, confined to bed or chair > 50% of waking time; no energy; sleeps often			X
b) Function in past 2 weeks: <input type="checkbox"/> no change <input type="checkbox"/> increased <input checked="" type="checkbox"/> decreased			X
Metabolic Stress of Disease <input type="checkbox"/> no stress <input type="checkbox"/> moderate stress <input checked="" type="checkbox"/> severe stress			X

^aMid-parental height: Girls: subtract 13 cm from the father's height and average with the mother's height. Boys: add 13 cm to the mother's height and average with the father's height. Thirteen cm is the average difference in height of women and men. For both girls and boys, 8.5 cm on either side of this calculated value (target height) represents the 3rd to 97th percentiles for anticipated adult height. (29)
^b30% of healthy term infants cross one major percentile and 23% cross two major percentiles during the first 2 years of life, typically towards the 50th percentile rather than away from it. This is normal seeking of the growth channel.



PHYSICAL EXAM	SGNA SCORE		
	Normal	Moderate	Severe
Loss of subcutaneous fat <input checked="" type="checkbox"/> no loss in most or all areas <input type="checkbox"/> loss in some but not all areas <input type="checkbox"/> severe loss in most or all areas	X		
Muscle Wasting <input type="checkbox"/> no wasting in most or all areas <input checked="" type="checkbox"/> wasting in some but not all areas <input type="checkbox"/> severe wasting in most or all areas	X		
Edema (nutrition-related) <input checked="" type="checkbox"/> no edema <input type="checkbox"/> moderate <input type="checkbox"/> severe	X		
	Normal	Moderate	Severe
OVERALL SGNA RANKING			X



AGRADECIMIENTOS

A toda mi familia, pero sobretodo a mi Papá, ya que sin su apoyo no sólo durante la realización de este trabajo, sino durante toda la maestría, no hubiera sido posible subir este escalón de mi superación personal y profesional.

A mi coordinadora Otilia y profesores de la maestría, por darme la libertad de expresarme y demostrar mi gusto por la Nutrición a mi manera, pero siempre orientándome para perseguir la calidad y la excelencia en el ejercicio de esta profesión. Sin duda todos serán un ejemplo para mi futuro profesional.

A mis compañeras de maestría, por compartirme tantos conocimientos y permitirme conocer su perspectiva de la profesión y de la vida.