Instituto Nacional de Salud Pública

INPer

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES

ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Maestría en Nutrición Clínica,

en colaboración con el Instituto Nacional de Perinatología

Tratamiento Médico Nutricio
en el Paciente Adulto con Traumatismo Craneoencefálico

Proyecto Terminal para obtener el grado de Maestro en Nutrición Clínica

LUCÍA AMOR GONZÁLEZ RAMÍREZ
Generación 2014-2016

Directora: MNC Claudia Mimiaga Hernández
Asesor: MNC Gabriel Alvarado Luis

Ciudad de México, Agosto de 2016

Tabla de contenido

Introducción 1
1. Epidemiología 3
1.1 Etiología y Factores Pronóstico 4
1.2 Complicaciones y Mortalidad 6
2. Fisiopatología 8
2.1 Complicaciones Fisiopatológicas 15
2.1.1 Edema Cerebral 15
2.1.2 Hipertensión intracraneal 15
2.1.3 Herniación Cerebral 17
2.1.4 Complicaciones sistémicas 18
3. Diagnóstico Médico 20
4. Tratamiento Médico 25
4.1 Tratamiento agudo 25
4.1.1 Cuidados pre-hospitalarios 25
4.1.2 Cuidados hospitalarios 25
4.2 Cuidados Post-Agudos 27
5. Rol de la Nutrición en la enfermedad 29
5.1 Metabolismo energético 29
5.2 Metabolismo de las proteínas 29
5.3 Metabolismo de los lípidos 31
5.4 Metabolismo de los hidratos de carbono 31
5.5 Importancia del apoyo nutricio temprano 32
5.6 Adecuación calórica y proteica 32
5.7 Desnutrición 33
5.8 Obesidad 35
5.9 Alteración de las hormonas tiroideas 35
5.10 Deficiencia de micronutrimentos antioxidantes 35
5.11 Anemia y deficiencia de hierro 36

5.12 Alteraciones gastrointestinales 37
5.13 Interacción fármaco-nutrimento en el paciente con TCE 39
5.14 Paciente crónico 41
6. Manejo Nutricio 43
6.1 Tamizaje nutricio 43
6.2 Evaluación Nutricia 43
6.2.1 Indicadores ABCDE 43
6.2.2 Requerimientos 53
6.3 Diagnóstico Nutricio 55
6.4 Intervención Nutricia 55
6.4.1 Objetivos de la Intervención Nutricia 56
6.4.2 Prescripción de la alimentación 57
6.4.3 Estrategias para la alimentación 66
6.4.4 Otras recomendaciones 73
6.4.5 Educación 76
6.5 Monitoreo 78
6.5.1 Indicadores Antropométricos 78
6.5.2 Indicadores Bioquímicos 79
6.5.3 Indicadores Clínicos 80
6.5.4 Indicadores Dietéticos 81
6.5.5 Indicadores de Estilo de vida 81
7. Nuevas Evidencias 83
7.1 Vitamina D 83
7.2 Polifenoles 84
7.3 Magnesio 85
7.4 Nicotinamida 86
7.5 Probióticos 86
8. Caso Clínico 88
8.1 Evaluación Inicial 89
8.2 Primera Evaluación de Seguimiento 93
8.3 Segunda Evaluación de Seguimiento 97

Conclusión 102
Anexos 106
Anexo 1. Desequilibrios electrolíticos del sodio 106
Anexo 2. Criterios para la clasificación de la Escala de Coma de Glasgow 109
Anexo 3. Grados de recomendación y niveles de evidencia utilizados en las Guías de Práctica Clínica 110
Anexo 4. Características para el diagnóstico de la severidad de la desnutrición (48) .. 112
Anexo 5. Deglución y Disfagia 113
Anexo 6. Interpretación de los Indicadores Antropométricos 118
Anexo 7. Fórmulas de estimación de peso y talla 120
Anexo 8. Exploración física para evaluar la pérdida de masa magra y masa grasa 121
Anexo 9. Deficiencias comunes de Micronutrimentos en pacientes con TCE 123
Anexo 10. Escalas para la medición del estado de funcionalidad 124
Anexo 11. RDA de micronutrimentos antioxidantes en la población adulta 126
Anexo 12. Comparación entre el protocolo de alimentación tradicional y el PEP uP Protocol. 127
Anexo 13. Educación a pacientes y cuidadores: Nutrición Enteral Domiciliaria 128
Referencias 131

Introducción

La lesión por traumatismo craneoencefálico (TCE) es un problema crítico socioeconómico y de salud pública en todo el mundo. (1) Representa la primera causa de muerte entre personas de 15 a 45 años y es el primer productor de discapacidad a nivel mundial. La tercera parte de los pacientes afectados con un traumatismo no mortal presentan secuelas cognitivas, motoras, emocionales o conductuales, que en menor o mayor grado, repercuten en la reintegración social del paciente. (2)

En México, el TCE es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100 mil habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. (1,3) Se reporta una incidencia de traumatismos y heridas de 103,039 casos, 72.4% fueron hombres y 27.6% mujeres. (4)

Muchos aspectos de la fisiopatología de TCE son cruciales para dar forma al manejo médico nutricio del paciente con lesión cerebral, siguiendo la premisa que es un proceso dinámico con varios factores contribuyentes y eventos en cascada. (3)

El presente documento aborda de manera general el aspecto medico del TCE (fisiopatología, complicaciones y tratamiento médico) y se enfoca de manera más detallada en describir el rol de la nutrición en la enfermedad, el manejo nutricio a través de sus distintas fases, incluyendo los dilemas del tratamiento y retos ante las complicaciones, así como las consecuencias sobre la calidad de vida en el paciente.

También se expone el caso clínico de un paciente masculino de 58 años que a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) tuvo los siguientes diagnósticos: Post operado (P.O.) de drenaje de hematoma subdural temporoparietal izquierdo, craniectomía descompresiva extensa, TCE Severo de acuerdo a Organización Mundial de la Salud (OMS) y contusiones hemorrágicas frontotemporales izquierdas; requiriendo manejo avanzado de la vía aérea y uso vasopresores. Se exponen a detalle tres

evaluaciones del estado de nutrición cada una con su respectiva intervención; la primera, durante su estancia los primeros días en la UCI; la segunda, correspondiente a su estancia en el piso de Neurocirugía; y una tercera, tres meses después de su egreso hospitalario. Logrando de esta manera abarcar el tratamiento nutricio en tres diferentes etapas, que va de la fase aguda a la fase crónica de la enfermedad neurológica.

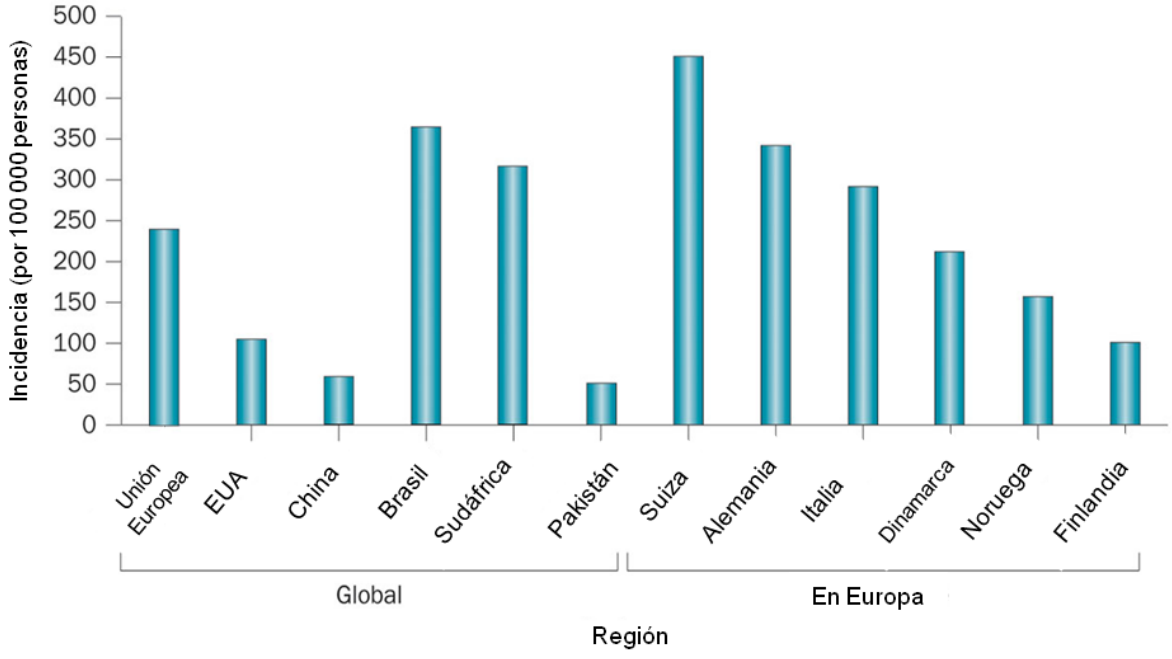
Tratamiento Médico Nutricio
en el Paciente Adulto con Traumatismo Craneoencefálico

1. Epidemiología

A nivel mundial, el TCE representa la primera causa de muerte entre personas de 15 a 45 años, es el primer productor de discapacidad y es considerado un problema crítico en el aspecto socioeconómico y de salud pública. Además, las secuelas cognitivas, motoras, emocionales o conductuales, afectan a una tercera parte de los pacientes con TCE, teniendo un impacto en su reintegración social. (1,5)

Las estimaciones de la incidencia de lesión cerebral traumática muestran una variación sustancial entre los países como se muestra en la **figura 1**. (5) Se estima que a nivel mundial 1.2 millones de personas fallecen anualmente por TCE y entre 20-50 millones sufren traumatismos no mortales. (1) Se espera que sea la causa líder de mortalidad y morbilidad para el año 2020. (3)

Figura 1. Estimados de la Incidencia Global del Traumatismo Craneoencefálico (5)



En México hay pocos estudios sobre de la incidencia y características de los accidentes y lesiones que ocasionan el TCE. Las cifras oficiales son las presentadas por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), reportando que el TCE es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100 mil habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. (1,3) La morbilidad hospitalaria por diagnóstico en el sistema nacional de salud, reporta una incidencia de traumatismos y heridas de 103,039 casos, de los cuales 72.4% corresponde a hombres y 27.6% a mujeres. (3)

1.1 Etiología y Factores Pronóstico

La incidencia del TCE en todo el mundo está aumentando, debido principalmente a las lesiones asociadas con el aumento de la circulación de automóviles, especialmente en los países de medios y bajos ingresos; así como las caídas, los deportes y las actividades recreacionales. (5,6,7) El uso de cascos, cinturones de seguridad y bolsas de aire en vehículos motorizados figuran como factores de protección. (7)

Los TCE son tres veces más frecuentes en la población masculina, siendo el grupo de edad de entre 15 y 24 años el que cuenta con la tasa más elevada de lesiones. Dato que concuerda con las cifras publicadas por el CIHI (*Canadian Institute for Health Information*) que indican que los varones (de todas las edades) corren mayor riesgo de sufrir un TCE en comparación con las mujeres. (8)

En los adultos mayores, la diminución del desequilibrio y la pérdida neuronal, característicos en el envejecimiento, se puede relacional al aumento del riesgo de caídas. Además, las lesiones suelen ser más graves, con peor pronóstico (estado vegetativo, discapacidad severa) y tasas de mortalidad más elevadas. (8)

En México las causas del TCE corresponden a muertes violentas y accidentes. En relación a hombres y mujeres, la tendencia es la misma, existe mayor incidencia en varones con una relación 3:1; donde el accidente de tránsito

afecta aproximadamente en un 75%, especialmente a jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad. (9)

En la **tabla 1** se resumen los factores pronóstico para el TCE y en la **tabla 2** los factores pronóstico relacionados con el daño y la recuperación temprana.

Tabla 1. Factores pronósticos previos al daño (1)

Factores pronósticos	Hallazgos
Edad	Menores de 35 años tienen mejor pronóstico (39%) que los mayores de 55 años (74%)
Consumo de sustancias	La puntuación en la ECG es más baja en personas con consumo de alcohol. En etapa aguda, el alcohol precipita a un daño cerebral más severo de manera estructural y funcional; en etapas posteriores, se observa mayor grado de atrofia cortical. El consumo de drogas en grandes cantidades y por tiempo prolongado afecta mecanismos fisiológicos de plasticidad.
Nivel socioeconómico	El estatus socioeconómico predice el funcionamiento cognitivo, vocacional, psiquiátrico y social/familiar a largo plazo. Los servicios de salud son más asequibles para la clase media alta.
Estado nutricio	La mala nutrición está asociada a menor plasticidad.
Problemas de salud	Enfermedades crónicas reducen posibilidades de reajuste fisiológico.
Reserva cognitiva	A menos años de educación, el coeficiente intelectual se vuelve más vulnerable al impacto funcional del TCE. La escolaridad es mejor predictor que la escala de Glasgow y la edad. Existe mayor número de personas reintegradas al trabajo cuando su posición previa era profesional o gerencial.
Personalidad	La comorbilidad del TCE con trastornos de ansiedad y depresión pronostican una menor recuperación.

ECG: Escala de Coma Glasgow; TCE: traumatismo craneoencefálico.

Tabla 2. Factores relacionados con el daño y la recuperación temprana (1)

Factores pronósticos	Hallazgos
Estado de coma	Las puntuaciones en la ECG se relacionan con el índice de mortalidad: entre 3 a 5 puntos con una mortalidad de 68.4%; entre 6 7 8 con 40.6% de mortalidad; y nula con puntuaciones mayores a 8. Una discapacidad moderada a los tres meses según la ERG tiene mejor pronóstico que una discapacidad severa después del mismo periodo. Existe una relación inversa entre la duración de la APT y: las alteraciones psicosociales, el funcionamiento cognitivo y la reinserción laboral.
Severidad de la lesión	La lesión del tallo cerebral es uno de los índices con mayor valor predictivo y se relaciona con un mal pronóstico. El hematoma subdural se relaciona con menor porcentaje de alteraciones graves (13.8% de los casos) en comparación con el hematoma intraparenquimatoso (43% de los casos). Entre más lesiones cerebrales, peor pronóstico.
Atención temprana	La atención temprana evita la recurrencia continua de hipoxia, hipotensión, hiperventilación y descontrol glucémico.

ECG: Escala de Coma Glasgow; ERG: escala de Resultados de Glasgow; APT: Amnesia Pos-.traumática; TCE: traumatismo craneoencefálico.

1.2 Complicaciones y Mortalidad

El tipo de lesión y grado de severidad del TCE están asociados a daños específicos. Lesiones penetrantes pueden llevar a alteraciones relacionadas a la región lesionada, sin embargo, lesiones cerradas pueden resultar en daño cerebral difuso y en un mayor rango de alteraciones. (10) Las lesiones del sistema nervioso y el choque hemorrágico son principales causantes. (4) En la **tabla 3**, se resumen las complicaciones más comunes en los pacientes con TCE.

Tabla 3. Complicaciones más comunes en el paciente con TCE. (4)

• **Edema cerebral:** hasta 50% de la mortalidad en todas las víctimas de TCE; en los más jóvenes hasta 50% de mortalidad y movilidad **(11)** -Edema Vasogénico -Edema Citotóxico
• **Hipertensión Intracraneal**
• **Lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica** -Hipoxia -Hipertensión arterial -Hipercapnia -Hipertermia -Alteraciones de la glucemia -Lesión pulmonar aguda -Hiponatremia: 33% de incidencia **(12)** -Síndrome cerebral perdedor de sal -Lesión renal aguda: 37-88% de mortalidad (especialmente si requiere diálisis) **(13,14)**

TCE: Traumatismo Craneoencefálico

Se sabe que el 30-70% de los sobrevivientes de TCE desarrollan depresión, falta de toma de decisiones y comportamiento impulsivo-agresivo. Las alteraciones neurocognitivas como el deterioro en capacidad de atención, incapacidad para formar asociaciones visuoespaciales o pobre función ejecutiva son comunes posterior a la lesión por TCE, aunado a problemas en la salud psicológica. (5)

Harrison - Félix y colaboradores, demostraron que los adolescentes y adultos afectados por TCE moderado o grave que fueron dados de alta de los centros de rehabilitación tienen más del doble de probabilidades de morir a los 3.5 años después de la lesión en comparación con las personas de la población general de similar edad, sexo y raza. Además, Corrigan y colaboradoes encontraron que entre los adolescentes y adultos que recibieron rehabilitación por TCE, después de 5 años posteriores a la lesión, 2 de 10 habrán muerto, y casi 4 de cada 10 habrán disminuido funcionalidad con respecto al nivel de recuperación alcanzado 1-2 años después de la lesión. (6)

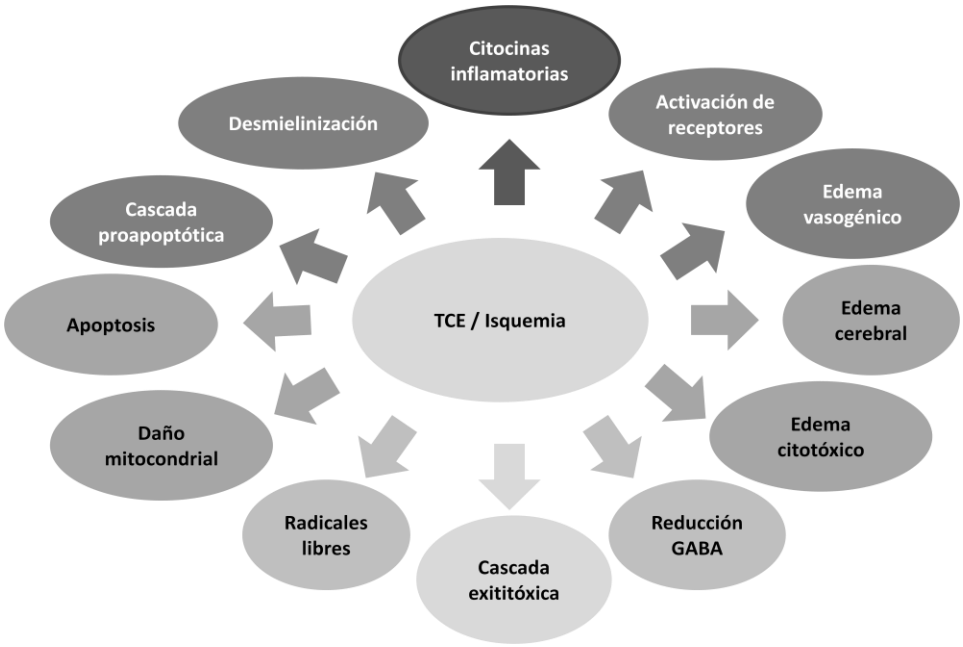
Aunque en México no se conoce la información precisa, se calculan 20 mil casos de discapacitados al año a causa de TCE, implicando un alto costo. El gasto directo anual que invierte el estado corresponde a 4.5 billones de pesos y el gasto indirecto anual (como incapacidades y pensiones) corresponde a 33.3 billones de pesos. (1)

2. Fisiopatología

El TCE es el resultado del movimiento rápido del cerebro junto con el cráneo. La lesión primaria ocurre inmediata al trauma inicial, que puede ser por impacto directo o sin impacto (rápida aceleración-desaceleración de la cabeza). La alteración del estado mental, característica de la lesión cerebral, es debida a este rápido movimiento del cerebro. (15) La lesión primaria puede causar daño permanente debido a la destrucción directa del tejido, que incluye: contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, hemorragia intracraneal (hematoma epidural o subdural), hemorragia intracerebral, entre otros. (2,16)

El TCE no se resume a la lesión primaria, sino que se trata de una cascada bioquímica insidiosa de lesiones secundarias que ocurren después del insulto inicial (**figura 2**). (16) La lesión secundaria puede incluir: sangrado, edema, hiperemia, trombosis, hematoma (intracraneano, epidural o subdural), edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana. (2)

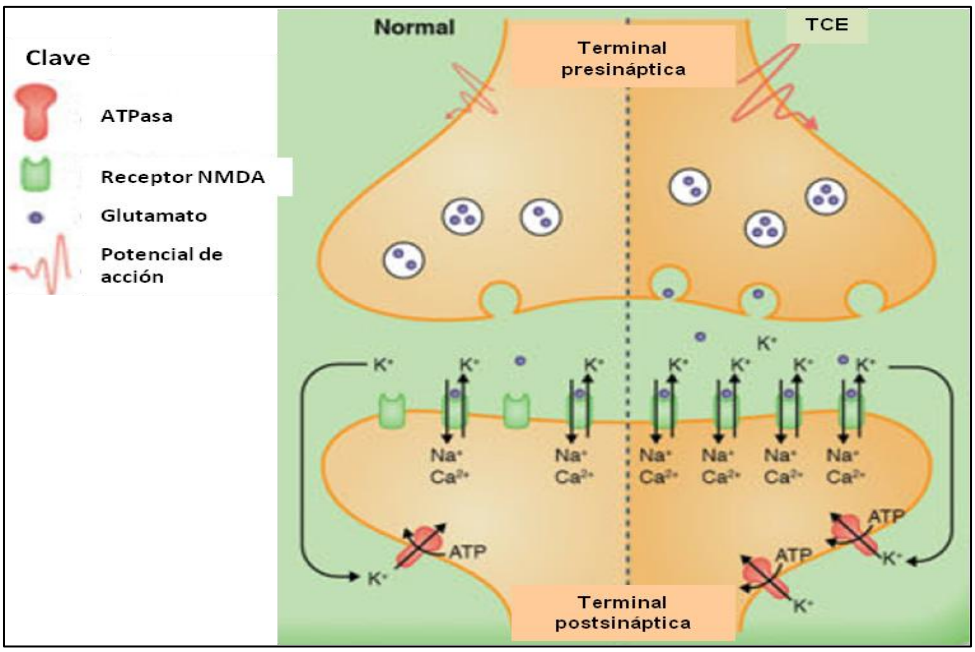
Figura 2. Mecanismos complejos que llevan a isquemia después de TCE. (4)



TCE: traumatismo craneoencefálico; GABA: ácido γ-aminobutítico

Inmediatamente después de la lesión hay una liberación presináptica indiscriminada de neurotransmisores (glutamato) que activa los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) postsinápticos. La apertura de estos canales resultan en un eflujo de potasio (K^+) e influjo de sodio (Na^+) y calcio (Ca^+). Este desequilibrio iónico a su vez provoca que la bomba de Na^+- K^+ ATPasa consuma rápidamente trifosfato de adenosina (ATP) para restablecer el equilibrio lo más pronto posible y mantener el potencial plasmático de membrana. Depletando de esta manera las reservas de energía (**figura 3**). (15)

Figura 3. Cambios en los flujos iónicos después del TCE. (15)



NMDA: N-metil-D-aspartato; ATP: trifosfato de adenosina.

El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, siendo sus principales de energía el oxígeno (con un consumo de 20% del total corporal, de los cuales 60% es para la producción de ATP) y la glucosa, sin embargo ambos se encuentran disminuidos. (2,4) En comparación con un cerebro sin lesión, una gran proporción de glucosa es secuestrada hacia la vía de la pentosa fosfato, lo que causa una disminución en la generación de piruvato y la producción de ATP.

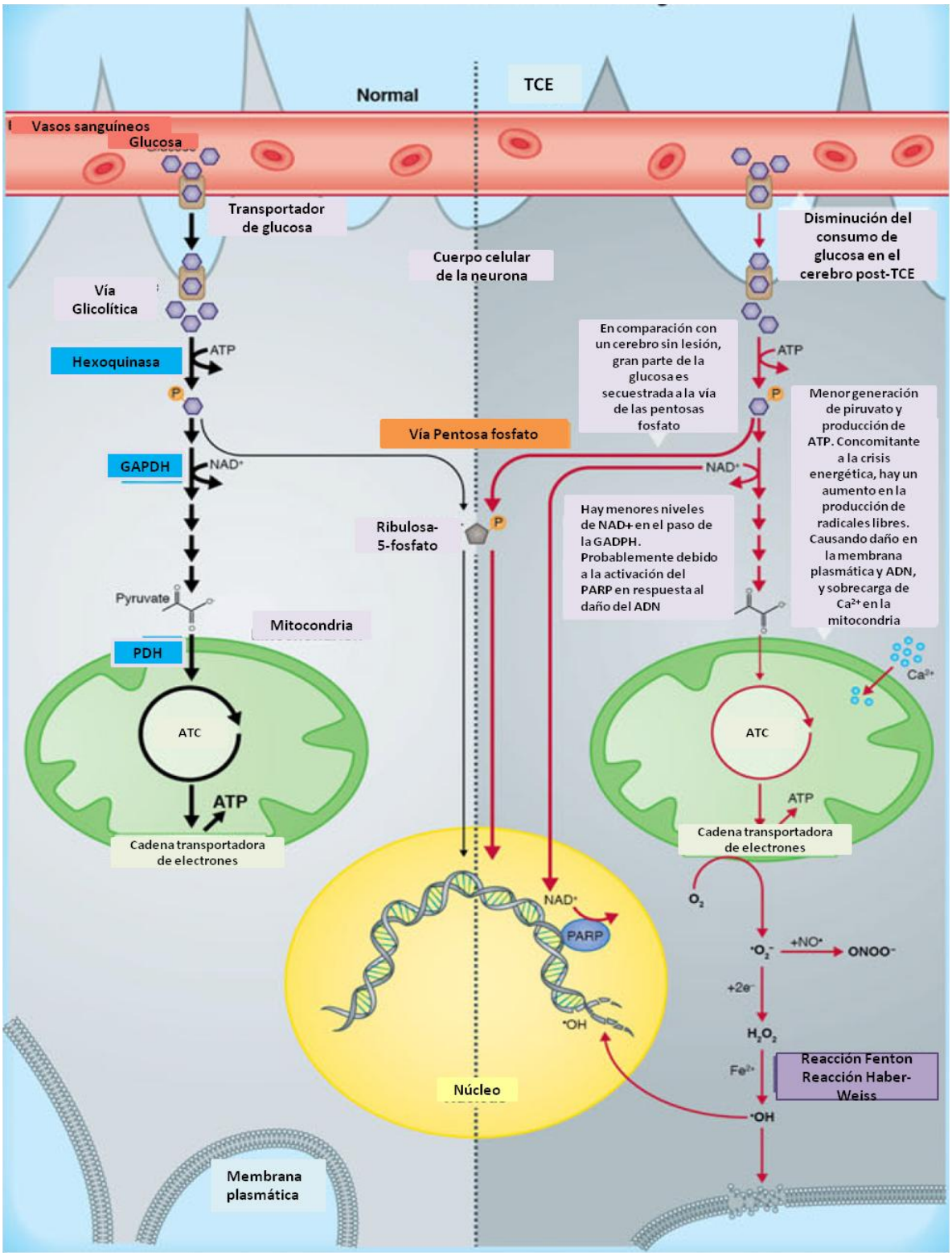
También, existen bajos niveles de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD^+) en el paso de la Gliceraldehído 3 fosfato deshidrogenasa (GAPDH), probablemente causado por la activación de la poli-ADP-ribosa polimerasa (PARP) en respuesta al ADN dañado (**figura 4**). (15)

En un inicio, los niveles de insulina usualmente son normales o disminuidos, pero se acompañan de resistencia periférica a la insulina. La secreción de insulina es suprimida como resultado de la activación aumentada de los alfa receptores pancreáticos. Las citoquinas interleucina 1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral (TNF), también contribuyen a la supresión de su secreción, que en conjunto con el aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón y hormona del crecimiento), dan como resultado hiperglucemia. (17) Esta hiperglucemia secundaria a la resistencia a la insulina, puede exacerbar el daño isquémico y empeorar los resultados neurológicos en los pacientes con TCE. Aunque también, episodios repetitivos y severos de hipoglucemia se considera factor independiente de morbi-mortalidad post-TCE. (18)

Como se mencionó, además de los cambios en la utilización de la glucosa existe disminución del consumo metabólico cerebral de oxígeno, sobretodo en el TCE grave. El grado de disminución de este índice es proporcional a la profundidad del coma. (4) Una oclusión del flujo mayor a 10 segundos disminuye la presión parcial de oxígeno (PaO_2) rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconsciencia, a los 15 segundos tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego a los 3-8 minutos se agotan las reservas de ATP, iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. (2)

Concomitante a la crisis de energía, está la producción de radicales libres, lo que causa daño en la membrana plasmática y en el ADN, y la sobrecarga de Ca^{2+} en la mitocondria, con el consiguiente daño (**figura 4**). (15)

Figura 4. Metabolismo de la glucosa en el TCE



GAPDH: Gliceraldehído 3 fosfato deshidrogenasa; PDH: Piruvato deshidrogenasa; ATC: ciclo del ácido tricarboxílico; PARP: poli-ADP-ribosa polimerasa; TCE: traumatismo craneoencefálico.

El aumento de la generación de radicales libres contribuye a la crisis metabólica inducida por el TCE. Existen dos familias principales de radicales libres: especies reactivas de oxígeno (ERO) y especies reactivas de nitrógeno (ERN). La producción de O_2^- es una consecuencia del metabolismo normal, y estas especies son precursoras de peróxido de hidrógeno (H_2O_2), que puede generar la especie más reactiva, el radicale hidroxilo ($^{\bullet}OH$), a través de la reacción de Fenton. La reacción del O_2^- con el oxido nítrico ($NO^{\bullet}$) produce peróxido nítrico ($ONOO^-$). Posterior al TCE, la producción de ERO sobrepasan el sistema de barrido, produciendo daño oxidativo. (15)

Una lesión terciaria es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria, presentándose: necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros. (2)

De los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y no manifestaron síntomas o signos de lesión cerebral, 15% pueden presentar después en minutos u horas un deterioro neurológico causado por lesiones que pueden ser fatales; a esto se le llama deterioro retardado. (2)

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

La respuesta de estrés causada por el trauma no solo incluye cambios metabólicos, sino también endocrinos e inmunológicos. (16,17) Las hormonas y citoquinas relacionadas con el estrés juegan un papel importante. El cuerpo responde al trauma con taquicardia, aumento de consumo de; oxígeno, frecuencia respiratoria, temperatura corporal; y balance nitrogenado negativo. El estado inflamatorio general se define como Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), que se puede dividir en tres fases. (17):

1. Fase Ebb o disminución de la tasa metabólica en la fase temprana de choque.
2. Fase de flujo o catabólica.
3. Fase anabólica (si la pérdida de tejido puede ser reemplazada por la resíntesis una vez que la respuesta metabólica al trauma se ha detenido).

La fase Ebb se desarrolla en las primeras 24-48 horas después del la lesión. Se caracteriza por el temprano aumento de hormonas (catecolaminas y cortisol) y disminución de la energía total del cuerpo así como de la excreción de nitrógeno urinario. En general, la disminución del volumen circulante efectivo causa alteraciones hemodinámicas (hipotensión). (17)

La fase de flujo debe ser lo suficientemente alta para activar la “reacción de huida”, siendo su intención prevenir situaciones como hemorragia e infección. Es necesaria para la sobrevivencia a corto plazo (2-7 días), pero si persiste por un largo periodo o la respuesta es muy severa, conducirá a un daño orgánico. Esta fase también es característica del periodo postoperatorio. (17)

El estado de estrés también se caracteriza por alteraciones sistémicas endógenas en el cerebro y en el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA) que induce disfunción neuroendocrina. La secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), cortisol plasmático total y catecolaminas (epinefrina, norepinefrina), aumenta rápidamente, estableciéndose una asociación negativa con la severidad de la lesión craneal, así como con la magnitud y la duración de la respuesta adrenocortical. (19) Cernak y colaboradores, reportaron un aumento rápido y temprano del cortisol plasmático seguido por un periodo de hipocortisolemia entre el día 1-3 después de la lesión, y un segundo pico en el día 5, seguido por un descenso gradual. (20) Otro estudio dirigido por Annane y colaboradores, encontraron que aquellos pacientes con TCE que presentaban mayores niveles de cortisol plasmático tuvieron una mayor tasa de mortalidad (82%) en comparación con aquellos con menores niveles (26% de mortalidad). (21)

Entre las alteraciones endocrinas del TCE severo, también se encuentra el hipogonadismo hipogonadotrópico, que disminuye los niveles de testosterona, en hombres contribuye a la disminución de la masa corporal y depresión. (22)

Con respecto a los cambios inmunológicos, los pacientes con lesión cerebral son particularmente propensos al desarrollo o exacerbación de infecciones debido a las lesiones del sistema nervioso central (SNC), estas alteran la homeostasis entre el sistema inmune y el cerebro. La incidencia puede ser de hasta 45 % posterior a la lesión traumática anóxica. La infección afecta los resultados con respecto a la funcionalidad, aumenta los días de estancia hospitalaria, e influye negativamente tanto en la vida del paciente como la prognosis funcional. (23)

La transición de la fase catabólica a la anabólica depende de la severidad de la lesión, puede tomar varias semanas después del trauma. Un balance nitrogenado positivo, aumento rápido y progresivo del peso y ganancia de fuerza muscular indican que se ha entrado a esta fase. (17)

2.1 Complicaciones Fisiopatológicas

2.1.1 Edema Cerebral

El edema cerebral puede clasificarse en dos categorías principales: edema citotóxico (o celular) y edema Vasogénico (**tabla 4**). (11)

Tabla 4. Edema Cerebral Citotóxico y Vasogénico (11)

Clasificación	Características Principales	Impacto
Edema Cerebral Citotóxico	Aumento en el contenido de agua dentro del compartimento intracelular en respuesta a un gradiente osmótico. Asociado con un fallo en las bombas Na+/ K+ dependiente de ATP en condiciones de falta de la energía. Se observa en la isquemia cerebral, encefalopatía anóxica-isquémica y TCE grave.	No hay elevación en el agua total, aumento de la inflamación cerebral o de la PIC, pero si impacta adversamente la función cerebral al alterar la concentración intracelular de metabolitos.
Edema Cerebral Vasogénico	Resultado del movimiento de agua desde la vasculatura al espacio extracelular en respuesta a un gradiente osmótico generado por una fuga de los componentes vasculares hacia el parénquima. Caracterizado por barrera hematoencefálica abierta.	Inflamación tisular y el aumento en la PIC, que da lugar a la compresión de los vasos sanguíneos, reducción del flujo sanguíneo y de la oxigenación; finalmente, desplazamiento de tejido hacia bajos gradientes de presión (hernias) que pueden comprimir centros cerebrales vitales, como los que participan en la respiración y la función cardíaca.

Na+: sodio; K+: potasio; ATP: trifosfato de adenosina; TCE: traumatismo craneoencefálico; PIC: presión intracraneal.

2.1.2 Hipertensión intracraneal

Cualquier lesión con efecto de masa provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo. (4) La hipertensión intracraneal (HTIC) reduce la perfusión cerebral y resulta en isquemia cerebral. Las guías de consenso recomiendan tratamiento para PIC mayor a 20-25 mmHg. (24) La HTIC puede ser de tipo difuso o focal como se presenta en la **tabla 5**. (2)De los diversos volúmenes intracraneales, sólo el volumen sanguíneo puede variar rápidamente en respuesta a cambios de la presión intracraneal (PIC) o cambios en otros volúmenes (en la **tabla 6** se presentan los valores normales de los distintos componentes medibles del cerebro).

Tabla 5. Hipertensión intracraneal de tipo Difuso y Focal (2)

HTIC de tipo difuso	HTIC de tipo focal
Características	
Aumento agudo y generalizado de todos o alguno de los contenidos intracraneanos → aumento de la PIC de tipo difuso.	Aumento de la presión a nivel focal con efectos de masa sobre las estructuras vecinas igual o a veces más letal que la forma difusa. Único tratamiento eficaz en algunos casos es la remoción quirúrgica de la lesión causante.
Presentada en	
Hidrocefalia, edema cerebral difuso, la hipertermia.	Hematomas subdurales, hematoma epidural, la contusión cerebral, neumoencéfalos, edema peri-lesional, entre otros.
Síntomas	
Cefalea persistente, el vértigo y diplopía	
Signos	
• Deterioro en el estado de consciencia • Papiledema y VI par: no es frecuente hasta pasadas 12 a 24 horas. • Reflejo de Cushing: aumento reflejo cerebral de la PAM secundario al aumento de la PIC, explicado por aumento del tono simpático. • Tríada de Cushing (sólo 33% de los pacientes con HTIC severa) relacionada con herniación cerebelotonsilar y compresión del bulbo. Se compone por: - Hipertensión arterial - Bradicardia - Alteración del patrón respiratorio.	Lo mismos que en el tipo difuso más los siguientes: • III par craneal: anisocoria ipsilateral a la lesión focal (sensibilidad= 85%) que indica herniación transtentorial, con posible compresión de la arteria cerebral posterior o cerebelosa superior e isquemia en estos territorios. • Convulsión focal. • Hemiparesia contralateral a la lesión (sensibilidad para localizar la lesión=40%). Es posible que la lesión focal desplace simultáneamente el encéfalo y el tallo, causando la compresión en los pedúnculos cerebrales contralaterales a la lesión con hemiparesia ipsilateral (signo de Kernohan).

PAM: presión arterial media; PIC: presión intracraneal; HITC: hipertensión intracraneal

Tabla 6. Valores normales de distintos componentes medibles del cerebro. (4,2)

Componente	Valores Normales
Tasa metabólica de consumo de O_2	3-5 mL, O2/100 g tejido/minuto (± 50 ml/min en adultos).
FSC	50 mL/100 g/min
VSC	100 mL (5-10% del volumen intracraneal)
PPC (PAM - PIC)	60-70 mmHg
PIC	<15 mmHg (50-180 mm de H2O)
Producción de LCR	0.3 ml/min (±450 ml/día)
Tasa de oxidación de la glucosa	5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio.

O_2: oxígeno; FSC: flujo sanguíneo cerebral; VSC: volumen sanguíneo cerebral; PPC: presión de perfusión cerebral; PAM: presión arterial media; PIC: presión intracraneal; LCR: líquido cefalorraquídeo.

2.1.3 Herniación Cerebral

Es el paso de estructuras cerebrales de un compartimiento a otro por aumento de la HTIC focal o difusa, con lesión del parénquima comprometido y comprensión de estructuras vasculares que producen infarto cerebral. Estas se clasifican en cingular o subfalcina, uncal, trancraneana, tonsilar o de amígdalas cerebelosas, central transtentorial y transtentoria inversa (**tabla 7**). (2)

Tabla 7. Clasificación de herniaciones craneales (2)

Clasificación	Características
Herniación cingular o subfalcina	Paso del giro cíngulo por debajo de la hoz contralateralmente. Compromete la arteria cerebral anterior con lesiones isquémicas en la zona, que a su vez empeoran la herniación
Herniación uncal	La más fatal y frecuente, por lesiones en la fosa media, con compresión del III par craneal, arteria cerebral posterior y tallo cerebral
Herniación trancraneana	Ocurre cuando hay un defecto óseo, herniándose el cerebro o cerebelo con HTEC a través de este defecto y causando isquemia de los vasos corticales de la región.
Herniación tonsilar o de amígdalas cerebelosas	Por lesión expansiva de la fosa posterior o tardíamente en HTEC severa supratentorial; con compresión del bulbo y médula y por la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y respiración irregular).
Herniación central transtentorial	Ocurre por efecto compresivo cerca al hiato tentorial ya sea frontal, parietal o temporal; con desplazamiento del diencéfalo a través de la incisura tentorial comprime las mismas estructuras que la uncal pero bilateralmente, con midriasis bilateral, respiración de cheyne stokes y parálisis de la mirada vertical. También causará isquemia y hemorragia en el tallo (hemorragias de Durret).
Herniación transtentoria inversa	Ocurre al disminuir la presión del espacio suprantentorial teniendo hipertensión endocraneada en la fosa posterior. El cerebelo se hernia hacia el espacio supratentorial a través de la hendidura tentorial.

HTEC: hipertensión endocraneana.

2.1.4 Complicaciones sistémicas

Se desarrollan posterior al trauma y de forma indirecta, estas pueden ser: hipoxia, hipertensión arterial, hipercapnia, hipocapnia, hipertermia, alteraciones de la glucemia, lesión pulmonar, hiponatremia, lesión renal aguda (LRA), entre otras. En la **figura 5**, se presenta el resumen de las complicaciones sistémicas más importantes.

Figura 5. Complicaciones de origen sistémico. (4,12,14,25,26)

Complicación	Observaciones
Hipoxia	Por obstrucción de vía aérea, traumatismo torácico, depresión del centro respiratorio, broncoaspiración, entre otros; es una eliminación excesiva o acumulación de CO_2
Hipotensión arterial	Por choque hipovolémico y falla circulatoria; es grave cuando falla la autorregulación del FSC por disminución excesiva de perfusión cerebral.
Hipercapnia	Provoca vasodilatación, congestión cerebral, y aumento de la PIC.
Hipocapnia	Provoca vasodilatación, que genera isquemia cerebral.
Hipertermia	Empeora los efectos de la isquemia cerebral.
Alteraciones de la glucemia (hipo e hiperglucemia)	La hiperglucemia por respuesta simpático-adrenal; acrecienta la morbi-mortalidad por aumento de radicales libres, edema cerebral, libración de a.a. excitatorios (homocisteína, glutamato y aspartato) y acidosis cerebral.
Lesión pulmonar	Asociada al paciente con TCE grave; triplica el riesgo de muerte y de permanencia en estado vegetativo. - LPA: PaO2/FiO2 ≤ 300 - SDRA: PaO2/FiO2 ≤ 200
Hiponatremia	Complicación común de la enfermedad intracraneal; produce edema cerebral con incremento de PIC. Pacientes con ECG ≤ 8, edema cerebral, y / o una fractura de la base del cráneo son particularmente propensos a desarrollarla.
SCPS	Por defecto directo en la regulación neural de la actividad tubular renal, provoca la incapacidad del riñón para conservar el Na^+ con pérdida progresiva de sal y depleción de volumen.
SIADH	Hiponatremia resultante del efecto de dilución de la continua liberación de la ADH, a pesar de la baja osmolaridad sérica, causando la aumentada conservación renal de agua y secreción de orina altamente concentrada.
Lesión renal aguda	Los criterios de clasificación AKIN y RIFLE, son actualmente el patrón de referencia para la evaluación de los pacientes hospitalizados. La LRA se asocia con menor ECG, empeora el edema cerebral y aumenta la mortalidad.

FSC: flujo sanguíneo cerebral; PIC: presión intracraneal; ECG: Escala de Coma Glasgow; a.a.: aminoácidos; LPA: lesión pulmonar aguda; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; SCPS: Síndrome del cerebro perdedor de sal; SIADH: Síndrome de la inapropiada secreción de la hormona antidiurética (ADH); LRA: lesión renal aguda.

Dada la importancia que puede llegar a tener el sodio en el desarrollo de complicaciones, en el **Anexo 1** se abordan sus desequilibrios electrolíticos.

3. Diagnóstico Médico

Se han propuesto varias definiciones para el TCE. En la práctica la terminología continúa siendo ambigua, especialmente al determinar el final de la levedad del nivel de gravedad del TCE. (5) En la **tabla 8** se presenta algunas de las definiciones propuestas donde la confusión, pérdida de consciencia, amnesia post traumática y alteraciones neurológicas son factores comunes.

Tabla 8. Definiciones de TCE

Organización Mundial de la Salud (OMS) – 2004 (5)
El TCE leve es una lesión cerebral aguda resultante de la aplicación de energía mecánica a la cabeza ejercida por fuerzas físicas externas. Los criterios operacionales para identificación clínica incluyen: - Confusión o desorientación. -Pérdida de consciencia ≤ 30 min. -APT ≤24hrs. - Y/U otras anormalidades neurológicas transitorias como signos focales, convulsiones y lesión intracraneal que no requiere cirugía. - ECG con puntaje de 13-15 después de 30 min. post-lesión o más tarde en la asistencia de cuidados a la salud.
Demographics and Clinical Assessment Working Group of the International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health – 2010 (27)
El TCE es una alteración en la función del cerebro, u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa. Alteración de la función cerebral se define como alguno de los siguientes signos clínicos: - Cualquier periodo de pérdida de consciencia. - Cualquier pérdida de memoria para eventos inmediatamente antes (amnesia retrógrada) o después (APT) de la lesión. - Déficits neurológicos. - Alteración del estado mental en el momento de la lesión (confusión/desorientación).
Centers for Disease Control and Prevention (CDC) – 2015 (6)
TCE es una interrupción en la función normal del cerebro que puede ser causada por un golpe, sacudida a la cabeza o una lesión penetrante a la misma. Cargas explosivas también pueden causar TCE, particularmente en aquellos en servicio militar. El observar alguno de los siguientes signos clínicos constituye una alteración a la función del cerebro: -Cualquier periodo de pérdida o disminución de la consciencia. -Cualquier pérdida de la memoria para eventos inmediatos anteriores (amnesia retrógrada) o después de la lesión (APT). -Alteraciones neurológicas como debilidad muscular, pérdida del equilibrio y coordinación, interrupción de la visión, cambio en el discurso o leguaje, o perdida sensitiva. - Cualquier alteración del estado mental en cualquier momento de la lesión, como confusión, desorientación, pensamiento lento, o dificultad en la concentración.

TCE: Traumatismo Craneoencefálico; ECG: Escala de Coma de Glasgow; APT: amnesia postraumática.

Las técnicas de imagenología, como la tomografía computarizada (TC), pueden utilizarse para identificar daño estructural que puede contribuir a la evaluación de la severidad. (6) Además de la tomografía, también pueden ser útiles las radiografías, resonancia magnética nuclear (RMN) o angiografía cerebral. (28)

Además, existen diferentes sistemas para la clasificación del TCE. Se incluyen la clasificación por severidad, que se basa generalmente en los índices clínicos en el momento de la presentación. La clasificación también puede ser de tipo patoanatómico, por ejemplo, lesión axonal difusa, hematomas y hemorragia. Otros sistemas de clasificación son de acuerdo al resultado y pronóstico. (29) A continuación se describen:

- ✓ La clasificación por severidad según la Escala de Coma de Glasgow (ECG).

Es la más ampliamente utilizada. Es una escala neurológica que consiste en tres componentes: apertura ocular, respuesta verbal, y respuesta motora. Los componentes de la escala se suman para dar un puntaje final que determina el nivel de consciencia del paciente. Los criterios para la clasificación de la ECG se pueden consultar en el **Anexo 2**. (6) Con el uso de la ECG se puede clasificar en TCE en leve (13-15), moderado (9-12) o severo (3-8); misma que se realiza durante la fase aguda de la lesión. La amnesia postraumática (APT) es un indicador importante de la severidad del TCE, si se extiende por más de 24 hrs indica severidad moderada. (29) La severidad del TCE puede ser clasificado erróneamente si se considera la ECG de forma aislada. (6) Se puede considerar TCE severo si se cumple alguno de los siguientes elementos (4):

1. ECG < 9 puntos
2. Deterioro del nivel de consciencia con uno de los siguientes datos clínicos: anisocoria, defecto motor neurológico central y bradicardia e hipertensión arterial
3. Convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico
4. Trauma penetrante craneal con ECG <13.

- ✓ La clasificación por tipo patoanatómico.

Describe la localización o características anatómicas del blanco del tratamiento, esquema de terminología “dónde y qué”. Los pacientes con heridas más severas, tendrán más de un tipo de lesión si se clasifican de esta manera. De afuera de la anatomía de la cabeza hacia adentro, los tipos de lesiones incluyen: laceración y contusión de cuero cabelludo, fractura de cráneo, hemorragia epidural, hemorragia subdural, hemorragia subaracnoidea, contusión y laceración cerebral, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia intraventricular, y patrones de lesión axonal focal y difusa. (30)

- ✓ La clasificación de acuerdo al resultado.

Puede ser medida de distintas maneras; incluyendo escalas como la Escala de Resultados de Glasgow (ERG), funcionamiento neuropsicológico, y del estado anímico. También hay escalas que miden dimensiones como el comportamiento en reto, participación en la comunidad, y dificultades neuropsiquiátricas. (29)

La ERG, descrita por Jannet y Bond en 1975, ha sido extensamente utilizada para la evaluación del resultado en pacientes con TCE y toma en consideración las secuelas físicas, sociales, cognitivas, y en general las secuelas a largo plazo del TCE severo. (31) Originalmente la escala clasifica en 5 categorías: muerte, estado vegetativo, discapacidad severa, discapacidad moderada, y buena recuperación. Subsecuentemente, se describió una escala de ocho puntos, la Escala de Resultados de Coma Glasgow Ampliada (ERCGA), donde cada una de las tres categorías aplicables a los pacientes conscientes se subdivide en un nivel superior y otro inferior. Lo que da como resultado 8 posibles categorías. (32)

- ✓ La clasificación según pronóstico.

Fue desarrollada basada en el sistema de clasificación de Russell y Smith donde la APT de 1-7 días fue vista como severa, y de >7 días como muy severa. Sin embargo, es difícil confirmar esta clasificación de severidad, ya que recientemente (en el 2011), el estudio Nakase – Richardson y colaboradores, demostró que 67% de los individuos con APT de 0-14 días, tuvieron un regreso a la productividad en un año. Por lo que propusieron la clasificación siguiente: APT de 0-14 días, TCE moderado; de 15-28 días, TCE moderadamente severo; y de 29-70 días, TCE severo. Sin embargo, otros estudios han mostrado que los individuos con TCE no necesariamente tienen un regreso estable e ininterrumpido a la productividad, por lo que las clasificaciones aun se cuestionan. (29)

Paciente con enfermedad neurológica crónica

Entre los pacientes que han quedado con secuelas severas, se distinguen aquellos que permanecen en un estado vegetativo y los que se considerar en un estado mínimo de consciencia. Se ha propuesto que la permanencia en estado vegetativo puede aumentar cuando el paciente ha permanecido en dicho estado por más de 12 meses posteriores al TCE. (33) En la **tabla 9** se resumen las características principales de los pacientes en estado vegetativo y en estado mínimo de consciencia.

Tabla 9. Características de los pacientes en estado vegetativo y con estado mínimo de consciencia. (33)

Estado Vegetativo	Estado mínimo de consciencia
Diagnóstico mínimo un mes después de la lesión y requiere la presencia de todos los siguientes:	El diagnóstico requiere clara evidencia de que el paciente puede realizar una o más de las siguientes conductas:
Sin evidencia de conciencia de sí mismo o el medio ambiente y una incapacidad para relacionarse con los demás	Seguir órdenes simples
Sin evidencia de respuestas conductuales sostenidas, reproducibles, con propósito o voluntarias al estímulo visual, auditorio, táctil o nocivos.	Demostrar respuestas de si/no gestuales o verbales (independientemente de la precisión)
Sin evidencia de compresión de lenguaje o expresión.	Verbalizar de manera inteligible.
Vigilia intermitente se manifiesta por la presencia de ciclos de sueño y vigilia.	Demostrar comportamiento dirigido, incluidos movimientos o conducta afectiva que están supeditadas a los estímulos del medio ambiente (ej., reír/llorar adecuado, seguimiento visual de objetos, respuesta vocalizada/gestual apropiada a preguntas o instrucciones).
Funciones autonómicas, del hipotálamo y tallo cerebral, suficientemente conservadas para permitir la supervivencia con los cuidados médicos y de enfermería.	Puede considerarse que el paciente ha salido del este estado si hay clara evidencia de que se capaz de realizar una o más de las siguientes conductas:
Incontinencia fecal y urinaria.	Comunicación funcional Interactivas.
Conservación variable de los reflejos del nervio craneal y nervio espinal.	Uso funcional de dos objetos diferentes.

4. Tratamiento Médico

4.1 Tratamiento agudo

Periodo crucial cuando la mortalidad y morbilidad pueden ser influenciadas por intervenciones para prevenir la lesión cerebral secundaria. (24) Las dianas terapéuticas serán aquellas capaces de interrumpir o limitar los fenómenos y las cascadas bioquímicas que conducen al daño cerebral secundario. (4)

4.1.1 Cuidados pre-hospitalarios

Incluye las actividades simultáneas de evaluar, estabilizar e intervenir terapéuticamente; usualmente en el lugar del accidente. La prioridad es prevenir hipoxia e hipotensión. (24)

4.1.2 Cuidados hospitalarios

Durante las etapas tempranas de los cuidados hospitalarios, el manejo puede llevarse a cabo en varias de locaciones que incluyen: servicio de urgencias, servicio de radiología o sala de operaciones antes de ser admitido a la UCI (en caso necesario). (34)

Las guías de práctica clínica propuestas por Marshall y colaboradores, recomiendan que el tipo de TCE debe ser diagnosticado lo más pronto posible, ya que el reconocimiento temprano afectara positivamente los resultados en la salud (Grado A). De igual manera el monitoreo debe realizarse cada hora al menos durante las primeras 4 horas posteriores a la lesión. Si el paciente cumple los criterios de alta al término de este tiempo: ECG de 15 puntos, mejoría clínica, sin hallazgos en la TC, ausencia de factores como intoxicación alcohólica o por drogas, otras lesiones, choque, meningitis, fuga de líquido cerebroespinal, entre otros; esta debe considerarse. (Grado C) (35) En el **Anexo 3** se encuentra la clasificación de grados de evidencia utilizados en las guías de práctica clínica mencionadas a lo largo de este documento.

Otros autores recomiendan que todo individuo con TCE, no importa el grado, debe permanecer en observación mínimo durante 24 horas, o hasta que esté resuelta la enfermedad de base. (2)

Las terapias con manitol y solución salina hipertónica se utilizan a menudo para tratar el aumento de la PIC mediante la modulación de la reología y la osmolaridad del volumen sanguíneo cerebral. Otros medicamentos como los bloqueadores neuromusculares, sedantes como el propofol y barbitúricos tales como tiopental o pentobarbital, se utilizan para suprimir el metabolismo cerebral y así disminuir el actual "estrés energético" en las células lesionadas. Las terapias innovadoras como los bloqueadores del canal de calcio, inhibidores del PARP, y ciclosporina, actualmente están siendo investigados por su potencial para modular los mecanismos de lesión secundaria. (16) En la **tabla 10** se presenta el resumen del manejo de las metas en el manejo de TCE.

Tabla 10. Resumen del manejo de las metas en el TCE (24)

Sistemas	Manejo de Metas
Vía Aérea	Intubación traqueal temprana si ECG ≤ 8 o imposible mantener las metas respiratorias
Respiratorio	Evitar hipoxia, mantener SaO2 > 97%, PaO2 >82 mmHg, PaCO2 de 34-38 mmHg. Hiperventilación, un valor de PaCO2 de 30-34 mmHg se reserva para herniación inminente.
CVS	Evitar hipotensión, mantener PAM <80 mmHg Reemplazar volumen intravascular, evitar soluciones hipotónicas o glucosadas. Transfusiones sanguíneas como sea necesario, revertir Coagulopatía existente. Agentes vasopresores como sean necesarios para mantener PPC
Cerebro	Monitoreo de PIC, evitar PIC > 20 mmHg Mantener PPC >60 mmHg Adecuada sedación y analgesia Terapia hiperosmolar, mantener Na+ < 155 mEq, P_{osm} <320 mosm. Evitar hipernatremia Drenaje de LCR Tratamiento de convulsiones Coma barbitúrico, craniectomía descompresiva, hipotermia, reservado para PIC elevada refractaria a cuidados médicos estándar.
Metabólico	Monitoreo de glucosa, mantener en rango de 108-180 mg Evitar hipertermia Profilaxis de TVP

TCE: traumatismo craneoencefálico; ECG: Escala de Coma Glasgow; SaO2: saturación de oxígeno; PaO2: presión parcial de oxígeno: PaCO2: presión parcial de dióxido de carbono; CVS: cardiovascular; PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral; Posm: osmolaridad plasmática; LCR: líquido cefalorraquídeo; TVP: trombosis venosa profunda.

La craniectomía descompresiva quirúrgica ha sido sugerida como un enfoque terapéutico prometedor para los pacientes con TCE severo agudo en riesgo de desarrollar edema cerebral grave. La craniectomía descompresiva y hemicraniectomía, son bien aceptadas para el tratamiento quirúrgico de la HTIC intratable en casos en los que fracasa el tratamiento médico. (34)

Una vez estable y superada la fase aguda de la lesión, los pacientes con TCE moderado/severo, aún en hospitalización, deben iniciar rehabilitación exhaustiva e integral o la llamada “Rehabilitación Aguda”; implica establecer un plan especial de tratamiento, en un área designada para pacientes con lesiones neurológicas, con personal capacitado y equipo especializado. (36)

4.2 Cuidados Post-Agudos

La rehabilitación Post-Aguda, se otorga al paciente externo o de forma ambulatoria, en centros de rehabilitación, programas de terapia conductual, rehabilitación neuroconductual o programas domiciliarios-comunitarios. El tratamiento post-agudo dependerá de las necesidades del paciente al alta hospitalaria, disponibilidad de servicios, dinámica de la red familiar y la proyección de los resultados a largo plazo. (36)

Los cuidados a largo plazo posteriores al TCE son diversos, están en función de la capacidad funcional del paciente, que puede ir desde la completa independencia hasta la discapacidad severa o permanente. (36) Los componentes de la rehabilitación a largo plazo son: rehabilitación neuropsicológica, fisioterapia, ambiente laboral y ambiente familiar; se presentan en la **tabla 11**. Además, el programa de rehabilitación debe ser multidisciplinario, puede incluir médicos, neurólogos, neuropsicólogos, psicólogos clínicos, terapeutas físicos y ocupacionales, logopedas, trabajadores sociales, enfermeras, entre otros. (10)

Los pacientes que pudieran representar un mayor reto en el los cuidados debido a la cronicidad, son aquellos en estado vegetativo o con un estado mínimo de conciencia.

Tabla 11. Componentes de la rehabilitación a largo plazo. (1)

Componentes	Observaciones
Rehabilitación neuropsicológica	Predice la capacidad de reinserción laborar. Debe iniciarse de manera temprana, al momento en el que el paciente reacciona. Revisa y trabaja procesos psíquicos, cognitivos, emocionales, personalidad, miedos y el impacto que tendrá las secuelas.
Fisioterapia	Debe ser intensivo e iniciarse de manera temprana. Busca la independencia personal en el desplazamiento, vestido, aseo, alimentación y manejo de materiales e instrumentos propios de su vida familiar, social y laborar.
Psicoterapia	Mejora el pronóstico de paciente al combatir la depresión, ansiedad, y abuso de sustancias, que algunas veces llevan a ideación, intención y ejecución suicida.
Ambiente laboral	La reinserción laboral es la cúspide del éxito en la atención de un sobreviviente del TCE; conocer situaciones que la facilitan y bloquean.
Ambiente familiar	Elemento fundamental para la rehabilitación de una persona con secuelas derivadas de una TCE.

5. Rol de la Nutrición en la enfermedad

5.1 Metabolismo energético

El cerebro lesionado estimula la secreción de varias hormonas que afectan la función metabólica, entre ellas los productos del eje HPA (hormona liberadora de la ACTH, hormona del crecimiento, prolactina, vasopresina, cortisol, glucagón y catecolaminas). Las catecolaminas, a pesar de ayudar a mantener la presión arterial y el gasto cardiaco (mejorando la perfusión cerebral), también aumentan el metabolismo basal, el consumo de oxígeno, la glucogenólisis, hiperglucemia, proteólisis, y el desgaste muscular. (16) Los pacientes severamente lesionados, entran a un hipermetabolismo seguido por un estado hipercatabólico, donde los requerimientos nutricios diarios de energía y proteína están aumentados. (22)

Los cambios metabólicos posteriores al TCE pueden variar entre el 87 y 200% por arriba de los valores normales, extendiéndose hasta 30 días posterior a la lesión. (37) Incluso en pacientes bajo sedación la tasa metabólica puede estar entre 96 y 132% del valor estimado. (38) El estudio dirigido por Wetsch y colaboradores, demostró un aumento de 30-40% en la mortalidad por cada reducción de 10 kcal por kg de peso corporal en los días 5 a 7 después de la lesión traumática. (39)

5.2 Metabolismo de las proteínas

La proteólisis comienza especialmente por la acción de los glucocorticoides, aunque también es mediada por el aumento del cortisol, la resistencia a la insulina, hipoxia y acidosis en las células musculares. La excreción urinaria de nitrógeno puede aumentar hasta 30g/día, que se traduce en una pérdida de masa magra corporal promedio de 1.5% al día. (17) El pico de catabolismo proteico usualmente se alcanza entre los 8-14 días después del trauma. (16) Además, los aminoácidos son utilizados para la síntesis de proteínas de la fase aguda: albúmina, fibrinógeno, glicoproteínas, factores del complemento y moléculas similares. (17)

Se sabe que los niveles de leucina, isoleucina y valina (aminoácidos de cadena ramificada [AACR]), se encuentra significativamente reducidos en pacientes con TCE, tanto leve como severo, en comparación con pacientes sanos. Su deficiencia podría contribuir en la fisiopatología del TCE y por el contrario, su suplementación podría proporcionar un beneficio. Los AACR tienen importante participación en la regulación de la síntesis de proteínas, la gluconeogénsis y el metabolismo energético y son la principal fuente de nitrógeno para la producción de glutamina en el cerebro. De esta manera, los AACR no solo median la síntesis del glutamato, sino también influyen en la generación de serotonina, dopamina y norepinefrina, a través de la interacción competitiva con sus precursores por el transportador muto localizado en la barrera hematoencefálica. (40)

La glutamina es otro aminoácido, no esencial, que puede actuar como aminoácido esencial en ciertos entornos clínicos. Los requerimientos del intestino aumentan durante el trauma, lesiones por quemadura, cirugía mayor y sepsis; la carencia de glutamina promueve la atrofia de la mucosa intestinal, un aumento en la permeabilidad intestinal, mayor probabilidad de traslocación bacteriana y una síntesis reducida de glutatión, importante factor en la defensa antioxidante. (41)

La arginina también es aminoácido condicionalmente esencial que se usa para la síntesis de proteínas, es parte del ciclo de la urea, es precursor del glutamato y de las poliaminas. También es un precursor del óxido nítrico (ON), un importante vasodilatador. Inmediatamente después del TCE, hay un aumento del ON, seguido por una disminución sostenida que resulta en la disminución del flujo sanguíneo cerebral con consecuente hipoperfusión. Adicionalmente, es precursor de la prolina y la 4-hidroxiprolina, ambas importantes para la remodelación de la matriz extracelular y para la creatina, una importante fuente de energía tanto para el músculo como para los tejidos cerebrales. (42)

5.3 Metabolismo de los lípidos

Los lípidos son la fuente primaria de energía después del trauma, donde los triglicéridos proporcionan 50-80% de la energía consumida. La lipólisis se acelera en la fase temprana post-lesión debido al aumento de la ACTH, cortisol, catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento e insulina; así como la disminución de la actividad simpática. Debido a que la glucosa es solo parcialmente oxidada y que el 80-90% de la energía necesaria para la gluconeogénesis proviene de la oxidación de los lípidos, el cociente respiratorio del paciente oscila entre 0.8 y 1. (17)

Adicionalmente, la actividad de la lipoproteinlipasa en el músculo y el tejido adiposo disminuye por la acción de las citoquinas proinflamatorias. Durante la fase Ebb, los niveles plasmáticos de ácidos grasos y glicerol aumentan debido a la lipólisis, misma que continúa durante la fase catabólica, causando a su vez la inhibición de la glucolisis. Normalmente, la síntesis de ácidos grasos es inhibida por el efecto del glucagón y ácidos grasos intracelulares. Sin embargo, los procesos contrarreguladores no son suficientes, tanto la glucólisis como la proteólisis continúan y la cetogénesis es inversamente proporcional a la severidad de la lesión. (17)

5.4 Metabolismo de los hidratos de carbono

El primer cambio metabólico después del trauma es la gluconeogénesis. El aumento en la síntesis de glucosa es esencial para continuación de la vida en condiciones críticas. La gluconeogénsis hepática proporciona la glucosa que necesitan aquellas células que no requieren insulina para su utilización como las neuronas y eritrocitos. La hiperglucemia resultante también ayuda en la protección del volumen efectivo circulante por su acción osmótica. Sin embargo, la hiperglucemia inducida por estrés se acompaña de resistencia a la insulina, causando descontrol metabólico, ya que ésta controla el metabolismo proteico (principalmente al reducir la degradación de proteína y al promover la síntesis proteica en presencia de aminoácidos) y el metabolismo lipídico (al estimular la

formación de triglicéridos e inhibiendo su degradación). Razón por la cual un adecuado control glucémico mejorará los resultados del el paciente. (17)

5.5 Importancia del apoyo nutricio temprano

Los pacientes con TCE representan la proporción más grande, aproximadamente 20%, de aquellos que requieren soporte nutricional parenteral o enteral. El TCE se acompaña del compromiso de la función orgánica vital, balance de nitrógeno negativo y disminución de la masa corporal, respuesta inmunológica inadecuada, y aumento del riesgo de sepsis. (22) Wang y colaboradores, en una revisión sistémica y metaanálisis publicado en 2013, reportaron la reducción de la probabilidad de muerte en un 65% (RR= 0.35; 95% IC, 0.24–0.50; P<0.05) en pacientes con NE temprana. Con respecto a la reducción en el riesgo de tener pobres resultados en la ERG también encontraron un efecto protector (RR=0.70; 95% IC, O.54-0.91; P<0.5), así como con el riesgo de complicaciones por infecciones (RR= 0.77; 95% IC, 0.59-0.99; P<0.05). (43)

Un estudio demostró que los pacientes que alcanzan las metas de la NE en un tiempo mayor a 7 días posteriores a la admisión hospitalaria tienen mayor probabilidad de desarrollar desnutrición (94%) en comparación de aquellos que reciben NE temprana (54%) con un OR de 13 (95%, IC 2.8-59.7). (44)

5.6 Adecuación calórica y proteica

El apoyo nutricio en pacientes con TCE enfrenta dificultades en alcanzar los requerimientos nutricionales. (37) Un estudio reciente, conducido por Chapple y colaboradores, en pacientes hospitalizados con TCE, concluyó que en promedio el déficit calórico y proteico puede llegar hasta 411 kcal/día y 30 g de proteína/día. En cuanto a la interrupción de la alimentación, la NE fue suspendida el 60% del total de días y la alimentación vía oral en un 37%. (45) La disfagia, intolerancia gastrointestinal (GI), ayuno pre y post quirúrgico, ayuno por procedimientos, complicaciones médicas, amnesia post traumática (que la mayoría de las veces resulta en retiro inadvertido de sondas y rechazo a los alimentos) y la poca

disponibilidad por parte del equipo de enfermería para brindar la suficiente asistencia que garantice que el paciente reciba la alimentación necesaria, son las principales causas para no alcanzar las metas calóricas y energéticas. (37)

5.7 Desnutrición

El estado catabólico y el hipermetabolismo en pacientes con TCE está asociado al desarrollo de desnutrición energético proteica. (38,46) A su vez, la desnutrición se relaciona a 1.7 veces más probabilidades de mortalidad a los 30 días post-lesión (OR ajustado 1.73, 95%, IC 1.31-2.29) y 1.9 veces más probabilidades de mortalidad a los 90 días post-lesión (OR ajustado 1.86, 95%, IC 1.43-2.42) en comparación con aquellos que no la padecen. (46)

Para el diagnóstico de desnutrición existen varios criterios. La *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) propone dos maneras para establecer el diagnóstico. La primera, diagnostica desnutrición si el índice de masa corporal (IMC) es menor a 18.5 kg/m^2. En la segunda opción el diagnóstico se basa en la presencia de pérdida de peso involuntaria (>10% del peso habitual en un tiempo indefinido o >5% en 3 meses) con al menos uno de los siguientes: IMC reducido (< 20 ó < 22 kg/m^2, en sujetos jóvenes y adultos mayores de 70 años, respectivamente) o índice de masa libre de grasa disminuido (<15 y 17 kg/m^2 en mujeres y hombres, respectivamente). (47) Por otra parte, *The Academy of Nutrition and Dietetics* (AND) en consenso con la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN) distinguen 3 tipos de desnutrición: relacionada a la enfermedad aguda o a lesión, relacionada a la enfermedad crónica y la relacionada a aspectos sociales y ambientales. Proponen 6 características que deben evaluarse para realizar el diagnóstico: pérdida de peso, consumo insuficiente de energía, pérdida de masa muscular, pérdida de masa grasa, edema y dinamometría. Si el paciente presenta 2 ó más de estas características, el diagnóstico es positivo. (48) Las características para la clasificación de la severidad de la desnutrición se encuentran en el **anexo 4**.

El estudio conducido por Dhandapani y colaboradores, reportó que 76% de sus pacientes presentaron desnutrición a las tres semanas posteriores al TCE. Siendo los signos clínicos más frecuentes: edema en miembros inferiores (70%), indicador del estado de las proteínas viscerales y de la vitamina B1; prominencia en huesos (19%), indicador para la depleción proteica; y queilosis (12%), indicador para la deficiencia de vitamina B6, riboflavina y niacina. Los niveles séricos de proteínas totales < 5.5g/dL en el momento de la admisión se asociaron con el desarrollo de desnutrición (OR 7.5, 95%, IC 0.9-58.8); al igual que los niveles de albúmina de 3.16 (±DE 0.5) g/dL, en comparación de valores de 3.39 (±DE 0.4) g/dL en aquellos que no desarrollaron signos clínicos. Además, los pacientes con desnutrición presentaron mayor discapacidad severa y estado vegetativo persistente (OR 17.2, 95%, IC 3.8-76.9). La asociación también se estableció con la mortalidad, 40% vs. 11% (OR 5.6, 95%, IC 1.5-20.4). (44)

Crenn y colaboradores, publicaron un estudio para describir la variación de peso de los pacientes con TCE. Entre los resultados se encontró que un número mayor de pacientes con un IMC pre-TCE >25 kg/m^2 perdieron peso en comparación con aquellos con un IMC pre-TCE < 20 kg/m^2, 54% vs 14%. Otros hallazgos fueron que en promedio los pacientes en la UCI pierden 11 ± 6 kg (95%, IC, 7.9-12) en 38 (7-364) días, a pesar de ser alimentados con NE. Sin embargo, posterior a los cuidados intensivos y una vez internados en un centro de medicina física y rehabilitación, la ganancia promedio de peso es de 8.8 ± 7.8 kg (95%, IC 6.5-11.1), correspondiente al 80% del peso perdido en la UCI, en un lapso de 3.9 ± 3.4 meses. El promedio de ganancia de peso al final del seguimiento permitió clasificar a los pacientes en tres grupos: grupo 1, pérdida de peso (28% de la población: -8 ± 7 kg); grupo 2, estabilización de peso (30% de la población); grupo 3, ganancia de peso (42 % de la población: +9 ± 6 kg). El cambio de peso durante el periodo de rehabilitación (donde todos los pacientes fueron destetados de la NE) correlaciona con el nivel de ingesta por vía oral alcanzado. La hiperfagia y la presencia de el síndrome conductual disejecutivo, también se asociaron a una mayor ganancia de peso. (49)

5.8 Obesidad

En condiciones médicas de enfermedad aguda y crónica la obesidad ha sido identificada como factor de riesgo de mortalidad y morbilidad. Un estudio dirigido por Chabok y colaboradores, encontró que el número de pacientes que requirió ventilación mecánica fue estadísticamente mayor en aquellos con obesidad (IMC ≥ 30 kg/m^2) en comparación con los no la padecían, 62% vs 43% (P= 0.04). Los pacientes con obesidad también requirieron más tiempo de ventilación mecánica (7.2 ± 4.6 vs. 3.2 ± 1.8 días, P< 0.001) y tuvieron más días de estancia hospitalaria (30 vs. 24.4 días, p=0.001). Además, pudo establecerse el IMC >30 kg/m^2 como factor independiente para mortalidad en la UCI (OR 2.4, IC 1.2-9.6). (50)

5.9 Alteración de las hormonas tiroideas

Entre las alteraciones del sistema endocrino posterior al TCE, se encuentra la deficiencia de la hormona pituitaria, lo cual conduce a un desequilibrio metabólico que puede influir en el peso. Varios estudios han reportado una disminución de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y en la triyodotironina (T3) y tiroxina (T4). (22) La incidencia de hipotiroidismo post-TCE varía de 0 a 19%, donde una baja concentración de T4 libre (<8 pmol/L) asociada a un nivel sérico bajo o normal de TSH (<0.1 µUI/mL), son criterios para el diagnóstico. (18) En general, los bajos niveles en estas hormonas resultan en debilidad de los músculos respiratorios (que puede prolongar los días de ventilación mecánica) y depresión que puede influir en la conducta relacionada con la alimentación. (22,51)

5.10 Deficiencia de micronutrimentos antioxidantes

El sistema antioxidante endógeno de defensa consiste en una variedad de antioxidantes intra y extracelulares que son capaces de proteger a los tejidos de ERO y ERN inducidas por la lesión. El cobre, manganeso, zinc, hierro y selenio se necesitan para la actividad de la superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa. Además, los mecanismos de defensas no enzimáticas incluye

moléculas endógenas (glutatión, albúmina); las vitaminas E y C, que son rápidamente depletadas durante los primeros minutos y horas posteriores al TCE; β-caroteno y vitaminas del complejo B. Sin embargo, los pacientes se encuentran en alto riesgo de tener balances negativos de estos elementos, acrecentándose con la pérdida de fluidos biológicos a través de drenajes y hemorragias, a la vez que se presenta el aumento en las sustancias de la fase aguda (**tabla 12**). Todo esto contribuye al desequilibrio en la capacidad antioxidante endógena y la extensión de la lesión primaria. (52)

Tabla 12. Alteraciones metabólicas después del traumatismo craneoencefálico (16)

Concentración Disminuida	Concentración Aumentada
Zinc Hierro Albúmina Prealbúmina Transferrina IGF-1 IGFBP-3	IL-1 IL- 6 Ceruloplasmina Alfa-1 glucoproteína ácida Proteína C-reactiva

IGF-1: factor de crecimiento similar a la insulina; proteína 3 de unión al factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP-3); IL: interleucina.

5.11 Anemia y deficiencia de hierro

Varios estudios han demostrado que pacientes con TCE de leve a moderado, que 40-50% de ellos tuvieron al menos un hematocrito < 30% durante su estancia en la UCI. (53) Otro estudio encontró que una hemoglobina < 8.0 g/dL puede reportarse hasta en 22% de los pacientes con TCE severo. (54) Uno más, estableció una asociación entre una mayor mortalidad y anemia, 25% contra 6% para los pacientes sin anemia (p= 0.001). (55)

La anemia de la enfermedad crónica (AEC) también está completamente descrita en la literatura científica. La AEC está relacionada a una respuesta inflamatoria caracterizada por la liberación de citoquinas, que provocan una respuesta deficiente de la eritropoyetina, movilización anormal de las reservas de hierro reticuloendoteliales, y la reducción de la longevidad de los eritrocitos. La

inflamación también provoca una mayor síntesis de ferritina y una baja regulación de transferrina, provocando una deficiencia de hierro y por lo tanto anemia. (56)

Posterior al trauma sucede la misma alteración, la transportación y la absorción de hierro están suprimidas, comprometiéndose su disponibilidad para la incorporación a la hemoglobina, causando anemia por deficiencia de hierro. (53)

Además, los pacientes que reciben NE por periodos prolongados, presentan mayor riesgo de desarrollar deficiencia de hierro. Las fuentes de hierro utilizadas en la mayoría de las formulas son sales inorgánicas. El hierro sufre interacciones con otros nutrimentos presentes en la fórmula, especialmente calcio y fibra; en consecuencia hay una baja utilización en el cuerpo. (57)

5.12 Alteraciones gastrointestinales

Los pacientes con lesión cerebral usualmente presentan intolerancia a la alimentación. Los daños en los circuitos neurológicos involucrados en la deglución pueden ocurrir tras un TCE hasta en el 61% de los pacientes. (16) Se han identificado factores de riesgo como un bajo puntaje en la ECG, hallazgos en la TC, uso prolongado de ventilación mecánica, entre otros. De igual manera, se conocen las causas de disfagia (**tabla 13**), en su mayoría de tipo orofaríngeo, que van desde lesiones propiamente neurológicas hasta procedimientos asociados al tratamiento. (16,58) Ante este panorama, muchos pacientes requerirán medios alternativos de alimentación.

En el **anexo 5** se abordan más aspectos sobre la deglución y la disfagia: definición, fisiología, clasificación y métodos para conducir pruebas de deglución.

Un estudio demostró que pacientes con puntajes de ECG menores (3-8 pts) esperaron más días para la primera prueba de deglución (DPPD) en comparación con pacientes con puntajes de ECG mayores (>8 pts), con una media de 10.6 días contra 6.6 días, respectivamente. Los resultados del estudio también establecieron que los días DPPD son una variable predictiva negativa, el aumento de un día en los DPPD disminuye en un 11% la oportunidad de alcanzar la alimentación vía oral en menos tiempo. (59)

Tabla 13. Causas de disfagia en el TCE (60)

A)	**Destrucción o disfunción de las vías neurológicas que controlan la deglución**
	- Cortex. - Tractos subcorticales. - Cerebelo. - Tronco cerebral. - Pares craneales.
B)	**Por lesiones asociadas:**
	- Lesiones en partes blandas de cuello. - Fractura laríngea. - Lesiones torácicas que afecten a esófago
C)	**Por tratamientos que precisan:**
	- Ventilación mecánica - Traqueostomía

Además de los factores neurológicos en los pacientes con TCE, las fracturas dentales, fracturas faciales y la necesidad de inmovilización cervical por tiempo prolongado con collarines cervicales rígidos, pueden retrasar el inicio de la dieta oral. (16)

La nutrición enteral (NE) es la ruta preferida por sobre la nutrición parenteral (NP); no obstante, hasta un 50% de los pacientes con TCE severo no la toleran durante las primeras dos semanas después de la lesión. (61,43) La intolerancia generalmente se manifiesta en forma de residuo gástrico elevado (dos mediciones consecutivas con volumen entre 150 y 500ml, un volumen >500 ml, o presencia de vómito), reflujo gastroesofágico, vómito, distensión abdominal y diarrea (de 2 a 3 evacuaciones líquidas/día ó >250 g de heces líquidas/día). (62,63) En un estudio dirigido por Mentec y colaboradores, se encontró que las complicaciones GI pueden resultar en NE retrasada e inefectiva, alto riesgo de neumonía por broncoaspiración (43% vs. 24%; p =.01), estancia prolongada en la UCI (23 +/- 21 vs. 15 +/- 16 días; p =.007) y aumento en la tasa de mortalidad (41% vs. 25%; p =.03). (63)

En la **tabla 14** se resumen los mecanismos propuestos como mediadores de las alteraciones GI en los pacientes con TCE.

Tabla 14. Mecanismo mediadores de las alteraciones gastrointestinales en pacientes con TCE. (61,43)

Mecanismo	Resultado
Supresión de la actividad del nervio vago causado por PIC elevada. Mal funcionamiento del sistema simpático y parasimpático.	Inhibición del VG.
CRF, principal neurohormona involucrada en el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, distintivo en la respuesta al estrés.	Inhibición significativamente el VG y la motilidad intestinal.
Cambios en los péptidos del cerebro-intestino, en plasma e intestino delgado: • VIP, principal transmisor inhibitorio del SNE. (Aumento) • CCK (Aumento)	• Disminución de la motilidad intestinal. • RGE.
Hiperglucemia, reduce la actividad vagal eferente en el SNC y promueve liberación de óxido nítrico desde el plexo mientérico.	Disminución de la motilidad intestinal.
Inflamación (citoquinas y óxido nítrico) Medicación (sedantes, opioides, catecolaminas) Desequilibrio electrolítico (hipokalemia e hipomagnesemia) Disbiosis intestinal, empeorado con el uso de antibióticos	Disminución de la motilidad intestinal y VG.
Ayuno prolongado	Atrofia de vellosidades y reducción en la actividad enzimática.
Vaciamiento gástrico retardado, dismotilidad intestinal, atrofia de vellosidades, edema, perfusión reducida y desequilibrio hídrico (sobre hidratación y deshidratación).	Capacidad de absorción intestinal reducida.
Hipoalbuminemia	Diarrea Intolerancia a la NE Pobre respuesta a los procinéticos

VG: vaciamiento gástrico; CRF: factor liberador de la corticotropina; VIP: péptido intestinal vasoactivo; CCK: colecistocinina; SNE: sistema nervioso entérico; RGE: reflujo gastroesofágico; NE: nutrición enteral.

5.13 Interacción fármaco-nutrimento en el paciente con TCE

Los medicamentos no solo tienen un efecto en la función GI, como el caso de los barbitúricos (ej. fentanil y morfina) que disminuyen la motilidad intestinal y el vaciamiento gástrico: si no también pueden interactuar con la nutrición del paciente. Varios medicamentos, incluidos los antibióticos, pueden alterar la absorción y metabolismo de algunos micronutrimentos (ej. vitaminas

hidrosolubles). (64) En la **tabla 15** se muestra un resumen de estas interacciones que deben tomarse en cuenta.

Tabla 15. Consideraciones farmacológicas e interacción fármaco-nutrimento (64,56)

Fármacos	Consideraciones
Para el tratamiento de la PIC: **Manitol (diurético osmótico)** **Soluciones salinas hipertónicas**	Monitoreo de la osmolaridad y electrolitos. Pueden elevarse niveles de cloro y sodio séricos. Requiere monitoreo ácido-base y metabólico.
Propofol, tratamiento para reducir el metabolismo cerebral.	Vehículo lipídico a base de aceite de soya y en una emulsión de fosfolípidos de huevo. Propofol al 10% aporta 1.1 kcal/ml, energía que debe ser descontada en el cálculo del apoyo nutricio. El uso de NE enriquecida con ácidos grasos ω-3 (como el EPA) puede contrarrestar el efecto antiinflamatorio que resulta de la tasa desequilibrada ω-6 : ω-3.
Tiopental, barbitúrico para el tratamiento de HTIC.	Reduce el requerimiento energético al 80% del gasto estimado. Puede reducir los requerimientos de proteína, ya que hay una reducción del 40% del nitrógeno urinario.
Antiepilépticos (fenitoína, fenobarbital, primidona, carbamazepina)	Impacto en la absorción del folato. Sin embargo, la suplementación de folato puede reducir los niveles de fenitoína y aumentar el riesgo de convulsiones. La fenitoína también interactúa con la vitamina D y reduce la absorción del calcio causando osteopenia y osteoporosis.
Ácido valproico (anticonvulsivo)	Puede aumentar los niveles de amonio y aumentar el riesgo de encefalopatía hepática, especialmente en pacientes con enfermedad hepática.
Fenitoína, en su forma ácida (anticonvulsivo)	Administrada por vía enteral, puede tener interacción con la fórmula de NE, reduciendo su absorción. Se recomienda lo siguiente: -Evitar la administración de nutrición enteral 1 a 2 horas antes y después de la administración del medicamento. -Ajustar la dosis de fenitoína ácida o utilizarla en su forma sódica.
Carbamazepina (antiepiléptico y analgésico) **Sucralfato (tratamiento de úlceras duodenales y gástricas, gastritis, gastropatía por AINE'S, entre otros)**	Administrado por vía enteral puede formar precipitados que ocluyen las sondas enterales.
Inhibidores de la bomba de protones, bloqueadores H_2, aspirina y antiinflamatorios no esteroideos.	Anemia por deficiencia de hierro
Antibióticos	Síntomas GI como nauseas, vómito y diarrea. También pueden interferir en la absorción de vitaminas, sobretodo las hidrosolubles.

PIC: presión intracraneana; EPA: ácido eicosapentaenoico; HTIC: hipertensión intracraneana; NE: nutrición enteral; GI: gastrointestinal.

5.14 Paciente crónico

Aquellos pacientes que quedan con un trastorno neurológico crónico debido al TCE, no están exentos de alteraciones que puedan tener un impacto negativo en el estado de nutrición. Por ejemplo, la presencia de dispraxia puede incapacitar la autoalimentación, y problemas relacionados con el comportamiento ante la comida representa dificultades para lograr las metas planteadas en el tratamiento nutricio. (51) En pacientes con secuelas neurológicas más graves y con funcionalidad comprometida (incluidos aquellos en estado vegetativo o con estado mínimo de consciencia), se aumentan la probabilidad de requerir NE domiciliaria (NED), ya que una vez que la enfermedad de base se estabiliza, no es deseable que un paciente permanezca en el hospital solo para recibir tratamiento nutricional. (65)

Los trastornos GI son comunes: disfagia; nauseas, vómito, anorexia (a veces causado por la medicación); retraso en el vaciamiento gástrico, disminución en la motilidad intestinal y estreñimiento. Otros trastornos incluyen: la disminución en la capacidad olfatoria y disquinesias. (51)

La reducción de la actividad física aunado a los problemas relacionados con la alimentación, promueven la pérdida de peso y masa muscular. Los efectos de la desnutrición y sus complicaciones durante el programa de rehabilitación aún no se estudian ampliamente, pero se estima que la prevalencia de desnutrición en el contexto de los pacientes en rehabilitación, es entre el 30 y 50%. (51) A su vez la presencia de desnutrición se asocia con una estancia más prolongada en las unidades de rehabilitación (+28 días) en comparación de aquellos que no la padecen. (66) Razón por la cual es importante plantear estrategias que la contrarresten el riesgo de padecerla. (67) Por ejemplo, Collins y colaboradores, reportaron en una revisión sistémica con metaanálisis que el uso de suplementos nutricionales orales (SNO) está relacionado con mayor ingestión de energía y proteína, aunque no en todos los estudios incluidos se encontró mejoría en los resultados antropométricos y bioquímicos. Un estudio (de tres en total) si reportó aumento en la masa libre de grasa (1.1 +/- 2.0 kg, $P < 0.001$) y uno más, mejoría en la circunferencia de brazo. También se pudo determinar que el uso de comidas

con alta densidad calórica aumenta de manera significativamente el consumo de energía y proteína (324 kcal [212–436 kcal] y proteína 9.1 g [0.2 –17.9 g], respectivamente). (68)

Krakau y colaboradores, dirigieron un estudio para conocer los resultados relacionados a la nutrición en pacientes con TCE severo (64 sujetos) hasta los 6 meses después de la lesión. Inicialmente 86% de los pacientes recibieron NE y 22% requirieron gastrostomía, después de 6 meses 4 pacientes continuaron usando esta vía de alimentación. A los 6 meses, 92% de los pacientes alcanzaron la alimentación vía oral completa y 84% logró la independencia nutricional. Sin embargo, 68 % mostró signos de desnutrición con pérdidas de peso entre 10-20%. (69)

6. Manejo Nutricio

6.1 Tamizaje nutricio

Existe un acuerdo entre las organizaciones internacionales de nutrición y cuidados de la salud, que un tamizaje nutricional es esencial para identificar pacientes que requieren una evaluación nutricia más profunda para determinar la adecuada intervención. Entre las herramientas de tamizaje que pueden aplicarse a la población de pacientes con TCE en el entorno de hospitalización son: Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002), y Mini Nutritional Assessment (MNA). Esta última generalmente considerada como el estándar de oro para el tamizaje nutricional. (70)

En el entorno de la UCI, la Nutrition Risk in Critically ill (NUTRIC) score es una herramienta que ha sido validada para identificar a los pacientes críticamente enfermos con más probabilidades de beneficiarse de cantidades óptimas de macronutrimentos al considerar la mortalidad como resultado. (71)

Una vez realizado el tamizaje nutricional en el paciente con TCE y de acuerdo a sus resultados, se procederá a llevar a cabo la Evaluación Nutricia que se describe a continuación.

6.2 Evaluación Nutricia

Antes de prescribir una terapia nutricional, se debe evaluar el estado nutricio actual y previo, la progresión, severidad y tiempo de la enfermedad de base, así como los efectos catabólicos asociados. (64) Ningún parámetro clínico o de laboratorio por si solo puede ser recomendado como un indicador de un estado nutricio integral, por lo que se debe recolectar los datos a partir de una variedad de dominios. (72)

6.2.1 Indicadores ABCDE

6.2.1.1 Indicadores Antropométricos

En los pacientes con TCE, especialmente cuando es de moderado a severo, el nivel de movilización puede variar de postrado a posibilitado para caminar, ya sea

con ayuda o de forma independiente. (38) Muy probablemente recibirán atención en la UCI, donde aunado a lo anterior, hacen la antropometría difícil y no fiable para la evaluación del estado de nutrición o para la adecuación de la terapia nutricional. Además, en caso de edema la mayoría de las mediciones pierden validez. (73) No obstante, algunas de las medidas e indicadores antropométricos que se pueden considerar son: peso actual, peso habitual, talla, IMC, complexión, peso ideal, entre otros. (23,72,38,74) En la **tabla 16** se muestran resumen de las mediciones e indicadores antropométricos en el paciente con TCE y en el **anexo 6** se puede encontrar la interpretación de los indicadores.

Tabla 16. Mediciones e Indicadores antropométricos en el paciente con TCE. (26,23,72,38,74,75)

Mediciones	Indicadores	Observaciones
Talla	**IMC**	En pacientes postrados puede estimarse. También puede indagarse la talla referida.
Peso actual		Puede estar afectado por edema
Peso habitual	**% de peso habitual**	Puede ser el referido por algún familiar del paciente en caso de que este no esté en condiciones de reportarlo
Circunferencia de muñeca	**Tipo de complexión**	Útil para determinar el peso teórico.
Peso ideal	**% de peso ideal**	Orienta sobre la adecuación del peso (desnutrición, adecuación, sobrenutrición)
Pérdida de peso	**% de pérdida de peso**	Especificar en qué tiempo.
Circunferencias (cintura, cadera, pantorrilla, entre otros)	**Índice cintura/cadera Riesgo metabólico**	Especialmente alterados en edema
Pliegues cutáneos	**Percentil / Masa grasa**	
Circunferencia media de brazo	**Percentil / Área muscular de brazo (masa magra)**	

IMC: Índice de Masa Corporal; H: hombre; M: mujer

En el **anexo 7**, se muestran algunas técnicas y fórmulas para la estimación de peso y talla en pacientes hospitalizados con movilidad comprometida y en instituciones donde no hay disponible camas o sillas báscula.

Se han aplicado métodos de evaluación de la composición corporal que incluyen la impedancia bioeléctrica (BIA), absorciometría dual de rayos X (DEXA), TC, y RNM; a excepción de la BIA, los demás métodos tienen una limitación de utilidad práctica al pie de la cama del paciente. Las tecnologías de imagenología se han convertido en el estándar de oro para la evaluación precisa de la masa muscular. (72)

6.2.1.2 Indicadores Bioquímicos

Algunas pruebas de laboratorio como la albúmina, prealbúmina, biometría hemática, micronutrimentos (hierro, ácido fólico, vitamina D, y otros) o perfil de lípidos pueden utilizarse para la evaluación del estado de nutrición y la adecuación del tratamiento, que deben ser utilizados de manera apropiada en combinación con los otros indicadores, nunca de manera aislada. Por ejemplo, en las guías de práctica para el manejo del soporte nutricional en pacientes con trauma, Jacobs y colaboradores, con un nivel II de evidencia, recomiendan que en pacientes con TCE y trauma con múltiples heridas, la prealbúmina sérica, es el indicador más confiable en la evaluación y adecuación del soporte nutricional (usándose con precaución en su interpretación). (76) En la **tabla 17** se presentan los estudios de laboratorio que pueden utilizarse para la evaluación nutricia en el paciente con TCE.

Existen otras pruebas de laboratorio que tienen relación con la nutrición y pueden direccionar el plan de tratamiento (ej., indicar el tiempo de inicio de la NE y NP o cuál debe ser su contenido adecuado). Por ejemplo, los desequilibrios hídricos y electrolíticos se producen con frecuencia en pacientes con TCE; por lo tanto, la evaluación del balance electrolítico es obligatoria, además del nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina sérica. (77,39) La evaluación de otras pruebas dependerán de las características y necesidades del paciente, entre ellas están: la proteína C reactiva (indicador de inflamación), pruebas de funcionamiento hepático (bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, fosfatasa alcalina, y otras), pruebas de funcionamiento pancreático (niveles de amilasa, lipasa), perfil tiroideo, gasometría arterial, entre otras. (73,78) En este sentido, Jacobs y

colaboradores, con un nivel de evidencia III, sugieren determinaciones en serie de los niveles séricos de reactantes de fase aguda (ej., proteína C reactiva, fibrinógeno, alfa-1-glicoproteína), junto con las proteínas constituyentes (ej., la prealbúmina, proteína unida al retinol, transferrina). (76) De esta manera la evaluación será más completa. En la **tabla 18** se presentan las pruebas de laboratorio relacionadas con la nutrición.

En cuanto a indicadores bioquímicos relacionados con el estado de nutrición, se pueden considerar: el balance nitrogenado (BN), índice creatinina-talla (ICT) y el índice catabólico de Bistrian (IC). Dado que estos índices requieren una recolección de orina de 24 hrs para determinar el nitrógeno ureico urinario (NUU); la determinación precisa enfrenta dificultades, tanto para asegurar la recolección completa de desechos nitrogenados, en el cálculo matemático en sí y que es afectado por la función renal. (76) En la **tabla 18** se muestran las fórmulas de estos indicadores y su interpretación.

Tabla 17. Pruebas de laboratorio a considerarse en la evaluación y adecuación del tratamiento nutricio del paciente con TCE (23,77,79,80,81,82)

Prueba	Valor de Referencia	Observaciones
Proteínas Viscerales		
Albúmina	3.5-5 g/dL	La albúmina es buen indicador de morbimortalidad e inflamación. Tanto la albúmina, transferrina y prealbúmina, especialmente la segunda, se asocian al estado de nutrición (desnutrición). Están afectadas por el estado de hidratación, hepatopatías, síndrome nefrótico, hemodilución, entre otros.
Prealbúmina	15- 36 mg/dL	
Transferrina	M: 250-380 mg/dL H: 215-365 mg/dL	
Cinética de Hierro		
Hierro	M: 40-150 µg/dL H: 50-160 µg/dL	Útil para el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro
Ferritina	M: 12-263 ng/mL H: 15-200 ng/mL	
Tf-sat	M: 15%-50% H: 20%-50%l	
CFH	250-400 µg/dL	

M: mujer; H: Hombre; Tf-sat: Saturación de Transferrina; CFH: Capacidad Fijadora del Hierro.

Continuación tabla 17. Pruebas de laboratorio a considerarse en la evaluación y adecuación del tratamiento nutricio del paciente con TCE (23,77,79,80,81,82)

Tiempos de Coagulación		
TP	10-15 seg.	Marcadores indirectos del estado de la vitamina K.
TPT	25-35 seg.	
Micronutrimentos		
Folato	2-10 µg/L folato	Su deficiencia produce un aumento en el VCM y puede causar anemia. Los eritrocitos pueden ser un indicador indirecto de su deficiencia.
Vitamina B12	160-950 pg/mL	Su deficiencia produce un aumento en el VCM y puede causar anemia.
Vitamina C	0,5-1,4 mg/dL	El oxalato, la glucosa y las proteínas interfieren algunos análisis; su consumo reciente puede ocultar la deficiencia.
Vitamina D (25-OH-D)	>35 ng/mL	La malabsorción de vitamina D puede dar lugar a una malabsorción secundaria del calcio.
Biometría hemática		
Hemoglobina	M: 12-15 g/dL H : 14-17 g/dL	Indicador para inflamación, proceso infeccioso, oxigenación, tipo de anemia
Hematocrito	M: 35%-47% H: 42%-52%	
VCM	82-99 µm3	
MCH	27 – 33 pg	
MCHC	32 – 36 %	
Linfocitos (#)	1.5-3 x 10^3/mm^3	
Leucocitos (#)	5-10 .5 x 10^3/mm^3	
Eritrocitos	H: 4.7-6.1 x 10^6/µl M: 4.2-5.4 x10^6/µl	
Plaquetas	150-400 x 10^3/µl	
Linfocitos	40-60%	
Monocitos	4-8%	
Eosinófilos	1-4%	
Basófilos	0.5-1%	
Neutrófilos	55-70%	
Perfil de lípidos		
Colesterol	< 200 mg dL	En general indicadores de riesgo metabólico. Valores de colesterol <140 mg/dL puede indicar algún grado de desnutrición, y < 80mg/dL se asocian a complicaciones médicas nutricionales y muerte. Es necesaria la evaluación de estos indicadores durante la terapia de soporte nutricio.
Triglicéridos	< 150 mg/dL	
cHDL	H: >40 mg/dL M: >50 mg/dL	
cLDL	<100 mg/dL	

M: mujer; H: Hombre. TP: Tiempo de Protrombina; TPT: Tiempo Parcial de Tromboplastina; cHDL: colesterol de alta densidad; cLDL: colesterol de baja densidad; VCM: Volumen Corpuscular Medio; MCH: Hemoglobina Corpuscular Media; MCHC: Hemoglobuina Corpuscular Media Promedio; 25-OH-D: 25-hidroxivitamina D

Tabla 18. Pruebas de laboratorio e indicadores relacionadas con la nutrición (23,77,83,79,80,81,82)

Prueba	Valor de Referencia	Observaciones
PCR	Bajo: <0.07 mg/dL Moderado: 0.07-0.38 mg/dL Alto: >0.39 mg/dL	Indicador para inflamación, valores mayores de 10 mg/L están relacionados con catabolismo.
Química Sanguínea		
Glucosa	100-150 mg/dL	Puede apoyar la presencia de respuesta inflamatoria sistémica. Se afecta por el uso de medicamentos (ej. catecolaminas, glucocorticoides) o el uso de NE y NP.
BUN	5-20 mg/dL	Indicador de función renal, aunque también puede se relaciona con la hidratación, estado de volemia y desnutrición.
Creatinina	0.6-1.2 mg/dL	Indicador de función renal. Valores bajos se relacionan con pérdida de masa muscular. Se ve afectada por el estado de hidratación.
Amilasa	23-140 UI/L	Indicador de la función pancreática
Lipasa	0-160 UI/L	
Perfil Hepático		
GGT	M: 4-25 UI/L H: 12-38 UI/L	Indicadores del funcionamiento hepático. Durante el apoyo nutricio su evaluación es necesaria.
ALT	0-45 UI/L	
AST	1-40 UI/L	
FA	25-120 UI/L	
BT	0.1-1 mg/dL	
BD	0-0.3 mg/dL	
BI	0-0.8 mg/dL	
Perfil Tiroideo		
T4	H: 4-12 µg/dL M: 5-12 µg/dL Adultos >60 años: 5 a 11 µg/dL	Su evaluación es de suma importancia en pacientes con TCE, ya que la función tiroidea puede afectarse después del trauma. T3 elevada: hipertiroidismo; disminuida: hipotiroidismo.
T4 libre	0.8-2.7 µg/dL	
T3 (µg/dL)	16-20 años 80-210 20-50 años 70-205 >50 años 40-180	
TSH	2-10 µUI/L	

H: hombre; M: mujer; NE: nutrición enteral, NP: nutrición parenteral; PCR: Proteína C Reactiva; BUN: nitrógeno ureico en sangre; GGT: gammaglutamil transferasa; ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato- aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; BT: bilirrubina total; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; TSH: hormona estimuladora de la tiroides.

Continuación tabla 18. Pruebas de laboratorio e indicadores relacionados con la nutrición (23,77,79,80,81,82,83)

Prueba	Valor de Referencia	Observaciones
Electrolitos y minerales séricos		
Sodio	135-145 mEq/L	Pueden indicar la viabilidad, necesidad y contenido del soporte nutricional avanzado, así como las características de la dieta vía oral.
Potasio	3,5-5 mEq/L	
Cloro	100-110 mEq/L	
Calcio	8,6-10 mg/dL	
Magnesio	1,3-2,5 mEq/L	
Fósforo	2,7-4,5 mg/dL	
Gasometría (arterial)		
pH	7.35-7.45	Brinda información sobre el equilibrio ácido-base del cuerpo y por ende la viabilidad del apoyo nutricio (NE y NP)
HCO_3	18-23 mEq/L	
pO_2	83-108 mm Hg	
pCO_2	V: 35-48 mm Hg M: 32-45 mm Hg	
Lactato	0.5-1.5 mg/dL	
EB	-3 a +3	

Indicador	Fórmula	Interpretación
BN	N_2 ingerido en 24 hrs - (NUU de 24hrs + 4) Ingreso N_2= gramos de proteína ingerida en 24 hrs/ 6.25	- = catabolismo 0= catabolismo += anabolismo 3-6 g= intervalo óptimo de utilización
ICT	Creatinina urinaria actual / creatinina urinaria ideal) x100 Creatinina ideal: H 20-16 mg/kg (promedio 23 mg/kg); M 14-22 mg/kg (promedio 18 mg/kg)	80% Depleción nula o leve 60-80% Depleción moderada <60% Depleción severa
IC	NUU de 24hrs – (N_2 ingerido/2) + 3	< 1 Estado catabólico normal 1-5 Estado catabólico moderado > 5 Estado catabólico intenso

EB: exceso de base; BN: balance nitrogenado; ICT: índice creatinina-talla; IC: índice catabólico de Bistrian; NUU: nitrógeno ureico urinario; H: hombre; M: mujer.

6.2.1.3 Indicadores Clínicos

La evaluación del paciente debe incluir la parte médica, ya que esta condición puede afectar el aspecto nutricio. Razón por la cual es de suma importancia analizar el diagnóstico médico actual, así como los antecedentes personales patológicos, es decir las enfermedades subyacentes además del TCE, especialmente aquellas que interfieran con los procesos nutricionales incluidas:

diabetes, hipertensión, enfermedad cardiaca y lesión renal. (77) También se incluye el historial psiquiátrico, quirúrgico, terapias médicas anteriores y de medicamentos (incluidos los alternativos, suplementos o complementos de vitaminas y minerales). (81)

Con respecto a la medicación, es adecuado realizar una revisión completa de lo prescrito para determinar las potenciales interacciones fármaco-nutrimento; las más importantes para pacientes con TCE se describieron anteriormente (ver **tabla 15**). Especial atención en el uso de catecolaminas, sobre todo cuando es en altas dosis (ej, norepinefrina, epinefrina y dopamina >2µg/kg/min, fenilefrina >5µg/kg/min) para mantener la estabilidad hemodinámica (ej. sin alteración de signos vitales, adecuada perfusión tisular y saturación de oxígeno) y que además podría repercutir en el control glucémico. (73,84)

La exploración física debe ser minuciosa ya que puede revelar signos de edema, pérdida / ganancia de peso, pérdidas de masa grasa o masa magra (en el **anexo 8** se presenta cómo realizar la evaluación) y deficiencias especificas de nutrimentos. (72) El examen debe realizarse de manera sistemática de pies a cabeza, incluyendo sistemas como el cardiaco, pulmonar, gastrointestinal y hepático. (81) Aquellas partes del cuerpo con alta renovación de células (cabello, piel, boca, lengua, entre otros) necesitan ser examinadas, ya que son más proclives a manifestar signos observables de deficiencias nutricionales. (72) Se deben cuantificar las pérdidas de fluidos biológicos a través de exudados de heridas, drenajes, evacuaciones, diuresis y hemorragias que pueden causar balances negativos de nutrimentos como el selenio, zinc y vitaminas hidrosolubles. (52,85) En el **anexo 9** se describen las características de las deficiencias de micronutrimentos más comunes en paciente con TCE.

El examen físico debe incluir el registro de los signos vitales: presión arterial, ritmo cardiaco, frecuencia respiratoria y temperatura. (72) La presión arterial media (PAM) adquiere especial relevancia para el inicio de la NE, debido al riesgo de necrosis intestinal a presiones bajas (<50 mm Hg). En caso de ventilación mecánica, debe considerarse el tipo, duración y los parámetros ventilatorios. (73,77)

Es de suma importancia evaluar el estado funcional, la ECG inicial y subsecuentes deben tomarse en consideración para decidir el inicio y tipo de alimentación. También se han diseñado instrumentos de medición para tal propósito, donde se toma en consideración el nivel de independencia del paciente. Algunas son la Medición de Independencia Funcional (FIM) y la Escala de Clasificación de discapacidad (DRS). (23) Ambas consideran la capacidad de autocuidado (incluida la capacidad de alimentarse), control de esfínteres, capacidad de movimiento, aspectos cognitivos como la capacidad de comunicación y la interacción social, entre otros. En el **anexo 10** se presentan ambos instrumentos.

La dinamometría es una herramienta de evaluación para la función muscular que ha ganado atención como indicador del estado nutricional, así como los cambios a lo largo del tiempo. Es una herramienta rápida, rentable, fácil de usar y tiene una alta fiabilidad de prueba y repetición de la prueba, además de tener fiabilidad entre evaluadores. (86) Sin embargo, solo puede aplicarse en estados de TCE de leve a moderado, los pacientes críticos, con estado mínimo de conciencia, en estado vegetativo y con secuelas neurológicas importantes quedan completamente descartados.

Debido a que el deterioro neurológico en algunos pacientes con TCE puede comprometer el proceso de deglución, es preciso que se evalúe de manera especializada, si es posible con la participación de terapeutas del leguaje. (64)

6.2.1.4 Indicadores Dietéticos

Es importante evaluar el aporte de energía y proteína en los pacientes. (45) Conocer el tipo de dieta, la vía de alimentación (oral, enteral, parenteral, mixta), días de ayuno y las causas (por ejemplo, procedimientos, dificultad para deglutir), suplementación de nutrimentos, entre otros.

La información respecto a la dieta administrada por vía enteral y parenteral puede ser recolectada del balance de líquidos en el registro de enfermería. (45) Para la cuantificación de la dieta por vía oral en el ambiente

hospitalario, no existe un estándar de oro, pero existen métodos cuantitativos que pueden ser de utilidad (recordatorio de 24 horas, registro de alimentos, y registro de pesos y medidas de los alimentos consumidos por el paciente en su charola). (45,81) Entre las herramientas semicuantitativas, se encuentra un cuestionario para valorarla la ingesta de forma visual, donde se le asigna un porcentaje a los alimentos contenidos en la charola y de esta manera aproximar la cantidad consumida. Estudios han demostrado que la precisión de éste método en comparación con el de pesos y medidas es satisfactoria. En el estudio dirigido por Scognamiglio y colaboradores, se vio una especificidad y sensibilidad del cuestionario > 80% (87); y en el dirigido por Calleja colaboradores, se encontró un acuerdo satisfactorio entre ambas técnicas con un índice kappa con ponderación cuadrática de 0.907 (IC 95% 0.894-0.925) (88).

Con respecto a las calorías adicionales que proporcionan ciertos medicamentos, como el propofol o la dextrosa IV, deben considerar en la ingestión total. Al final, los respectivos porcentajes de adecuación (de la diferencia entre la ingestión y los requerimientos estimados) deben ser calculados e interpretados. (23,45)

Debido al riesgo aumentado que tienen los pacientes con TCE de padecer deficiencias de micronutrimentos, se recomienda la evaluación de la adecuación de aquellos más importantes para la lesión traumática. Los micronutrimentos antioxidantes más importantes son: zinc, selenio, vitamina C, E y B1. (89) Aunque también es adecuado considerar en pacientes con TCE: vitamina D, hierro, vitamina B6, vitamina B12, niacina, riboflavina, vitamina K, ácido fólico, magnesio, vitamina A y ω-3. (90)

6.2.1.5 Indicadores de Estilo de Vida

Parte de la evaluación nutricional incluye el conocer el estado nutricio anterior al ingreso hospitalario (72), que se ve influenciado por el estilo de vida del paciente (por ejemplo, tipo de dieta, vida sedentaria vs. activa, nivel educativo, entre otros). (1) Ciertos aspectos están relacionados con el pronóstico de la enfermedad, como

se mencionó anteriormente (ver tabla 1). Por ejemplo, el consumo de bebidas alcohólicas se asocia a una menor ECG, propiciando un mayor daño cerebral; al igual que el consumo de drogas. Por el contrario, aquellos con mayor grado escolar y mejor nivel socioeconómico tendrán mejor pronóstico. (1)

El aspecto del estilo de vida incluye la red social, de gran importancia para el paciente en todas las fases de la enfermedad. En momentos de crisis son estas las que ayudan al individuo a ser capaz de de fortalecer sus habilidades y así poder afrontar los obstáculos que se le presentan. La dependencia a la red de apoyo del paciente con enfermedad neurológica irá de acuerdo a su grado de discapacidad. (91)

6.2.2 Requerimientos

6.2.2.1 Energía

El estándar de oro para la determinación de los requerimientos de energía es la calorimetría indirecta (CI), debe usarse cuando esté disponible y en ausencia de variables que afecten la exactitud de la medición. En caso contrario, se pueden utilizar ecuaciones predictivas o fórmulas rápidas basadas en el peso. (73)

La tasa metabólica del paciente con TCE oscila entre 96 % y 160% del valor estimado para el gasto energético basal (GEB). En pacientes en terapia de coma barbitúrico o aquellos que reciben medicamentos para bloqueo neuromuscular, el gasto energético podría estar disminuido de 160% a 120%, el cual sigue siendo un valor elevado. Incluso algunos de los pacientes completamente paralizados requieren 20-30% más energía en comparación de sus requerimientos básicos. (39)

En caso de ventilación mecánica la ecuación de la Penn State University 2003 (utilizando la ecuación de Mifflin St. Jeor) ha demostrado ser la más precisa (67%) en el cálculo de requerimientos de energéticos e incluso se propuso una variante (PSU 2010) para pacientes mayores (≥60 años) y obesos (IMC≥ 30 kg/m^2), al ser el grupo más desafiante en la predicción de requerimientos de energía. La ecuación PSU 2010 tuvo una exactitud del 70% en comparación de

con la PSU 2003 con 58% de exactitud. (92) A continuación se muestran las ecuaciones:

PSU 2003 = Mifflin (0.96) + Tmax (167) + Ve (31) – 6212

PSU 2010 = Mifflin (0.71) + Tmax (85) + Ve (64) – 3085

Mifflin: Ecuación Mifflin-St. Jeor; Tmax: temperatura máxima en las últimas 24 hrs; Ve: Ventilación minuto (L/min).

Ecuación Mifflin St. Jeor

Hombre: 10(peso actual en kg) + 6.25 (estatura en cm) – 5(edad en años) + 5

Mujer: 10(peso actual en kg) + 6.25 (estatura en cm) – 5(edad en años) – 161

En el estudio más reciente publicado por Frankenfield y Ashcraft (2016), se propone que para los pacientes críticos con respiración espontánea se utilice una fórmula modificada de PSU, mostrando una exactitud en el 71% de los pacientes. (93)

PSU (respiración espontánea): Mifflin-St Jeor (0.94) + Tmax (186) – 6597

Con respecto a pacientes que han salido de la etapa crítica de la enfermedad, la ecuación de Mifflin-St. Jeor (utilizando el peso actual) también ha mostrado ser precisa en la estimación del gasto energético en el 80% de las personas sin obesidad y 70% en aquellas con obesidad. La multiplicación de la ecuación por 1.25 es una modificación que mejora la parcialidad, precisión y exactitud y puede ser útil en los pacientes críticos con respiración espontánea. (94)

6.2.2.2 Proteína

La eliminación de nitrógeno por la orina en pacientes con TCE posterior a la lesión está en un rango de 0.2 – 0.28 g/kg/d. Sabe que es necesario 1.5-2.0 g de proteína/kg/d para cubrir el exceso de catabolismo que alcanza su pico más alto a las 8-14 días posteriores al evento traumático, sin embargo puede prolongarse por varias semanas. (16,95)

El requerimiento de proteína en adultos sanos está bien establecido y se considera entre 0.8-1 g/kg/d, pudiendo aumentar hasta 1.5g/kg/día. Sin embargo, el requerimiento proteico en personas con enfermedad crónica incapacitante, todavía se desconoce. (96)

6.2.2.3 Micronutrimentos

El hipermetabolismo aumenta los requerimientos de antioxidantes en los pacientes críticamente enfermos por trauma. La dieta basada en la ingesta dietética de recomendada (RDA) para la población general de micronutrimentos antioxidantes (**anexo 11**), es por lo tanto inadecuada en la mayoría de los pacientes con TCE. En estos casos una suplementación farmacológica sería la adecuada para reponer las pérdidas (52), como se expondrá más adelante.

6.3 Diagnóstico Nutricio

En base al rol de la nutrición en la enfermedad se puede determinar que los diagnósticos nutricios más comunes en pacientes con TCE incluyen: aumento del gasto energético, consumo energético insuficiente, consumo de alimentos/bebidas insuficiente, infusión enteral / parenteral insuficiente, consumo insuficiente de líquidos, desnutrición proteico-energética, consumo energético-proteico insuficiente, consumo insuficiente o excesivo de proteína, dificultad para deglutir, dificultad para masticar, función GI alterada, valores alterados de laboratorio relacionados con la nutrición, interacción fármaco-nutrimento, pérdida de peso involuntaria, incapacidad para preparar alimentos/comidas, dificultad para autoalimentarse. (97)

6.4 Intervención Nutricia

Las intervenciones basadas en nutrición tienen el potencial de mejorar la recuperación así como influir en los resultados de los pacientes con TCE. Se debe identificar los términos soporte nutricional y terapia nutricional. El primero se refiere a la provisión de nutrición adicional vía parenteral (ruta no gástrica directa

al flujo sanguíneo), por vía enteral (utilizando una sonda nasogástrica, nasoduodenal o nasoyeyunal, o directamente a través del abdomen usando una sonda de gastrostomía, gastroyeyunostomía, o yeyunostomía). La terapia nutricional, que incluye la vía oral, va más allá del soporte nutricional, se considera como un componente del tratamiento médico que tiene la finalidad de mantener o restablecer el estado nutricio y salud óptima. (37)

6.4.1 Objetivos de la Intervención Nutricia

Los objetivos de la intervención nutricia en el paciente con TCE en un inicio se enfocan en la efectividad de la terapia de nutricional en el paciente crítico:

1. Ayudar en la atenuación de la respuesta metabólica al estrés, administrando la cantidad de energía y tipo de macronutrimentos suficientes, minimizando el catabolismo proteico y lipídico, así como el hipermetabolismo prolongado, eligiendo la adecuada distribución, con alimentación temprana (por la vía indicada y la duración necesaria) y evitando tanto la sobrealimentación como la subalimentación. (16,73,97) También se puede lograr contribuyendo a la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico en caso de estar presente. (38)
2. Prevenir la lesión celular oxidativa, a través de la suplementación de nutrimentos importantes en el paciente con TCE (ej. vitaminas y minerales antioxidantes, omega 3, aminoácidos específicos, entre otros) en dosis farmacológicas. (52,98,73)
3. Modular favorablemente la respuesta inmune, administrando nutrimentos que tienen la capacidad de influir positivamente en los procesos inmunológicos (ej. arginina, glutamina, zinc, selenio, vitaminas hidrosolubles). También garantizando el aporte necesario de energía y macronutrimentos que contrarresten la pérdida de peso y desgaste muscular asociados a mayor riesgo de infecciones y tiempo prolongado de recuperación. (16,73)

Posteriormente en la fase de recuperación o en estado de enfermedad neurológica crónica (ya sea con deterioro temporal o permanente en la capacidad

de autoalimentarse), la intervención nutricional está enfocada a prevenir el deterioro en el estado de nutrición, y promover la rehabilitación física y funcional del paciente. El papel de familiares y/o cuidadores puede tener mayor responsabilidad en conjunto con la adecuada educación en temas relacionados al manejo la alimentación. El aporte necesario de todos los nutrimentos (macro y micro) dependerá de múltiples factores (severidad de la enfermedad, presencia de complicaciones, comorbilidades, medicación, actividad física, entre otros). (65,99,41)

6.4.2 Prescripción de la alimentación

6.4.2.1 Energía

Se recomienda administrar 140% del GEB para cubrir las necesidades de la mayoría de los pacientes con TCE. (16) Tal como lo hace la guía de *Brain Trauma Foundation* (BTF), que recomienda un aporte 40% por arriba del requerimiento basal, con evidencia clase II. (100) Se podrían necesitar calorías adicionales si el paciente tiene otras lesiones y estrés, especialmente si hay fracturas de huesos largos o sepsis. (16)

La ESPEN con un grado de recomendación C, propuso requerimientos calóricos por cada kilogramo de peso actual del paciente y según la fase de la enfermedad en la que se encuentre (**tabla 19**).

Independientemente del método que se utilice, se necesite un monitoreo cercano de cada paciente para prevenir sub o sobrealimentación. (16)

Tabla 19. Fórmulas rápidas en base a peso propuestas por la ESPEN para el cálculo de requerimientos energéticos. (101)

Fase	Recomendación (kcal/kg peso actual)
Fase aguda	20 – 25
Fase de recuperación	25 – 30
Pacientes con Desnutrición Severa	25 – 30

6.4.2.2 Proteína

Se recomienda que una ingesta de 1.5-2.0 g de proteína/kg/d es suficiente para satisfacer el catabolismo excesivo. La excesiva administración de proteína puede ser inefectiva en equilibrar el balance nitrogenado negativo y detener el catabolismo muscular. (16,73) Además, la cantidad recomendada de proteínas en las fórmulas enterales y parenterales deberá se der de al menos 15% del total de las calorías. (100,102)

Se ha propuesto el uso de AACR en el tratamiento de los pacientes con TCE. En un estudio dirigido por Aquilani y colaboradores, utilizaron la suplementación de AACR (19.6g) por vía parenteral durante 15 días. Los pacientes que recibieron el tratamiento no solo tuvieron mejores resultados en la DRS en comparación con aquellos que no lo recibieron; si no que el 68.2% alcanzó un puntaje que les permitió salir de la clasificación de estado vegetativo o estado mínimo de consciencia. Ningún paciente del grupo control tuvo cambio en la clasificación de su estado. (96) Por el contrario, Vuille-Dit-Bille y colaboradores, encontraron a diferencia de lo que se supone, el periodo post-TCE niveles elevados de isoleucina y leucina en plasma están asociados a una elevación en la PIC; mientras que la leucina y la valina se asociaron con la disminución del consumo cerebral de oxígeno. En el estudio se utilizó una fórmula enteral con una relación elevada de ACCR : AAA (aminoácidos aromáticos) (1.9:1). (103)

Sin embargo, los resultados todavía son inconclusos y falta establecer la ruta, dosis y efectos secundarios. Actualmente, la suplementación rutinaria de AACR no está recomendada. (42)

En aquellos paciente con TCE, que presenten LRA, la recomendación sobre la ingesta proteica irá de acuerdo al grado de catabolismo tal y como se muestra en la **tabla 20.** (104)

Tabla 20. Requerimiento proteico en caso de Lesión Renal Aguda (104)

Tipo de tratamiento	Recomendación
Tratamiento conservador – bajo catabolismo	0.8 g/kg/d (máximo 1.0 g/kg/d)
Terapia de sustitución renal- moderado catabolismo	1.0 – 1.5 g/kg/día
Hemodiálisis continua – catabolismo severo	1.5 – 2.0 g/kg/d

6.4.2.3 Hidratos de Carbono

Se recomienda un aporte mínimo de glucosa de 120g/día para asegurar el metabolismo del cerebro. (105)

Con respecto a la NP, se recomienda que el aporte de glucosa no exceda los 3.5 g/kg/día, para evitar complicaciones asociadas con su deficiente utilización y la hiperglucemia. (16) A su vez, la ESPEN recomienda que el aporte mínimo sea de 2 g/kg de glucosa al día (Grado B de recomendación). (105)

6.4.2.4 Lípidos

Se recomienda limitar el aporte de lípidos a 20-30 % del aporte total calórico no-proteico y que la dieta contenga al menos 5% del total de las calorías para evitar deficiencias. (77,106)

La ESPEN recomienda que las emulsiones lipídicas se administren de manera segura a una tasa de infusión de 0.7 - 1.5 g/kg durante 12 a 24 hrs (Grado B de recomendación). (105) También, debe proporcionarse una fuente de lípidos que contenga 50-70 % de triglicéridos de cadena media (TCM).

Se recomienda utilizar una emulsión que contenga una proporción de ácidos grasos ω-6 a ω-3 entre 2:1 y 8:1 para minimizar el efecto proinflamatorio de los ω-6. (39)

6.4.2.5 Vitaminas y Oligoelementos

Las vitaminas y oligoelementos son parte integral de la terapia nutricional. En pacientes críticamente enfermos las necesidades son mayores. (39) Las guías de atención al paciente crítico de la ASPEN con la Society of Critical Care Medicne (SCCM), sugieren administrar a aquellos pacientes que requieren terapia

nutricional especializada la combinación de vitaminas antioxidantes (incluidas vitamina E y C) y minerales traza (incluidos zinc, selenio y cobre) en dosis que han sido reportadas como seguras en pacientes críticamente enfermos (Grado de Evidencia: Bajo). Las especificaciones relacionadas con la suplementación, tales como la dosis, frecuencia, duración, y la vía de administración, no han sido completamente estandarizadas. (73)

Han surgido varios estudios sobre la suplementación de elementos traza y vitaminas con la finalidad de sostener el sistema de defensa antioxidante endógeno. En un metaanálisis conducido por Manzanares y colaboradores, se demostró que la suplementación de antioxidantes fue asociada con una reducción significativa de la mortalidad (RR 0.79, 95%, IC 0.68-0.92, P<0.0001).

Zinc

El zinc ha sido el único elemento traza que hasta ahora ha sido estudiado extensamente en relación al TCE. Sin embargo, a la fecha existe un único estudio en humanos donde se ha estudiado su suplementación en el periodo inmediato post lesión (TCE severo). En dicho estudio dirigido por Young y colaboradores, se administró a los pacientes ya se 12mg/día de zinc elemental por vía parenteral durante 15 días, seguido por 22 mg/día por vía enteral durante 3 meses, o un placebo. Se logró asociar la suplementación de zinc con una mejoría en la recuperación neurológica (puntuaciones en la motricidad de la ECG significativamente mejores a los días 15, 21 y 28 del tratamiento [p = 0.005, p = 0.02, p = 0.09]). También, a las 3 semanas post-lesión, se observó un aumento en las concentraciones de la prealbúmina y la proteína unida al retino en los pacientes que recibieron la suplementación (p=0.003). Las concentraciones séricas de zinc fueron similares en el grupo suplementado y en el control, confirmando que la sangre es solo un compartimento de transición que no refleja el estado actual de este mineral. (107)

En el TCE, las concentraciones de zinc sérico están disminuidas debido al secuestro por el hígado y el aumento de la depuración renal. (16) En zinc es es

un cofactor importante de varias enzimas que intervienen en el equilibrio metabólico y la función inmune, es receptor del NMDA, interactúa con proteínas unidas al calcio, sirve como componente de factores de crecimiento nervioso, estimula la transportación axonal, induce el ensamble de microtúbulos, trabaja como componente de las vesículas presinápticas asociadas al zinc en el hipocampo y otras regiones del cerebro, modula la unión de varios neurotransmisores (incluidos el aspartato, GABA, benzodiacepina, colinérgicos, y opiáceos) a sus respectivos receptores, activa metaloenzimas y regula la transcripción genética. (107)

Selenio

El selenio ha emergido como el antioxidante más importante en los pacientes críticamente enfermos, particularmente en trauma y quemaduras. Es probablemente el micronutrimento más seguro con respecto a la dosis máxima (1000 µg/día) por periodos que no excedan las 2 semanas. Ensayos que utilizaron suplementación de selenio de más de 500 µg/día mostraron una tendencia hacia disminuir la mortalidad (RR 0.94, 95%, IC 0.67-1.33). (98)

En pacientes con TCE su deficiencia correlaciona con la disminución en la actividad de la hormona tiroidea y bajas concentraciones de T3. (52) Un estudio demostró que la suplementación de selenio (500µg/día) durante los primeros 5 días posterior a la lesión se asoció a una modesta mejoría en las hormonas tiroideas, con una temprana normalización de niveles plasmáticos de T4 del segundo al decimo día posterior a la admisión (una diferencia media de 30 nmol/L vs. 12 nmol/L, P=0.04). (89)

Vitamina C y E

Razmkon y colaboradores, condujeron una estudio donde suplementaron con vitamina C y E a pacientes con TCE. Él grupo A recibió bajas dosis de vitamina C (500mg/día IV) por 7 días, el grupo B recibió alta dosis de vitamina C (10g IV el día de admisión, la misma dosis al 4to día y 4g/día IV durante los tres días siguientes),

el grupo C se suplementó con vitamina E (400 UI/día IM (intramuscular) por 7 días, y el grupo D recibió un placebo. Los pacientes del grupo B presentaron una estabilización significativa del edema perilesional (reducción del diámetro de la región perilesional hipodensa en 65% de los pacientes [P=0.01]). También se demostró una reducción en la mortalidad en el grupo C (16.7%) en comparación con el grupo D (29.7%) y los grupos de intervención (grupo A 26.9% y grupo B 30.4%); P=0.04. El grupo C también tuvo mejores resultados en el puntaje de la ERG (categorías 4 y 5) al momento del alta hospitalaria (P= 0.04). (108)

Hasta ahora no existen recomendaciones de dosis específicas para la suplementación rutinaria de micronutrimentos en pacientes con TCE. En la **tabla 21** se presenta la comparación entre las dosis diarias de micronutrimentos antioxidantes recomendadas por las guías de práctica clínica y la suplementación IV propuesta (por Berger) para pacientes con trauma. (52)

Tabla 21. Comparación de las recomendaciones diarias de micronutrimentos antioxidantes publicados en las guías, y la propuesta de suplementación IV (52)

Micronutri-mento	RDA para alimentación V.O.	Recomendación para NP	Dosis (por 5 días) **
Cobre	2mg	1.3 mg / 20 µmol	4 mg/ddía
Selenio	H: 70 µg/día M:55 µg/día	60 µg/día / 0.8 20 µmol	300 µg/día
Zinc	15 mg/día	2.5 – 5 mg/d	30 mg/día
Vitamina B1	1.5 mg/día	3 mg/día	100 mg/día
Vitamina C	60 mg/día	100 mg/día	1 g/día
Vitamina E	10 mg/día	10mg/día	100 mg por vía enteral

RDA: ingesta dietética recomendada; V.O.: vía oral; NP: Nutrición Parenteral.; H: hombre; M: mujer.

* Por el tiempo que dure la NP.

** Adicional a los micronutrimentos proporcionados por la alimentación.

6.4.2.6 Fármaco- Nutrición

Entre los nutrimentos considerados como posibles coadyuvantes en el tratamiento del TCE se encuentran los ácidos grasos ω-3, la glutamina y arginina. A continuación se comentarán sus potenciales beneficios.

Ácidos Grasos ω-3

Los ácidos grasos ω-3 (ácido eicosapentaenoico [EPA, 20:5 n-3] y el ácido docosahexaenoico [DHA, 22:6 n-3], son importantes para desarrollo neurológico y función apropiada. Entre sus propiedades se encuentran: la atenuación de la liberación de citoquinas proiinflamatorias, la disminución de la actividad oxidante, inhibición de la formación de eicosanoides y citoquinas proinflamatorias y promueve niveles de docosanoides antiinflamatorios. El DHA, en particular, promueve la supervivencia neuronal, neurogénesis, desarrollo de neuronitas, migración celular neuronal, sinaptogénesis y modulación de la cascada inflamatoria. (109)

Existe abundante evidencia generada por modelos experimentales sobre los efectos neuroprotectores, especialmente del DHA, sin embargo, se necesitan ensayos controlados- placebo, aleatorizados y doble ciego con humanos antes de establecer una recomendación clínica. Los primeros ensayos clínicos en humanos que investigan al DHA como una ayuda para la recuperación de una conmoción cerebral están actualmente en curso (registrados en clinicaltrials.gov como NCT01903525 y NCT01814527). (110)

Una revisión sistémica publicada por el Grupo Cochrane sobre el uso de ácidos graso ω-3 en demencia, encontró que no hay un beneficio en la suplementación en la función cognitiva después de seis meses de suplementación. (111,112) Sin embargo, un estudio dirigido por Quinn y colaboradores, si demostró un beneficio en la suplementación con DHA (2g/día) después de 12 meses en pacientes con Alzheimer, al tener un impacto favorable

en las actividades instrumentales de la vida diaria (diferencia significativa -3.50, 95%, IC -4.30 a -2.70; 22 participantes; calidad de evidencia moderada). (111,112)

Otro estudio dirigido por Lee y colaboradores, evaluó la suplementación de 1.3 g de DHA y 0.45 mg EPA al día por 12 meses en la cognición de pacientes adultos mayores con diagnóstico de deterioro cognitivo leve (DCL). Los resultados mostraron mejoría en: la memoria de trabajo y a corto plazo ($F=9.890$; $\eta p2= 0.254$; $p <0.0001$), la memoria verbal inmediata ($F=3.715$; $\eta p2= 0.114$; $p <0.05$), y en el retraso de la función de recuperación ($F=3.986$; $\eta p2= 0.121$; $p <0.05$). Concluyendo que el aceite de pescado tiene un papel potencial en la mejoría de la función de la memoria en sujetos con DCL.

Por lo tanto, las recomendación sobre la suplementación de ácidos grasos ω-3 en pacientes con TCE, se basa en los beneficios que se ha demostrado en otras enfermedades (Alzheimer, evento cerebral vascular, demencia y sobretodo enfermedades cardiovasculares) y que han dado lugar a numerosas recomendaciones por parte de varias organizaciones profesionales, incluidas la American Heart Association (AHA) y The International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids. Las recomendaciones de consumo por vía oral o enteral, van desde 250 a 500 mg/día de ácidos grasos ω-3. (110) Además, dosis de DHA hasta de 6 g/día no tienen efectos nocivos sobre la agregación de plaquetas u otros parámetros de coagulación, y el aceite de pescado no aumenta la inhibición inducida por la aspirina sobre la coagulación de la sangre. (41)

Glutamina

Zeng y colaboradores, condujeron un estudio en el que se utilizó una formula enteral enriquecida con glutamina, 0.5 g por cada kg de peso. Al día 7 post-tratamiento, el grupo de pacientes que recibió suplementación con glutamina tuvo mejores niveles de glucosa en ayuno y mejor puntaje en la ECG, comparación de aquellos que no recibieron la suplementación ($P>0.05$). Al día 14 post-tratamiento, los sujetos que recibieron suplementación tuvieron valores más altos en la medición de circunferencia de brazo y área muscular de brazo ($P<0.01$). Además los días de estancia hospitalaria fueron menores en el grupo

con suplementación (25 +/-9) en comparación con el grupo control (33 +/- 12) (P<0.05). (113)

Otro estudio dirigido por Falcão de Arruda y colaboradores, utilizó suplementación de 30g de glutamina al día en combinación con 240 ml de leche fermentada con cepas de Lactobacillus johnsonii. Los pacientes que no recibieron la suplementación tuvieron mayor tasa de infección (100%) en comparación de aquellos que si la recibieron (50%; P=0.3). La mediana y el rango en el número de infecciones por paciente fue significativamente mayor (P<0.01) en el grupo control [3 (1-5)] en comparación con el grupo de estudio [1 (0-3)]. La estancia en la UCI también fue mayor en el grupo control que en el grupo de estudio [22 (7-57) vs. 10 (5-20) días; P<0.01; mediana (rango)], al igual que los días de ventilación mecánica [14 (3-53) vs. 7 (1-15) días; P=0.04; mediana (rango)] (114)

Varios ensayos recientes y meta-análisis han puesto en duda la seguridad y eficacia de la administración de glutamina parenteral en pacientes críticamente enfermos. La mayor preocupación para un potencial efecto adverso, se observó en los pacientes que recibieron una dosis altas (> 0.5 g/kg /día) en las primeras etapas de la enfermedad crítica con falla multiorgánica o choque en curso (con administración de vasopresores). (73) La ASPEN/SCCM no recomiendan el uso rutinario de glutamina parenteral en el paciente crítico, ASPEN/SCCM no lo recomiendan (Grado de Evidencia: Moderado). (73)

Las dosis de suplementación vía enteral entre 0.3 y 0.5 g/kg/día, están recomendadas en pacientes con TCE. (41)

Arginina

Cuando la arginina se administra en dosis farmacológicas, estimula la hormona del crecimiento, el factor similar a la insulina, prolactina, insulina, y otras hormonas, resultando en un efecto neto positivo en la cicatrización de heridas y función inmune. El óxido nítrico es un importante vasodilatador y también participa en reacciones inmunológicas. (115)

No existen suficientes estudios clínicos de la arginina en pacientes con TCE, sin embargo los resultados de estudios en pacientes con trauma se extrapolan y conducen a recomendar el uso de arginina. Aunque la suplementación de 30g/día de arginina puede devolver rápidamente la función normal de las células T, no se ha establecido como dosis específica. (115)

6.4.2.7 Líquidos y electrolitos

El aporte hídrico debe estar en base al uso de líquidos IV y diuréticos en el tratamiento médico; ya que el exceso de volumen puede disminuir la regulación cerebral y aumentar el edema cerebral. (77) Sin embargo, la recomendación general para adultos es de 30ml/kg ó 35 ml/kg en caso de infección o drenaje de heridas. (97)

Los pacientes que aún requieren NE o el uso de SNO, pueden no recibir los suficientes líquidos para alcanzar su requerimiento diario, incluso con fórmulas enterales más diluidas. Por esta razón, la suplementación adicional de agua libre puede ser necesaria. (16)

Los desequilibrios electrolíticos son frecuentes, la identificación oportuna y el tratamiento inmediato es esencial, ya que puede complicar las lesiones secundarias. (39)

6.4.3 Estrategias para la alimentación

6.4.3.1Tiempo de inicio

La ASPEN/SCCM, con un grado bajo de evidencia, y otras guías para el tratamiento de TCE, recomiendan que la terapia de soporte nutricional debe proporcionarse con NE temprana (en caso de ser viable) en las primeras 24-48 horas siguientes a la admisión, siempre y cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable (que no necesiten altas dosis de catecolaminas, solas o en combinación con grandes volúmenes de líquidos o transfusión sanguínea como producto de la resucitación para mantener la perfusión tisular, PAM > 50 mmHg, ya que se ha asociado a necrosis intestinal). (61,73,77) La

ESPEN de manera similar sugiere que en todos los pacientes (hemodinámicamente estables y con tracto GI funcional) en los que no se espera que logren una dieta completa por vía oral dentro de los 3 días, deben recibir NE temprana (<24 horas). (101)

Datos concluyentes muestran que el apoyo nutricio de inicio temprano y en cantidad apropiada no solo está asociado con la perfusión y oxigenación cerebral adecuada, mejoría en la inmunidad, disminución de la morbilidad infecciosa y una estancia más corta de hospitalización, sino también se ha considerado como terapia adyuvante importante para los trastornos metabólicos posteriores al TCE, correlaciona con una mejor recuperación neurológica y una menor tasa de mortalidad en pacientes con TCE. (22,61,43)

Con respecto a la NP las guías ASPEN/SCCM, sugieren que en pacientes con bajo riesgo nutricio (ej., NRS 2002 ≤3 o NUTRIC score ≤5), la NP exclusiva será retenida durante los primeros 7 días después de la admisión a la UCI si el paciente no puede mantener una alimentación a voluntad y si la EN no es factible (Grado de Evidencia: Bajo). Basados en consenso de expertos, en el paciente clasificado en riesgo nutricional alto (ej., NRS 2002 ≥5 o NUTRIC score ≥5) o severamente desnutrido, cuando la EN no es factible, sugieren iniciar NP exclusiva tan pronto como sea posible después de su ingreso a la UCI. (73) Por su parte, la ESPEN recomienda que en todos los pacientes en los que no se espera que logren una alimentación normal en tres días deben recibir NP dentro de las 24- 48 horas, si la NE está contraindicada o no es tolerada (Grado de recomendación C). También, en todos los pacientes que reciban menos de lo planteado como meta por vía NE después de 2 días, debe considerarse la NP complementaria (Grado de recomendación C). (105) En contraste, ASPEN/SCCM recomiendan que la suplementación con NP se considere después de 7-10 días si no se logró alcanzar >60% de los requerimiento de energía y proteína por la vía enteral. (73)

Mientras que algunos organismos como The Brain Trauma Foundation recomienda que los pacientes alcancen sus requerimientos energéticos al séptimo día posterior a la lesión. (100) Guías más recientes sobre el cuidado del paciente

crítico, recomiendan alcanzar más del 80% de las metas calóricas y de proteína dentro de las 48-72 horas, debido a sus beneficios. (73)

Se recomienda reiniciar la NE después de 4 horas posteriores a la colocación de la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), previa exploración física meticulosa del abdomen y confirmación de signos vitales sin alteraciones. (116)

6.4.3.2 Tipo de alimentación

Una revisión sistémica conducida por Costello y colaboradores, encontró un metaanálisis que estableció que la NP en pacientes con TCE se asocia a una menor mortalidad (RR= 0.61; 95%, IC 0.34-1.09). (43) Sin embargo, 3 revisiones narrativas y las guías de práctica clínica recomiendan la NE sobre la NP (a menos que haya disfunción GI o que las metas nutricionales no puedan alcanzarse por la vía enteral). En general, la NE está asociada con la reducción de costos, número de días de hospitalización, número de horas de ventilación mecánica y disminución de tasas de incidencia de infección y mortalidad. También, brinda una mezcla más adecuada de micro y macronutrimentos así como de fibra, que favorece la producción de ácidos grasos de cadena corta y triglicéridos de cadena media. (16,22,37,77)

Nutrición Enteral

Vía de acceso

Cuando se opta por NE, esta se puede administrar a través de una sonda nasogástrica, nasoduodenal o enterostomía (gastrostomía o yeyunostomía). Como se mencionó anteriormente, una fracción considerable de pacientes con TCE no puede tolerar la NE dentro de las dos primeras semanas posteriores a la lesión. (64) Por lo tanto, se recomienda que la infusión sea transpilórica en pacientes con alto riesgo de broncoaspiación o en aquellos que han mostrado intolerancia a la NE gástrica. ASPEN/SCCM lo recomienda con grado de evidencia: moderada a alta. Las guías de práctica clínica para el manejo del suporte nutricional para el

paciente con trauma desarrolldas por Jacobs y colaboradores, también lo recomiendan con un nivel III de evidencia. (73,76)

Cuando el paciente con TCE requiere NE de larga duración (normalmente >4 semanas), se recomienda un acceso enteral más seguro, como la enterostomía; siendo la gastrostomía (específicamente, gastrostomía endoscópica percutánea – PEG) la más óptima y preferida por la mayoría de las instituciones de cuidado; como opción para pacientes con mayor riesgo de broncoaspiración se cuenta con yeyunostomía. (16,117)

El tiempo ideal para la colocación de PEG no ha sido determinado en pacientes con TCE. Sin embargo, se recomienda esperar hasta que el paciente esté estabilizado clínicamente, con adecuada función intestinal, tolerancia a la alimentación demostrada, y no haya infección activa o un proceso intracraneal agudo para realizar el procedimiento. (16)

Dosificación y tolerancia

La mayoría de los pacientes con TCE toleran la administración de la vía enteral de al menos el 50% de su requerimiento energético al segundo día de la lesión. Aquellos que muestren intolerancia en los primeros días post-TCE continúan beneficiándose de la NE, incluso a una tasa de infusión baja de 10-20 ml/hr, considerada como “alimentación trófica”. Su objetivo es estimular el flujo de sangre intestinal, confiriendo beneficios clínicos al evitar la traslocación bacteriana a pesar de no alcanzarse los objetivos nutricionales. (16)

Algunas estrategias para aumentar la tolerancia a la NE en pacientes con TCE son:

1. La NE temprana promueve la integridad intestinal y su motilidad. (64)
2. Alimentación post pilórica. (16,73)
3. Graduar los aumentos en la tasa de infusión. El paciente con TCE usualmente puede tolerar el inicio de la NE a una tasa de infusión de 20 ml/hr y avanzar hacia la meta con aumentos de 10-20 ml/h cada 6-8hrs. (16)

4. La NE en infusión continua parece tener mejor tolerancia en pacientes con enfermedades neurológicas, en comparación con la alimentación por bolos. (16,73)
5. Las fórmulas enterales concentradas (>1.5 kcal/mL) tienen un mayor contenido energético en menos volumen, lo que en muchos casos disminuirá la cantidad de reflujo o intolerancia. (16)

Tipo de fórmula

Basado en consenso de expertos, las guías ASPEN /SCCM, sugieren el uso de fórmulas enterales inmunomoduladoras que contengan arginina o suplementos de EPA/DHA, glutamina y fibra probiótica en pacientes con TCE. Sin embargo, se sugiere que estas fórmulas inmunomoduladoras (con arginina, EPA, DHA, glutamina, y ácidos nucleícos) no sean utilizadas en pacientes con sepsis severa (Grado de Evidencia: Moderado). (73)

Para el tratamiento de la diarrea, basado en consenso de expertos ASPEN /SCCM, sugieren considerar el uso de una formulación comercial que contenga fibra mixta (soluble e insoluble), en caso de diarrea persistente. Se aconseja evitar ambos tipos de fibra en pacientes con alto riesgo de isquemia intestinal o dismotilidad severa. De igual manera se sugiere considerar el uso de formulaciones de péptidos pequeños en el paciente con diarrea persistente, con probable malabsorción o la falta de respuesta a la fibra. Además, se recomienda el uso de manera rutinaria de fibra soluble fermentable (ej., fructooligosacáricos [FOS], inulina) y fórmulas enterales estándar. Se sugiere suplementar fibra soluble fermentable de 10 a 20g, dividida en dosis para 24 hrs como terapia adyuvante. (73)

Nutrición Parenteral

Vía de Acceso

Los accesos venosos periféricos se pueden utilizar en pacientes que requieren NP durante menos de dos semanas. Sin embargo, su uso es limitado para las

fórmulas con osmolaridad mayor a 850 mOsm / litro. La NP total usando tales fórmulas requeriría gran volumen de líquidos, y daría lugar a la sobrecarga hídrica en la mayoría de los pacientes. (118) Las venas periféricas más utilizadas son: la cefálica, la basílica, la axilar, la safena externa y cualquier vena de la cabeza. (119)

El catéter venoso central se insertan percutáneamente en la vena yugular interna, subclavia, yugular externa, femoral, safena, ilíaca o umbilical y la punta del catéter se localiza en la vena cava superior, cava inferior o próxima a la entrada de la aurícula. La vena yugular interna y subclavia derechas son las más usadas ya que la introducción en la vena cava superior es más directa. (119) Esta vía permite la administración de fórmulas con mayor osmolaridad; el catéter puede ser insertado de manera periférica o central para el uso a corto plazo, mientras que para largo plazo se recomienda el catéter tunelizado o un puerto implantado. (118)

Dosificación

ASPEN/SCCM, sugieren considerar la dosificación hipocalórica de la NP (≤20kcal/kg/día o 80% de las necesidades energéticas estimadas) con proteína adecuada (≥1.2 g de proteínas/kg/día) en pacientes apropiados (de alto riesgo o con desnutrición severa), durante la primera semana de hospitalización en la UCI (Grado de Evidencia: Bajo). (73)

En base a consenso de expertos, sugieren que, con forme la tolerancia a la NE mejore, la cantidad de energía proveniente de la NP debe reducirse y finalmente interrumpirse cuando el paciente cubra más del 60% de las necesidades energéticas objetivo de la NE. (73)

Tipo de fórmula

ASPEN/SCCM basado en el consenso de expertos, se determó que el uso de NP estandarizada disponible en el mercado no tiene nunguna ventaja en términos de resultados clínicos en comparación con las mezclas compuestas, para el paciente de la UCI. (73)

ESPEN determina que los lípidos deben ser una parte integral de la NP para proporcionar energía y para garantizar el suministro de ácidos grasos esenciales en pacientes de UCI a largo plazo (Grado B de recomendación). (105) Por otro lado, APEN/SCCM sugieren retener o limitar las emulsiones lipídicas IV a base de aceite de soya durante la primera semana tras el inicio de la NP en el paciente críticamente enfermo a un máximo de 100 g / semana (a menudo divididos en 2 dosis / semana), si hay preocupación por la deficiencia de ácidos grasos esenciales (Grado de Evidencia: Muy Bajo). (73)

Vía Oral

A pesar de que está claro que la alimentación oral aumenta la calidad de vida del paciente en comparación con la alimentación por gastrostomía, existe una variedad de opiniones sobre cuando es seguro iniciarla. El tiempo adecuado para la evaluación de la deglución varía entre profesionales y la mayoría se basa en la severidad de la enfermedad del paciente, pero se reporta que usualmente es entre la semana 2-4 después de la lesión. (16) Antes de iniciar la alimentación por vía oral en pacientes con TCE se debe evaluar la deglución, incluso si la función cognitiva es adecuada y no hay síntomas o signos obvios de disfagia. (16,64,77) En el **anexo 5**, se exponen pruebas sencillas para la evaluación de la deglución.

De acuerdo a los resultados de la evaluación, se podría necesitar la modificación de la consistencia de los alimentos y líquidos para la seguridad del paciente. (16) El destete de la NE y/o NP, se realizará de manera paulatina hasta alcanzar por vía oral al menos el 60% de los requerimientos energéticos y proteicos. (73)

Se recomienda el uso de SNO, alimentos energéticamente densos y altos en proteína para asegurar un mayor aporte calórico (ej. nueces, huevo, leche saborizada), y realizar pequeñas comidas (fortificadas) y frecuentes. (68)

6.4.4 Otras recomendaciones

Para mejorar tolerancia y aporte de la NE:

- ✓ La ASPEN/SCCM sugieren iniciar agentes para promover la motilidad, como medicamentos procinéticos (metoclopramida y eritromicina), en pacientes con alto riesgo de broncoaspiración, en caso de ser clínicamente factible (Grado de Evidencia: Bajo). En la **tabla 22** se resumen las consideraciones que se deben tener para la elección del procinético a utilizarse.

Tabla 22. Consideraciones en el uso de procinéticos para promover tolerancia a la Nutrición Enteral (61,73)

Tipo de procinético	Dosis recomendada	Observaciones
Eritromicina	3-7 mg/kg/día	Puede utilizarse vía oral o IV Efectos adversos como: toxicidad cardiaca, taquifilaxia, resistencia bacteriana y predisposición a arritmias cardiacas. No debe administrarse por más de 3 ó 4 días.
Metoclopramida	10 mg, 4 veces al día.	Necesario ajustar dosis en pacientes con deterioro de la función renal. Puede utilizarse vía oral o IV. Eventos adversos como: discinesia tardía (más frecuente en ancianos), predisposición a arritmias cardiacas.

- ✓ Elevar la cabecera de la cama 30-45 grados, para disminuir el reflujo del contenido gástrico dentro de la faringe y esófago (16,73), aunado al uso de enjuagues bucales con clorhexidina 2 veces al día. (73)
- ✓ Hasta el 50% de las sondas nasoentéricas son retiradas eventualmente, por lo general debido a la agitación del paciente, el malestar, o sedación inadecuada. El correcto "anclaje" de la sonda es esencial. (16)
- ✓ Basado en consenso de expertos, se sugiere evitar el cese inapropiado de la NE. El ayuno por pruebas diagnósticas o procedimientos debe minimizarse para limitar la propagación de íleo y prevenir la administración insuficiente de nutrimentos. (73)

- ✓ Basado en consenso de expertos, se sugiere no suspender la NE por diarrea, si no continuar su administración mientras se evalúa la etiología de la misma y posteriormente determinar el tratamiento apropiado. (73)
- ✓ Con un grado de evidencia moderado a alto, se recomienda diseñar e implementar protocolos para NE destinados a aumentar el porcentaje energético suministrado. En el mismo sentido, basado en consenso de expertos, se sugiere usar un protocolo de alimentación basado en volumen o considerar un protocolo multiestratégico descentralizado. (73) *The Enhanced Protein-Energy Provision via the Enteral Route Feeding Protocol in Critically Ill Patients* [PEP uP] *protocol*, se propuso y se comprobó para mejorar la adecuación de la alimentación. En el **anexo 12** se presentan las características más relevantes de este protocolo. (120)
- ✓ Capacitación constante al equipo de enfermería en temas y habilidades relacionadas con la nutrición. (120)

En relación con la disfagia:

- ✓ El equipo de rehabilitación es de suma importancia en la evaluación y tratamiento de la disfagia. (64)

  La evaluación para el diagnóstico se podrá realizar con diversidad de técnicas al pie de la cama del paciente o más complicadas como la fluoroscopía o la endoscopía. (16)

  La rehabilitación conducida por terapeutas de leguaje, usando estrategias compensatorias y ejercicios específicos, es un principio general en el manejo de la disfagia. Las estrategias compensatorias intentan cambiar la conducta alimentaria al modificar el tamaño de las porciones de los alimentos o la textura, así como la postura corporal. Los ejercicios de rehabilitación específicos buscan inducir cambios estructurales al intensificar el estímulo aferente motor y sensorial. (64)

Control Glucémico:

- ✓ Según estudios en poblaciones con TCE y trauma, puede ser razonable el utilizar metas de glucemia de 100-150 mg/dl. (16) Otros autores recomiendan un rango entre 80-150 mg/dL; ya que la hiperglucemia está asociada a resultados negativos en paciente con TCE. (39)

Rehabilitación física, cognitiva, conductual y emocional en el paciente con enfermedad neurológica crónica.

- ✓ Similar a una buena dieta, la actividad física puede beneficiar a la función neuronal y su plasticidad, mediante la mejora de la plasticidad sináptica y la reducción del estrés oxidativo. El ejercicio físico puede tener efectos directos sobre el cerebro y la médula espinal mediante el apoyo al mantenimiento de la estructura sináptica, elongación axonal y la neurogénesis en el cerebro adulto. También tiene la capacidad de mejorar el aprendizaje y la memoria bajo una variedad de condiciones, desde ayudar a contrarrestar el deterioro mental relacionado con la edad hasta facilitar la recuperación funcional después de la lesión cerebral y la enfermedad. (121)
- ✓ Se debe evaluar y tratar las discapacidades físicas como tono muscular alterado, equilibrio deteriorado, coordinación deteriorada, debilidad muscular, entre otras secuelas posteriores al TCE. La rehabilitación puede ser efectiva en esta población con estudios que reportan una mayoría significativa en el logro de la deambulación independiente a cinco meses después del TCE grave. (33)
- ✓ Se recomiendan una variedad de estrategias para la rehabilitación cognitiva que pueden ser compensatorias (intervenciones que buscan mejorar el funcionamiento de la vida diaria, proporcionando algo de ayuda o estrategias para compensar el déficit, pero no restaura el proceso cognitivo) o de restitución (encaminadas a restaurar el funcionamiento normal). (33)
- ✓ Una amplia gama de intervenciones no farmacológicas ha sido utilizada con los adultos que presentan comportamientos problemáticos siguientes al TCE (ej, vocalización inadecuada, intolerancia al manejo médico, agresividad dirigida o difusa, conducta sexualizada), incluyendo procedimientos de manejo de

contingencia basados en la teoría del aprendizaje operante; terapia cognitivo conductual; musicoterapia, entre otras.

6.4.5 Educación

Debido a las importantes secuelas que pueden presentarse después del TCE, algunos pacientes podrían ser candidatos a apoyo nutricio domiciliario; siendo la vía de alimentación más común la enteral (específicamente PEG). (16)

Una vez establecida la necesidad de Nutrición Enteral Domiciliaria (NED), es preciso llevar a cabo un riguroso programa de educación y entrenamiento a los pacientes y/o cuidadores que permita poner en práctica una nutrición eficaz, reduciendo al máximo las complicaciones y procurando facilitar en lo posible la independencia y auto suficiencia de los pacientes. (65)

El programa debe comprender aspectos tales como (65,122):

- ✓ Conocimiento del motivo de la indicación: especificar los requerimientos de energía y nutrimentos, necesidad de fórmulas específicas o modulares de acuerdo a la enfermedad, necesidad de administrar la formula enteral con bomba de infusión, horarios de infusión, y monitoreo diario.
- ✓ Cuidados de la vía de acceso: higiene (ej., limpieza de la sonda antes y después de cualquier medicamento / alimentación con 15 ml de agua a menos que el paciente tenga restricción de líquidos), reconocimiento de signos y síntomas de infección de la vía, oclusión y su abordaje.
- ✓ Manipulación y almacenaje de la fórmula: técnicas especializadas de preparación y administración (a temperatura ambiente), etiquetado, refrigeración e interacciones fármaco-nutrimento.
- ✓ Manejo de medicamentos.
- ✓ Mantenimiento del equipo de administración.
- ✓ Normas de infusión individualizadas.
- ✓ Autocontroles.

- ✓ Reconocimiento y respuesta adecuada ante complicaciones: incluidas hiperglucemia, hipoglucemia, desequilibrio hídrico, toma de glucosa, entre otras.
- ✓ Descripción de la estructura sanitaria de apoyo.
- ✓ Reevaluación y reentrenamiento regular.

Es necesario que al egreso hospitalario el paciente/cuidador, cuente con la siguiente información/documentación (122):

- ✓ Un plan de tratamiento firmado por el prescriptor apropiado, incluyendo la prescripción de la terapia nutricional, medicamentos, recomendación de actividad, cuidados del sitio de acceso, exámenes de laboratorio, y dieta vía oral, si es apropiada.
- ✓ Información de contacto del prescriptor o de otros profesionales de soporte nutricional, agencias de salud domiciliaria, y otros proveedores de cuidados.
- ✓ Estado funcional del paciente, actividades permitidas, necesidades psicosociales, y adecuación del ambiente domiciliario para la terapia nutricional.
- ✓ Todos los diagnósticos pertinentes del paciente, prognosis, objetivos de tratamientos a corto y largo plazo, y duración estimada de la terapia.
- ✓ Lo necesario para poder llevar a cabo la NED (como contar con una bomba de infusión, ambiente, higiene, refrigeración, utensilios, entre otros).

En el **anexo 13** se incluye ejemplos de material didáctico en el paciente con NED

6.5 Monitoreo

Algún tipo de vigilancia nutricional es esencial para evaluar la adecuación de la prescripción nutricional inicial. Hay una gran variedad de pruebas de monitoreo disponibles, destacando el hecho de no existe una sola prueba que pueda evaluar con precisión la adecuación del apoyo nutricional proporcionado. Cualquier prueba utilizada para supervisar el apoyo nutricional debe tener en cuenta la respuesta hipermetabólica única del paciente lesionado y los cambios masivos en los fluidos que se producen en esta población. (76) La frecuencia del monitoreo dependerá en la severidad de la enfermedad, grado de desnutrición y nivel de estrés metabólico. La frecuencia de monitoreo de los distintos parámetros, puede ir de diariamente a semanalmente o como lo indique el estado clínico de paciente. (123)

El monitoreo/reevaluación de los pacientes con apoyo nutricio domiciliario deben ser en un plazo no mayor a 3 meses. (122)

6.5.1 Indicadores Antropométricos

Estos se deben obtener repetidamente a través del tiempo para monitorear las tendencias de cambio. (72) Las mediciones e indicadores propuestas para monitoreo se muestra en la **tabla 23**.

Tabla 23. Monitoreo de Indicadores antropométricos en pacientes con TCE (72,74,122)

Mediciones	Indicadores	Tiempo
Peso	**IMC** **% de peso habitual** **% de peso Ideal** **% de pérdida de peso**	Si es posible, diariamente en pacientes críticos. En el paciente hospitalizado según las necesidades y el tiempo suficiente para detectar cambios. En paciente ambulatorio, en un tiempo no mayor a 3 meses.
Pliegues cutáneos	**Percentil / masa grasa**	El suficiente para detectar las tendencias de cambio
Circunferencia media de brazo	**Área muscular de brazo** **Percentil / masa magra**	
Composición corporal (BIA, DEXA, TC, RMN)		

IMC: índice de masa corporal; DEXA: absorciometría dual de rayos X; TC: tomografía computarizada; RNM: resonancia magnética.

6.5.2 Indicadores Bioquímicos

Las guías de práctica clínica recomiendan algunas pruebas de laboratorio (ej. albúmina, prealbúmina, química sanguínea, etc.) para el monitoreo del estado nutricio del paciente y la adecuación del tratamiento nutricional, sin embargo la mayoría no estable la frecuencia con la que deben realizarse, por falta de suficiente soporte clínico. (76) En la **tabla 24**, se muestran las pruebas de laboratorio sugeridas para ser monitoreadas en pacientes con TCE.

Tabla 24. Pruebas de laboratorio para el monitoreo del estado nutricio y adecuación del tratamiento (77,76,78,80,81,82,124)

Parámetro Bioquímico	Tiempo
Glucosa, BUN, creatinina	Diariamente en la fase aguda, especialmente si está hemodinámicamente inestable o hay complicaciones renales. Posteriormente, de acuerdo a las necesidades del tratamiento
Prealbúmina	Cada tercer día en la fase aguda. Posteriormente, de acuerdo a las necesidades del tratamiento.
Albúmina	De acuerdo a las necesidades del tratamiento.
Cinética del hierro (hierro, ferritina, Tf-sat, CFH, transferrina)	Después de finalizar el ciclo de tratamiento para la anemia por deficiencia de hierro
BHC	Diariamente en el paciente crítico. Posteriormente, de acuerdo a las necesidades del tratamiento
Perfil de Lípidos	El tiempo suficiente para notar cambios en los valores, especialmente en el uso de emulsiones de lípido IV y en presencia de desnutrición.
PCR	Determinaciones en serio, en conjunto con la albúmina y prealbúmina.
Perfil Hepático + Amilasa y Lipasa	En soporte nutricio, el tiempo suficiente para notar cambios en los valores.
Electrolitos y minerales séricos (Na, K, Cl, Ca, Mg, P)	Diariamente en el paciente crítico, especialmente si está hemodinámicamente inestable. Posteriormente, de acuerdo a las necesidades del tratamiento
Gasometría	Diariamente en el paciente con apoyo de ventilación mecánica. Ayuda a detectar hipercapnia ralacionada a la nutricíon
Balance nitrogenado	En soporte nutricio, el tiempo suficiente para notar cambios en los valores.

Tf-sat: Saturación de Transferrina; CFH: Capacidad Fijadora del Hierro; BHC: Biometría Hemática Completa; BUN: nitrógeno ureico sérico.

6.5.3 Indicadores Clínicos

El monitoreo de los indicadores clínicos dependerán en parte del tipo de tratamiento médico y nutricio que requiera el paciente. En la **tabla 25** se resumen los indicadores clínicos que ameritan un monitoreo en el paciente con TCE.

Tabla 25. Monitoreo de indicadores clínicos en el paciente con TCE. (16,52,72,73,77)

Indicador/Signos/Síntomas	Tiempo
Signos Vitales: presión arterial, PAM, ritmo cardiaco, frecuencia respiratoria y temperatura.	Diariamente
Parámetros ventilatorios en pacientes con AVM	Diariamente
Balance de líquidos (ingresos/egresos)	Diariamente
Signos de deshidratación	Diariamente
Signos de deficiencia de micronutrimentos (**anexo 9**)	Con la periodicidad necesaria para lograr identificar los cambios.
Síntomas GI	Diariamente, sobretodo en caso de NE. Incluye: canalización de gases y heces, nauseas, vómito, diarrea, dolor, distensión abdominal y pruebas de imagen como radiografías.
VGR	Se sugiere no utilizarlo como parte del monitoreo rutinario. Para aquellos centros donde se sigue utilizando, debe evitarse suspender la NE por VRG< 500ml, en ausencia de otro signo de intolerancia.
Deglución	Con periodicidad (todavía sin un tiempo establecido) hasta que el paciente se capaz de tolerar la dieta vía oral menos restrictiva o se llegue a la meseta de recuperación funcional.
Interacción fármaco-nutrimento	Cada vez que se agregue un nuevo medicamento y con la suficiente periodicidad para detectar de manera temprana los signos y síntomas de las potenciales interacciones (ej. deficiencia de vitaminas, síntomas GI, entre oras).

PAM: presión arterial media; AVM: apoyo de ventilación mecánica; GI: gastrointestinales; VGR: volumen gástrico residual; NE: nutrición enteral

6.5.4 Indicadores Dietéticos

El monitoreo de los indicadores dietéticos dependerá de en parte del tratamiento médico y nutricio actual, y la fase de la enfermedad en la que se encuentre el paciente (**tabla 26**).

Tabla 26. Monitoreo de indicadores dietéticos en el paciente con TCE. (77,73)

Medición / Indicador	Tiempo	Observaciones
Consumo de proteína y energía/ % de adecuación	Paciente hospitalizado: diariamente y el acumulado cada 7 días para ver la variación a través del tiempo. Paciente ambulatorio: Diariamente (por el mismo paciente, familiares o cuidadores). Al menos una vez cada 3 meses en consulta de nutrición.	NE y NP: se calcula en base a los ml infundidos. Métodos de evaluación en paciente hospitalizado: R24, registro de alimentos, registro de pesos y medidas, cuestionario de valoración visual de la ingesta (semicuantitativa). Paciente ambulatorio: R24, registro de alimentos, dieta habitual.
Consumo de Micronutrimentos / %de adecuación (atención en aquellos con capacidad antioxidante)	Paciente hospitalizado: diariamente y el acumulado cada 7 días para ver la variación a través del tiempo. Paciente ambulatorio: al menos una vez cada 3 meses en consulta de nutrición.	
Administración de propofol y dextrosa	Diariamente, el tiempo en que sea administrado.	Requiere la recolección de los registros médicos y de enfermería.

NE: nutrición enteral, NP: nutrición parenteral; R24: recordatorio de 24 hrs.

6.5.5 Indicadores de Estilo de vida

Dado que nueva información muestra que la combinación de estrategias sobre la dieta adecuada y el ejercicio brindan beneficios adicionales, es prudente monitorear los hábitos de alimentación y actividad física, una vez el alta hospitalaria. El aumento del estilo de vida sedentario y cambios en los hábitos de alimentación (a una dieta más occidental) puede reducir la capacidad de recuperación del SNC ante la enfermedad y el trauma. Sin perder de vista la asociación entre la dieta occidental y el riesgo de padecer depresión y ansiedad (complicaciones comunes que pueden presentarse tras un TCE). (121)

La respuesta emocional a la enfermedad, estado emocional, cognitivo y funcional debe considerarse en el monitoreo. (33)

La red de apoyo debe evaluarse y reevaluarse constantemente, ya que esta se crea, transforma y establece a través del tiempo (125).

7. Nuevas Evidencias

Los suplementos alimenticios, hierbas y nootrópicos han sido utilizados por muchos años y cada vez son más populares entre los pacientes. Existe poca investigación clínica en muchos de estos agentes, quizá reflejando falta de evidencia científica más que una falta de eficacia. (126) La mayoría de los nutrimentos estudiados aún están en fase de modelos experimentales en animales. Algunos nutrimentos propuestos para el tratamiento nutricio en el TCE son la vitamina D, los polifenoles, magnesio, la creatina, vitamina B3, vitamina B2, ácido fólico, vitamina B6, magnesio, colina, e incluso dietas cetogénicas. (127,128) A continuación se mencionarán los que han demostrado ser más prometedores.

7.1 Vitamina D

La vitamina D es un factor hormonal que puede influir en la recuperación después de TCE. La prevalencia de la deficiencia de esta vitamina (25[OH] D3 sérica < 40 nmol/L) puede aumentar debido a la reducida exposición a la luz solar por la hospitalización. Además de asociarse a condiciones sistémicas, como obesidad, enfermedad cardiovascular y neurodegenerativa, e incluso depresión. Siendo esta última y el deterioro cognitivo consecuencias comunes después del TCE, con una prevalencia de depresión entre el 6 y 77%. Por lo tanto el estado de la vitamina D pudiera jugar un rol en el desarrollo de exacerbaciones cognitivas y psiquiátricas después del TCE, teniendo un impacto en la recuperación y calidad de vida. Jamall y colaboradores, desarrollaron un estudio retrospectivo para determinar la prevalencia de la deficiencia de vitamina D en pacientes con TCE en el Reino Unido (el más reciente de su tipo), encontrando que puede llegar hasta un 46.5%, también se pudo correlacionar negativamente esta condición con la cognición. Aquellos pacientes con deficiencia de vitamina D tuvieron mejor puntaje en el examen cognitivo de Addenbroke en comparación con aquellos que no la tenían (media del tamaño del efecto +/- SEM 4.5 +/-2.1, P=0.034), incluso después de ajustar las variables confusoras (edad, genero, tiempo transcurrido desde el TCE y severidad del mismo). (129)

Estudios más recientes sugieren que la suplementación de vitamina D y la prevención de su deficiencia pueden ejercer un rol valioso en el tratamiento de TCE como neuroprotector adyuvante a la terapia con progesterona post TCE. La progesterona es uno de los pocos agentes que ha demostrado reducciones significativas en la mortalidad después de TCE en pacientes humanos. Además el Consejo de Vitamina D sugiere mantener los niveles séricos de ≥ 50 nmol/L. Para alcanzarlo, se recomiendan ≥800-1000 UI de vitamina D al día, provenientes de la dieta y suplementos. Aminmansour y colaboradores, detallaron cantidades de suplementación progesterona y vitamina D en pacientes con TCE severo: 1 mg/kg de progesterona IM cada 12 horas por 5 días y 5 µg/kg de vitamina D una vez al día por 5 días (130) Matthews y colaboradores, publicaron una serie de casos, 3 pacientes con TCE severo, donde se utilizó un protocolo (denominado "Aumento de nutracéuticos para TCE", NATBI). Este consiste en la administración, inicialmente por vía enteral (SNG) y posteriormente vía oral por un total de 6 semanas. Las dosis utilizadas fueron las siguientes: vitamina D3 50,000 UI, progesterona 20 mg, ácidos grasos ω-3 2g (Loveza), y glutamina 20 g. El régimen NATBI tuvo resultados disminuyendo la tasa de mortalidad y el puntaje en la ECG (15 pts / 15 pts). Además, no representa un gasto excesivo, es seguro (los pacientes no mostraron toxicidad ni eventos adversos, a pesar que se utilizaron altas dosis de vitamina D), y fue altamente efectivo en la reducción de la inflamación cerebral y sistémica posterior a la lesión. (131)

7.2 Polifenoles

Los polifenoles son un grupo diverso de compuestos de origen natural ampliamente distribuido en muchos alimentos y bebidas de origen vegetal (cocoa, té, productos de soya, manzana, cebolla, Ginkgo biloba, entre otros). Las principales clases de polifenoles, en base a su estructura, son ácidos fenólicos, flavonoides, estilbenos, y los lignanos. Existe interés en este grupo de compuestos debido a que estudios en animales y humanos sugieren que su consumo a largo plazo está asociado con la protección contra enfermedades crónicas incluidas las

neurodegenerativas. (115) Los más estudiados son los flavonoides, conocidos por su capacidad antioxidante y antiinflamatoria así como, su habilidad para influir en vías de señalización celular y neurogénesis. Son capaces de ejercer múltiples acciones neuroprotectoras en el cerebro, incluyendo protección de las neuronas contra lesiones inducidas por neurotoxinas, capacidad para suprimir neuroinflamación, y el potencial de promover la memoria, aprendizaje y función cognitiva.

Los estudios del uso de flavonoides en el tratamiento de TCE han sido en modelos animales sin embargo, recientemente se desarrolló un ensayo clínico fase II, aleatorizado y controlado para investigar la seguridad, conformidad y eficacia de un extracto rico en flavonoides (Enzogenol) en la mejoría de la función cognitiva posterior a TCE leve, encontrando resultados positivos. Hubo una reducción significativa en las fallas cognitivas (Cuestionario de Fallas cognitivas [CFC]) después de 6 meses [promedio del puntaje del CFC, 95%, Enzogenol vs. placebo, -6.9 (IC -10.8 a -4.1)]. Se concluyó que el extractor rico en flavonoides es seguro en pacientes con TCE leve y podría mejor su función cognitiva. (132)

7.3 Magnesio

El magnesio es de vital importancia en varias lesiones neurológicas e interactúa con otros nutrimentos para mantener y promover la función y desempeño cognitivo. Previene los daños excitotóxicos involucrados en el daño neural y también está involucrado en la regulación de la capacidad antioxidante, en particular en el envejecimiento del cerebro. En modelos experimentales de TCE, se ha identificado que las deficiencias dietéticas de magnesio conducen a pobres resultados funcionales y aumento en la muerte celular, sin embargo, algunas deficiencias pueden revertirse con la administración post lesión de este nutrimento. Aunque existen ensayos clínicos fallidos recientes para TCE y evento vascular cerebral (Temkin y colaboradores, 2007; Saver y colaboradores, 2015; respectivamente) (133,134), investigación adicional está justificada en lo que respecta a combinación de terapias. Estudios futuros se deben concentrar en

utilizar la suplementación de magnesio para potenciar los efectos existentes de otros fármacos y examinar las estrategias para aumentar rápidamente las concentraciones de magnesio en el cerebro. (127)

7.4 Nicotinamida

Nicotinamida (NAM) es la forma de amida del ácido nicotínico (niacina o vitamina B3), su mecanismo como agente neuroprotector se ha caracterizado extensamente después de TCE y accidente cerebrovascular. La NAM aumenta la energía disponible en el cerebro lesionado como un precursor de dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD +); inhibe la poli (ADP-ribosa) polimerasa-1 (PARP) y la sirtuina, participa en procesos involucrados en la reparación del ADN dañado; y elimina radicales libres. El tratamiento con vitamina B3 ha demostrado ser eficaz en varios modelos de lesión. En concreto, estudios animales han concluido que el tratamiento con vitamina B3 mejora la función sensorial, motora y cognitiva. Por lo tanto, la NAM podría ejercer efectos protectores después del TCE en humanos y ser útil en terapias de combinación, ya que es relativamente fácil de administrar y tiene pocas interacciones negativas con otros medicamentos. Sin embargo, la mayor preocupación es que el uso de altas dosis en humanos podría causar toxicidad. (127)

7.5 Probióticos

Los probióticos de han utilizado en varios estudios de pacientes críticos y con TCE. Algunas cepas utilizadas han sido: *Lactobacillus, Bifidobacterium y Streptococcus salivarius*. Un metaanálisis conducido por Barraud y colabordores, estudio el impacto del uso de probióticos (incluidos los *Lactobacillus*, con dosis entre $2x10^9$ y $9x10^{11}$ unidades formadoras de colonias [UFC]) en paciente críticos. Se reportó una reducción en la tasa de neumonía hospitalaria (OR, 0.58; 95% IC, 0.42-.79) y en los días de estancia en la UCI (-1.49 días; 95% IC, -2.12 a 0.87), en comparación con los pacientes que no recibieron los probióticos. El impacto sobre la mortalidad no fue significativo. (135)

Otro metaanálisis se realizó en pacientes con trauma, incluyendo pacientes con TCE. El uso de probióticos fue asociado con una reducción significativa en la neumonía asociada a la ventilación mecánica (RR 0.59; 95%, IC 0.42-0.81), menor tasa de infecciones nosocomiales (RR 0.65; 95%, IC 0.45-0.94), y menor días de estancia en la UCI (-0.71; 95%, IC -1.09 a-0.32). No hubo diferencias significativas en la tasa de mortalidad. (136)

Un estudio se realizó en paciente con TCE de moderado a severo. El grupo de intervención recibió una fórmula enteral enriquecida con 30 g de glutamina y leche fermentada que contenía la cepa *Lactobacillus johnsonii* por mínimo 5 días (rango de 5-14 días); el grupo control recibió una formula enteral estándar. La tasa de infección fue significativamente menor en el grupo de intervención en comparación con el grupo control (50 % vs. 100%, P=0.03), y el promedio de estancia en la UCI también fue significativamente menor (10 vs. 22 días, P< 0.01). (114)

8. Caso Clínico

VRE, paciente masculino de 58 años de edad, residente del Estado de México. Estando en estado de ebriedad, sufre caída desde una altura de 8 mts (12 escalones), el 1ro de febrero de 2016, a las 21:00 hrs. Recibe trauma directo en la región occipital izquierda, con pérdida del conocimiento. Inicialmente recibe atención en el hospital general de Guerrero, ya que se encontraba de vacaciones, ingresando a la sala de urgencias con Glasgow 3, ameritando manejo avanzado de la vía aérea por inducción anestésica, y deterioro hemodinámico, que requiere manejo con vasopresores tipo norepinefrina. TC de cráneo evidencia hematoma subdural agudo fronto parietal izquierdo con herniación subfalcina, motivo por el cual es trasladado al INNN el 2 de febrero.

Ya en INNN se realiza craniectomía descompresiva extensa con drenaje de hematoma subdural. Pasa a la UCI bajo sedación el día 3 de febrero. TC revela contusiones hemorrágicas extensas fronto tempoparietales izquierdas, edema cerebral generalizado, no se logran apreciar cisternas de la base, valles, ni surcos. Diagnóstico médico de ingreso a UCI: P.O. de drenaje de hematoma subdural temporoparietal izquierdo, craniectomía descompresiva extensa, TCE Severo de acuerdo a OMS, contusiones hemorrágicas frontotemporales izquierdas.

A su ingreso a la UCI, inicia NE temprana (dentro las primeras 24 hrs), alcanzándose la meta energética y proteica en las siguientes 72 hrs de haberse iniciado la NE, manteniéndose el aporte al 100% únicamente durante dos días. Al sexto día de estancia hospitalaria el paciente presenta datos de LRA AKIN II, picos febriles, intolerancia a la NE (vómito, residuo gástrico elevado [>1100ml/día], distención abdominal) y comienza con la compensación de una acidosis metabólica.

8.1 Evaluación Inicial

Masculino, 58 años	Fecha de ingreso a INNN: 02.02.2016	Fecha de ingreso a UCI: 03.02.2016
Fecha de evaluación: 11.02.16	Días de estancia hospitalaria: 9	

Diagnóstico Médico: P.O. de drenaje de hematoma subdural temporoparietal izquierdo + Craniectomía descompresiva extensa + TCE severo de acuerdo a OMS + Contusiones hemorrágicas frontotemporales izquierdas + Lesión renal Aguda AKIN II

S

Piel reseca, distensión abdominal, probable onicomicosis en pies, edema en miembros inferiores (++) y superiores (+++)
Estilo de vida → escolaridad: primaria completa; ocupación: pintor; tabaquismo desde los 16 años de edad (3 cigarrillos/día), alcoholismo desde los 20 años de edad (al menos una vez a la semana hasta llegar a la embriaguez).

O

Antropométricos	Bioquímicos		Clínicos	Dietéticos
Datos Talla Estimada: 164.5 cm Peso habitual referido por familiar: 62 kg (de hace una semana) Peso ideal: 62 kg **Indicadores** % de peso habitual: 100% (*Aceptable*) % de peso ideal: 100% (*Aceptable*) IMC según peso referido: 22.9 kg/m^2 (*Normal*)	Glu: 155.79 mg/dL↑ Cr: 0.91 mg/dL Urea: 62.37 mg/dL↑ BUN: 29 mg/dL ↑ Dep. de Cr.: 86 ml/min/1.73m^2 Cr.Ur.: 48.16 mg/dL↑ Tg: 271.87 mg/dL ↑ Col: 91.46 mg/dL ↓ cHDL: 10.31 mg/dL↓ cLDL: 27 mg/dL ↓ BT: 0.29 mg/dL ALT: 40 UI/L AST: 98 UI/L ↑ GGT: 28 UI/L FA: 107 UI/L ↑ Albúmina: 1.91mg/dL↓ Proteínas Tot: 4.3g/dL↓ Prealbúmina:7.45mg/dL↓	Na: 136 mmol/L K: 3.92 mmol/L Cl: 99.9 mmol/L Ca Corregido: 11.4mg/dL ↑ P: 3.92 mg/dL Mg: 2.43 mg/dL Hb: 8.8 mg/dL ↓ Hto: 27.6% ↓ Plaquetas: 135 10^3/uL↓ Linfocitos: 10.8 10^3/uL↑ Leucocitos: 9.3 10^3/uL PCR: 5.50 mg/dL ↑ **Gasometría** pH: 7.42 HCO3: 21.5mEq/L↓ pO2: 92.7 mmHg pCO2: 33.3mmHg↓ Lactato: 0.4mmol/L↓ EB: -2 (acidosis metabólica compensada)	NUTRIC 5pts (riesgo alto), SOFA 11 pts (50% mortalidad), APACHE 25 pts (55% mortalidad). **AHF:** HAS por línea materna **APP:** Otitis media crónica desde los 7 años de edad; mastoidectomía y timpanoplastía hace 15 años, condicionando hipoacusia derecha; colesteatoma actual sin tratamiento. **Sedación** con fentanil. **Signos vitales**: TA (PAM) 110/70 (80) mmHg, Temp. 38.1°C ↑, FC 71 lpm, FR 16 rpm. **Diuresis**: 2385 ml (1.59 ml/kg/hr), **Balance hídrico** +1940 ml, **9 días sin evacuar**, **residuo gástrico** 250 ml. **Parámetros ventilatorios**: FiO2 45%, PEEP 5cm H2O, SO2 99%, V/min 8.43. **Programa de Medicina de Rehabilitación** desde 8/02/16	**Tipo de Alimentación**: Enteral. **Vía de Alimentación**: sonda oragástrica. **Tipo de fórmula**: Inmunomoduladora (Enterex IMX), polimérica especializada rica en omega 3 (Supportan); aportan arginina (16.12g), glutamina (16.38g), EPA y DHA (2.0g). **Tipo de Infusión de infusión**: Continua a 63 ml/hr (22x2) **Porcenteaje de adecuación** (durante 7 días): energía 1600 kcal,< 60%, proteína 122 (1.9 g/kg) < 70%.

Medicación e Interacción Fármaco - Nutrimento

Fármaco	Dosis	Interacción
Cefepime Fluconazol	1g c/8hrs 100mg c/24 hrs	Efectos en la flora GI, diarrea, vómito, nausea, vómito, dispepsia, entre otros.
Metoclopraminda	10 mg c/8hrs	Puede causar nausea y diarrea.
Omeprazol	40 mg c/24 hrs	Asociado a la deficiencia de vitamina B12.
Paracetamol	1g PRN	Su uso prolongado está asociado a daño hepático y renal.
Gluconato de calcio	1g c/8rs	Puede causar hipercalcemia
Enoxaparina	40ng c/24 hrs	Interacción con productos de la herbolaria: ajo, jengibre, tanaceto, esculina.
Desmopresina	½ ámpula PVM	Nauseas.
Tigeciclina	100mg c/12 hrs	Puede causar náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, anorexia; aumento en suero de AST, ALT, hiperbilirrubinemia, amilasa y del BUN.
Fentanil	4.2 ml/hr	Disminución de la motilidad y secreciones GI que pueden causar nauseas/vómito y estreñimiento.
Noradrenalina	2µg/kg/hr	Puede causar nauseas.

A

Requerimientos: Ecuación Penn State University 2003 con peso habitual referido (62 kg)
Energía: 1625 kcal **Proteína:** 74g/d (1.2 g/kg de peso habitual)
Se consideran los siguientes micronutrimentos por su poder antioxidante: selenio, zinc, vitamina B_1, vitamina B_{12}, vitamina C, ω-3.

Diagnóstico Nutricio:

1. Insuficiente aporte de energía y proteína asociado a disfunción renal y anormalidad metabólica, evidenciado por valores de laboratorio alterados (BUN 29 mg/dL, Urea 62.37 mg/dL), acidosis metabólica compensada, porcentajes de adecuación (energía < 60%; proteína < 70%) y trauma.
2. Función gastrointestinal alterada asociado a cambio en la motilidad intestinal por traumatismo craneoencefálico, evidenciado por distensión abdominal, vómito, residuo gástrico elevado (>500 ml/día) y estreñimiento por 9 días consecutivos.

P

Objetivos

a) Aportar los requerimientos energéticos y proteicos de acuerdo a las necesidades demandadas por el hipermetabolismo y la respuesta inflamatoria sistémica asociada al trauma.
b) Suplementar micronutrimentos antioxidantes (selenio, zinc, vitamina B_1, vitamina B_{12}, vitamina C, ω-3) suficientes para la protección contra la lesión celular oxidativa.
c) Favorecer la tolerancia a la nutrición enteral y tránsito intestinal utilizando la vía postpilórica, fórmula y modo de administración adecuados a las necesidades del paciente.

Estrategias

- ✓ Migrar la sonda orogastrica a sonda postpilórica.
- ✓ Utilizar infusión continua.
- ✓ Infundir una fórmula rica en ω-3.
- ✓ Aplicar las buenas prácticas en la administración de la NE: elevación de la cama a 45°, evitar la suspensión innecesaria de la infusión de la fórmula, reducción de 25ml/hr en la tasa de infusión en caso de residuo gástrico elevado persistente.
- ✓ Suplementar micronutrimentos antioxidantes por vía parenteral, tomando en consideración la función renal.
- ✓ Continuar el uso de procinéticos.
- ✓ Proponer enema evacuante en caso de no resolverse el estreñimiento.

Prescripción

Tipo de fórmula: polimérica especializada rica en ácidos grasos ω-3.
Tipo de infusión: Continua (55 ml/hr) – 22 x 2; 1218 ml totales

Energía (Kcal)	Proteína				Hidratos de Carbono				Lípidos				Aporte hídrico L/d
	g/kg	g/d	kcal	%	g/kg	g/d	kcal	%	g/kg	g/d	kcal	%	
1640	**1.2**	78	312	**19**	3.0	190	762	**46.5**	1.0	63	567	**34.5**	1860 (30ml/kg)

Real			
Micronutrimento	**Enteral**	**Parenteral**	**Total**
Selenio (µg/d)	101	400	501
Magnesio (mg/d)	283.44	1.09	284.5
Vitamina B12 (µg/d)	6	5	11
Vitamina C (g/d)	0.16	1.1	1.26

Real				***Ideal (por 5 días)***
Micronutrimento	**Enteral**	**Parenteral**	**Total**	**Parenteral**
Zinc (mg/d)	16.72	7.4	24.12	20
Vitamina B1 (mg/d)	2.18	3	5.18	100
DHA + EPA (g/d)	4.26	---	4.26	

Monitoreo:
A: Estimación de peso actual, una vez disminuido el edema.
B: Perfil de lípidos, pruebas de funcionamiento hepático y renal completas, prealbúmina y PCR, en una semana.
Creatinina, BUN y urea, diariamente
C: Tolerancia a la NE (vómito, diarrea/estreñimiento, distensión abdominal, residuo gástrico), diariamente.
Signos vitales: presión arterial, presión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y especialmente temperatura corporal, diariamente.
D: % de adecuación de energía y proteína administrada; administración adecuada de la suplementación parenteral; diariamente.
Evaluación Nutricia Completa, en una semana.

Pendientes:
Valorar administración de glutamina por vía enteral (0.3- 0.5g/kg de peso)

Transición Cronológica

Según el plan de tratamiento y de acuerdo a la evolución de la función renal, se inició la suplementación de micronutrimentos por vía parenteral en el siguiente orden: zinc (12/02/2016); multivitáminico, oligoelementos, selenio y vitamina C (17/02/2016); y glutamina (19/02/2016). De igual manera, se buscó migrar la sonda de alimentación a nivel postpilórico; para lo cual se utilizó el sistema de acceso enteral Cortrak. Sin embargo, se tuvo un difícil acceso debido a la anatomía del paciente y no fue posible lograr la colocación postpilórica en dos ocasiones.

En UTI se retira sedoanalgesia, manteniéndose con ECG 5, gesticulación y extensión al estímulo doloroso, se progresa ventilatoriamente y se realiza traquesotomía el 18/02/2016 (16 días de estancia hospitalaria [EH]), por mejoría se decide su egreso a terapia intermedia el 20/02/2016 (18 días de EH) y al piso de Neurocirugía el 21/02/2016 (19 días de EH).

Debido a la necesidad de NE prolongada el 26/02/2016 (19 días de EH) se procede a la colocación de sonada de gastrostomía y se programa egreso a domicilio en una semana, mismo que se difiere por foco infeccioso de tipo respiratorio. Se reprograma egreso al término del esquema de antibióticos (2 semanas).

Durante su estancia en el piso de Neurocirugía, el paciente desarrolló signos de deficiencia de ácidos grasos: dermatitis y descamación de la piel, especialmente en miembros inferiores (**imagen 1**). También presentó desprendimiento fácil de cabello, depleción de masa muscular (gastronemios, deltoides y temporales) y comenzó la disminución paulatina del edema.

Al día 30 de EH, el paciente ya no presentaba edema, por lo que se estimó su peso, dando como resultado 55.4 kg, correspondiendo a una pérdida de peso significativa del 10% (-6.6 kg) con respecto al peso habitual referido. También se realizó el cálculo del área muscular de brazo indicando depleción de masa muscular (AMB= 29.9, Percentil< 50).

Fue complicado cubrir las metas calóricas y energéticas debido a las prácticas inadecuadas en el manejo de la NE por parte del personal de salud a cargo de los cuidados del paciente: falta de compromiso para el seguimiento de los horarios establecidos para la infusión de la fórmula, interrupciones innecesarias y sustitución de la fórmula enteral por infusiones de manzanilla (la creencia de que aporta un beneficio y por lo tanto debe ser parte del tratamiento). Esta situación contribuyó a que los porcentajes de adecuación para proteína y energía de mantuvieran por debajo del 80%. Por el contrario, la suplementación de micronutrimentos por vía parenteral (selenio, zinc, vitamina C, oligoelementos y multivitamínico) se cubrió 100% de acuerdo a la prescripción del plan de tratamiento.

Imagen 1. Dermatitis y descamación de piel asociada a deficiencia de ácidos grasos

8.2 Primera Evaluación de Seguimiento

Masculino, 58 años	Fecha de ingreso a INNN: 02.02.2016	Fecha de ingreso a piso: 21.02.2016
Fecha de evaluación: 10.03.16		Días de estancia hospitalaria: 37

Diagnóstico Médico: P.O. de drenaje de hematoma subdural temporoparietal izquierdo + Craniectomía descompresiva extensa + TCE severo de acuerdo a OMS + Hipotiroidismo + Neumonía Intrahospitalaria + Hiponatremia + Déficit Neurológico Secuelar + Síndrome de alteración de la sensibilidad exteroceptiva de hemicuerpo izquierdo.

S

Sin edema, sin desprendimiento fácil de cabello, dermatitis y descamación de piel (con mejoría), depleción de masa muscular en temporales, deltoides, gastronemios y cuádriceps.
Estilo de Vida → Buena red de apoyo: esposa, hijo, hermana.

O

Antropométricos	Bioquímicos		Clínicos	Dietéticos
Datos Talla Estimada: 164.5 cm Peso habitual referido por familiar: 62 kg Peso ideal: 62 kg Peso anterior estimado: 55.41 kg Peso actual estimado (PAE): 53.88 kg CMB: 25.4 cm C. Pantorrilla: 25.9 cm **Indicadores** % de peso habitual e ideal: 86.9% (***Desnutrición Leve***) IMC actual: 19.91 kg/m^2 (***Normal***) % de pérdida de peso: 13% en un mes- 8.12 kg (***Pérdida Severa***) AMB: 28.69 - P<5 (***Depleción de masa muscular***) PCT= 11mm- P50 (***Adiposidad normal***)	Glu: 98.2 mg/dL Cr: 0.38 mg/dL ↓ Urea: 12.84 mg/dL ↓ BUN: 6 mg/dL Dep. de Cr.: 133.7 ml/min/1.73m^2 Cr.Ur.: 35.41 mg/dL↑ Tg: 156.22 mg/dL ↑ Col: 164.24 mg/dL cHDL: 43.01 mg/dL cLDL: 90 mg/dL BT: 0.17 mg/dL ALT: 136.34 UI/L ↑ AST: 74.46 UI/L ↑ GGT: 143.54 UI/L ↑ FA: 132.75 UI/L ↑ Albúmina: 3.12mg/dL ↓ Proteínas Tot: 6.58g/dL Prealbúmina: 21.54mg/dL	Na: 130 mmol/L ↓ K: 3.71 mmol/L Cl: 91.7 mmol/L ↓ Ca: 8.4mg/dL ↑ P: 3.09 mg/dL Mg: 1.71 mg/dL Hb: 10.7 mg/dL ↓ Hto: 33.8 % ↓ Plaquetas: 346 10^3/uL Linfocitos: 1.64 10^3/uL↑ Leucocitos: 11.96 10^3/uL ↑ PCR: 1.14 mg/dL ↑ **Índice Creatinina Talla:** 53.5 % (*Depleción Severa*)	**Sin Sedación**, apertura ocular espontánea, no emite, no repite. **Herida quirúrgica** en proceso de cicatrización con áreas de necrosis en la parte más caudal del colgajo. **Signos vitales**: TA (PAM) 120/80 (80) mmHg; Temp. 37.1°C; FC 72 lpm; FR 20 rpm. **Diuresis**: 1120 ml (0.86 ml/kg/hr), **Balance hídrico** +74 ml, **Evacuaciones:** cada tercer día, Sin residuo gástrico.	**Tipo de Alimentación**: Enteral. **Vía de Alimentación**: sonda de gastrostomía **Tipo de fórmula**: polimérica especializada rica en ω-3 **Tipo de infusión de infusión**: Intermitente a 72 ml/hr (5 x 1), 1072 ml/hr **Suplementación por vía enteral:** 1 sobre de Glutamine Plus (10g de Gln) diluidos en 200ml de agua, cada 12 hrs. **Suplementación parenteral:** Aminoácidos al 8.5% (45.g de proteína) Selenio 400 µg/día , Mg 1.09 mg/día , B_{12} 5 µg/día, Vit. C 1.1g/día, Zn 7.4mg/día, B_1 3 mg/día; **todos al 100%.** **Porcenteaje de adecuación** (durante 7 días): energía 1708 kcal, 82.5 %, proteína 122 (1.9 g/kg), 109%.

Medicación e Interacción Fármaco-Nutrimento

Fármaco	Dosis	Interacción
Amikacina Fluconazol Fosfomicina	MNB c/12 hrs 100mg c/24 hrs 500mg c/ 6 hrs	Efectos en la flora GI, diarrea, vómito, nausea, vómito, dispepsia, entre otros.
Metoclopraminda	10mg c/8hs	Puede causar nausea y diarrea.
Senosidos AB	2 tab c/24 hrs	Puede causar náuseas, vómitos, pérdida de la función normal del intestino, dolor cólico, mala absorción de nutrimentos, entre otros.
Omeprazol	20mg c/24hrs	Asociado a la deficiencia de vitamina B12.
Paracetamol	1g c/8 hrs PRN	Su uso prolongado está asociado a daño hepático y renal.
Enoxaparina	40mg c/24 hrs	Interacción con productos de la herbolaria: ajo, jengibre, tanaceto, esculina.
Levotiroxina	100 mcg c/24 hrs	Su uso prolongado se asocia con una disminución de la densidad ósea.

A

Requerimientos: MIfflin St. Jeor con peso actual estimado (PAE) [53.88 kg] **Factor de Estrés**: 1.25

Energía: 1607 kcal **Proteína:** 97g/d (1.8 g/kg de PAE)

Se consideran los siguientes micronutrimentos por su poder antioxidante y de neuroreparación: selenio, zinc, vitamina B_1, vitamina B_{12}, vitamina C, ω-3.

Diagnóstico Nutricio:

1. Desnutrición energética-proteica evidente asociada a hipercatabolismo y respuesta inflamatoria persistente por trauma y complicaciones asociadas a los cuidados de la salud (neumonía intrahospitalaria) evidenciado por pérdida de peso severa en un mes (13%-8.12 kg), depleción de masa muscular (AMB: 28.69 – P < 5), IMC de 19.91 kg/m2, resequedad severa en piel, retraso en cicatrización, depleción muscular en temporales, deltoides, gastronemios y cuadríceps.
2. Infusión insuficiente de la Nutrición Enteral (adecuación del 82.5%) asociado a falta de compromiso y prácticas inadecuadas del personal de la salud en la administración de la alimentación evidenciado por pérdida de peso severa en un mes (13%-8.12 kg).

P

Objetivos

a) Contrarrestar la pérdida de peso y masa muscular aportando la cantidad de energía, proteína y glutamina suficiente.
b) Continuar con la suplementación micronutrimentos antioxidantes (selenio, zinc, vitamina B_1, vitamina B_{12}, vitamina C, ω-3) suficientes para contribuir a la neurorepación y cicatrización.
c) Adiestrar a los cuidadores del paciente (familiares) en el manejo de la NED procurando el seguimiento de buenas prácticas.

Estrategias

- ✓ Aumentar la tasa de infusión a 100 ml/hr en caso de no alcanzarse un porcentaje de adecuación de energía y proteína >90% durante dos días consecutivos.
- ✓ Continuar con la suplementación de glutamina vía enteral en dosis farmacológicas.
- ✓ Continuar la suplementación de micronutrimentos antioxidantes por vía parenteral.
- ✓ Proporcionar a los cuidadores del paciente información precisa y adiestramiento completo sobre el manejo de la NED

Prescripción

Tipo de fórmula: polimérica especializada rica en ácidos grasos ω-3.

Tipo de infusión: Intermitente (90 ml/hr) – 5 x 1 de 6 a 24 hrs; 1308 ml totales

Energía (Kcal)	Proteína				Hidratos de Carbono				Lípidos				Aporte hídrico L/d
	g/kg	g/d	kcal	%	g/kg	g/d	kcal	%	g/kg	g/d	kcal	%	
1730	**2.0**	110	440	**25**	2.9	160	640	**37**	1.3	73	657	**38**	1616 (30ml/kg)

Glutamina: 22 g/d (0.4 g/kg PAE)

Micronutrimento	Enteral	Parenteral	Total
Zinc (mg/d)	18.4	7.4	25.8
Selenio (µg/d)	128.4	400	528.4
Magnesio (mg/d)	347	1.09	348.09
Vitamina B1 (mg/d)	3.6	3	6.6

Micronutrimento	Enteral	Parenteral	Total
Vitamina B12 (µg/d)	11.7	5	16.7
Vitamina C (g/d)	0.225	1.1	1.33
DHA + EPA (g/d)	5.46	---	5.46

Educación:

Nutrición Enteral Domiciliaria (NED): Requerimientos básicos para la NED (equipo, utensilios, refrigeración, higiene); cuidados de la vía de acceso; preparación de la fórmula enteral artesanal; administración de la fórmula; monitoreo, reconocimiento y respuesta ante complicaciones.

Monitoreo:

A: Ganancia/ Pérdida de peso, área muscular de brazo y pliegue cutáneo tricipital, en una semana
B: Electrolítos séricos, especialmente sodio y cloro, diariamente hasta llegado el equilibrio.
Perfil de lípidos, pruebas de funcionamiento hepático y renal completas, en una semana.
C: Síntomas GI: vómito, diarrea/estreñimiento, distensión abdominal, residuo gástrico; diariamente
Signos vitales: presión arterial, presión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura corporal, diariamente.
Estado de la piel, diariamente.
D: % de adecuación de energía y proteína, suplementación adecuada de micronutrimentos por vía parenteral, diariamente.
Evaluación Nutricia Completa, en una semana.

Pendientes:

Solicitud de estudios de cinética de hierro, niveles de vitamina D, densitometría ósea (posterior control una vez por año)
Ideal: Capacitación al personal de enfermería sobre las buenas prácticas en la administración de la nutrición enteral.

Transición Cronológica

El 13/03/2016 (día 39 de EH) el paciente recibe interconsulta de neuroendocrinología debido a la hiponatremia persistente que llega a valores de hasta 122 mmol/L; clasificada como euvolémica-hiperosmolar. Se indica plan de tratamiento y se corrige hiponatremia para posterior egreso a domicilio el día 16/03/2016 (día 39 de EH).

Al egreso se indica dieta polimérica estandarizada (1672 kcal [104% del requerimiento]; 94g de proteína, 1.7g/kg peso estimado [116% del requerimiento]) con un volumen total de 1500 ml divididos en 5 bolos de 300 ml cada uno, con los siguientes horarios: 8:00 hrs, 11:00hrs, 14:00 hrs, 17:00 hrs y 20:00 hrs. Debido a limitantes económicas, se decide alternar la fórmula polimérica estandarizada con fórmula enteral artesanal que aporta la misma cantidad de energía y proteína. También se indica la suplementación por vía enteral de multivitamínico con zinc (23.9 mg/día) por 3 meses y ω-3 a base de aceite de pescado (EPA + DHA: 3g/día).

El 22/04/16 (5 semanas después del egreso) se dio consulta de seguimiento de nutrición, entre los hallazgos más relevantes se encontró la pérdida de peso del 5.6% (-3 kg), depleción muscular y grasa evidente, franca mejoría en la resequedad en piel, mayor respuesta al medio ambiente y ya con movilidad en brazos y piernas. También se identificó preferencia por la administración de la fórmula enteral artesanal (administración hasta por 10 días consecutivos sin alternar con la fórmula polimérica), por la creencia de que tiene mejores propiedades al ser natural. Se realizan ajustes a la prescripción de la dieta (1800 kcal [110% del requerimiento]; 91g de proteína, 1.8g/kg peso estimado [120% del requerimiento]), manteniéndose el mismo esquema de suplementación de micronutrimentos y ω-3. También se reforzan temas sobre el manejo de la NED, especialmente en la preparación de la fórmula enteral artesanal y se solicitan estudios de laboratorio (biometría hemática completa, cinética de hierro, perfil de lípidos y química sanguínea). Se programa consulta de seguimiento en seis semanas.

Del 25 al 27 de mayo de 2016 el paciente presenta episodios de diarrea (no cuantificada) asociada a uso de antibióticos por infección de vías urinarias. Tratada con subsalicilato de bismuto (por tres días) y racecadotrilo (2 dosis de 100mg). Presenta mejoría sin mayores eventualidades.

8.3 Segunda Evaluación de Seguimiento

Masculino, 58 años	Fecha de egreso de INNN: 16.03.2016
Fecha de evaluación: 14.06.16	Meses transcurridos al egreso hospitalario: 3

Diagnóstico Médico: P.O. de drenaje de hematoma subdural temporoparietal izquierdo + Craniectomía descompresiva extensa + TCE severo de acuerdo a OMS + Hipotiroidismo + Déficit Neurológico Secuelar + Síndrome de alteración de la sensibilidad exteroceptiva de hemicuerpo izquierdo.

S

Muy poca resequedad en piel, con mejoría pero continúa depleción de masa muscular en temporales, deltoides, gastronemios y cuádriceps. Mayor interacción con el medio ambiente. Esposa refiere que últimamente duerme más de lo acostumbrado y percibe lo nota deprimido.
Estilo de Vida → Excelente red de apoyo.

O

Antropométricos	Bioquímicos (27/04/16)		Clínicos	Dietéticos
Datos Talla Estimada: 164.5 cm Peso habitual referido por familiar: 62 kg Peso ideal: 62 kg Peso anterior estimado: 50.77kg Peso actual estimado (PAE): 56.81 kg CMB: 26.5 cm C. Pantorrilla: 26.1 cm **Indicadores** % de peso habitual e ideal: 91.63% (***Aceptable***) IMC actual: 20.99 kg/m^2 (***Normal***) % de ganancia de peso: 11.9% en 7 ½ semanas- 6.04 kg AMB: 31.14 - P<5 (***Depleción de masa muscular***) PCT= 12mm- P50 (***Adiposidad normal***)	Glucosa: 98 mg/dL Cr: 0.4 mg/dL ↓ Urea: 21 mg/dL BUN: 10 mg/dL Tg: 180 mg/dL ↑ Col: 191 mg/dL cHDL: 43 mg/dL cLDL: 112 mg/dL ↑ BT: 0.62 mg/dL ALT: 82 UI/L ↑ AST: 33 UI/L GGT: 38 UI/L FA: 69 UI/L Amilasa: 66 UI/L Lipasa: 134 UI/L Albúmina: 3.3 mg/dL ↓ Proteínas Tot: 6.6 g/dL Na: 137 mmol/L K: 3.5 mmol/L Cl: 101.5 mmol/L	Ca corregido: 9.46 mg/dL P: 4.0 mg/dL Mg: 2.1 mg/dL Eritrocitos: 4.8 10^6/uL ↓ Hb: 13.4 mg/dL ↓ Hto: 30.0 % ↓ VCM: 81.1 fL ↓ MCHC: 34.4 mg/dL ↑ Plaquetas: 272 10^3/uL Linfocitos: 1.87 10^3/uL Leucocitos: 7.6 10^3/uL **Cinética del Hierro** Hierro: 37 mg/dL ↓ Capacidad de fijación: 340 mg/dL Índice de saturación: 11% ↓	Sigue instrucciones sencillas **Herida quirúrgica** con buena cicatrización. **Signos vitales**: TA 120/80 mmHg; Temp. 37 °C; FC 75 lpm; FR 20 rpm. **Diuresis:** 1500 ml/día en promedio **Evacuaciones:** una evacuación al día de consistencia pastosa. **Plan de rehabilitación física en domicilio** desde el 21/03/2016.	**Tipo de Alimentación**: Enteral. **Vía de Alimentación**: sonda de gastrostomía **Tipo de fórmula**: polimérica especializada (3 veces/semana) y fórmula artesanal (4 veces/semana). **Tipo de infusión**: Por bolos, 1500 ml totales divididos en bolos de 300 ml c/u con horario de: 8:00, 11:00, 14:00, 17:00 y 20:00 hrs. **Aporte:** energía 1800 kcal (110%), proteína 91g [1.8 g/kg] (120%). **Suplementación por vía enteral:** aceite de pescado 3 cápsulas día (EPA+DHA: 3g); multivitamínico 1 cápsula/día que aporta: Zinc 23.90 mg, tiamina 30 mg, Riboflavina 10 mg, Piridoxina 10mg, Cianocobalamina 25 µg, vitamina C 600 mg, Vitamina E 30mg, Niacina 100mg, ácido pantoténico 25mg, ácido fólico 0.50mg. **Todos al 100%** Aporte de hierro por la NED, no cuantificable

Medicación e Interacción Fármaco-Nutrimento

Fármaco	Dosis	Interacción
Fosfomicina	500mg c/ 6 hrs	Efectos en la flora GI, diarrea, vómito, nausea, vómito, dispepsia, entre otros.
Omeprazol	20mg c/24hrs	Asociado a la deficiencia de vitamina B12.
Paracetamol	1g c/8 hrs PRN	Su uso prolongado está asociado a daño hepático y renal.
Levotiroxina	100 mcg c/24 hrs	Su uso prolongado se asocia con una disminución de la densidad ósea.

A

Requerimientos: 30 kcal/kg **Peso utilizado:** actual estimado **Energía:** 1704 kcal **Proteína:** 85 g/d (1.5 g/kg PAE)
Se consideran los siguientes micronutrimentos por su poder antioxidante y de neuroreparación: Niacina, vitamina B_1, vitamina B_{12}, vitamina C, ω-3.

Diagnóstico Nutricio:

1. Se muestra mejoría pero sigue siendo desnutrición energética-proteica asociada a déficit neurológico secuelar por TCE evidenciado por depleción de masa muscular (AMB: 31.14 – P < 5), creatinina disminuida (0.4 mg/dL), resequedad en piel, depleción muscular en temporales, deltoides, gastronemios y cuadríceps.
2. Deficiencia de hierro y ácido fólico asociado a aporte NE prolongada y enfermedad crónica evidenciado por hemoglobina disminuida (13.4 mg/dL), hematócrito disminuido (30%), volumen corpuscular medio disminuido (81.1fL) y concentración media de hemoglobina corpuscular aumentada (34.4 mg/dL).

P

Objetivos

a) Promover la ganancia de peso y masa muscular aportando la cantidad de energía y proteína suficiente coadyuvando con el plan de rehabilitación física y funcional ya establecido.
b) Suplementar hierro y ácido fólico que contribuya a la corrección de la anemia.
c) Mejorar el manejo de la NED reforzando los temas de educación sobre su manejo.

Estrategias

- ✓ Planear una adecuada distribución de macronutrimentos.
- ✓ Sugerir el uso de proteína a base de suero de leche.
- ✓ Suplementar ácido fólico y zinc en dosis que promueva la corrección de la anemia.
- ✓ Reforzar el modo de administración de la NED, cuidados de la vía y respuesta ante complicaciones GI.

Prescripción

Tipo de fórmula: polimérica estándar + módulo de proteína (3 días/sem); alternado con fórmula enteral artesanal (4 días/sem)
Tipo de infusión: 5 bolos de 300ml – 1500 ml totales. Con horario de 8:00, 1:00, 14:00, 17:00 y 20:00 hrs

Energía (Kcal)	Proteína				Hidratos de Carbono				Lípidos				Aporte hídrico L/d
	g/kg	g/d	kcal	%	g/kg	g/d	kcal	%	g/kg	g/d	kcal	%	
1770	**1.6**	90	360	**20**	3.9	221	885	**50**	1.0	59	531	**30**	1704 (30ml/kg)

Fórmula Enteral Artesanal: Pan integral (cereales 8 eq.), Fruta 4 eq., Verdura 2 eq., Pechuga de pollo (AOA 6 eq.), Lácteos 2 eq., Aceite de oliva (grasas 6 eq.), Nueces (Grasa con proteína 3 eq.)

Suplementación vía enteral: Aceite de pescado (3 cápsulas/día); multivitamínico (1 tableta/día); Hierro + ácido fólico (1 tableta/día durante un mes).

Micronutrimento	Fórmula Enteral	Suple-mentación	Total
Vitamina B1 (mg/d)	2.66	15	17.66
Vitamina B2 (mg/d)	2.85	15	17.85
Vitamina B5 (mg/d)	13.11	20	33.11
Vitamina B6 (mg/d)	3.61	25	28.61
Vitamina B12 (µg/d)	10.26	12	22.26
Niacina (mg/d)	34.58	100	134.58

Micronutrimento	Fórmula Enteral	Suple-mentación	Total
Vitamina C (mg/d)	166.44	600	766.44
Vitamina E (mg/d)	47.88	20	67.88
Ácido Fólico (mg/d)	0.574	1.2	1.774
Hierro (mg/d)	17.29	100	117.29
DHA + EPA (g/d)	---	3	3

Educación:
Nutrición Enteral Domiciliaria (NED): cuidados de la vía de acceso, énfasis en qué hacer ante la obstrucción de la sonda; respuesta ante complicaciones GI (diarrea / estreñimiento).
Alteraciones de la deglución en TCE y la importancia de la rehabilitación.

Monitoreo:
A: Ganancia/ Pérdida de peso, área muscular de brazo y pliegue cutáneo tricipital, en dos meses.
B: Biometría hemática y cinética de hierro, en dos meses. Control a los seis meses: química sanguínea, albúmina, perfil de lípidos, electrolitos, pruebas de funcionamiento hepático.
C: Síntomas GI (vómito, diarrea/estreñimiento, distensión abdominal, residuo gástrico), temperatura corporal, condiciones de la piel donde está la sonda, condiciones de la sonda, número de evacuaciones y sus características; diariamente
D: cantidad administrada de la fórmula, cantidad administrada de líquido, otro tipo de líquidos o alimentos; diariamente.
Evaluación Nutricia Completa, en dos meses.

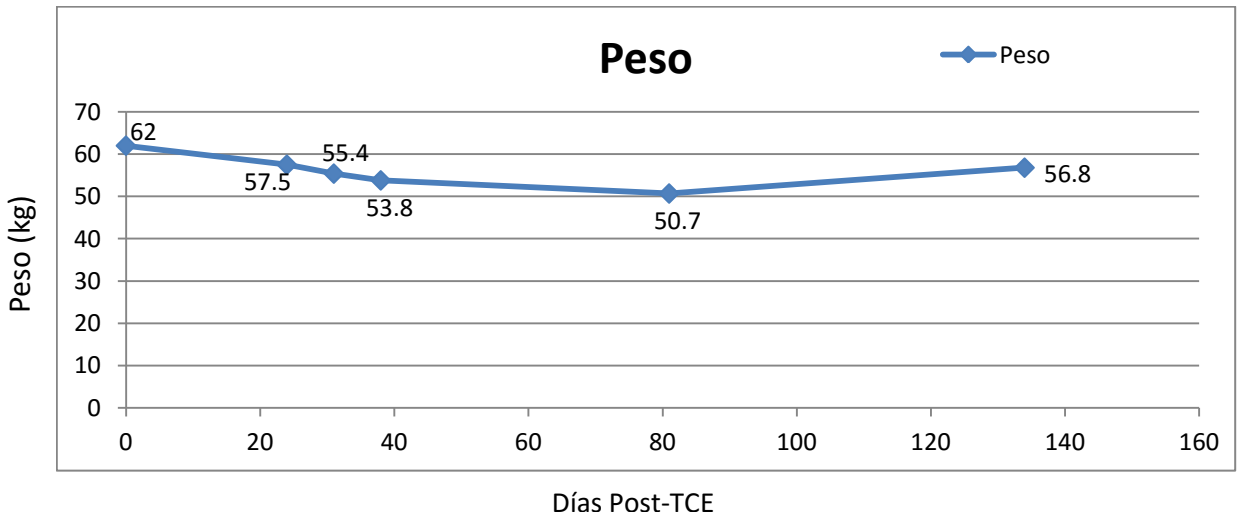
Pendientes:
Continúa pendiente niveles de vitamina D y densitometría ósea.
Prueba de deglución.

Cambios a lo largo del tratamiento nutricio

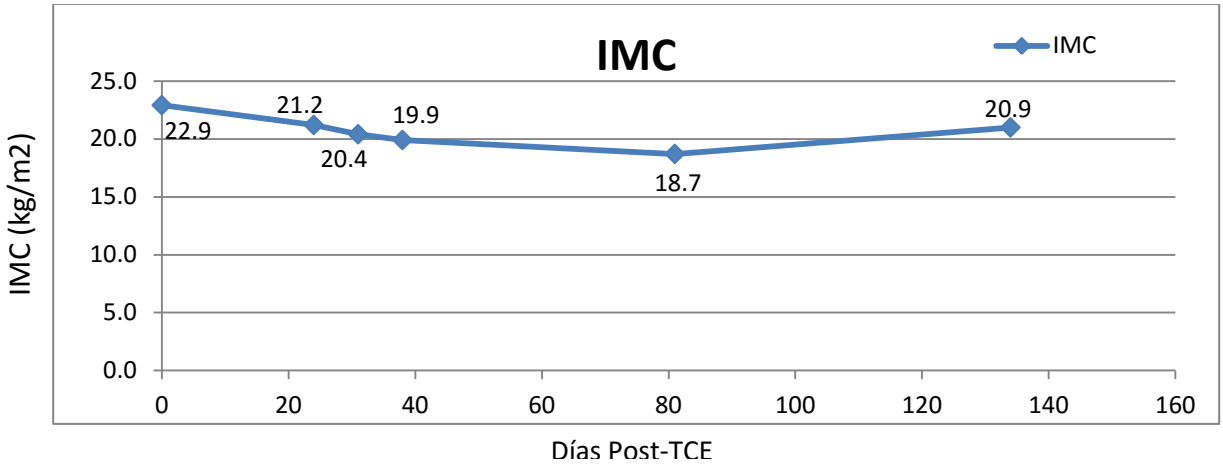
A continuación se presentan gráficas que resumen los cambios con respecto al peso, IMC, niveles séricos de creatinina y niveles séricos de sodio que presentó el paciente a lo largo del tratamiento nutricio.

En las **gráficas 1** y **2** se pueden ver las variaciones de peso e IMC que tuvo el paciente. El peso habitual referido por el familiar es de 62 kg (IMC 22.9 kg/m2 [normal]). Debido al edema que presentó el paciente en las primeras semanas, fue posible estimar su peso hasta el día 24 post-TCE: 57.5 kg con pérdida significativa de peso (4.2%-4.5 kg), con un IMC aún en la normalidad (21.2 kg/m2). La pérdida de peso continuó, alcanzando su punto más bajo el día 81 post-TCE, estimándose un peso de 50.7 kg con un IMC de 18.7 (desnutrición) y un porcentaje de pérdida de peso total de 18.22% (pérdida severa [- 11.3 kg]. La estimación de peso se realizó nuevamente el día 134 post-TCE, registrándose una ganancia de peso de 6.1 kg que equivale a 12% con respecto al peso anterior, ubicándose nuevamente el IMC en rangos de normalidad. La pérdida total de peso a lo largo del seguimiento fue de 8.3% (5.19 kg).

Gráfica 1. Cambios en el peso a lo largo del tratamiento nutricio

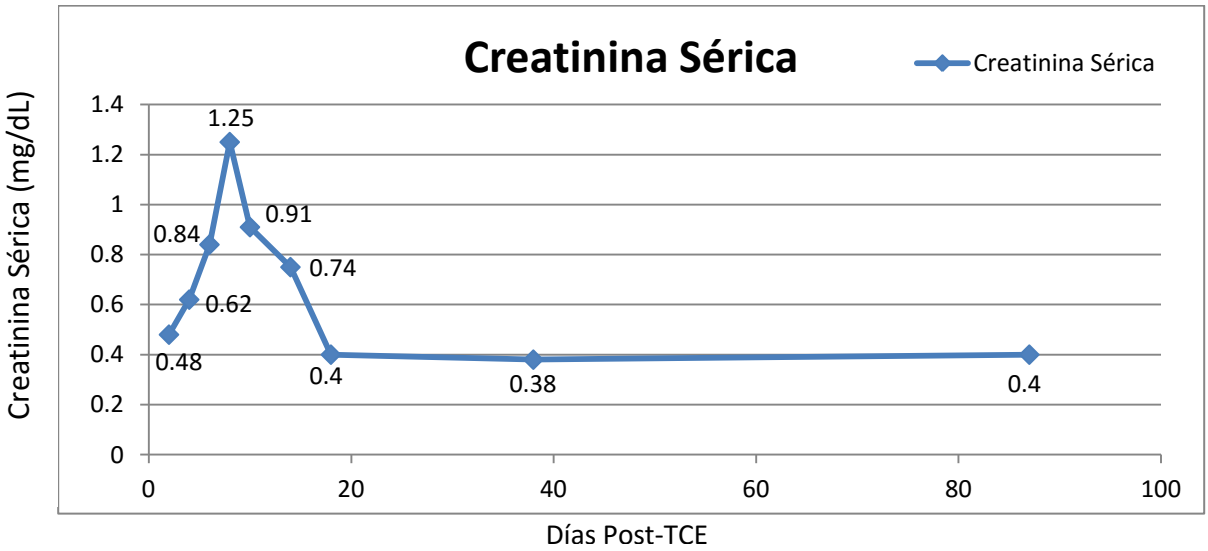


Gráfica 2. Cambios en el IMC a lo largo del tratamiento nutricio



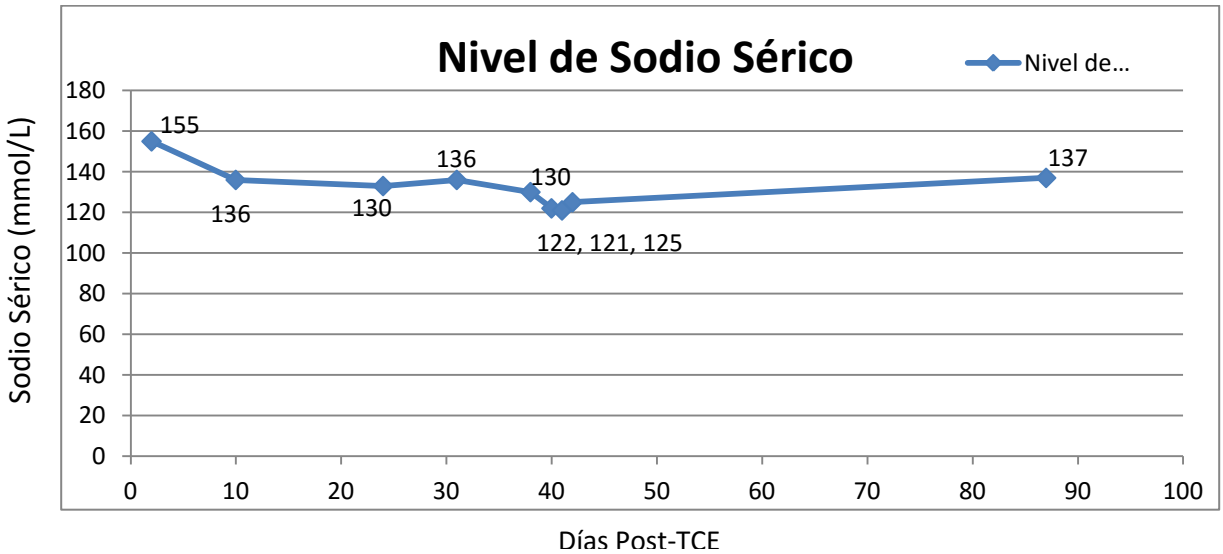
En la **gráfica 3** se puede observar el aumento de la creatinina sérica relacionado con la LRA que el paciente presentó durante sus primeros días de estancia en la UCI. El pico más alto se registró el día 8 post-TCE con un valor de 1.25 mg/dL.

Gráfica 3. Cambios en los niveles de creatinina a lo largo del tratamiento nutricio



La **grafica 4** resume el comportamiento de los niveles de sodio durante la intervención nutricia. Antes del egreso hospitalario, el paciente presentó hiponatremia significativa que requirió tratamiento por parte la especialidad de neuroendocrinología del INNN. Mismos que clasificaron como hiponatremia euvolémica - hiperosmolar con impresión de Síndrome de Cerebro Perdedor de Sal, pero sin la clínica de depleción de volumen. El último registro de nivel de sodio sérico se encuentra en rangos de normalidad (137 mmol/L).

Gráfica 4. Cambios en los niveles de sodio sérico a lo largo del tratamiento nutricio



Conclusión

El paciente con TCE se enfrenta a cambios metabólicos y una respuesta inflamatoria sistémica muy importante que ponen a prueba la adecuación del tratamiento nutricio. Aunque las guías de práctica clínica proponen que aumentar hasta en un 40% los requerimiento basales de energía es suficiente para la mayoría de los pacientes, lo cierto es que el rango de variación es muy amplio (87 a 200%), aumentando la probabilidad de sub o sobrealimentar. Similar situación con respecto al requerimiento proteico, donde los estos pueden llegar hasta 2.0 g/kg/día. Sin embargo, a pesar que se cuenta con herramientas para el apoyo en la estimación de requerimientos, como por ejemplo el balance nitrogenado (ya de por si complicado en su técnica), las complicaciones (entre ellas las renales, infecciosas y GI), pueden hacer que la estimación sea mucho menos precisa y que las metas nutricionales sean mucho más difíciles de alcanzar. Es por tanto que el hipermetabolismo y catabolismo, que pueden durar por varias semanas, hacen más propenso al paciente con TCE de padecer desnutrición energético-proteica, misma que se acompaña de mayor tasa de infecciones, mayor dificultad para el destete del ventilador, más días de estancia hospitalaria y un proceso de rehabilitación más lento.

Como se expuso, varios nutrimentos se encuentran deficientes en pacientes con TCE. A la fecha la mayoría de los estudios se han realizado en modelos animales y se tiene la necesidad de diseñar estudios en humanos. Aún así, ya se han identificado cuales son los nutrimentos que podrían contribuir en el tratamiento nutricio de los pacientes con TCE, como por ejemplo: el zinc, la glutamina, ácidos grasos ω-3, vitamina D, polifenoles, selenio, entre otros. Sin embargo, todavía es preciso determinar la dosis, vía, y duración de la suplementación.

Las guías de práctica clínica establecen que la NE es la ruta ideal para la alimentación del paciente con TCE sin embargo, la mayoría de ellos sufre complicaciones GI, y aunque se han propuesto estrategias alternativas para lograr la alimentación del paciente (cambiar el nivel de la administración de la NE, uso de

procinéticos, NP, entre otros), los tiempos de acción todavía no están bien establecidos. Por esta razón, cada institución debe establecer sus propios protocolos de práctica clínica para asegurar que el paciente reciba el tratamiento nutricio de manera oportuna. Además, estos protocolos deben determinar cuáles son las obligaciones que tiene cada miembro del personal de salud en relación a la nutrición del paciente. En el caso clínico presentado, esta carencia contribuyó a que las metas nutricionales fuesen difíciles de alcanzar debido a falta de compromiso y prácticas inadecuadas del personal de la salud en la administración de la alimentación.

La evolución de la enfermedad en el paciente con TCE presenta varios cambios a través del tiempo por lo tanto, el tratamiento nutricio debe evolucionar a la par. Durante la fase aguda de la enfermedad, los objetivos se enfocarán en atenuar la respuesta metabólica (hipermetabolismo y catabolismo principalmente), prevenir la lesión celular oxidativa y modular favorablemente la respuesta inmune; mismos que se alcanzarán a través de una variedad de estrategias que van desde asegurar la energía y proteína suficiente hasta administrar la suplementación de micronutrimentos antioxidantes en rangos farmacológicos. No obstante, con la evolución de la enfermedad los objetivos también se modifican, poco a poco va tomando mayor importancia el promover la recuperación física y funcional. Una de las principales estrategias a considerar es la educación del paciente, familiares y/o cuidadores sobre los temas relacionados con el manejo de la alimentación, especialmente en caso de la NED.

El caso clínico presentado, ejemplificó de manera muy clara la transición del paciente crítico al paciente con enfermedad neurológica crónica. Durante su estancia en la UCI, tuvo las complicaciones usuales descritas en el paciente con TCE: intolerancia a la NE, LRA, sepsis y la necesidad de colocación de una traqueostomía. La respuesta hipermetabólica y catabolismo continuó varias semanas después de la lesión traumática. También presentó alteración en el perfil hormonal (hipotiroidismo secundario a TCE), desequilibrio electrolítico relacionado con el sodio y necesidad de colocación de sonda de gastrostomía para la alimentación, que continuó en el domicilio (NED). En un inicio los objetivos del

tratamiento nutricio se encaminaron en aportar los requerimientos energéticos y proteicos para hacer frente al hipermetabolismo y la respuesta inflamatoria sistémica, así como la suplementar los micronutrimentos para la protección contra la lesión celular oxidativa y favorecer la tolerancia a la NE. Posteriormente, se enfocaron a contrarrestar la pérdida de peso y masa muscular debido al hipermetabolismo y catabolismo aún persistente; continuar con la suplementación de micronutrimentos, pero ahora para contribuir a la neuroreparación y cicatrización; y adiestrar a los familiares del paciente en el manejo de la NED. Por último, los objetivos fueron promover la ganancia de peso y masa muscular coadyuvando con el plan de rehabilitación física y funcional, suplementar hierro y ácido fólico para la corrección de la anemia (relacionada a enfermedad crónica y NE prolongada) y mejorar el manejo de la NED reforzando los temas de educación. Objetivos que tuvieron la correlación necesaria para satisfacer las demandas de la evolución de la enfermedad del paciente con TCE severo.

La intervención nutricia otorgada al paciente contó con limitaciones, así como momentos en que se pudo dar un plan ideal de tratamiento. Con respecto a la suplementación de micronutrimentos, hubiese sido idóneo durante la estancia en la UCI, suplementar por vía parenteral 20 mg de zinc al día por 5 días, para adecuarse a la suplementación propuesta para pacientes con trauma. (89) Desafortunadamente en el INNN solo se contaba con ámpulas de 5 mg, por cuestiones económicas y para facilitar el manejo de soluciones, se decidió solo suplementar dicha cantidad. También ideal, hubiese sido la suplementación por vía parenteral de 100 mg de tiamina al día por 5 días. (89) Sin embargo, se optó por suplementar únicamente lo contenido en un ámpula de multivitamínico (5 mg) más lo aportado por la fórmula enteral (3mg). Otra opción que se hubiese considerado es la suplementación por vía intramuscular o por vía enteral, sobre todo por los antecedentes del paciente de alcoholismo y que en el momento de la lesión, se encontraba en estado de ebriedad.

Otra área de mejora del tratamiento es la cuantificación de los niveles de vitamina D y de acuerdo a los resultados, decidir la suplementación o no. Para mantener niveles de séricos de vitamina D dentro de las recomendaciones (≥

50nmol/L) podría ser necesaria la suplementación ≥800-1000 UI de vitamina D /día. (131) Son muy pocos los laboratorios que realizan las pruebas de niveles de vitamina D (25[OH] D3 sérica), como en este caso.

Con respecto la NED, por cuestiones económicas los familiares del paciente alternan la administración de una fórmula enteral polimérica con fórmula enteral artesanal. Lo ideal sería que la alimentación siempre fuese con la fórmula comercial, ya que así se asegura que el paciente reciba la cantidad indicada de nutrimentos. Además las fórmulas enterales artesanales tienen mayor riesgo de contaminación microbiana, el tiempo de colgado no puede ser prolongado (< 24 horas), se deben extremar precauciones para su manejo higiénico, al ser más densas tienden a obstruir con mayor frecuencia la sonda de alimentación y no es recomendada para pacientes con alteraciones GI severas. (137) Por otro lado, el mayor inconveniente de las fórmulas poliméricas comerciales es su precio.

De igual manera las limitaciones económicas de la familia del paciente tampoco permitieron que la suplementación de glutamina continuara en el domicilio. Hubiese sido adecuado continuar la suplementación a razón de 0.5g/kg/día.

Con respecto a la evaluación nutricia en la UCI, la recolección de orina de 24 horas para el cálculo del balance nitrogenado es una tarea de rutina. El personal de enfermería a cargo estaba completamente capacitado. Por el contrario en el piso de Neurocirugía siempre fue complicado solicitar la recolección y la técnica con la que se realizaban no era del todo la correcta, provocando alteración en los resultados.

A pesar de que aún existe relativamente poca evidencia sobre la suplementación de nutrimentos en el paciente con TCE y que las guías de práctica clínica para el tratamiento nutricio no cubren la totalidad de los temas relacionados con el tratamiento nutricio, no es impedimento para poner en práctica estrategias encaminadas a contribuir en la recuperación del paciente a través de un enfoque global.

Anexos

Anexo 1. Desequilibrios electrolíticos del sodio

Anexo 1.1.1 Clasificación de la severidad de la hiponatremia. (138,139)

Hiponatremia (Na^+ s < 135 meq/L)		
Severidad	**Síntomas**	**Fisiopatología**
Leve (Na^+ s 130- 134 meq/L)	Nausea con vómito Confusión Cefalea Calambres musculares	Relacionada a los cambios en la osmolaridad sérica en el SNC.
Moderada (Na^+ s 125- 129 meq/L)		
Severa (Na sérico <105 mEq/L)	Vómitos Compromiso cardiorespiratorio Somnlolencia anormal y profunda Convulciones Coma (ECG ≤8) Muerte	

Na^+ s: sodio sérico; SNC: sistema nervioso central.

Anexo 1.1.2 Clasificación de la hiponatremia por duración del padecimiento (140)

Hiponatremia Aguada	Hiponatremia Crónica
Hasta por 48 horas	> 48 horas

Anexo 1.1.3 Clasificación de la hiponatremia por tipo de tonicidad (138)

Hiponatremia (Na^+ s < 135 mEq/L)		
Hipertónica	**Isotónica**	**Hipotónica**
Osm P > 295 mOsm/kg	Osm P 280 -295 mOsm/kg	Osm P < 280 mOsm/kg
• Exceso de solutos extracelulares, excepto las ales de sodio, encontrando dificultad para entrar a las células. • Cambio del agua del EIC al EEC. • Se presenta hiperglucemia severa.	• Ausencia de manifestaciones clínicas de distonía y osmolaridad sérica normal. • Causado por pseudohiponatremia o soluciones de irrigación no neuroconductoras.	• Exceso de agua en relación a la de los niveles de sodio. • Puede ocurrir con cambios en el volumen del LEC, son su disminución o con su aumento.

Na^+ s: sodio sérico; Osm P: osmolaridad plasmática; EIC: espacio intracelular; EEC: espacio extracelular; LEC: líquido extracelular

Anexo 1.1.4 Clasificación de la hiponatremia hipotónica (138,141)

Hiponatremia hipotónica		
Sin cambios en el volumen del LEC	**Con disminución del LEC**	**Con aumento del LEC**
SIADH, déficit de glucocorticoides, diuréticos tiazídicos, polidipsia primaria, dieta hiposódica mantenida por tiempo prolongado, hipotiroidismo, sensibilidad excesiva a ADH, entre otros.	Pérdidas por la piel (sudoración excesiva), por el tracto digestivo (vómitos, diarrea, fístulas del tracto digestivo), por vía renal (pérdida de sodio por diuréticos, déficit de mineralocorticoides, diuresis osmótica causada por hiperglucemia, urea o manitol, tubulopatías congénitas y adquiridas).	Secreción aumentada de vasopresina con una disminución relativa del volumen intravascular (insuficiencia cardíaca crónica, cirrosis hepática con ascitis, edemas nefróticos); aporte excesivo de líquidos sin electrólitos con una excreción alterada de agua libre (insuficiencia renal aguda, enfermedad renal crónica avanzada).

LEC: líquido extracelular; ADH: hormona antidiurética; SIADH: Síndrome de la inapropiada secreción de ADH.

Anexo 1.1.5 Comparación entre el SIADH y el síndrome del cerebro perdedor de sal (SCPS) (26)

	SIADH	**SCPS**
Sodio Sérico	↓	↓
Sodio en Orina	↑	↑
Volumen plasmático	↑	↓
PVC	↑ o normal	↓
PCP	↑ o normal	↓
Hemoglobina/hematócrito	↓ o normal	↑
Osmolaridad sérica	↓	↑ o normal
Tratamiento	Restricción de líquidos Demeclociclina Conivaptan	Solución salina hipertónica Reposición de líquidos Fludrocortisona

PVC: presión venosa central; PCP: presión capilar pulmonar; SIADH: Síndrome de la inapropiada secreción de hormona antidiurética.

Anexo 1.2.1 Clasificación de la hipernatremia (139,140)

Hipenatremia (Na^+ s >145 mEq/L)		
Síntomas		**Fisiopatología**
Aumento de la sed, fatiga, inquietud, irritabilidad muscular, convulsiones, coma, muerte.		Relacionada a los cambios en la osmolaridad sérica en el SNC.
Hipervolémica	**Euvolémica**	**Hipovolémica**
Pérdida de agua pura ↓ ATC ←→ Na^+CT	Hipovolémica Pérdida hipotónica de agua ↓↓ ACT ↓ Na^+CT	Hipervolémica Ganancia de sodio ↑↑ Na^+CT ↓ ATC
Pérdida renal • Diabetes Insípida • Hipodipsia Pérdida extra-renal • Pérdidas insensibles • Respiración, piel	Na^+ U < 20 mmol/L Pérdidas GI • Diarrea • Secreciones nasogástricas Quemaduras/Sudoración excesiva Na^+ U > 20 mmol/L Diuresis osmótica • Manitol • Glucosuria • Post obstrucción Diuréticos de asa	Aldosteronismo primario Infusión de bicarbonato de sodio Diálisis hipertónica Síndrome de Cushing Tabletas de sal

Na^+ s: sodio sérico; ACT: agua corporal total; Na^+ CT: sodio corporal total; SNC: sistema nervioso central; Gastrointestinal: GI; Na^+ U: sodio urinario

Anexo 2. Criterios para la clasificación de la Escala de Coma de Glasgow (6)

Habilidad	Puntaje
Apertura Ocular (AO)	
-Espontanea	4
-A la voz	3
-Al dolor	2
-Ninguno	1
Respuesta Motora (RM)	
-Normal	6
-Dolor localizado (movimiento intencionado hacia el lugar de dolor)	5
- Se retira del dolor	4
-Flexión anormal al dolor (una postura anormal que puede incluir rigidez, puños apretados, piernas se mantienen estiradas, brazos doblados hacia adentro dirigidos al cuerpo con las muñecas y los dedos doblados y retenidos en el pecho)	3
Extensión anormal al dolor (una postura anormal puede incluir rigidez, brazos y piernas estirados hacia afuera, puntas de los pies apuntando hacia abajo, cabeza y cuello arqueados hacia atrás).	2
Ninguno	1
Respuesta Verbal (RV)	
-Conversación normal	5
-Conversación desorientada	4
-Palabras, pero no coherentes	3
-Sin palabras, solo sonidos	2
-Ninguno	1
Puntaje: AO + RM + RV = 3-5	

Anexo 3. Grados de recomendación y niveles de evidencia utilizados en las Guías de Práctica Clínica

Anexo 3.1 Grados de evidencia utilizados por Marshal y colaboradores en la revisión sistemática Clinical practice guidelines for mild traumatic brain injury and persistent symptoms. (35)

Grado de Evidencia	Criterio
A	Al menos un estudio aleatorizado, metaanálisis, o revisión sistemática
B	Al menos una comparación de cohorte, caso de estudio, o tipo de estudio experimental.
C	Opiniones de expertos o consenso de panel de expertos.

Anexo 3.2 Grados de recomendación y niveles de evidencia utilizados por la ESPEN (142)

Grado de Recomendación	Criterios
A	Meta-análisis de ECAs Al menos un ECA
B	Al menos un ensayo controlado sin aleatorización bien diseñado. Al menos un estudio de otro tipo bien diseñado, estudio quasi-experimental. Estudios descriptivos no experimentales bien diseñados como estudios comparativos, estudios correlacionales, casos y controles.
C	Opinión de espetos y/o experiencia clínica de autoridades respetadas

ECA: Ensayo Controlado Aleatorizado

Anexo 3.3 Clasificación de la evidencia utilizada por Jacobs y colaboradores en Practice Management Guidelines for Nutritional Support of the Trauma Patient

Clasificación	Criterios
Clase I	Ensayo clínico aletorizado prospectivo
Clase II	Estudio clínico no comparativo prospectivo o análisis retrospectivo basado en información confiable.
Clase III	Serie de caso retrospectiva o revisión de base de datos.

3.4 Clasificación de Evidencia de las Guías de Brain Trauma Foundation. (100)

Grado de Evidencia	Criterios
Clase I	Derivado de ECAs. Sin embargo, algunos pueden estar diseñados de manera deficiente, carecer de suficiente número de pacientes, u otras deficiencias metodológicas que las hacen Clase II o III.
Clase II	Derivado de estudios clínicos en los que la información fue recolectada de análisis prospectivos y restrospectivos basados en datos confiables. La comparación de dos o más grupos debe distinguirse claramente. Los tipos de estudios incluyen observacionales, de cohorte, de prevalencia, y casos y controles. También puede derivarse de ECAs defectuosos.
Clase III	Se deriva de datos recolectados prospectivamente que es observacional y datos recolectados restrospectivamente. Los tipos de estudios que incluye son serie de casos, base de datos y registros, informes de casos, y la opinión de expertos. También puede derivarse de ECAs, cohorte o estudios de casos y controles defectuosos.

ECA: ensayo controlado y aleatorizado

3.5 Tipo de Evidencia utilizada por la Society of Critical Care Medicine (SCCM) y la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) (73)

Tipo de evidencia	Criterios de clasificación	GRADE
Ensayo Controlado Aleatorizado	Riesgo de Sesgo Importante inconsistencia (heterogeneidad a través de los estudios) La variable de resultado no es una medición directa del proceso. Datos imprecisos o escasos. Alta probabilidad de reportar sesgo	Alta Moderada Baja Muy baja
Estudios Observacionales (Cohorte, series de casos, caso de estudio)	**Fuerte Asociación** **Confusores sin medición** Todos los confusores medibles podrían reducir el efecto (+1).	Baja Muy baja
Declaración de buenas prácticas		Sin calificación "Basado en consenso de expertos"

GRADE, Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation.

Anexo 4. Características para el diagnóstico de la severidad de la desnutrición (48)

Característica	Desnutrición relacionada con la enfermedad aguda o lesión	Desnutrición relacionada a enfermedad crónica	Desnutrición relacionada al ambiente y lo social
Desnutrición Severa			
Pérdida de peso	>2% /1 semana >5% /1 mes >7.5% /3 meses	>5% /1 mes >7.55% /3 meses >10% /6 meses >20% /1 año	>5% /1 mes >7.55% /3 meses >10% /6 meses >20% /1 año
Consumo energético	≤50% por ≥ 5 días	≤75% por ≥ 1 mes	≤50% por ≥ 1 mes
Grasa corporal	Depleción moderada	Depleción severa	Depleción severa
Masa muscular	Depleción moderada	Depleción severa	Depleción severa
Edema	Moderado → severo	Severo	Severo
Dinamometría	No se recomienda en la UCI	Reducida para la edad/género	Reducida para la edad/género
Desnutrición Moderada			
Pérdida de peso	1-2% /1 semana 5% /1 mes 7.5% /3 meses	5% /1 mes 7.55% /3 meses 10% /6 meses 20% /1 año	5% /1 mes 7.55% /3 meses 10% /6 meses 20% /1 año
Consumo energético	<75% por >7días	<75% por ≥ 1 mes	<75% por ≥ 3 meses
Grasa corporal	Depleción leve	Depleción leve	Depleción leve
Masa muscular	Depleción leve	Depleción leve	Depleción leve
Edema	Leve	Leve	Leve
Dinamometría	No aplica	No aplica	No aplica

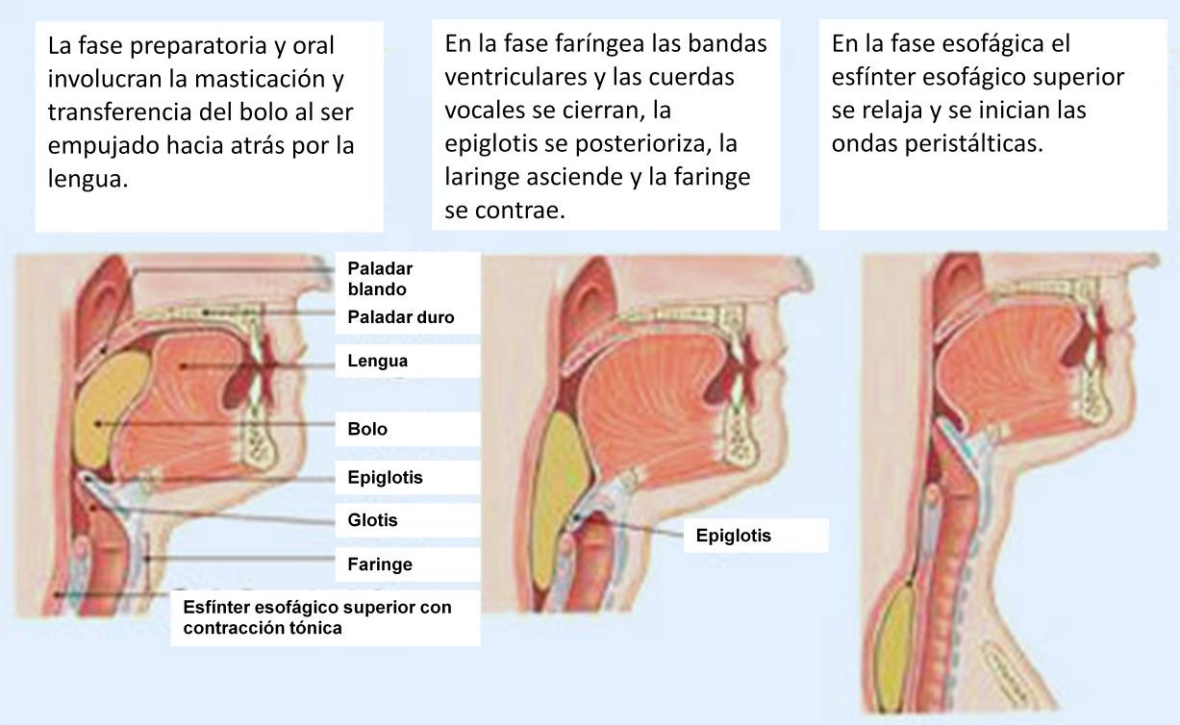
UCI: unidad de cuidados intensivos

Anexo 5. Deglución y Disfagia

Anexo 5.1 Deglución

La deglución es un acto complejo que involucra la interacción coordinada de diversas estructuras de la vía aereodigestiva que permite el paso del bolo alimenticio desde la boca hacia el esófago. Se divide en fases: preparatoria, oral, faríngea y esofágica; se describen en la **figura 6**. (143)

Figura 6. Fisiología de la Deglución (143)



Durante la deglución participan distintos niveles de control neural desde la corteza cerebral hasta el bulbo raquídeo, donde se hallan los centros de control suprasegmentarios y segmentarios de varios de los músculos estriados que participan en la deglución. Estos músculos que se contraen o inhiben secuencialmente para lograr el pasaje del bolo alimentario están inervados por los nervios craneales (NC) trigémino (NC V), facial (NC VII), glosofaríngeo (NC IX), vago o neumogástrico (NC X), espinal o accesorio (NC XI) e hipogloso (NC XII). (144)

Anexo 5.2 Disfagia

La disfagia se define como un trastorno para tragar alimentos sólidos, semisólidos y/o líquidos, por una deficiencia en cualquiera de las etapas de la deglución antes descritas, independientemente de la patología que lo determina. (144) Una decisión clave es determinar si la disfagia es orofaríngea o esofágica. En la **tabla 27**, se describen las características de cada una.

Tabla 27. Disfagia orofaríngea vs. Disfagia esofágica. (145)

Disfagia Orofaríngea	**Disfagia Esofágica**
Características generales	
Dificultad en las etapas iniciales de la deglución.	Sensación de que los alimentos o líquidos son obstruidos en su paso de la boca al estómago.
Localización anatómica	
Faringe y esófago proximal	Esófago y unión gastroesofágica
Causas	
Mecánicas y obstructivas o trastornos neuromusculares.	Intraluminales (disfagia aguda), enfermedades mediastinales, enfermedades de la mucosa, enfermedades neuromusculares, postquirúrgicas.
Cascada diagnóstica (recursos limitados)	
Historia médica y examen físico general Prueba temporalizada de deglución de agua	Historia médica y examen físico general Esofagrama con bario (prueba con suspensión y tabletas)
Cascada diagnóstica (recursos medios)	
Nasoendoscopía para problemas estructurales Manometría faringoesofágica	Esofagogastroscopía con fibra óptica (con biopsia para diagnosticar esofagitis eosinofílica) Manometría esofágica
Cascada diagnóstica (estado del arte)	
Videofluroscopía RM de cabeza y cuello PET- TC torácico MIA	MIA esofágica Gammagrafía con radionúclido PET- TC toracoabdominal Ultrasonografía esofágica

RM: resonancia magnética; PET-TC: tomografía computarizada por exposición de positrones; MIA: manometría de impedancia automatizada de alta resolución.

Anexo 5.3 Pruebas simples para la evaluación de la deglución

Deglución Seca (146)

La deglución seca es el movimiento básico utilizado para disponer de la saliva. Es por tanto necesario revisar si el paciente puede deglutir bien antes de llevar a cabo cualquier otra prueba.

Prueba de deglución repetitiva de saliva (146)

Pretende comprobar la capacidad del paciente para deglutir voluntariamente en repetidas ocasiones, lo que está altamente correlacionado con la broncoaspiración. Es simple y relativamente segura de llevar a cabo.

Procedimiento:

Colocar al paciente sentado, y humedecer el interior de su boca con agua fría. Indicar al paciente tragar varias veces aire, y monitorear el número de degluciones logradas. Tres o más degluciones secas en 30 segundos, se considera normal. El número de degluciones se cuenta por el movimiento de elevación de la laringe, ya sea visualmente o mediante la palpación.

Prueba del Agua (147)

Es una prueba sencilla que solo utiliza un tipo de viscosidad (baja), el único tipo de indicador de broncoaspiración es la presencia de tos. Por lo tanto, puede dar falsos negativos ya que puede no detectarse broncoaspiraciones silientes. Tampoco determina si hay deglución eficaz.

Para su aplicación se requiere de un aspirador de secreciones y un oxímetro para medir la saturación de oxígeno.

Procedimiento:

Colocar al paciente sentado y con un babero. Con una jeringa se administran 10 ml de agua y se observa si hay babeo, el número de degluciones y si hay tos o disfonía. Se repite 4 veces con el mismo volumen y se finaliza con la

administración de 50 ml en un vaso. Cualquier síntoma indica prueba positiva o negativa en caso de no presentar ninguno. Se considera signo de broncoaspiración una desaturación de 2%; si es hasta 5% indica cese de la prueba.

Prueba de deglución volumen – 116viscosidad (PDVV) (148)

Se diseñó con la intención de identificar los signos clínicos de pérdida de la eficacia (eficacia del sello labial, presencia de residuo oral o faríngeo, y presencia de deglución de fragmentos) y la seguridad (cambios de la voz, tos y disminución de la saturación de oxígeno ≥ 3%) de la deglución.

Procedimiento:

La prueba inicia con viscosidad de néctar (295 mPas) y volúmenes crecientes de bolo (de 5 a 10, y luego 20 ml), con una dificultad progresiva creciente. Si los pacientes logran completar la serie del néctar sin síntomas importantes de broncoaspiración, se valora una serie de líquidos con viscosidad menos segura (21 mPas) y, por último, una viscosidad más segura como la del pudín (3682 mPas) de la misma manera (**figura 7**). Si el paciente presenta signos de compromiso de la seguridad con la viscosidad néctar, la serie se interrumpe, y se pasa a la de pudín (omitiendo la serie de líquidos). Si el paciente muestra signos de compromiso de seguridad con la serie de líquidos, se interrumpe y se valora la de pudín.

La prueba completa se realiza en 5 a 10 minutos, relativamente rápida. La PDVV tiene una sensibilidad se 88.2% y una especificidad de 64.7% para la detección de signos clínicos de compromiso de la seguridad de la deglución; y sensibilidad de 100% para reconocer pacientes con broncoaspiración (a comprobarse subsecuentemente mediante videofluoroscopía).

Figura 7. Algoritmo de la Prueba de Deglución Volumen - Viscosidad

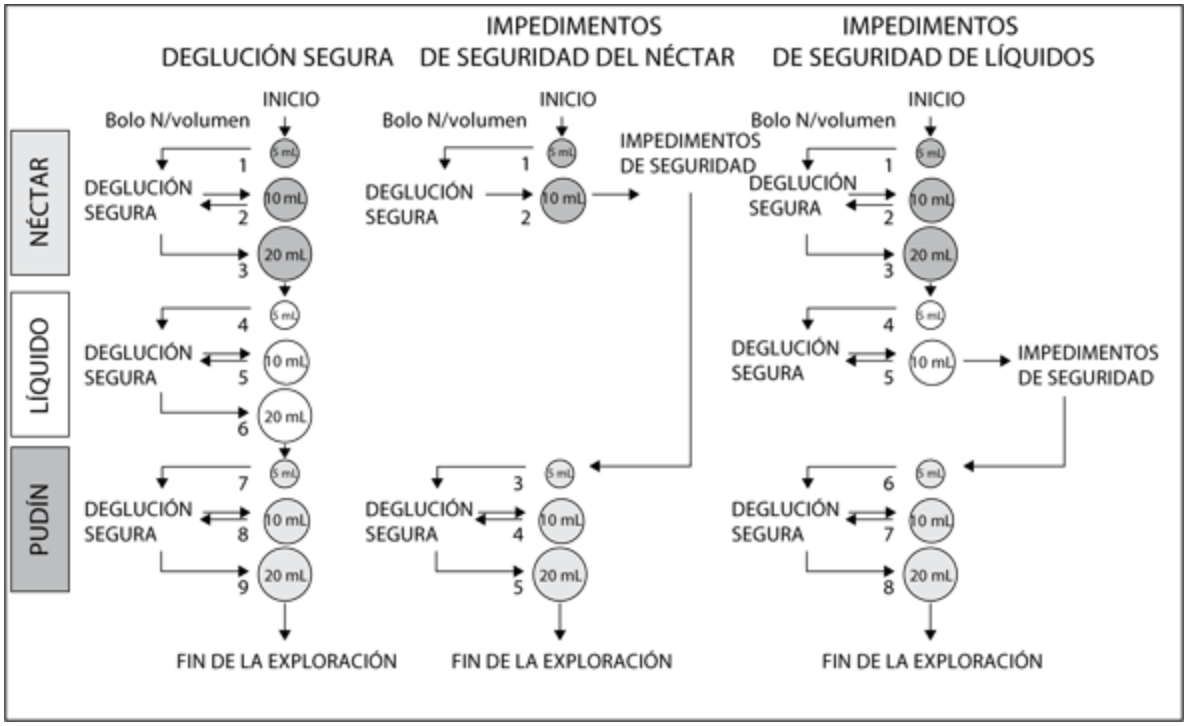


Diagrama izquierdo: pacientes con deglución segura en la prueba completa. Diagrama intermedio: vía para pacientes con compromiso de la seguridad con 10ml de néctar. Diagrama derecho: vía para pacientes con compromiso de la seguridad con 10ml de líquido.

Anexo 6. Interpretación de los Indicadores Antropométricos

Clasificación del Índice de Masa Corporal (149)

(Peso en kg/Talla en m^2)

IMC	Clasificación
<18.5	Bajo Peso
18.5-24.9	Normal
25-29.9	Sobrepeso
30-34.9	Obesidad I
35-39.9	Obesidad II
≥40	Obesidad III
≥50	Superobesidad

Porcentaje de Peso Habitual (150)

% de peso teórico	Interpretación
48-55	Peso mínimo de Sobrevida
<75	Desnutrición Severa
75-84	Desnutrición Moderada
85-90	Desnutrición Leve

Complexión por muñeca (151)

(Talla en cm / Circunferencia de muñeca en cm)

Complexión	Hombre	Mujer
Pequeña	>10.4	>10.9
Mediana	10.4-9.6	10.9-9.9
Grande	<9.6	<9.9

Porcentaje de Peso Ideal (150)

% de peso teórico	Interpretación
<70	Desnutrición Severa
70-79	Desnutrición Moderada
80-90	Desnutrición Leve
90-20	Aceptable
>120	Exceso sobrepeso

Porcentaje de Pérdida de Peso (150)

Tiempo	% de Pérdida No Significativa	% de Pérdida Severa
1 semana	1-2	<2
1 mes	5	>5
3 meses	7.5	>7.5
6 meses	10	>10

Circunferencia Abdominal (152)

Sexo	Riesgo Metabólico Aumentado
Masculino	> 90 cm
Femenino	> 80 cm

Índice Cintura Cadera (153)

Riesgo Metabólico	Punto de corte	
	Hombre	Mujer
Alto	> 0.95	> 0.85
Moderado	0.90 – 0.95	0.80 – 0.85
Bajo	< 0.90	< 0.80

Interpretación del percentil del Pliegue Cutáneo Tricipital (75)

Percentil	Interpretación
< 5	Deficiente de masa grasa
5.1-15	Por debajo de la media
15.1-85	Adiposidad Normal
>85	Exceso de grasa

Interpretación del Percentil del Área Muscular de Brazo

Percentil	Interpretación
< 5	Depleción de masa muscular
5.1-15	Masa muscular baja
15.1-85	Masa muscular normal
>85	Masa muscular arriba del promedio

Anexo 7. Fórmulas de estimación de peso y talla

Fórmula de Rabito para Peso Estimado (154)
Peso estimado = 0.5759(CB cm) + 0.5263(Cabd cm) + 1.2452(Cpant cm) - 4.8689(sexo 1{M}, 2{F}) - 32.9241

Fórmula de Guzmán para Talla Estimada (155)	
Hombres	= 59,678 + (2,279* Longitud de Pierna Derecha) = 64,048 + (Longitud de Pierna Derecha * 2,257) - (Edad * 0,07455)
Mujeres	= 65,591 + 2,059* Longitud de Pierna Derecha = 70,005 + (Longitud de Pierna Derecha * 2,071) - (Edad * 0,112)

Anexo 8. Exploración física para evaluar la pérdida de masa magra y masa grasa (48)

Exploración física para evaluar la pérdida de masa magra				
Áreas de exploración	Técnica	Normal / Bien Nutrido	Pérdida leve-moderada	Pérdida Severa
Parte superior del cuerpo				
Región temporal **Músculo temporal**	Pararse frente al paciente y observar, a continuación, gire la cara y observe desde el lado.	Visualice y palpe los músculos definidos. Aparecer ligero abultamiento o es plano.	Ligera depresión.	Hundimiento, depresión.
Región Clavicular **Músculos: pectoral mayor, deltoides y trapecio.**	En posición vertical con espalda erecta. Evitar doblar la espalda hacia adelante. Evitar apoyar la espalda, lo médica y físicamente posible.	Hombres: hueso no visible. Mujer: hueso visible pero no prominente.	Hombres: hueso visible. Mujeres: hueso con alguna de protuberancia.	Hueso prominente, protuberante.
Región del hombro y hueso acromion **Músculo deltoides**	Parado o sentado, con los brazos a los lados.	Redondo, curvas en el hombro / cuello.	El acromion sobresale ligeramente, los hombros tienen algunos ángulos	Los hombros parecen cuadrados y con ángulos agudos. Los huesos prominentes. Protuberancia muy prominente del acromion.
Región del hueso escapular y espalda superior	Mientras está sentado o de pie, con las manos extendidas hacia al frente, empuje contra un objeto sólido.	Los huesos no están prominentes, sin depresiones significativas	Depresiones leves, los huesos se pueden mostrar ligeramente.	Huesos prominentes con ángulos definidos, depresiones fácilmente visibles entre las costillas, escápula, columna y hombros.
Parte inferior del cuerpo (menos sensible al cambio)				
Región anterior del muslo **Músculo cuádriceps**	Siéntese con la pierna apoyada sobre una silla o cama, con la rodilla doblada. Palpe los cuádriceps bilateralmente.	Bien redondeado, musculo desarrollado.	Depresión leve de la parte interna del músculo.	Depresión obvia / línea en el muslo, delgado.
Región de la rótula **Músculo cuádriceps**	Siéntese con la pierna apoyada sobre una silla o cama, con la rodilla doblada.	Los músculos sobresalen, es difícil ver los músculos.	La rótula menos prominente; menos definición muscular rodea la rótula.	Los huesos son prominentes y se extienden más allá de los músculos cuádriceps; pocas señales de los músculos alrededor de la rótula.

Continuación exploración física para evaluar la pérdida de masa grasa				
Áreas de exploración	Técnica	Normal / Bien Nutrido	Pérdida leve-moderada	Pérdida Severa
Región posterior de la pantorrilla **Músculo gastronemio**	Siéntese con la pierna apoyada, con la rodilla doblada o con la pierna colgando fuer de la cama. Agarre el músculo bilateralmente	Bien redondeado, músculo desarrollado.	Menos abultamiento del músculo, todavía con algo de forma y ligera firmeza a la palpación.	Delgado, mínima o ninguna definición muscular y firmeza.
Exploración física para evaluar la pérdida de masa grasa				
Región orbital **Almohadillas orbitales de grasa que rodean el ojo**	Párese frente al paciente observe, toque debajo de los ojos y arriba del hueso de la mejilla. La retención de líquidos o el uso crónico de esteroides puede enmascarar la pérdida.	Almohadillas de grasa ligeramente abombadas.	Círculos ligeramente oscuros, apariencia un poco hundida.	Apariencia hundida, depresión, círculos oscuros, piel flácida.
Región superior del brazo **Revestimiento del tríceps**	Con el brazo doblado en un ángulo de 90°, utilice el dedo índice y el pulgar para jalar suavemente hacia abajo, pellizque entre los dedos grasa y piel (no músculo).	Capaz de pellizcar amplio tejido graso	Capaz de pellizcar algo de tejido adiposo, no es amplio.	Un espacio muy pequeño entre el pliegue, los dedos de juntan.
Región torácica y lumbar **Línea media axilar, costillas, cresta iliaca, espalda baja.**	De pie, si la condición médica y física lo permite. El paciente presiona las manos contra un objeto	El pecho está lleno, las costillas no son visibles, la cresta iliaca un poco o sin prominencia.	Costillas visibles con ligeras depresiones entre ellas. La cresta iliaca es algo prominente.	Las costillas son bastante visibles, depresiones prominentes. La cresta iliaca es muy prominente.

Anexo 9. Deficiencias comunes de Micronutrimentos en pacientes con TCE (156)

Micronutrimentos	Características de la Deficiencia
Vitamina D	Hipocalcemia, sensibilidad y dolor óseo, hipofosfatemia.
Vitamina E	Aumento en la agregación de plaquetas; neuropatía axonal que involucra nervios periféricos, fibras de la columna posterior y núcleo gracilis, causando ataxia y debilidad.
Vitamina B1 (Tiamina)	Beriberi seco (causa neuropatía periférica resultando en parestesias, anestesia y debilidad, mayormente en extremidades inferiores); hiponatremia, beriberi húmedo (causa síntomas cardiovasculares como cardiomiopatía, edema, taquicardia, disnea, hepatomegalia, oliguria, acidosis metabólica láctica), Síndrome Wernicke-Korsakoff, enfermedad de Wernicke (oftalmoplegia, nistagmo y ataxia), psicosis de Korsakoff (memoria a corto plazo y confabulación, pero cognición normal.
Vitamina B2 (Riboflavina)	Lesiones orales-bucales (queilosis, glositis y estomatitis angular), dermatitis seborreica, cambios en la piel del escroto y vagina, alteraciones oculares (punzadas, ardor, resequedad, inflamación corneal y fotofobia), anemia normocrómica y normocítica, frecuentemente acompañada de deficiencia de niacina y vitamina B6 (con sus síntomas asociados).
Vitamina B3 (Niacina)	Pelagra: 4 Ds- dermatitis (también glositis, estomatitis, vaginitis), diarrea (también vómito), demencia (dolor de cabeza, mareos, insomnio, irritabilidad, depresión, desorientación, delirio, catatonia) y defunción).
Vitamina B6	Usualmente se acompaña con otras deficiencias de vitaminas del complejo B. Los síntomas incluyen estomatitis, queilosis angular, glositis, irritabilidad, depresión y confusión, convulsiones, dermatitis, anemia normocítica normocrómica sideroblástica.
Vitamina B12 (Cobalamina)	Anemia megaloblástica; daño en nervios periféricos, médula espinal y/o daño cerebral; neuropatía periférica (parestesias en pies y manos), alteración en la vibración y sentido de posición; desequilibrio, confusión, depresión delirio, psicosis, alteraciones visuales, deterioro en el pensamiento y memoria; lecucopenia y tormbocitopenia.
Folato	Anemia megaloblástica, glositis, diarrea, pérdida de peso, deterioro de la inmunidad mediada por células, demencia.
Vitamina C	Deficiencia Leve: anorexia, fatiga, dolor muscular, y aumento de la susceptibilidad al estrés e infección. Deficiencia Severa: escorbuto, debilitamiento de estructuras con colágeno (cartílago del hueso, dientes y tejido conectivo), encías sangrantes, petequias y equimosis, hemorragia perifolicular, alteración en la cicatrización, anemia, derrames articulares con artralgia, fatiga y depresión.
Hierro	Anemia microcítica hipocrómica (taquicardia, fatiga, palidez, desarrollo mentar y motor alterado), glositis, deterioro de la regulación de la temperatura en el frío, disminución de la resistencia a infecciones.
Selenio	Malestar y debilidad muscular, cardiomiopatía (en pacientes con NP). Anemia.
Zinc	Alopecia, enrojecimiento de la piel de la cara, ingles, manos y pies. Alteración en la cicatrización y la función inmune, diarrea, atenuación del gusto y olfato.

Anexo 10. Escalas para la medición del estado de funcionalidad

Anexo 10.1. Medición de Independencia Funcional (FIM) (157)

Dominio	Subescala	Sección	Puntaje Total
Motor (91 pts)	Autocuidado (35 pts)	Alimentación	**126 pts**
		Aseo Menor	
		Aseo Mayor	
		Vestuario Cuerpo Superior	
		Vestuario Cuerpo Inferior	
		Aseo Perineal	
	Control Esfintereano (14pts)	Manejo Vesical	
		Manejo Intestinal	
	Transferencias (21 pts)	Cama-Silla	
		Inodoro	
		Tina / Ducha	
	Locomoción (14 pts)	Marcha / Sillas de Ruedas	
		Escalas	
Cognición (35 pts)	Comunicación (14 pts)	Comprensión	
		Expresión	
	Cognición Social (21pts)	Interacción Social	
		Solución de Problemas	
		Memoria	

Anexo 10.2. Escala de Clasificación de Discapacidad (DRS) (158)

Categoría	Sección	Instrucciones	Puntaje
Excitabilidad, consciencia y capacidad de respuesta	Apertura ocular	0= espontánea; 1= al habla; 2= al dolor; 3= ausente	
	Habilidad para comunicarse	0= orientado; 1= confuso; 2= inapropiado; 3= incomprensible; 4= ausente	
	Respuesta Motriz	0= obediente; 1= localizado; 2= retrae; 3= flexiona; 4= extiende; 5= ausente	
Habilidad cognitiva para actividades de autocuidado	Alimentación	0= completa; 1= parcial; 2= mínima; 3= ausente	
	Ir al baño	0= completa; 1= parcial; 2= mínima; 3= ausente	
	Aseo	0= completa; 1= parcial; 2= mínima; 3= ausente	
Dependencia de otros	Nivel de funcionalidad	0= completamente independiente; 1= independiente en un ambiente especial; 2= levemente dependiente; 3= moderadamente dependiente; 4=marcadamente dependiente; 5= totalmente dependiente	
Adaptación psicosocial	Empleabilidad	0= sin restricción; 1= empleos selectos; 2= trabajo protegido (no competitivo); 3= no empleable	
		Puntaje total	

Categorías de discapacidad

Puntaje total DRS	Nivel de discapacidad
0	Ninguna
1	Leve
2-3	Parcial
4-6	Moderado
7-11	Moderadamente Severo
12-16	Severo
17-21	Extremadamente Severo
22-24	Estado Vegetativo
25-29	Estado Extremadamente Vegetativo

Anexo 11. RDA de micronutrimentos antioxidantes en la población adulta (159)

Grupo Etario (años)	Hierro (mg/d)	Cobre (µg/d)	Selenio (µg/d)	Zinc (mg/d)	Vitamina C (mg/d)	Vitamina E (mg/d)	Vitamina D (µg/d)
Hombres							
19-30	8	900	55	11	90	15	15
32-50	8	900	55	11	90	15	15
51-70	8	900	55	11	90	15	15
>70	8	900	55	11	90	15	20
Mujeres							
19-30	18	900	55	11	75	15	15
32-50	18	900	55	11	75	15	15
51-70	8	900	55	11	75	15	15
>70	8	900	55	11	75	15	20

Grupo Etario (años)	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)	Niacina (mg/d)	Vitamina B_6 (mg/d)	Folato (µg/d)	Vitamina B_{12} (µg/d)
Hombres						
19-30	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4
32-50	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4
51-70	1.2	1.3	16	1.7	400	2.4
>70	1.2	1.3	16	1.7	400	2.4
Mujeres						
19-30	1.1	1.1	14	1.3	400	2.4
32-50	1.1	1.1	14	1.3	400	2.4
51-70	1.1	1.1	14	1.5	400	2.4
>70	1.1	1.1	14	1.5	400	2.4

Anexo 12. Comparación entre el protocolo de alimentación tradicional y el PEP uP Protocol. (120)

Característica	Tradicional	PEP uP
Inicio de NE (tiempo)	Si la NE no esta contraindicada, <48 horas después de la admisión	
Inicio de NE (tasa)	Alimentación basada en tasa (mL7hr): iniciar a una tasa baja y avanzar según tolerancia	Día 1: Iniciar a 25 mL/hr Día 2 en adelante: alimentación basada en volumen a la tasa objetivo (mL/día)
Compensación por pérdida de tiempo de infusión debido a interrupciones	No	Si (máximo 150 ml/hr)
Alimentación trófica	Puedo o no abordarse	Inicia inmediatamente cuando está indicada (avanzar a alimentación completa cuando se considera adecuado)
Producto de NE inicial (otros productos pueden utilizarse según las recomendaciones del profesional de la nutrición)	Polimérica estándar (1.0 kcal/mL9	Semi-elemental (1 – 1.5 kcal/mL)
Uso de suplementos proteicos	Después de detectarse un déficit proteico	Al inicio de NE (24 g de proteína/día o más según lo necesario)
Uso de agentes procinéticos	Después de que el paciente desarrolle intolerancia o cuando se manifieste íleo	Al inicio de la NE (si no está contraindicado); Metoclopramida IV 10 mg cada 6 hrs.; añadir eritromicina si el VGR persistentemente excede los puntos de corte (≥ 2 episodios)
Puntos de corte para VGR	Usualmente 200-250 ml	300 mL (reducir 25 mL/hr si persiste VGR alto)
Educación dirigida a enfermería	No	Si
Registro diario de balances energéticos y proteicos	No	Si
Monitoreo para síndrome de realimentación	Puede o no abordarse	Si

NE; nutrición enteral; VRG: volumen de residuo gástrico; IV: intravenoso; PEP uP: Enhanced Protein-Energy Provision via the Enteral Route Feeding

Anexo 13. Educación a pacientes y cuidadores: Nutrición Enteral Domiciliaria

En la educación de pacientes con NED y/o de sus cuidadores, se puede utilizar gran variedad de medios didácticos, siempre que se cubran los temas necesarios, ya antes mencionados. A continuación se muestran algunos ejemplos de materiales que pueden utilizarse.

Preparación de la Fórmula Artesanal

Debe incluir, más no limitarse a la siguiente información:
Tipo de materiales necesarios para la preparación
Ingredientes necesarios.
Preparación, conservación, almacenamiento y manipulación.

"Guía de Alimentación Enteral por Gastrostomía", liga electrónica**:** *https://www.youtube.com/watch?v=bfdiguyT7wM*

Video educativo desarrollado por la Unidad de Soporte Nutricional del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), México.

Administración de la NED

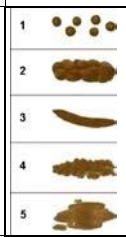
Fuente: Cruz LL, Mimiaga C Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México. Unidad de Soporte Nutricional.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ
DIRECCION MÉDICA

UNIDAD DE SOPORTE NUTRICIONAL

EL VIGILAR Y LLEVAR UN DIARIO LE SERÀ DE AYUDA PARA EVALUAR EL PROGRESO Y LOS CUIDADOS DE SU PACIENTE ES IMPORTANTE QUE ANTES DE ALIMENTAR A SU PACIENTE:

☺ LAVE SUS MANOS Y TENGA LISTO EL MATERIAL QUE REQUIERA PARA SU ADMNISTRACION

☺	**10 PASOS A SEGUIR DIARIAMENTE**							
	Características	Domingo	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado
1- Condiciones de la piel donde esta la sonda	Normal, limpia, irritación, inflamación, secreción o zona enrojecida, Dolorosa							
2- Condición de la sonda	Normal Desplazamiento Obstrucción Extracción							
3- Residuo gástrico	Si se presento reportar cantidad							
4- Cantidad de la fórmula (dieta consumida)	Reportar cantidad							
5- Agua consumida	Reportar cantidad							
6- Otro alimento líquido	Reportar cantidad							
7- Numero de deposiciones (heces)								
8- Consistencia de las deposiciones (heces)	 1 Bolas que parecen nuez 2 Con forma de salchicha grumosa 3 Como salchicha suave 4 Espumosa con orillas separadas mal formadas 5 Líquida							
9- Temperatura y Glucosa	Reportar cantidad	/	/	/	/	/	/	/
10- Tolerancia a la formula	Reportar si presento Náusea, vomito, diarrea							

Fuente: Cruz LL, Mimiaga C Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México. Unidad de Soporte Nutricional.

Referencias

1. Ontiveros A, Preciado AK, Matute E, López-Cruz M. Factores pronósticos de recuperación y reinserción laboral en adultos con traumatismo craneoencefálico. Rev Mex Neuroci. 2014; 15(4): p. 211-217.
2. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colomb Med. 2008; 39 Supl 3: p. 78-84.
3. Granados JC. Trauma craneoencefálico: Estadística y perspectiva. Accesos Estilo de Vida y Discapacidad. 2012; 3: p. 12-15.
4. González M, García A. Traumatismo craneoencefálico. Anestesiología en Neurocirugía. 2013; 36 supl 1: p. s186-s193.
5. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. Nat Rev Neurol. 2013; 9(4): p. 231-236.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Report to Congress on Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation. Atlanta GA: National Center for Injury Prevention and Control, Division of Unintentional Injury Prevention; 2015.
7. Donnan J, Walsh S, Fortin Y, Gaskin J, Sikora L, Morrissey A, et al. Factors associated with the onset and progression of neurotrauma: A systematic review of systematic reviews and meta-analyses. Neurotoxicology. 2016; S0161-813X(16).
8. Teasell R, Aubut J, Bayley M, Cullen N. Epidemiología y resultados a largo plazo de las lesiones cerebrales adquiridas España: Fundación Mapfre; 2012.
9. Mayen JC, Guerrero N, Caro J, Zúñiga I. Aspectos Clínicos y Epidemiológicos del Trauma Craneo Encefálico en México. Vigilancia Epidemiológica. 2008; 26(25).
10. Brasure M, Lamberty G, Sayer N, Nelson N, McDonald R, Ouellette J, et al. Participation After Multidisciplinary Rehabilitation for Moderate to Severe Traumatic Brain Injury in Adults: A Systematic Review. Arch Phys Med Rehabil. 2013; 94(7): p. 1398-1420.

11. Donkin JJ, Vink R. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments. 2010; 23(3). Curr Opin Neurol. 2010; 23(3): p. 293-299.
12. Meng X, Shi B. Traumatic Brain Injury Patients With a Glasgow Coma Scale Score of ≤8, Cerebral Edema, and/or a Basal Skull Fracture are More Susceptible to Developing Hyponatremia. J Neurosurg Anesthesiol. 2016; 28(2): p. 21-26.
13. Li N, Zhao WG, Zhang WF. Acute kidney injury in patients with severe traumatic brain injury: implementation of the acute kidney injury network stage system. Neurocrit Care. 2011; 14(3): p. 377-381.
14. Baitello AL, Marcatto G, Yagi RK. Risk factors for injury acute renal in patients with severe trauma and its effect on mortality. J Bras Nefrol. 2013; 35(2): p. 127-131.
15. Prins M, Greco T, Alexander D, Giza CC. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. Dis Model Mech. 2013; 6(6): p. 1307–1315.
16. Cook AM, Peppard A, Magnuson B. Nutrition considerations in traumatic brain injury. Nutr Clin Pract. 2008; 23(6): p. 608-620.
17. Şimşek T, Şimşek HU, Cantürk NZ. Response to trauma and metabolic changes: posttraumatic metabolism. Ulus Cerrahi Derg. 2014; 30(3): p. 153-159.
18. Quintard H, Ichai C, Payen JF. The Stress Response after Traumatic Brain Injury: Metabolic and Hormonal Aspects. En Preiser JC, editor. The Stress Response of Critical Illness: Metabolic and Hormonal Aspects.: Springer International Publishing; 2016. p. 197-206.
19. Alain-Pascal BB, Wei HJ, Chen X, Zhang JN. Evaluation of stress hormones in traumatic brain injury patients with gastrointestinal bleeding. Chin J Traumatol. 2010; 13(1): p. 25-31.
20. adults Nrfgtbiim. Cernak , I; Savic , V J; Lazarov , A; Joksimovic , M; Markovic , S. Brain Inj. 1999; 13(12): p. 1005-15.

21. Annane D, Sébille V, Troché G, Raphaël JC, Gajdos P, Bellissant E. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. JAMA. 2000; 283(8): p. 1038-10345.
22. Chourdakis M, Kraus MM, Tzellos T, Sardeli C, Peftoulidou M, Vassilakos D, et al. Effect of early compared with delayed enteral nutrition on endocrine function in patients with traumatic brain injury: an open-labeled randomized trial. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012; 36(1): p. 108-116.
23. Boselli M, Aquilani R, Baiardi P, Dioguardi FS, Guarnaschelli C, Achilli MP, et al. Supplementation of essential amino acids may reduce the occurrence of infections in rehabilitation patients with brain injury. Nutr Clin Pract. 2012; 27(1): p. 99-113.
24. Dinsmore J. Traumatic brain injury: an evidence-based review of management. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2013.
25. Moore EM, Bellomo R, Nichol A, Harley N, Macisaac C, Cooper DJ. The incidence of acute kidney injury in patients with traumatic brain injury. Ren Fail. 2010; 39(9): p. 1060-1065.
26. Rhoney DH, Parker D. Considerations in Fluids and Electrolytes After Traumatic Brain Injury. Nutr Clin Pract. 2006; 21(5): p. 462-478.
27. Friedland DP. Improving the Classification of Traumatic Brain Injury: The Mayo Classification System for Traumatic Brain Injury. J Spine. 2013; S4.
28. Cruz L, Ramírez FJ. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. TRAUMA. 2007; 10(2): p. 46-57.
29. Friedland D, Hutchinson P. Classification of traumatic brain Injury. Advances in Clinical Neuroscience and Rehabilitation. [Internet].; 2013 [citado marzo de 2016]. Disponible en: http://www.acnr.co.uk/2013/07/classification-of-traumatic-brain-injury/.
30. Saatman K, Duhaime A, Bullock R, Maas A, Valadka A, Manley GT. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. J Neurotrauma. 2008; 27(7): p. 719–738.

31. Oliveira RA, Araújo S, Falcão AL, Soares SM, Kosour C, Dragosavac D, et al. Glasgow outcome scale at hospital discharge as a prognostic index in patients with severe traumatic brain injury. Arq Neuropsiquiat. 2012; 70(8): p. 604-608.
32. Salter K, Jutai J, Teasell R. Evaluación de Resultado después de una lesión cerebral adquirida o traumática España: Fundación Mapfre; 2012.
33. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Brain injury rehabilitation in adults Edinburgh: SIGN; 2013.
34. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adult. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2012; 20: p. 12.
35. Marshall S, Bayley M, McCullagh S, Velikonja D, Berrigan L. Clinical practice guidelines for mild traumatic brain injury and persistent symptoms. Can Fam Physician. 2012; 58(3): p. 257–267.
36. Department of Labor and Employment-Colorado. Traumatic Brain Injury Medical Treatment Guidelines; 2012.
37. Costello LA, Lithander FE, Gruen RL, Williams LT. Nutrition therapy in the optimisation of health outcomes in adult patients with moderate to severe traumatic brain injury: Findings from a scoping review. Injury. 2014; 45(12): p. 1834-1841.
38. Krakau K, Hansson A, Olin AO, Karlsson T, de Boussard CN, Borg J. Resources and routines for nutritional assessment of patients with severe traumatic brain injury. Scand J Caring Sci. 2010; 24(1): p. 3-1.
39. Wetsch WA, Böttiger BW, Padosch SA. Brain Trauma and Nutritional Support. En Rajendram R, Preedy VR, Patel VB, editores. Diet and Nutrition in Critical Care.: Springer New York; 2014.
40. Jeter CB, Hergenroeder GW, Ward NH, Moore AN, Dash PK. Human mild traumatic brain injury decreases circulating branched-chain amino acids and their metabolite levels. J Neurotrauma. 2013; 30(8): p. 671-679.
41. Scrimgeour AGC,ML. Nutritional treatment for traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2014; 1(31): p. 989-999.

42. Adesanya A, Sullivan RC, Stawicki S, Evans DC. Nutrition un Traumatic Brain Injury: Focus on te Inmune Modulating Supllements. En Sadaka F, editor. Traumatic Brain Injyry.: InTech; 2014. p. 219-248.

43. Wang X, Dong Y, Han X, Qi XQ, Huang CG, Hou LJ. Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. PLoS One. 2013; 8(3): p. e58838.

44. Dhandapani SS, Manju D, Sharma BS, Mahapatra A. Clinical malnutrition in severe traumatic brain injury: Factors associated and outcome at 6 months. IJNT. 2007; 4(1): p. 35-39.

45. Chapple LS, Deane AM, Heyland DK, Lange K, Kranz AJ, Williams LT, et al. Energy and protein deficits throughout hospitalization in patients admitted with a traumatic brain injury. Clin Nutr. 2016; xxx: p. 1-8.

46. Peetz A,M,KM, Rawn JD, Salim A, KB Christopher KB. Traumatic brain injury, nutritional status and outcomes: a registry based cohort study. Intensive Care Med Exp. 2015; 3 (Suppl 1): p. A437.

47. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. Clin Nutr. 2015; 34(3): p. 335-340.

48. Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition consensus malnutrition characteristics: application in practice. Nutr Clin Pract. 2013; 28(6): p. 639-650.

49. Crenn P, Hamchaoui S, Bourget-Massari A, Hanachi M, Melchior JC, Azouvi P. Changes in weight after traumatic brain injury in adult patients: a longitudinal study. Clin Nutr. 2014; 33(2): p. 348-353.

50. Chabok SY, Yazdanshenas H, Naeeni AF, Ziabakhsh A, Bidar SS, Reihanian A, et al. The impact of body mass index on treatment outcomes among traumatic brain injury patients in intensive care units. Eur J Trauma Emerg Surg. 2014; 40(1): p. 51-55.

51. Planas M. Aspectos metabólico-nutricionales en las enfermedades

neurológicas. Nutr Hosp. 2014; 29(Supl. 2): p. 3-12.

52. Berger MM. Antioxidant Micronutrients in Major Trauma and Burns: Evidence and Practice. Nutr Clin Pract. 2006; 21(5): p. 438-449.
53. Utter GH, Shahlaie K, Zwienenberg-Lee M, Muizelaar JP. Anemia in the setting of traumatic brain injury: the arguments for and against liberal transfusion. J Neurotrauma. 2011; 28(1): p. 155-165.
54. Schirmer-Mikalsen K, Vik A, Gisvold SE, Skandsen T, Hynne H, Klepstad P. Severe head injury: control of physiological variables, organ failure and complications in the intensive care unit. Acta Anaesthesiol Scand. 2007; 51(9): p. 1194-1201.
55. Al-Dorzi HM, Al-Humaid W, Tamim HM, Haddad S, Aljabbary A, Arifi A, et al. Anemia and Blood Transfusion in Patients with Isolated Traumatic Brain Injury. Crit Care Res Pract. 2015.
56. Clark SF. Iron Deficiency Anemia. Nutr Clin Pract. 2008; 23(2): p. 128-141.
57. Bueno L. Iron availability in an enteral feeding formulation by response surface methodology for mixtures. Nutr Hosp. 2013; 28(1): p. 112-118.
58. Mandaville A, Ray A, Robertson H, Foster C, Jesser C. A Retrospective Review of Swallow Dysfunction in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. Dysphagia. 2014; 29(3): p. 310-318.
59. Ward EC, Green K, Morton AL. Patterns and predictors of swallowing resolution following adult traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil. 2007; 22(3): p. 184-191.
60. Villarreal I, Bascuñana H, García E. Alteraciones de la deglución en el paciente afecto de traumatismo craneoencefélico. Rehabilitación. 2002; 36(6): p. 388-392.
61. Tan M, Zhu JC, Yin HH. Enteral nutrition in patients with severe traumatic brain injury: reasons for intolerance and medical management. Br J Neurosurg. 2011; 25(1): p. 2-8.

62. Barrett JS, Shepherd SJ, Gibson PR. Strategies to manage gastrointestinal symptoms complicating enteral feeding. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009; 33(1): p. 21-26.

63. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, Bleichner G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. Crit Care Med. 2001; 29(10): p. 1955-1961.

64. Campos BB, Machado FS. Nutrición therapy in severo head trauma patients. Rev Bras Ter Intensiva. 2012; 24(1): p. 97-105.

65. Planas M, Wanden-Berghe C, de la Cuerda MC. Guía de nutrición enteral domiciliaria en el Sistema de Salud. 2nd ed. Consumo MdSy, editor. Madrid; 2008.

66. Dénes Z. The influence of severe malnutrition on rehabilitation in patients with severe head injury. Disabil Rehabil. 2004; 26(19): p. 1163-1165.

67. Marshall S, Bauer J, Isenring E. The consequences of malnutrition following discharge from rehabilitation to the community: a systematic review of current evidence in older adults. J Hum Nutr Diet. 2013; 27(2): p. 133-141.

68. Collins J, Porter J. The effect of interventions to prevent and treat malnutrition in patients admitted for rehabilitation: a systematic review with meta-analysis. J Hum Nutr Diet. 2015; 28(1): p. 1-15.

69. Krakau K, Hansson A, Karlsson T, de Boussard CN, Tengvar C, Borg J. Nutritional treatment of patients with severe traumatic brain injury during the first six months after injury. Nutrition. 2007; 23(4): p. 308-17.

70. Anthony P. Nutrition screening tools for hospitalized patients. Nutr Clin Pract. 2008; 23(4): p. 373-382.

71. Rahman A, Hasan RM, Agarwala R, Martin C, Day AG, Heyland DK. Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the "modified NUTRIC" nutritional risk assessment tool. 2016; 35(1): p. 158-162.

72. Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D. Adult nutrition assessment tutorial. JPEN J

Parenter Enteral Nutr. 2012; 36(3): p. 267-274.

73. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). Crit Care Med. 2016; 44(2): p. 390-438.
74. Federación Latinoamericana de Terapia Nutricional, Nutrición Clínica y Metabolismo (FELANPE). Evaluación del estado nutricional en paciente hospitalizado. Cancún: FELANPE; 2008.
75. Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assesment. 2nd ed. Chicago: ADA; 2009.
76. Jacobs DG, Jacobs DO, Kudsk KA, Moore FA, Oswanski MF, Poole GV, et al. Practice Management Guidelines for Nutritional Support of the Trauma Patient. J Trauma. 2004; 57: p. 660 –679.
77. Daradkeh G, Essa MM, Al-Adawi SS, Subash S, Mahmood L, Kumar PR. Nutritional status, assessment, requirements and adequacy of traumatic brain injury patients. Pak J Biol Sci. 2014; 17(10): p. 1089-1097.
78. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. Crit Care Med. 2005; 33(6): p. 1225-1229.
79. De Ulíbarri JI, González-Madroño A, González P, Fernández G, Rodríguez F, Mancha A, et al. Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. Nutr Hosp. 2002; 17(4): p. 179-188.
80. Raguso CA, Dupertuis YM, Pichard C. The role of visceral proteins in the nutritional assessment of intensive care unit patients. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003; 6(2): p. 211-216.
81. Suverza A. El ABCD de la Evaluación del estado de Nutrición: McGraw-Hill ; 2010.
82. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause Dietoterapia. 12th ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

83. Nicolás A, Alcántara S, Corbal A, Di Leo ME, Guillot A, Palaoro A, et al. Nitrógeno ureico urinario como indicador del metabolismo proteico en el paciente crítico. Rev Cubana Aliment Nutr. 2011; 21(22): p. 224 – 235.

84. Lovesio C. Drogas vasoactivas en el paciente crítico. Medicina Intensiva. 2006.

85. Shenkin A. Micronutrients in health and disease. Postgrad Med J. 2006; 82(971): p. 559–567.

86. Flood A, Chung A, Parker H, Kearns V, O'Sullivan TA. The use of hand grip strength as a predictor of nutrition status in hospital patients. Clin Nutr. 2014; 33(1): p. 106-114.

87. Scognamiglio U, Salvia A, Paolucci S, Garbagnati F, Caltagirone C, Musicco M. Validity of a questionnaire for the semi-quantitative evaluation of dietary intake of hospitalised patients compared to weighed records. J Hum Nutr Diet. 2012; 25(6): p. 526-533.

88. Calleja A, Vidal A, Cano I, Ballesteros M. Cuestionario semicuantitativo para la valoración de la ingesta dietética del paciente hospitalizado: una herramienta sencilla para la práctica clínica. Nutr Hosp. 2016; 33(2): p. 324-329.

89. Berger MM, Reymond MJ, Shenkin A, F R, Wardle C, Cayeux C, et al. Influence of selenium supplements on the post-traumatic alterations of the thyroid axis: a placebo-controlled trial. Intensive Care Med. 2001; 27(1): p. 91-100.

90. Wahls T, Rubenstein L, Hall M, Snetselaar L. Assessment of dietary adequacy for important brain micronutrients in patients presenting to a traumatic brain injury clinic for evaluation. Nutr Neurosci. 2014; 17(6): p. 252-259.

91. Rivas JC. Redes sociales de apoyo al paciente crónico. margen. 2014; 74.

92. Frankenfield D, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009; 33: p. 27-36.

93. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Toward the Development of Predictive Equations for Resting Metabolic Rate in Acutely Ill Spontaneously Breathing

Patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016.

94. Martine K, Peskoe S. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill Adults. Nutr Clin Pract. 2014; 29(1): p. 44-55.

95. Frankenfield D. Energy Expenditure and Protein Requirements After Traumatic Inury. Nutr Clin Pract. 2006; 21(5): p. 430-437.

96. Aquilani , R , Boselli M, Boschi F, Viglio S, Iadarola P, et al. Branched-chain amino acids may improve recovery from a vegetative or minimally conscious state in patients with traumatic brain injury: a pilot study. Arch Phys Med Rehabil. 2008; 89(9): p. 1642-1647.

97. Nelms M, Sucher K, Lacey K, Long R. Nutrition Therapy and Pathophysiology. 2nd ed. Wadsworth: Cengage Learning; 2011.

98. Manzanares W, Dhaliwal R, Jiang X, Murch L, Heyland DK. Crit Care. 2012; 16(2): p. R66.

99. Aquilani R, Bongiorno AI, Pastoris O, Verri M. Nutritional Aspects of Disability and Rehabilitation. [Internet].; 2010 [citado 20 de julio de 2016]. Disponible en: http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/127/.

100. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007; 24 Suppl 1: p. S1-106.

101. Kreymann K, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clin Nutr. 2006; 25(2): p. 210-223.

102. Liao KH, Chang CK, Chang HC, Chang KC, Chen CF, Chen TY, et al. Clinical practice guidelines in severe traumatic brain injury in Taiwan. Surg Neurol. 2009; Suppl 2: p. S66-73; discussion S73-4.

103. Vuille-Dit-Bille RNHH,RS,JF. Changes in plasma phenylalanine, isoleucine, leucine, and valine are associated with significant changes in intracranial pressure and jugular venous oxygen saturation in patients with severe traumatic brain injury. Amino Acids. 2012; 43(3): p. 1287-96.

104. Nogueira M, Perón M, Ponce D, Luis A. Nutritional aspects in acute kidney injury. Rev Assoc Med Bras. 2011; 57(5): p. 587-592.

105. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. Clin Nutr. 2009; 28(4): p. 387-400.

106. García de Lorenzo A, Rodríguez JA. Traumatismo craneoencefálico y manejo nutricional del paciente neurológico en estado crítico. Nutr Hosp Suplementos. 2009; 2(2): p. 106-113.

107. Young B, Ott L, Kasarskis E, Rapp R, Moles K, Dempsey RJ, et al. Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury. J Neurotrauma. 1996; 13(1): p. 25-34.

108. Razmkon A, Sadidi A, Sherafat-Kazemzadeh E, Mehrafshan A, Jamali M, Malekpour B, et al. Administration of vitamin C and vitamin E in severe head injury: a randomized double-blind controlled trial. Clin Neurosurg. 2011; 58: p. 133-137.

109. Lewis M, Ghassemi P, Hibbeln J. Therapeutic use of omega-3 fatty acids in severe head trauma. Am J Emerg Med. 2013; 31(1): p. 273.e5–273.e8.

110. Barrett EC, McBurney MI, Ciappio ED. ω-3 fatty acid supplementation as a potential therapeutic aid for the recovery from mild traumatic brain injury/concussion. Adv Nutr. 2014; 14(5): p. 268-277.

111. Burckhardt M, Herke M, Wustmann T, Watzke S, Langer G, Fink A. Omega-3 fatty acids for the treatment of dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2016.

112. Quinn JF, Raman R, Thomas RG, Yurko-Mauro K, Nelson EB, Van Dyck C, et al. Docosahexaenoic acid supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease: a randomized trial. JAMA. 2010; 304(17): p. 1903-1911.

113. injury] [ogeenonsapopwsh. Zeng , J; Zhao , X Y; Huang , Q; Wang , E R. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2009; 25(5): p. 335-338.

114. Falcão de Arruda IS, de Aguilar-Nascimento JE. Benefits of early enteral nutrition with glutamine and probiotics in brain injury patients. Clin Sci (Lond). 2004; 106(3): p. 287-292.

115. Institute of Medicine (US) Committee on Nutrition, Trauma, and the Brain. Nutrition anTraumatic Brain Injury: Improving Acute and Subacute Health Outcomes in Military Personnel. Erdman J, Oria M, Pillsbury L, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011.

116. Dubagunta S, Still CD, Kumar A, Makhdoom Z, Inverso NA, Bross RJ, et al. Early initiation of enteral feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement. Nutr Clin Pract. 2002; 17(2): p. 123-125.

117. Kulick D, Deen D. Specialized Nutrition Support. Am Fam Physician. 2011; 83(2): p. 173-183.

118. Fletcher J. Parenteral nutrition: indications, risks and nursing care. Nurs Stand. 2013; 27(46): p. 50-57.

119. Gómez L, Pedrón C. Vías de Acceso de la Nutrición Parenteral (NP). Nutr Hosp. 2007; 22(6): p. 710-719.

120. Lee Z, Barakatun-Nisak MY, Noor Airini I, Heyland DK. Enhanced Protein-Energy Provision via the Enteral Route in Critically Ill Patients (PEP uP Protocol): A Review of Evidence. Nutr Clin Pract. 2016; 31(1): p. 68-79.

121. Gomez-Pinilla F, Gomez AG. The influence of dietary factors in central nervous system plasticity and injury recovery. PM R. 2011; 3(6 Suppl 1): p. S111-S116.

122. Durfee SM, Adams SC, Arthur E, Corrigan ML, Hammond K, Kovacevich DS, et al. A.S.P.E.N. Standards for Nutrition Support: Home and Alternate Site Care. Nutr Clin Pract. 2014; 29(4): p. 542-555.

123. American Dietetic Association. Critical Illness Toolkit. 2010.

124. Alleyne M, Horne MK, Miller JL. Individualized treatment for iron-deficiency anemia in adults. Am J Med. 2008; 121(11): p. 943-948.

125. Vargas JJ, Ibáñez EJ, Jiménes D. Redes Sociales de Apoyo en el proceso de

la enfermedad crónica. Revista Electrónica de Psicología Iztacala [Internet]. 2003 [acceso 10 de junio de 2016]; 6(2): p. Disponible en: http://www.revistas.unam.mx/index.php/repi/article/view/21695/20431.

126. Morries LD, Cassano P, Henderson TA. Treatments for traumatic brain injury with emphasis on transcranial near-infrared laser phototherapy. Neuropsychiatr Dis Treat. 2015; 11: p. 2159-2175.

127. Vonder Haar C, Peterson TC, Martens KM, Hoane MR. Vitamins and nutrients as primary treatments in experimental brain injury: Clinical implications for nutraceutical therapies. Brain Res. 2016 ; 1640(Pt A): p. 114-129.

128. Bistrian BR, Askew W, Jr EJ, Oria MP. Nutrition and traumatic brain injury: a perspective from the Institute of Medicine report. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2011; 35(5): p. 556-559.

129. Jamall OA, Feeney C, Zaw-Linn J, Malik A, Tenorio-Jimenez C, Ham TE, et al. Prevalence and Correlates of Vitamin D Deficiency in Adults after Traumatic Brain Injury. Clin Endocrinol (Oxf). 2016.

130. Comparison of the administration of progesterone versus progesterone and vitamin D in improvement of outcomes in patients with traumatic brain injury: A randomized clinical trial with placebo group. .

131. Matthews LR, Danner OK, Ahmed YA, Dennis-Griggs DM, Frederick A, Clark C, et al. Combination therapy with vitamin D3, progesterone, omega-3 fatty acids and glutamine reverses coma and improves clinical outcomes in patients with severe traumatic brain injuries: A case series. IJCRI. 2012; 4(3): p. 143–149.

132. Theadom A, Mahon S, Barker-Collo S, McPherson K, Rush E, Vandal AC, et al. Enzogenol for cognitive functioning in traumatic brain injury: a pilot placebo-controlled RCT. Eur J Neurol. 2013; 28(8): p. 1135-1144.

133. Temkin NR, Anderson GD, Winn HR, Ellenbogen RG, Britz GW, Schuster J, et al. Magnesium sulfate for neuroprotection after traumatic brain injury: a randomised controlled trial. Lancet Neurol. 2007; 6(1): p. 29-38.

134. Saver JL, Starkman S, Eckstein M, Stratton SJ, Pratt FD, Hamilton S, et al. Prehospital use of magnesium sulfate as neuroprotection in acute stroke. N Engl J Med. 2015; 372(6): p. 528-536.

135. Barraud D, Bollaert PE, Gibot S. Impact of the administration of probiotics on mortality in critically ill adult patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. Chest. 2013; 143(3): p. 646-655.

136. Gu WJ, Deng T, Gong YZ, Jing R, Liu JC. The effects of probiotics in early enteral nutrition on the outcomes of trauma: a meta-analysis of randomized controlled trials. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013 May-Jun;37(3):310-7. 2013; 37(3): p. 310-317.

137. Escudero A. Blenderized Tube Feeding: Suggested Guidelines to Clinicians. Nutrition Issues in Gastroenterlogy. 2014; 136.

138. Rondon-Berrios H, Agaba EI, Tzamaloukas AH. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management. Int Urol Nephrol. 2014; 46(11): p. 2153-2165.

139. Rhoda KM, Porter MJ, Quintini C. Fluid and electrolyte management: putting a plan in motion. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2011; 35(6): p. 675-685.

140. Blas V, Blas J. Hipernatremia intrahospitalaria: ¿indicador de calidad en la atención médica? Med Int Mex. 2011; 27(4): p. 349-355.

141. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol. 2014; 170: p. G1–G47.

142. Schütz T, Herbst B, Koller M. Methodology for the development of the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. Clin Nutr. 2006; 25(2): p. 203-209.

143. Alvo A, Olavarría C. Decanulación y evaluación de la deglución del paciente traqueotomizado en cuidados intensivos no-neurocríticos. Acta Otorrinolaringol Esp. 2014; 65(2): p. 114-119.

144. González R, Bevilacqua JA. Disfagia en el paciente neurológico. Rev Hosp Clín Univ Chile. 2009; 20: p. 252 – 262.

145. Malagelada JR, Bazzoli F, Boeckxstaens G, De Looze D, Fried M, Kahrilas P, et al. World gastroenterology organisation global guidelines: dysphagia-global guidelines and cascades update September 2014. J Clin Gastroenterol. 2015; 49(5): p. 370-378.

146. Horiguchi S, Suzuki Y. Screening Tests in Evaluating Swallowing Function. JMAJ. 2011; 54(1): p. 31-34.

147. Velasco M, García-Peris P. Causas y diagnóstico de la disfagia. Nutr Hosp Suplementos. 2009; 2(2): p. 56-65.

148. Rofes L, Arreola V, Clavé P. La prueba de deglución volumen-viscosidad para la detección clínica de la disfagia y la aspiración. In Cichero J, Clavé P, editors. Los peldaños para vivir bien con disfagia. Barcelona: Nestlé Nutrition Institute Workshop Series; 2011. p. 8-10.

149. Rubio M, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. Rev Esp Obes. 2004; 4: p. 223-249.

150. Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assesment. 2nd ed. Chicago: ADA; 2009.

151. Grant JP, Custer PB, Thurlow J. Current techniques of nutritional assessment. Surg Clin North Am. 1981; 61(3): p. 437-463.

152. Rosenzweig JL, Ferrannini E, Grundy SM, Haffner SM, Heine RJ, Horton ES, et al. Primary prevention of cardiovascular disease and type 2 diabetes in patients at metabolic risk: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93(10): p. 3671-3689.

153. Barquera FSB,S, García E, González-Villalpando E, Hernández AM, Lonngi G, Morin R, et al. Obesidad en el Adulto. Práctica Médica Efectiva. 2003; 5(2).

154. Rabito EI, Mialich MS, Martínez EZ, García RW, Jr JA, Marchini JS. Validation of predictive equations for weight and heigth using a metric tape. Nutr Hosp. 2008; 23: p. 614-618.

155. Guzmán C, Reinoza G, Hernández RA. Estimación de la estatura a partir de la

longitud de pierna medida con cinta métrica. Nutr. Hosp. 2005; XX (5):. 2005. ; 20(5): p. 358-363.

156. Vanek VW, Borum P, Buchman A, Fessler TA, Howard L, Jeejeebhoy K, et al. A.S.P.E.N. position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. Nutr Clin Pract. 2012 Vanek VW, Borum P, Buchman A, Fessler TA, Howard L, Jeejeebhoy K; 27(4): p. 440-491.

157. Paolinelli C, González P, Doniez ME, Donoso T, Salinas V. Instrumento de evaluación funcional de la discapacidad en rehabilitación. Estudio de confiabilidad y experiencia clínica con el uso del Functional Independence Measure. Rev. méd. 2001; 129(1).

158. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, T B, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma patients: coma to community. Arch Phys Med Rehabil. 1982; 63(3): p. 118-23.

159. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. National Agricultural Library. Dietary References Intakes (DRIs). [Internet]. [citado 28 de mayo de 2016]. Disponible en: https://fnic.nal.usda.gov/sites/fnic.nal.usda.gov/files/uploads/recommended_intakes_individuals.pdf.

160. Fraipont V, Preiser JC. Energy Estimation and Measurement in Critically ill Patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013; 37(6): p. 705-713.

161. Aminmansour B, Nikbakht H, Ghorbani A, Rezvani M, Rahmani P, Torkashvand M, et al. Comparison of the administration of progesterone versus progesterone and vitamin D in improvement of outcomes in patients with traumatic brain injury: A randomized clinical trial with placebo group. Adv Biomed Res. 2012;: p. 1:58.

162. Woodcock T, Morganti-Kossmann MC. The role of markers of inflammation in traumatic brain injury. Front Neurol. 2013; 4: p. 18.

163. Meier R, Burri E, Steuerwald M. The role of nutrition in diarrhea syndromes.

Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003; 6(5): p. 563-567.

164. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. [Internet].; 2016 [citado 28 de junio de 2016]. Disponible en: http://www.vademecum.es/.

165. Instituto Químico Biológico. Vedemecum. [Online].; 2014 [citado 28 de junio de 2016]. Disponible en: http://www.iqb.es/.

166. Schlein KM, Coulter SP. Best Practices for Determining Resting Energy Expenditure. Nutr Clin Pract. 2014; 29: p. 44-55.

167. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. Clin Nutr. 2015; 34(3): p. 335-340.

168. Nov JJPEN2, 37(6):714-44.. Choban , P; Dickerson , R; Malone , A; Worthington , P; Compher , C. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013; 37(6): p. 714-744.