UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS E INGENIERÍA
DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD

IMPACTO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANA CON INMUNONUTRIENTES EN LA MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTA

M.C. GISELA PONCE Y PONCE DE LEÓN

DIRECTOR DE TESIS
DR. JOSÉ MANUEL CORNEJO BRAVO

CO-DIRECTOR DE TESIS
DRA. MARÍA EUGENIA PÉREZ MORALES

Tijuana B.C. 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS E INGENIERÍA
DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD

IMPACTO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANA CON INMUNONUTRIENTES EN LA MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTA

M.C. GISELA PONCE Y PONCE DE LEÓN

DIRECTOR DE TESIS
DR. JOSÉ MANUEL CORNEJO BRAVO

CO-DIRECTOR DE TESIS
DRA. MARÍA EUGENIA PÉREZ MORALES

Universidad Autónoma de Baja California

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS E INGENIERÍA

COORDINACIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FOLIO No. 191

Tijuana, B. C., a 16 de noviembre de 2016

C. Gisela Ponce y Ponce de León
Pasante de: Doctor en Ciencias de la Salud
Presente:

El tema de trabajo y/o tesis para su examen profesional, en la Opción TESIS

Es propuesto, por los C. Dres. José Manuel Cornejo Bravo y María Eugenia Pérez Morales

Quienes serán los responsables de la calidad de trabajo que usted presente, referido al tema IMPACTO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANA CON INMUNONUTRIENTES EN LA MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI.

el cual deberá usted desarrollar, de acuerdo con el siguiente orden:

I.- ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO
II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
III.- METODOLOGIA
IV.- RESULTADOS
V.- DISCUSION Y CONCLUSIONES

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS E INGENIERIA

Dr. José Manuel Cornejo Bravo
Director de Tesis

Dr. José Luis González Vázquez
Secretario

Dra. María Eugenia Pérez Morales
Co-Directora de Tesis

Dr. Luis Enrique Palafox Maestre
Director

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN……... i
ABSTRACT..... ii
ABREVIATURAS……..... iii
ÍNDICE DE TABLAS…… iv
ÍNDICE DE GRÁFICAS…… v
ÍNDICE DE FIGURAS…… vi
AGRADECIMIENTOS……... vii
INTRODUCCIÓN……... viii

CAPITULO I	ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO	18
1.1	Estudios relacionados……	19
1.2	Traumatismo craneoencefálico……	27
1.3	Respuesta metabólica al trauma……..	29
1.4	Metabolismo proteico en la respuesta al trauma……...	31
1.5	Metabolismo de los carbohidratos en la respuesta al trauma…….	31
1.6	Metabolismo de los lípidos en respuesta al trauma……..	32
1.7	Alimentación enteral en el paciente con TCE……	33
1.8	Generalidades de la nutrición enteral……	34
1.9	Valoración del estado nutricional……	35
1.10	Valoración global subjetiva……	37
1.11	Valoración nutricional objetiva……..	38
1.11.1	Historia clínica dietética……	38
1.11.2	Exploración física……	39
1.11.2.1	Medidas antropométricas……..	39
1.11.2.2	Evaluación bioquímica……..	43
1.11.2.3	Parámetros inmunológicos……	46
1.11.2.4	Balance nitrogenado……..	47
1.12	Requerimientos energéticos y nutricionales……..	47
1.12.1	Gasto metabólico……	48
1.12.1.1	Gasto energético basal……..	48
1.12.1.2	Gasto energético en reposo……	48
1.12.2	Grado de estrés……..	49
1.12.2.1	Estrés en el paciente crítico……..	50
1.12.3	Estado nutricional……..	50
1.12.3.1	Evaluación nutricional en el paciente grave……..	51

1.12.3.2 El ayuno en el paciente crítico…… 51
1.12.3.3 Proteínas…… 52
1.12.3.4 Carbohidratos…….. 54
1.12.3.5 Lípidos…….. 56
1.12.3.6 Agua y electrolitos…….. 58
1.12.3.7 Vitaminas…… 59
1.13 Desnutrición, agresión y sistema inmune…….. 59
1.14 Inmunonutrición en pacientes críticos…… 63
1.14.1 Glutamina…… 65
1.14.2 Arginina……..... 67
1.14.3 Nucleótidos……... 70
1.14.4 Ácidos grasos omega-3 y omega-6…… 71
1.15 Cantidad y tiempo de la inmunonutrición…… 72
1.16 Nutrición enteral…….. 73
1.16.1 Selección de pacientes candidatos a nutrición enteral…… 74
1.16.2 Vía de administración…….. 75
1.16.3 Equipamiento técnico…… 77
1.16.4 Forma y tipo de administración…….. 78
1.16.5 Formulaciones en nutrición enteral…….. 79
1.16.6 Complicaciones……..... 80

CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 82
2.1 Planteamiento del problema…….. 83
2.2 Justificación……..... 84
2.3 Hipótesis de investigación…… 87
2.4 Hipótesis nula……... 87
2.5 Objetivo general…….. 88
2.6 Objetivos específicos…….. 88
2.7 Variable independiente…….. 89
2.8 Variable dependiente……... 89
2.9 Operacionalización de las variables…….. 89

CAPITULO III METODOLOGÍA 91
3.1 Tipo de estudio…… 92
3.2 Criterios de selección de la población…… 92
3.2.1 Criterios de inclusión…….. 92
3.2.2 Criterios de exclusión…… 92

3.2.3 Criterios de eliminación…… 92
3.3 Universo de estudio…… 93
3.3.1 Unidad de análisis…… 93
3.4 Procedimiento para calcular el tamaño de la muestra…… 93
3.5 Tipo y técnica de muestreo…… 93
3.6 Sistema de captación de datos…… 93
3.6.1 Procedimiento de recolección de datos…… 93
3.6.1.1 Valoración metabólica nutricional…… 94
3.6.1.2 Requerimientos energéticos y nutricionales…… 96
3.6.1.3 Selección de la fórmula enteral…… 96
3.6.1.3.1 Método de administración de la nutrición enteral…… 97
3.6.1.5 Actividades a realizar por el médico investigador…… 97
3.7 Diseño estadístico…… 98
3.8 Consideraciones éticas…… 98

CAPITULO IV RESULTADOS 100
4.1 Resultados…… 101

CAPITULO V DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES 106
5.1 Discusión…… 107
5.2 Limitaciones…… 111
5.3 Fortalezas…… 112
5.4 Conclusiones…… 113

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 114
ANEXOS 125
Anexo 1 Ficha de recolección de información general…… 126
Anexo 2 Recomendaciones de ingestas dietéticas…… 129
Anexo 3 Hoja de información…… 130
Anexo 4 Consentimiento informado…… 131

RESUMEN

Introducción: La nutrición enteral temprana se inicia durante las primeras 24-48 horas desde la lesión o ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI), es un método de soporte nutricional con efectos benéficos para el paciente mejorando el pronóstico. El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la tercera causa de muerte en México por muertes violentas y accidentes, por lo que se considera un grave problema de salud pública.

Objetivo: Determinar si la nutrición enteral temprana con inmunonutrientes (NETI) en pacientes con TCE, disminuye la morbimortalidad en la UCI del Hospital General de Mexicali.

Métodos: Ensayo clínico aleatorizado. Se incluyeron pacientes que ingresaron a la UCI del 1 de agosto de 2015 al 30 de junio de 2016, que cumplieron con los criterios de inclusión. Se conformaron dos grupos: un grupo control que fue sometido a nutrición enteral temprana licuada (NETL) y un grupo de estudio sometido a NETI.

Resultados: Se incluyeron en el estudio 16 (72.7%) hombres y 6 (27.3%) mujeres, con una media de edad de 34.7 años. Las principales causas del TCE fueron por atropellamiento y accidente de tránsito en un 54.6%. El grupo con NETI, en relación con el grupo control presentó aumento de peso, (T de Student 23.73, p=0.001), proteínas totales (T de Student 13.40, p=0.001), leucocitos (T Student de 2.05, p =0.002) y linfocitos (T de Student 7.09, p=0.001) al egreso de la UCI. Los días de estancia en la UCI, los días sometidos a de ventilación mecánica, presencia de infecciones, mortalidad, como de nutrición enteral fue menor en el grupo de NETI.

Conclusiones: La NETI, impacta de manera positiva disminuyendo la incidencia de complicaciones infecciosas, así como el tiempo de estancia intrahospitalaria, con lo cual es posible mejorar en menos tiempo la salud del paciente y a la vez reducir costos debidos a hospitalización.

Palabras clave: Nutrición enteral temprana, Nutrición enteral con inmunonutrientes, Traumatismo craneoencefálico, Unidad de Cuidados Intensivos.

ABSTRACT

Introduction: Early enteral nutrition is initiated in the first 24-48 hours after injury or admission to the Intensive Care unit (ICU), it is a nutritional support method with beneficial effects that improves the patient´s outcome. Traumatic brain injury (TBI) is the third cause of death in México, related to accidents and violence; therefore it is considered a serious public health problem.

Objective: To determine if early enteral nutrition with immunonutrients (EENI) supplied to TBI patients diminishes morbidity and mortality in Mexicali´s General Hospital ICU.

Methods: Randomized clinical study. Patients that were included were those admitted to the ICU during the time period from August 1st of 2015 to June 30th of 2016, that fulfilled the inclusion criteria. Two groups were formed, one was the control group submitted to early enteral nutrition with blended diet and the other group of study which was submitted to EENI.

Results: The study included 16 (72.7%) male patients and 6 (27.3%) female, with an average age of 34.7 years. The main causes of TBI were runover and motor vehicle accidents in 54.6%. The group with EENI when compared to the control group showed an increase in weight (Student T 23.737, p=.001), total proteins (Student T 13.40, p=.001), white blood cells (Student T of 2.05, p=.002) and lymphocytes (Student T of 7.09, p=.001) at their discharge from the ICU. The length of stay at the ICU, days of mechanical ventilation, enteral nutrition, infections and mortality were less in the EENI group.

Conclusions: EENI can have a positive impact, decreasing the incidence of infectious complications and length of stay in the ICU, therefore improving patient´s health in less time and also reducing hospitalization costs.

Keywords: Early Enteral Nutrition, Enteral Nutrition with Immunonutrients, Traumatic brain injury, Intensive Care Unit.

ABREVIATURAS

AA	Aminoácido
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
ECG	Escala de Coma de Glasgow
GALT	Tejido linfoide asociado al intestino
GER	Gasto energético en reposo
CB	Circunferencia del brazo (medio braquial)
GMB	Gasto metabólico basal
IL1	Interleucina 1
IL6	Interleucina 6
Kcal	kilo caloría
KD	Kilo Dalton
LPL	Lipoprotein lipasa
NE	Nutrición enteral
NET	Nutrición enteral temprana
NETI	Nutrición enteral temprana con inmunonutrientes
NETL	Nutrición enteral temprana licuada
NETA	Nutrición enteral tardía
NEM	Nutrición enteral modular
NP	Nutrición parenteral
NUU	Nitrógeno ureico urinario
PGE3	Prostaglandina E3
PIC	Presión intracraneal
RDA	Recomended dietary allowence
SIRS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
TCE	Traumatismo craneoencefálico
TG	Triglicérido
TLB4	Leucotrieno serie 4
TNF	Factor de necrosis tumoral
TXB3	Tromboxano B3
UCI	Unidad de cuidados intensivos
VGO	Valoración global objetiva
VGS	Valoración global subjetiva

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Características de las fases del estrés metabólico……	30
Tabla 2.	Proteínas séricas……	45
Tabla 3.	Factores de corrección según la actividad o la agresión al enfermo……	48
Tabla 4.	Grados de estrés metabólico……	49
Tabla 5.	Aportes energético-proteicos según el grado de estrés……	49
Tabla 6.	Diferentes funciones de la L-glutamina……	65
Tabla 7.	Enzimas y metabolitos relacionados con la arginina……	68
Tabla 8.	Efectos de los inmunonutrientes……	72
Tabla 9.	Operacionalización de las variables……	89
Tabla 10.	Características de la población en estudio……	102
Tabla 11.	Causas de TCE al ingreso a la UCI……	102
Tabla 12.	Características del estado nutricional en la población en estudio……	104
Tabla 13	Patologías asociadas al TCE al ingreso a la UCI……	104
Tabla 14.	Morbi mortalidad de la población en estudio……	105
Tabla 15.	Comorbilidades en la población en estudio……	105
Tabla 16.	Estancia hospitalaria de la población en estudio……	105

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Causas de TCE al ingreso a la UCI…… 102

Gráfica 2. Medias del estado nutricional del paciente, al ingreso y al egreso de la UCI (grupo con NETL) …… 103

Gráfica 3. Medias del estado nutricional del paciente, al ingreso y al egreso de la UCI (grupo con NETI) …… 103

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 A.	Medición de altura rodilla……	42
Figura 1 B.	Medición de altura rodilla……	42
Figura 2 A.	Medición de perímetro muscular medio braquial……	42
Figura 2 B.	Medición de perímetro muscular medio braquial……	42
Figura 3.	Medición del pliegue tricipital……	43
Figura 4.	Selección de la administración de la NE……	75
Figura 5.	Algoritmo de decisión clínica: ruta del soporte nutricional.	77
Figura 6.	Diagrama de flujo de participantes en el estudio……	101

AGRADECIMIENTOS

Es el momento para expresar mi agradecimiento sincero a las personas que me apoyaron en esta etapa de formación.
Terminar una tesis de doctorado es la culminación de esfuerzo, trabajo, desvelo, estudio, y horas de nuestra vida que vemos pasar sentados ante una computadora. Por supuesto que el trabajo no ha sido solo propio, hay muchas personas que de alguna manera participaron en su elaboración, es por ello que, no quisiera dejar pasar la oportunidad de agradecer públicamente a aquellas personas que me apoyaron en este camino que hoy llega a su fin.

Para empezar, no podría haber realizado este doctorado si el Dr. José Manuel Cornejo Bravo, no hubiera creído en mí y me hubiera abierto las puertas en el Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud que se imparte en la Facultad de Ciencias Químicas e Ingeniería, Tijuana, al cual le estoy muy agradecida.

Igualmente, a la Dra. María Eugenia Pérez Morales que me guio en este proceso, con su conocimiento y orientación, siempre con la finalidad de realizar un trabajo con calidad.

Por otra parte, este trabajo se realizó con el apoyo de la Facultad de Enfermería, con el financiamiento de la 18va. convocatoria interna de trabajos de investigación de la UABC y con la red interinstitucional de investigación conformada con el Hospital General de Mexicali a través del grupo multidisciplinario, a todos, un agradecimiento sincero, principalmente al Dr. José de Jesús Mayagoitia Witrón.

Finalmente, agradezco a mi familia, que con su apoyo recorrí este nuevo camino que, de ser parte de un plan de vida propio, terminaron participando sin querer. A mis hombres, mi eterno amor y gratitud.

INTRODUCCIÓN

El soporte nutricional ha pasado a ser un componente esencial en el manejo del paciente en estado crítico.[1,2] La respuesta metabólica en pacientes en estado crítico está caracterizada por notables incrementos en el gasto energético, catabolismo acelerado y cambios circulatorios hiperdinámicos.[3] Si estos cambios persisten, ésta respuesta puede conducir a una pérdida considerable de masa corporal, disfunción orgánica y disminución de las funciones corporales reparativas e inmunes.[1,4] Tales procesos, especialmente si son exagerados, pueden producir malnutrición calórico-proteica, mayor morbilidad infecciosa, prolongada dependencia del ventilador, mayor estancia hospitalaria e incremento en la mortalidad.[5,6]

Estos hallazgos han ocasionado un cambio en la orientación de la terapia nutricional, de simplemente ser un soporte en un estado hipermetabólico y alcanzar los requerimientos nutricionales, a tener la oportunidad de manipular la respuesta inflamatoria e inmune local y sistémica.[7,8]

Las implicaciones de la terapia nutricional no son exclusivamente dietéticas, sino también un medio farmacológico a través del cual se mejora la función y estructura intestinal (con lo que se limita la progresión de la falla orgánica múltiple), un medio para mejorar la respuesta inmune y modificar la respuesta inflamatoria.[9,10]

Dos terceras partes de todos los pacientes experimentan deterioro de su estado nutricional durante su estancia hospitalaria.[11] La enfermedad aguda exacerba el pobre estado nutricional del paciente al aumentar las demandas metabólicas y dificultar la utilización de los sustratos nutricionales. Los pacientes en estado crítico frecuentemente reciben inadecuado soporte nutricional durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), debido a que los médicos subestiman sus necesidades nutricionales y el inicio del apoyo nutricio a menudo se retrasa.[12,13] Es así como el paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) se encuentra en un estado hipermetabólico con demandas energéticas incrementadas, resultado del estrés metabólico.[14,15]

La respuesta a la agresión puede manifestarse con intensidad variable, dependiendo del grado de lesión, sin embargo, el síndrome de desnutrición se presentará si no se cuenta con un ingreso nutrimental adecuado y oportuno. Al presentarse la desnutrición se puede comprometer la supervivencia y una evolución satisfactoria del paciente, aumentando el

riesgo de complicaciones infecciosas, días de estancia hospitalaria e incluso la disfunción orgánica múltiple llevando a la muerte.[16]

Diversos estudios sugieren que el inicio del soporte nutricional en los pacientes en la UCI dentro de las primeras 24 horas de la admisión al servicio está asociado con mejoría en el desenlace clínico, menores porcentajes de infección y disminución del tiempo de hospitalización.[17,18] La nutrición enteral (NE) se prefiere frente a la parenteral (NP), ya que es más fisiológica, se asocia menos a disfunción hepatobiliar y trastornos metabólicos y es mucho más económica.[19]

La NE se basa en el aporte de nutrientes con formulación químicamente definida por vía digestiva, utilizando el tracto gastrointestinal viable para su correcta absorción. Es un arma terapéutica para el médico, además de disminuir la translocación bacteriana y permitir un adecuado funcionamiento del sistema inmune intestinal.[20]

Por otra parte, es una técnica que, aunque utilizada desde tiempos inmemoriales, ha sido en los últimos 25 años cuando ha experimentado un desarrollo considerable, pasando de ser un elemento terapéutico secundario, destinado exclusivamente a alimentar al paciente, a ocupar en la actualidad un papel importante que va mucho más allá del simple acto de nutrir.[21]

La nutrición enteral temprana (NET), definida como aquella que se inicia durante las primeras 24-48 horas de la lesión o ingreso a la UCI, es un método de soporte nutricional en el que se han descrito efectos benéficos para el paciente, adicionales al aporte calórico y proteico, como son el mantenimiento del tropismo intestinal y su implicación en la prevención de translocación bacteriana, estimulación de la motilidad intestinal y mejoría en la resistencia de los tejidos en cicatrización.[22-24]

Es conocido que, el tiempo de hospitalización posterior a la lesión está en relación directa con el momento en que se reinicia la alimentación. Estas consideraciones permiten advertir la trascendencia del inicio temprano de la alimentación enteral, ya que los enfermos desnutridos se ven expuestos a periodos de curación más largos, padecen más complicaciones y presentan índices elevados de morbimortalidad con un incremento de los costos.[25-27]

Desde el punto de vista biológico, además de su rol en la digestión y la absorción de nutrientes, el tubo digestivo regula y procesa activamente los sustratos circulantes y desempeña importantes funciones endocrinas, metabólicas e inmunológicas, al tiempo que

actúa como una barrera eficiente evitando el pasaje de microorganismos y de sus productos de degradación a la circulación.[28]

A su vez el tubo digestivo se mantiene en gran parte a través de los elementos que se encuentran en su luz. La alimentación enteral aporta la mitad de los nutrientes de intestino delgado y más del 80% de los del intestino grueso, siendo la presencia de alimentos, el estímulo más importante para su tropismo. De no existir ingesta, el tubo digestivo depende de principios endógenos como la glutamina o los cuerpos cetónicos que rápidamente se agotan, por lo que es imperioso reinstalar la alimentación lo más tempranamente posible.[28]

La inanición conduce al acortamiento del yeyuno e íleon con disminución de la altura de las vellosidades, caída de la celularidad y deterioro de las uniones intercelulares (responsables de la función de barrera). En cambio, el reinicio de la alimentación estimula la producción de hormonas enterotróficas (enteroglucagón y gastrina), potencia la renovación de enterocitos y contribuye a mantener la altura de las vellosidades.[28]

La alimentación enteral contribuye también a mantener la función intestinal, potencia la absorción de aminoácidos esenciales y estimula la defecación, reduciéndose la presión de penetración de las endotoxinas y bacterias. Igualmente, la respuesta inmune (celular y humoral) está influenciada por el ingreso de nutrientes.[29]

Por otra parte, la inmunonutrición nació a principios de los 90, con la idea de ser una vía con la cual además de administrar al paciente los requerimientos nutricionales, se pudiera mejorar su estado inmunológico con el aporte de sustratos nutricionales con capacidad inmunomoduladora, con el fin de minimizar la respuesta a la agresión quirúrgica o traumática.[30]

De esta manera, el presente estudio tiene como objetivo determinar el impacto de la nutrición enteral temprana con inmunonutrientes en la morbimortalidad en pacientes con TCE en la UCI del Hospital General de Mexicali, con el propósito de que a partir de los resultados se brinde información actualizada y relevante para el beneficio en el manejo nutricional del paciente.

El presente trabajo consta de cinco capítulos; en el Capítulo I, se incluye una descripción de los antecedentes y el marco teórico, en el cual se realiza una revisión completa del tema de estudio, contemplando las bases teóricas. En el Capítulo II se presenta, la definición del problema, el cual se plantea de manera general, delimitación y origen del problema, formulación de la pregunta de investigación, objetivos del estudio, justificación, hipótesis y

definición operacional de las variables. En el Capítulo III se describe la metodología llevada a cabo incluyendo el tipo de estudio, selección de la población, criterios de inclusión, exclusión y eliminación; técnicas de muestreo e instrumentos, procedimiento de recolección de datos y procesamiento de éstos. En el Capítulo IV, se muestran los resultados obtenidos en el estudio, y finalmente en el Capítulo V, se lleva a cabo la discusión de los resultados comparando éstos con los obtenidos en estudios previos, así mismo se describen las limitaciones, fortalezas y conclusiones obtenidas en la presente investigación.

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

1.1 Estudios relacionados.

La nutrición enteral es considerada como una técnica relativamente moderna y en continuo desarrollo, que en su concepto literal puede dar cabida a un amplio abanico de posibilidades desde infusiones de líquidos no calóricos, pasando por dietas de tipo culinario, hasta las modernas dietas órgano-específicas administradas mediante sofisticadas técnicas.

Se encuentran descripciones de su utilización siglos antes de Cristo, existiendo excelentes revisiones en la literatura acerca de la aplicación de ésta técnica y de su evolución a lo largo del tiempo en las que aparecen tanto los principios nutritivos utilizados, como los dispositivos y técnicas para su aplicación. La alimentación transrectal se encuentra documentada en los papiros antiguos desde hace 3,500 años, siendo practicada hasta el siglo XVII a través de jeringas y otros utensilios para aplicar los enemas. El caso más notorio de esta alimentación rectal fue el del presidente de los Estados Unidos de Norteamérica, James Garfield en 1881, a quien por un periodo de 79 días fue mantenido con una mezcla de peptonas y whisky por vía rectal cada cuatro horas.[31]

De esta manera, a pesar de que la terapia enteral ha existido desde los antiguos egipcios, casi todos los avances y las técnicas de alimentación, así como la creación de nuevas presentaciones se han desarrollado durante el siglo XX. En la segunda década del siglo XX, Andersen inició la alimentación por sonda en pacientes en la mesa de operaciones a través de gastroyeyunostomía con el abdomen abierto para observar el comportamiento del intestino delgado, el cual mostró y concluyó que la alimentación yeyunal precoz no solo era segura, sino que era un procedimiento sumamente valioso y recomendable. En ese momento los trabajos pioneros de Andersen no recibieron atención por parte de los cirujanos, de hecho, pasaron muchos años antes de que sus principios fueran reconocidos, debido a que en ese momento la nutrición por parte de los cirujanos era de muy poco interés.[32]

En los años treinta e inicio de los cuarenta, trabajos realizados por Ravdin y Cuthbertson[32] muestran la importancia de la hipoproteinemia como un factor de riesgo en los pacientes quirúrgicos y crean el interés por proporcionar al paciente más nitrógeno, tanto intravenoso como enteralmente. También en esa misma época, se dispuso de nuevas y mejores sondas gastrointestinales como la Levin y la Abbott-Rawson. Además, se disponía de formulaciones preparadas por la industria para el suministro de nitrógeno y calorías como Amigen (hidrolizado de caseína, conteniendo aproximadamente 85% de aminoácidos libres

y 15% de polipéptidos) y Nutramigen (Amigen más azúcar, grasa neutra, fibra como el almidón de arrurruz, gluconato de calcio, minerales y levadura de cerveza). Todo esto contribuyó a aumentar significativamente el interés entre los cirujanos por una nutrición perioperatoria más agresiva de lo que fue en el pasado.[32]

En 1950, Greenstein y Winitz[33] desarrollaron las llamadas fórmulas "elementales" o definidas, en donde los nutrientes estaban compuestos por cantidades conocidas de aminoácidos cristalinos, azúcares simples, ácidos grasos esenciales, minerales y vitaminas. Tras su utilización en ratas, fueron aplicadas en voluntarios humanos, demostrándose capaces de mantener la composición corporal y el peso durante períodos de cuatro meses. Su aplicación en pacientes quirúrgicos graves fue descrita en 1969 por Stefen y Randall[33] con excelentes resultados y a partir de ahí se suceden de forma ininterrumpida los trabajos que demuestran su eficacia tanto cuando se trata de enfermedades digestivas como cuando el intestino se mantiene íntegro.[33]

Si bien las primitivas dietas enterales químicamente definidas iban dirigidas a patologías específicas, fundamentalmente digestivas (las llamadas "dietas elementales" o "elementales de 1ª generación"), rápidamente la industria desarrolló fórmulas aplicables a situaciones clínicas con funcionamiento intestinal normal o poco alterado y que pueden presentarse en el marco de patologías de diversa índole: traumatismos (fundamentalmente faciales), comas de diversa etiología, procesos neurológicos, ventilación mecánica, etc., que imposibilitan una alimentación adecuada.[34]

Fischer et al.[32] publicaron en 1980 un estudio dónde se seleccionaron pacientes sometidos a cirugías muy amplias: esofágica, gastroduodenal, biliar y pancreática. Recibieron de forma aleatorizada terapia intravenosa de glucosa isotónica o suplemento de dieta elemental (Vivonex) por vía del catéter de yeyunostomía. La infusión enteral se iniciaba inmediatamente al llegar los pacientes a la sala de reanimación a una velocidad de 50 mL/h, en los cuales no se observó ninguna consecuencia negativa.[32,34]

Al inicio de los años 90 los hermanos Moore, Kudsk et al.[32] hicieron que los médicos se dieran cuenta de las ventajas de la alimentación enteral temprana. Moore et al. publicaron en 1992 un metaanálisis de dos partes, recogiendo datos de ocho ensayos prospectivos y aleatorizados diseñados para comparar la eficacia nutricional de la Nutrición Enteral Temprana (NET) y de la Nutrición Parenteral (NP) en pacientes quirúrgicos de alto riesgo, reportando que las complicaciones sépticas eran significativamente menores en el grupo con NET (18% *vs* 35%).[32]

En 1992, Kudsk et al.[32] mostraron los grandes efectos de la NET en pacientes con traumatismos abdominales cerrados y por perforación en una serie de 98 pacientes. La nutrición se inició en todos los pacientes dentro de las 24 horas siguientes al traumatismo. El grupo de NET sufrió menos neumonías (12% *vs* 31%, $p < 0.02$), menos abscesos intra-abdominales (2% *vs* 13%, $p < 0.04$), significativamente menos infecciones por paciente y menos infecciones por paciente infectado. Además, se observó que las diferencias más significativas en los resultados ocurrieron en el grupo de pacientes más graves.[35]

Posteriormente, se originaron aquellos preparados que se conocen con el nombre de "dietas poliméricas estándar" ajustadas a las necesidades diarias de nutrientes, usando como referencia la RDA (Recommended Daily Allowance) y que pueden constituir un soporte nutritivo exclusivo en diversas situaciones clínicas. Actualmente, aunque estas dietas estándar constituyen la principal opción utilizada, por su aplicabilidad a la mayoría de los pacientes, se siguen desarrollando dietas específicas, utilizables en patologías restringidas en donde al menos en teoría, su uso puede tener ventajas sobre las dietas convencionales.[32,33]

Esta evolución ha incluido tanto la composición cuanti y cualitativa, como las formas de presentación (polvo, líquido), concentración, saborización y mecanismos de administración. La evolución ha sido tal, que, en función de su fácil manipulación, poca demanda de trabajo, asepsia en su manejo, fiabilidad, facilidad de administración, sabor y tolerancia, han desplazado por completo las antiguas mezclas de difícil preparación.[34]

Por otro lado, los conocimientos recientes sobre la importancia de mantener intacta la función de la barrera intestinal antibacteriana mediante el aporte de nutrientes, ha variado totalmente el concepto de la nutrición enteral, que se ha convertido no solo en un soporte de apoyo, sino en un arma terapéutica para prevenir procesos tan graves como el fallo multiorgánico; convirtiéndose por tanto en una técnica que va más allá del simple acto de alimentar y nutrir.[34]

El riesgo de adquirir infecciones nosocomiales es especialmente alto entre los pacientes de la UCI. En estos pacientes el riesgo de infección es 10 veces mayor comparado con el resto de los pacientes ingresados en otras áreas del hospital. Según estudios europeos en la UCI los principales tipos de infección son: neumonía e infecciones de vías respiratorias bajas (65%), infección del tracto urinario (18%) e infección del torrente sanguíneo (12%). Un estudio americano similar encontró principalmente cuatro sistemas involucrados: el tracto respiratorio (31%), el tracto urinario (24%), el torrente sanguíneo (16%) y las heridas quirúrgicas (8%).[36-38]

El descubrimiento del papel del intestino en la respuesta inmune y la popularización de la nutrición enteral, ha permitido no sólo suplir de manera exógena las necesidades metabólicas y nutricionales de los pacientes, sino también incorporar otros componentes que pueden aportar beneficios sobre las respuestas inmunológica, metabólica e inflamatoria, modificando la respuesta orgánica o contribuyendo a la recuperación del organismo.[34]

En estudios recientes en pacientes politraumatizados y con TCE, se concluye que no sólo el hecho de administrar alimentación enteral ayuda a evitar o disminuir la permeabilidad intestinal, sino el hecho de establecerla de manera temprana, es decir antes de las 24 horas de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos.[39]

Por otra parte, Minard et al.[40] y Falcao et al.[41] evaluaron el uso de NET con inmunonutrientes en el paciente con TCE. El primero fue un estudio prospectivo aleatorizado, realizado en 32 pacientes con TCE cerrado severo, con una escala de coma de Glasgow (ECG) de 3 a 11, a los cuales se les administró nutrición enteral temprana dentro de las primeras 72 horas después de la lesión a través de sonda nasoentérica vía endoscópica y grupo con nutrición enteral tardía (NETA) al cual se le colocó sonda nasogástrica después de recuperarse la función gastroileal. Se eliminaron dos pacientes del grupo de NET por problemas con la sonda de nutrición y un paciente del grupo NETA por fallecimiento antes de las 72 horas. De los 27 restantes, cinco murieron (uno del grupo NET y cuatro del grupo NETA). No hubo diferencias significativas entre los grupos en días de estancia en la UCI, infecciones y ECG. Se encontró correlación inversamente proporcional entre ECG e infecciones ($R=-0.01$, $p<0.003$); el tiempo para alcanzar la ECG de 14 fue significativamente más largo en pacientes con infección comparados con lo que no tenían ($p<0.02$). Se concluye demostrando que no hay diferencia en la estancia y complicaciones infecciosas en los grupos con NET versus NETA. La severidad del daño craneal está asociada con la presencia de infección. Por otra parte, en el estudio de Falcao et al.[62] evaluaron los resultados de la NET con glutamina y probióticos en 20 pacientes con TCE (Glasgow entre 5 y12) aleatorizados en dos grupos, el grupo control con dieta polimérica ($n=10$) y el grupo de estudio con la misma fórmula, pero con glutamina y probióticos ($n=10$), a ambos grupos se les administró la dieta por un mínimo de 5 días (rango de 5 a 14 días), la dieta fue isocalórica e isonitrogenada (35 kcal/kg/día) y 1.5 g de proteína/kg/día. Se reportó una tasa de infección mayor en el grupo control (100%) cuando se comparó con el grupo de estudio (50%) $p=0.03$. La media de número de infecciones por paciente fue significativamente mayor en el grupo control ($p<0.01$) comparado con el grupo de estudio. Los días de estancia en la UCI fue mayor en el grupo control, 22 en comparación con los 10

del grupo de estudio (p<0.01); días de ventilador grupo control 14 contra 7 en grupo de estudio (p<0.04).

Marik et al.[42] realizaron una revisión sistemática de 15 estudios clínicos, controlados, prospectivos y aleatorizados en los cuales compararon la NET contra la NETA en pacientes adultos posquirúrgicos, politraumatizados, con traumatismo cráneo encefálico, quemados y hospitalizados en la UCI. Se encontró una asociación significativa de la NET con la incidencia de infecciones (RR 0.45; IC 95%: 0.30-0.66, p=0.00006) y con una reducción de estancia hospitalaria de 2.2 días (IC 95%: 0.81-3.63 días p=0.004). No se encontró diferencia significativa con mortalidad y complicaciones no infecciosas entre los dos grupos de pacientes. En relación a los pacientes con TCE, presentaron una media de siete días de estancia hospitalaria en comparación con el grupo control que fue de 10 días. Se concluye demostrando los beneficios de la NET, sin embargo, los resultados se deben de tomar con cuidado debido a la heterogeneidad de los grupos de estudio.[43,44]

Con el propósito de comparar la NET frente a la nutrición enteral tardía (NETA) y la nutrición enteral intragástrica frente a la yeyunal, analizando la eficacia nutricional y su efecto sobre la morbimortalidad del paciente crítico, Pereira et al. (2005)[45] realizaron una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados publicados de 1992 al 2002. Analizaron nueve estudios, y los resultados demostraron que la NET respecto a la NETA puede reducir las complicaciones infecciosas, además la nutrición yeyunal no mostró ningún beneficio en comparación a la intragástrica.

En el metaanálisis realizado por Perel et al.[46] se analizaron 11 estudios cuyo objetivo fue cuantificar el efecto de las estrategias alternativas de apoyo nutricional después de un traumatismo craneal sobre la mortalidad y morbilidad. Los resultados de este análisis llevaron a la conclusión que la alimentación temprana puede asociarse con menos infecciones y una tendencia hacia mejores resultados, en términos de supervivencia y discapacidad. Se hace la observación que requieren estudios adicionales y que no sólo deben informar los resultados de la nutrición, sino también el efecto sobre muerte y discapacidad.

Hartl et al.[47], realizaron un estudio prospectivo a partir de una base de datos de adultos con TCE severo en Estados Unidos, para evaluar el efecto del inicio y la cantidad de la nutrición en la mortalidad temprana, dentro de las dos primeras semanas de la lesión en el TCE. El estudio se llevó a cabo del 2000 al 2005, e incluyó a 797 pacientes con TCE severo con una escala de coma de Glasgow <9, tratados en 22 centros de trauma. Los pacientes que

no fueron alimentados dentro de los 5 a 7 días después del TCE tuvieron de 2 a 4 veces incremento en la posibilidad de muerte respectivamente. La cantidad de nutrición en los primeros 5 días estuvo relacionada con la muerte, cada 10 kcal que se disminuían en la ingesta calórica se asociaba en un 30-40% de incremento en las tasas de mortalidad. La nutrición es un predictor significativo de muerte debido a TCE. Junto con la prevención de hipotensión arterial, hipoxia, e hipertensión intracraneal es una de las pocas intervenciones terapéuticas que pueden directamente afectar el pronóstico o los resultados del TCE ya que se demostró que la NET puede tener un efecto protector en pacientes con hipertensión intracraneal.

En el estudio clínico, prospectivo y longitudinal realizado de enero a diciembre del 2006, por Small y Hernández (2009)[48] en un Hospital Universitario, se evaluó el comportamiento nutricional en 67 pacientes con TCE. El 44.8% presentó un rango de edad de 30 a 44 años. El 62.7% de los pacientes con TCE presentó desnutrición. El ayuno frecuente influyó en la aparición de la desnutrición. El 64.2% presentó complicaciones, de los cuales el 86.0% presentó desnutrición. La frecuencia de desnutrición se incrementó a medida que se prolongaba la estancia del paciente. La mortalidad fue de 43.3%, sin embargo, en los pacientes desnutridos fue del 79.3%. La estadía con mayor frecuencia fue menor a 5 días con un 49.3%. La nutrición enteral fue la opción más empleada de apoyo nutricional. Se concluye aseverando que el insuficiente aporte nutricional a los pacientes con TCE, conlleva al desarrollo de complicaciones durante la estancia en la UCI.

Por otra parte, en el estudio realizado por de Meirelles y Aguilar-Nascimento[49], cuyo objetivo fue comparar en 22 pacientes la nutrición enteral (NE) o parenteral temprana (NPT) en relación con el suministro de calorías y proteínas, así como con los niveles de glucosa sérica, y la respuesta de fase aguda en pacientes con TCE (Glasgow entre 9 y 12). La cantidad diaria de calorías (25–30 kcal/kg/día y 1.5 kg/día de proteína) se estableció para que se cumpliera después de los tres días de la admisión a la UCI. La cantidad diaria de calorías y nitrógeno (N) que se suministró, el balance de nitrógeno, el nivel sérico de glucosa al día, la proteína C-reactiva, y la albúmina fueron determinados durante 5 días consecutivos. La mortalidad fue del 9.1% con un caso en cada grupo.

La estancia media en la UCI fue de 14 días en ambos grupos, con un rango de 5 a 26 días en el grupo de NE y de 6 a 24 días en el grupo de NPT ($p<0.86$). Se presentaron cuatro casos de complicaciones (dos de neumonía y dos de sepsis) en el grupo de NPT (40%) y dos casos de neumonía en el grupo de NE (16.7%). Un déficit calórico progresivo se produjo en ambos grupos ($p<0.001$). El nivel de glucosa sérica media de los pacientes con NPT (134.4, IC 95%: 122.6 a 146.2 mg/dL) fue significativamente mayor que en el grupo

con NE (102,4 IC 95%: 91.6 a 113.2 mg/dL) (p < 0.001). Se observó una tendencia (p<0.06) en la pérdida urinaria de N en 24h mayor en el grupo NPT quienes recibieron una mayor cantidad de N que el grupo NE (p < 0.05). Sin embargo, el balance de nitrógeno fue similar en ambos grupos. No hubo diferencia en cualquiera de las variables de resultado clínico o la respuesta de fase aguda. Se concluye que en ambas rutas fueron capaces de suministrar cantidades diarias mayores de calorías para pacientes con lesión cerebral. La NP suministró una cantidad mayor de nitrógeno, pero las pérdidas fueron también mayores. El balance nitrogenado fue similar con ambos tipos de terapia. La NP en comparación con la NE conduce a una mayor hiperglucemia. No hubo influencia de la ruta, tanto en la respuesta inflamatoria temprana como en los resultados clínicos.

Sivashanmugam et al.[50], realizaron un estudio prospectivo no aleatorizado y comparativo, en pacientes de 20 a 60 años de edad que ingresaron al Departamento de Neurocirugía de Nueva Delhi de junio a diciembre de 2005, con una evolución de 24 horas posterior a un TCE y con una escala de coma de Glasgow de 4 a 8. Se estudiaron 114 pacientes, 19 murieron antes de dar alimentación enteral. El propósito fue determinar varios parámetros nutricionales entre pacientes que recibieron alimentación enteral (AE) modular en los primeros 3 días, de 4 a 7 días y después de 7 días de su ingreso por TCE, así como su evaluación a los 3 y 6 meses. La evaluación prospectiva a las tres semanas señaló que hay una diferencia significativa en medidas antropométricas, proteínas séricas totales, nivel de albúmina y características clínicas de malnutrición y mortalidad entre los tres grupos. El 80% de los alimentados antes de los 3 días tuvieron un desenlace favorable a tres meses comparable con 43% que fueron alimentados posteriormente, (OR 5.29. IC 95%: 1.03-27.03 p=0.04). La diferencia de los que fueron alimentados en los primeros 3 días y de 4 a 7 días no fue significativa a los 6 meses, sin embargo, se observó una diferencia significativa en aquellos que fueron alimentados antes de los 7 días en comparación con los que fueron alimentados después de los 7 días (OR 7.69, p=0.002). El análisis multivariado de los desenlaces no favorables fue significativo en aquellos que se alimentaron después de los 3 días (p= 0.03) y 7días (p= 0.01). En el TCE severo, los resultados desfavorables fueron significativos y asociados con el inicio de la administración de la dieta enteral total después de los 3 días y más cuando fue después de los 7 días de la lesión.

En 2013, Xiang et al.[10] realizaron una revisión sistemática y metaanálisis de 13 estudios prospectivos aleatorizados publicados de 1980 a 2012 cuyo objetivo fue comparar los efectos de las diferentes vías de alimentación enteral o parenteral, inicio de la alimentación (temprana o tardía), y tipos de nutrimentos e inmunonutrientes (probióticos, arginina, glutamina, nucleótidos). Los resultados más importantes fueron una asociación significativa

al comparar la NET versus NETA en relación con la mortalidad (RR = 0.35; 95% IC: 0.24–0.50), y complicaciones infecciosas (RR=0.77; 95% IC: 0.59–0.99). Al comparar la nutrición enteral con la parenteral se encontró una ligera tendencia a la reducción de la tasa de mortalidad (RR 0.61; IC 95%: 0.34–1.09) y de complicaciones infecciosas (RR 0.89; IC 95%, 0.66–1.22) a pesar de no ser estadísticamente significativo. Se encontró una reducción significativa de la infección con el uso de fórmulas con inmunonutrientes comparada con la fórmula estándar (RR 0.54; CI 95%: 0.35–0.82), la alimentación por intestino delgado en comparación con la nasogástrica la cual presentó una disminución en la tasa de neumonía (RR 0.41; IC 95%: 0.22–0.76).

En el estudio retrospectivo realizado por Painter Thomas J. et al.[51]**,** en 240 pacientes con TCE severo, admitidos en un hospital de primer nivel de trauma, con registro de haber recibido nutrición enteral (NEE) estándar o nutrición con inmunonutrientes (Pivot-1.5) durante su hospitalización, en el periodo comprendido del 1 de julio de 2009 al 2013 (4 años), en los cuales se buscó en los expedientes datos socio demográficos, días de estancia hospitalaria, días de ventilación mecánica, causas de mortalidad e infecciones.
De los 240 pacientes incluidos en dicho estudio**,** 114 recibieron NEE, y 126 NEIN; ambos grupos con edades similares. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con TCE severo, con una escala de severidad de daño abreviado (AIS) de 3 y Glasgow o igual a 8, que hubieran recibido nutrición enteral por lo menos durante 4 días consecutivos durante su hospitalización, para homogenizar la muestra, se excluyó a los pacientes que fallecieron a las 48 horas, que presentaron lesiones en otra parte del cuerpo, o que presentaron una escala de AIS mayor a 3.

Se presentó diferencia en los niveles séricos de prealbúmina a partir de la segunda semana 22.2 mg/dL (NEE) vs 17.4 mg/dL (NEIN), p=0.006; en la semana 3, los resultados fueron 24.6 mg/dL (NEE) vs 20.1 mg/dL (NEIN), p=0.04; en la cuarta semana fue de 26.3 mg/dL (NEE) vs 22.1 mg/dL (NEIN), p=0.19; la quinta semana se obtuvo 25.8 mg/dL (NEE) vs 20.3 mg/dL (NEIN), p=0.21. Ambos grupos presentaron estancia hospitalaria similar (24 vs 23 días), con diferencia en días de estancia en la UCI (11 vs 9), y con ventilador (11 vs 7 días). El grupo con NEIN presentó menos complicaciones infecciosas (10.3% vs 19.3%, p=0.05); infecciones urinarias 16.7% vs 20.2%, p=0.48; neumonía 57.9% vs 57.0%, p=0.89; infección por *Clostridium difficile* 4.0 %vs 5.3%, p=0.63. Los resultados de cultivos positivos a bacterias y hongos fueron similares en ambos grupos. En cuanto a mortalidad se observó un 7.5% vs 9.6%, (p=0.08).

De acuerdo a la información expuesta, se puede concluir que la NET continúa siendo un tema poco estudiado, más aún la nutrición con inmunonutrientes. Los estudios demuestran los beneficios de la NET, y aclaran que el ayuno prolongado contribuye a la desnutrición y de esta manera el insuficiente aporte conlleva al desarrollo de complicaciones durante la estancia en la UCI. La nutrición es un predictor significativo de muerte en el TCE. Finalmente se concluye que las ventajas que pueden obtenerse de la NET justifican la aplicación de la misma, en particular en los pacientes sujetos a estrés importante.

MARCO TEÓRICO

1.2 Traumatismo Craneoencefálico (TCE)

La incidencia en México del TCE abarca de 200 a 300 por cada 100 000 habitantes.[52] En términos generales, el 80% de los TCE son leves; el 10% moderados, y el 10%, graves. De éstos, el 10%, el 65% y el 99% respectivamente desarrollan algún tipo de alteración neurológica o psiquiátrica si han sobrevivido al evento. Las causas más frecuentes del TCE son accidentes de tráfico (42%), caídas (23%), agresiones (14%) y lesión por deporte (6%).[53]

En la actualidad, el trauma craneoencefálico es una endemia tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. El TCE es la primera causa de muerte e invalidez en los países del llamado primer mundo, y es el responsable de dos tercios de las muertes que ocurren en sujetos menores de 45 años de edad en un hospital general de cualquier parte del mundo. Aunque es superada en frecuencia por otras patologías como las enfermedades cerebrovasculares, el TCE afecta, sin embargo, a una población más joven y, por ende, con una mayor expectativa de vida.[54]

El TEC se define como la ocurrencia de una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma y daño cerebral traumático.[55] El TEC severo se define por la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow.[21,55-57] Es la principal causa de muerte en los pacientes menores de 40 años siendo los accidentes de tránsito la causa más frecuente de este tipo de traumas.

El TCE cursa con dos fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y

lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica.[56-58]

El daño cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glucólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP. Los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia.[55]
La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que, debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula.[59,60]

De igual forma, la bomba de calcio es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca^{2+} por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular.

El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra la acción de: el intercambio de Ca^{2+} (salida de 2 iones) por Na^{+} (entrada de 3 iones), que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de $Ca^{2+;}$ y el intercambio de Na^{+} (entrada) por H^{+} (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del Na^{+} intracelular debido a la falla de la bomba Na-K, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de Ca^{2+} e H^{+} dentro de la célula. La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio y el aumento de este produce la activación de proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de Ca^{2+} desde el retículo endoplásmico. Este incremento del Ca^{2+}genera edema y la muerte celular.[59,60]

El TCE es la lesión traumática producida sobre la bóveda craneal y/o su contenido, e implica, al menos, contusión o laceración del cuero cabelludo, del cráneo y afectación variable del estado de conciencia. Incluye a las contusiones simples, las fracturas craneales, el edema cerebral secundario al trauma, el daño axonal difuso, y las hemorragias intra o extra parenquimatosas, como pueden ser los hematomas epidural y subdural producidos por caídas desde diferentes alturas, accidentes de bicicletas, vehículos de motor, atropellamiento y accidentes de tránsito. Los procesos fisiopatológicos que

ocurren en estas afecciones no sólo pueden culminar en la muerte de la persona, sino también, y es lo más frecuente, dejar secuelas graves e invalidantes.[55,61]

La supervivencia del paciente con TCE después de la reanimación inicial depende en gran medida de la prevención del daño cerebral secundario. El apoyo metabólico y nutricional es uno de los factores que deben ser considerados en la prevención del daño cerebral secundario en los pacientes con TCE. La recuperación neurológica del paciente con TCE es más rápida en los pacientes en los que se instala apoyo nutricional precoz.[61]

La función del apoyo nutricional en la protección cerebral está dada por la capacidad de la utilización periférica de los substratos, y esto a su vez, está determinado por el grado del hipermetabolismo. El TCE suele presentarse en pacientes previamente sanos y con buen estado nutricional. A pesar de ello, los cambios metabólicos originados por la agresión traumática colocan a estos pacientes inmediatamente en una situación de riesgo nutricional.[61]

1.3 Respuesta metabólica al trauma

La respuesta metabólica a la lesión se caracteriza por una elevación del metabolismo basal, consecuencia del aumento principalmente de la liberación de las catecolaminas, el glucagón y la hormona del crecimiento. La activación del sistema inmune determina la liberación de citosinas, como el factor de necrosis tumoral (TNF), e interleucinas como la IL-1 y la IL-2, entre otras. Esta respuesta fisiológica tiene por objeto incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos, como así también producir la energía necesaria que permita sostener las funciones vitales, la respuesta inflamatoria, la función inmune, la reparación y cicatrización tisular. En estos pacientes el metabolismo basal puede aumentar hasta un 70.0%.[19,20]

La respuesta metabólica inicialmente constituye un mecanismo de defensa ante la agresión, pero dependiendo de la gravedad y duración, puede llegar a ser un factor deletéreo para la condición del enfermo, ya que conduce en poco tiempo a una depleción proteica crítica, con riesgo vital si esta situación se prolonga en el tiempo.[47]

Se distinguen dos fases evolutivas durante el estrés metabólico. La fase EBB (también denominada como fase de hipometabolismo o choque) se caracteriza primordialmente por hipovolemia, hipotensión, hipoxia tisular e hipometabolismo. Los cambios observados durante la fase EBB se deben a la intensa actividad del sistema nervioso simpático, que ocasiona caída del gasto cardíaco, y con ello, disminución del transporte y consumo de

oxígeno, el gasto energético, y la temperatura corporal, todo ello asociado a un aumento de las concentraciones sanguíneas de la glucosa, lactato y ácidos grasos libres.

La fase FLOW (reconocida ésta como fase de hipermetabolismo) se desarrolla en el período postreanimación luego de que se logra la estabilidad hemodinámica y la correcta saturación tisular de oxígeno. En la tabla 1, se pueden apreciar las características de estas fases.[62]

Durante la fase FLOW existe un aumento del gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y respiratoria; del transporte y consumo de oxígeno; y de la temperatura corporal. También se observa en esta fase un estado de hipermetabolismo, dado por el aumento del gasto energético, y con ello, del consumo de oxígeno y la producción de CO_2. El gasto energético alcanza su máxima expresión entre el tercer y cuarto día posterior al trauma, el cual posteriormente va disminuyendo hasta alcanzar sus niveles basales en el décimo día aproximadamente.[62]

Tabla 1. Características de las fases del estrés metabólico

Fase EBB Choque	Fase FLOW Catabolismo
• Caída de la perfusión tisular • Velocidad metabólica disminuida • VO_2 disminuido • Hipotensión • Hipotermia	• Aumento y liberación de glucocorticoides • Velocidad metabólica aumentada • VO_2 aumentado • Aumento de glucagón • Liberación de catecolaminas • Liberación de citosinas y mediadores lipídicos • Producción de proteínas fase aguda • Excreción urinaria de nitrógeno aumentada • Velocidad metabólica aumentada • Disfunción tisular en el empleo de nutrientes

Nicolás Martinuzzi A.L. (2011)[46]

De esta manera, en estos pacientes el gasto energético se incrementa entre 1.5 a 2.0 veces sobre su nivel basal, encontrándose en ocasiones mayores aumentos dependiendo del tipo y gravedad del daño y la cantidad de mediadores inflamatorios activados. De mantenerse el daño esto puede determinar la perpetuación del SIRS (Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), lo que puede llevar a una disfunción multiorgánica con sus respectivas consecuencias.[62]

Todos estos cambios metabólicos descritos son inducidos y mantenidos por mediadores de la inflamación, que pueden ser influidos a su vez por las intervenciones nutricionales. En relación a esto, en el estudio realizado por Khorana et al.[63] compararon la nutrición enteral

con inmunonutrientes y nutrición enteral convencional en pacientes con TCE, para evaluar si se disminuía el nivel de citosinas, encontrando que en el grupo con nutrición enteral con inmunonutrientes había una reducción de IL-6 en el tercer día de administrada la alimentación, concluyendo los autores que la inmunonutrición podía reducir los niveles séricos de citosinas en pacientes con TCE a corto plazo.[63]

1.4 Metabolismo proteico en la respuesta al trauma

El balance nitrogenado depende de la etapa del TCE. En los primeros siete días después de la agresión suele ocurrir un excesivo gasto nitrogenado.[48] Las pérdidas de nitrógeno ureico pueden alcanzar de 20 hasta 30 gramos: una cantidad importante, que se manifiesta en las alteraciones metabólicas propias del estado postraumático. En estas pérdidas influyen el estadio séptico inicial, el edema cerebral, y la administración de esteroides, entre otros factores. [20]

Debido al daño traumático el organismo responde metabólicamente con un incremento del catabolismo proteico ocasionado una movilización masiva del nitrógeno corporal. Las fuentes principales de nitrógeno son el músculo esquelético, el tejido conectivo y el intestino delgado, este sustrato nitrogenado es transportado al hígado para ser utilizado en la producción de energía y la síntesis proteica, lo cual se ve reflejado en la excreción del nitrógeno urinario, representando además pérdidas de estructuras y/o funciones.[48]

Es así como, el aumento del catabolismo proteico está asociado a la disminución de la síntesis proteica, estos cambios se pueden medir a través de la albumina, prealbúmina y transferrina en sangre. En estos casos es importante el aporte de aminoácidos exógenos, ya que permiten aumentar la síntesis proteica total. Cabe mencionar que, mientras persista la acción de los mediadores proinflamatorios a nivel muscular, continuará la reducción de la masa muscular periférica ya que no son efectivos para frenar la tasa catabólica proteica. Esto es debido a que durante el estrés metabólico el macrófago hepático activado, produce las IL-1, IL-6, TNF y prostaglandina PGE2, las cuales inicialmente estimulan la síntesis hepática de proteínas en la fase aguda, y posteriormente actúan disminuyendo la síntesis de proteínas viscerales.[20]

1.5 Metabolismo de los carbohidratos en la respuesta al trauma

Durante la fase catabólica, se encuentra un aumento de la gluconeogénesis hepática, asociada a una resistencia periférica a la insulina, debido a esto, se encuentra una hiperglicemia. Por otra parte, son factores determinantes en el incremento de la producción hepática de glucosa la presencia de una gran cantidad de sustratos como lactato, alanina,

glicerol, hormonas contrareguladoras, y la acción de mediadores de la inflamación. Las hormonas como la epinefrina y el cortisol y la relación glucagón–insulina participan en la respuesta metabólica al estrés.[62]

Además, se encuentra una reducción de la actividad de la enzima piruvato deshidrogenasa, lo que ocasiona una disminución de la utilización del ácido pirúvico como sustrato de la piruvato deshidrogenasa, lo que lleva a la conversión de éste en lactato. Igualmente se encuentra una activación de la conversión hepática de lactato y alanina en glucosa a través de la gluconeogénesis.[62]

1.6 Metabolismo de los lípidos en la respuesta al trauma

En la fase EBB, tanto la lipólisis como la oxidación de los ácidos grasos libres se encuentran disminuidas, además los niveles circulantes de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos se encuentran reducidos. Durante la fase FLOW, la resistencia a la insulina presentada ocasiona que la glucosa no puede ser completamente oxidada, lo que lleva a que los requerimientos energéticos durante esta fase sean aportados por las grasas, a pesar de que hay un aumento en la gluconeogénesis.[62]

Durante el estrés metabólico los tejidos insulinosensibles están capacitados para utilizar las grasas en vez de glucosa como fuente de energía, esto es posible debido al incremento de los niveles plasmáticos de cortisol, epinefrina y glucagón, además de suprimir la citogénesis a nivel hepático.[62]

Debido a que la actividad de la lipasa hormono sensible se encuentra aumentada en situaciones de estrés se lleva a cabo un aumento en la lipólisis con la hidrólisis de triglicéridos en el tejido adiposo, con la consecuente liberación de ácidos grasos libres y glicerol. Los ácidos grasos son transportados por la albúmina hasta el hígado donde son metabolizados en la mitocondria a través de la beta-oxidación.[62]

Por otra parte, los ácidos grasos libres que no se utilizaron por los tejidos, pueden reesterificarse en el hígado y posteriormente convertirse de nuevo en triglicéridos. Es así como los triglicéridos resintetizados se depositan en el hígado contribuyendo a la esteatosis hepática observada en el estrés metabólico. Además, los cuerpos cetónicos están disminuidos, lo que puede llevar al hiperinsulinismo, ya que la insulina disminuye la producción hepática de cetonas, mientras que incrementa la utilización periférica de los mismos.[62]

También puede haber un aumento de las prostaglandinas y tromboxanos, debido a un incremento del metabolismo del ácido araquidónico resultante de una disminución de los ácidos grasos de cadena larga, sin embargo, la administración de ácidos grasos omega 3 puede llevar a una reducción en la producción de prostaglandina E2 y tromboxano A2.[62]

1.7 Alimentación enteral en el paciente con TCE

El apoyo nutricional especializado debería iniciarse tan pronto se prevea que los requerimientos nutricionales no podrán ser cubiertos por vía oral tras 5-10 días de ingreso en la UCI. La Nutrición enteral deberá ser la primera vía a considerar para el aporte de nutrientes. No obstante, el TCE puede producir alteraciones de la motilidad gastrointestinal, lo que dificulta la tolerancia al aporte enteral de nutrientes.[64-66] Los pacientes con trauma abdominal asociado también presentarán dificultades para la instalación de un esquema de nutrición enteral, y la tolerancia al mismo.[65,67]

Actualmente se considera que la situación hipermetabólica de los enfermos con TCE no obligaría a un incremento en el aporte energético mayor del 40.0% de las fórmulas conocidas. Sin embargo, la adaptación del aporte energético final a cada caso concreto dependerá de la situación clínica del paciente, que pudiera estar condicionada por la hipertermia, la agitación psicomotora, las convulsiones, la lesión medular, entre otros; así como por los efectos de las medidas terapéuticas adoptadas, como la sedación, la relajación, y la hipotermia inducida, por mencionar algunas.[66]

Es recomendable entonces un aporte nitrogenado que sea el máximo posible, mientras que el energético se sugiere sea una fracción del cálculo total. El aporte de glucosa como fuente de energía demandaría de un control estricto de los valores de la glucemia, tanto para evitar un incremento de la morbimortalidad, como para prevenir el desarrollo de lesión cerebral secundaria.[68]

Como ya se mencionó anteriormente, es importante tener en cuenta el estado clínico del paciente, ya que, de no ser así, la terapia nutricional puede contribuir a incrementar las complicaciones de todo tipo, o puede no satisfacer los requerimientos nutricionales de éste. Por lo tanto, es necesario en estas circunstancias que el diseño del esquema de soporte nutricional del paciente crítico tenga en cuenta el estado nutricional previo al daño, el nivel de estrés metabólico y la presencia de complicaciones y fallo orgánico.

Si bien es cierto que el aporte de energía y nitrógeno al paciente hipercatabólico no va a frenar la pérdida proteica, sí puede incrementar la síntesis de proteínas esenciales en el

hígado, permitiendo así una mejor defensa contra la agresión y la reparación de los tejidos dañados. De ahí la importancia de un soporte nutricional adecuado que permita disminuir la morbimortalidad asociada al trauma y disminuir también los días de estancia hospitalaria del paciente crítico.[1]

Es importante mencionar que durante la fase EBB del estrés metabólico, el principal objetivo es restaurar el transporte y el consumo de O_2 por los tejidos, por lo que es necesario de primera instancia una adecuada reanimación del paciente a través de la reposición de líquidos, uso de drogas vasoactivas y una correcta oxigenación. El apoyo nutricional en esta etapa es innecesario.
Debido a que el soporte nutricional llevado a cabo de manera convencional no es suficiente para proveer un aporte de nutrientes acorde a la condición médica del paciente, es por ello que la inmunonutrición se ha planteado como una posibilidad de apoyo nutricional en el paciente con trauma.[1]

1.8 Generalidades de la nutrición enteral

La nutrición enteral se define como la administración de una solución de nutrientes por vía oral o mediante sonda con la intención de contribuir al aprovisionamiento de los requerimientos totales o parciales de los mismos.[69] Históricamente siempre ha existido una rivalidad entre el uso de la Nutrición Parenteral Total (NPT) *vs* la NE en algunas patologías. En la actualidad es clásica la frase de Lee que asevera que "la única indicación de la utilización de la NPT es la contraindicación de la NE".[70]

Igualmente, el axioma *"If the gut works, use it"* es el criterio clave en la selección de pacientes, lo que ha permitido abrir un gran abanico de posibilidades terapéuticas más fisiológicas, disminuyendo significativamente las complicaciones asociadas, en cuanto a número y gravedad de las mismas, y reduciendo también el costo del proceso.[33,70-72]

A todo esto, debemos añadir que en los últimos años se viene trabajando en las posibilidades que puede tener la NE *vs* la NPT en prevenir la translocación bacteriana por su capacidad de preservar la integridad de la barrera intestinal, lo cual ha sido bien demostrado en modelos animales como en comunicados por algunos autores en pacientes en estado crítico.[24,70-72]

Otro concepto que ha cambiado en el tiempo es la consideración de la necesidad de utilizar sondas para la administración de la NE. Las primeras fórmulas químicamente definidas, elementales, estaban mal saborizadas y habitualmente eran administradas por sonda

porque su tolerancia digestiva y adhesión en la toma oral era muy baja. Hoy en día se cuenta con una gran variedad de fórmulas poliméricas con una oferta amplia de saborización que permite llegar a un mayor número de pacientes.[1,17,73]

Un aspecto que sobresale en la actualidad es como la NE ha dejado de ser exclusivamente un vehículo de nutrientes para evitar o tratar la desnutrición de los pacientes, y ha adquirido un papel con mayor protagonismo terapéutico relacionado con los conceptos de "alimento-medicamento", "nutrición órgano-específica", "nutrición enfermedad específica" e "inmunonutrición".[17, 74,75]

La inmunonutrición se define como la intervención nutricional realizada con fórmulas enterales como parenterales que incorporan sustratos que han demostrado efectos positivos sobre la modulación del sistema inmune y mejorías en el recambio proteico.[76]

El conocimiento más profundo de la fisiopatología de distintas entidades clínicas y la implicación directa de algunos nutrientes específicos como la glutamina, los aminoácidos ramificados, los ácidos grasos de cadena corta, la fibra fermentable, algunos micronutrientes antioxidantes (vitamina A, C, selenio, zinc, etc.), los ácidos grasos omega 3 (eicosapentanoico, docosaexanoico), ha revolucionado la práctica de la NE permitiendo no sólo nutrir al paciente, sino también en el manejo terapéutico de la enfermedad de base.[29,77]

La atención de un paciente con TCE o en estado crítico requiere de ajustes fisiológicos y metabólicos para conservar el tejido y la función de los órganos. El estado nutricional basal del paciente, así como el tratamiento nutricional que reciba proveerá el sustrato necesario para cubrir las demandas metabólicas aumentadas. Por ello, La administración de un apoyo metabólico apropiado comienza por tener una buena evaluación del estado nutricional del paciente. [78]

1.9 Valoración del estado nutricional

La prevalencia de malnutrición del paciente hospitalizado afecta aproximadamente al 40-45% de los pacientes.[79,80] Esta situación se ve agravada durante su estancia en el hospital, de tal forma que el 75% de los individuos pierden peso durante su ingreso.[81]

Las causas de deterioro nutricional en el hospital son múltiples.[82] Además de la patología aguda, muchos pacientes presentan enfermedades y tratamientos farmacológicos, que le generan un estado de anorexia o dificultad para alimentarse. Otro elemento causal es la propia estancia hospitalaria. El ayuno previo a los procedimientos terapéuticos a los que se

somete a los pacientes durante la hospitalización puede contribuir al desarrollo de desnutrición, independientemente de la situación que presente el paciente al ingreso. Por otro lado, existe un escaso conocimiento e interés del personal de salud sobre el estado nutricional de los enfermos ingresados.

El paciente crítico sufre una agresión de grado variable durante su hospitalización, caracterizada por alteraciones metabólicas con tendencia al incremento del gasto metabólico y al aumento de las pérdidas de nutrientes. El resultado es un aumento de las necesidades de calorías, proteínas, vitaminas e iones, y si no se implementan medidas adecuadas, la desnutrición se instalará en forma rápida y grave. La carencia nutricional en el paciente crítico no es un hecho histórico ni patrimonio de la pobreza. Un estudio reciente en EE.UU., demostró una incidencia de desnutrición del 43% en los pacientes en terapia intensiva. Los pacientes desnutridos tuvieron mayor morbilidad y mortalidad y una estadía más prolongada, en comparación con un grupo de similar gravedad normonutrido. Estudios realizados en 4 000 pacientes no críticos en Brasil, y en un número más reducido de casos en dos hospitales de Uruguay, mostraron valores algo mayores. A pesar de esta elevada incidencia, el estado nutricional de los pacientes hospitalizados muy pocas veces es evaluado en la práctica clínica.[11]

En la actualidad no existe un método de valoración nutricional universalmente aceptado. Los expertos de la ASPEN (Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral) en sus guías del año 2002[83] recomiendan utilizar la Valoración Global Subjetiva (VGS) de Detsky y et al.[92] para establecer un diagnóstico nutricional. Aunque este método es preciso, requiere la experiencia del observador, ya que la valoración nutricional se realiza de forma subjetiva.

Para identificar en la práctica clínica a los pacientes desnutridos con mayor riesgo de sufrir complicaciones de su enfermedad o de su tratamiento, se debería realizar una valoración nutricional precoz. Esto permite, no sólo diagnosticar diferentes grados de desnutrición, sino también distinguir entre pacientes que necesitan terapia nutricional y aquellos que no la precisan.

Como primera medida se debe realizar una exploración nutricional, lo que servirá para identificar a los individuos desnutridos o en riesgo de desnutrir. Los métodos utilizados para hacer un diagnóstico nutricional son Valoración Global Subjetiva (VGS) y Valoración Nutricional Objetiva (VNO) que incluye historia clínica y exploración física, parámetros bioquímicos e inmunológicos.

1.10 Valoración Global Subjetiva

La Valoración Global Subjetiva (o SGA, por sus siglas en inglés, Subjective Global Assessment) es una prueba de tamizaje desarrollada por Detsky et al. en 1987, en el Hospital General de Toronto, la cual se basa en la valoración del riesgo nutricional de un paciente a través de la historia clínica y la exploración física. Aunque originalmente la prueba fue diseñada exclusivamente para pacientes sometidos a cirugías gastrointestinales, actualmente se aplica para prácticamente todos los cuadros clínicos con los que puede cursar un paciente.[84,85]

Los datos obtenidos de la historia clínica involucran cinco elementos en forma de preguntas hechas al paciente. El primer elemento es la pérdida de peso ponderal durante los seis meses previos a la hospitalización. Si es menor del 5% se considera “leve”, entre 5 y 10% como, “potencialmente significativa”, y mayor de 10% como “definitivamente significativo”. También se toma en cuenta la velocidad y el patrón con que ocurre.

El segundo elemento es la ingesta de nutrimentos actual, en comparación con la dieta habitual del paciente. Los enfermos se clasifican con ingesta normal o anormal, y se evalúa también la duración y grado de consumo anormal. El tercer elemento es la presencia de síntomas gastrointestinales significativos, como anorexia, náusea, vómito o diarrea. Se consideran significativos si ocurren a diario por más de dos semanas. El cuarto y quinto elementos de la historia clínica son la capacidad funcional o gasto energético del paciente, así como las demandas metabólicas relativas a la condición patológica del paciente, respectivamente.[86]

Dentro del examen físico, se evalúa: pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax), pérdida de músculo (cuádriceps, deltoides), edema (tobillo, sacro) y ascitis (Anexo1). En relación a esto, la exploración física se califica como: normal, leve, moderada o grave.[87]

Con base en los resultados obtenidos de la historia clínica y la exploración física, el examinador clasifica el estado nutricional del paciente en una de las tres categorías (A, B, y C) que se enlistan a continuación:

A. Pacientes con un adecuado estado nutricional (normo nutrición).

B. Sospecha de malnutrición o malnutrición moderada (pérdida de peso 5-10% en seis meses, reducción de ingesta en dos semanas y pérdida de tejido subcutáneo).

C. Pacientes que presentan una malnutrición severa (pérdida de peso mayor del 10% en seis meses, con edema y pérdida severa de tejido subcutáneo y muscular).

La VGS permite distinguir entre pacientes bien nutridos y aquellos que están en riesgo de desnutrición o bien con algún grado de ésta, sin necesidad de utilizar medidas antropométricas sofisticadas o pruebas de laboratorio, con una sensibilidad y especificidad aceptables. Otra ventaja de la VGS es que una vez que el personal que la va a realizar ha sido capacitado, el tiempo de realización es de nueve minutos en promedio. Lo anterior vuelve a la VGS, en una prueba fácil de realizar, rápida, reproducible (concordancia inter observador del 91%) y gratuita para él paciente, además de que, a diferencia de otras pruebas de valoración nutricional, ésta es la única que evalúa la capacidad funcional del paciente.

En lo que se refiere a las desventajas de la VGS, destaca el hecho de que su exactitud depende de la experiencia del examinador.[88,89]

Sin embargo y debido a las características propias del paciente hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos es importante mencionar que una evaluación basada en la anamnesis no parece útil. Ya que, en un paciente internado en UCI, con asistencia respiratoria mecánica y en coma, es fácil de identificar los trastornos gastrointestinales, si hubo cambio de dieta o ayuno, y la situación funcional. Además, el paciente tendrá una enfermedad con repercusión nutricional, estrés mediano o severo y el examen muchas veces demostrará alteración de su panículo, pérdida de masa muscular o edema. Por ejemplo, el traumatizado, a pesar de estar normalmente nutrido hasta el ingreso, tendrá un estrés severo y estará en riesgo de desnutrición, siendo así, necesaria una evaluación nutricional objetiva.[75]

1.11 Valoración nutricional objetiva [90]

La evaluación nutricional objetiva, es un método complejo, costoso y que requiere de entrenamiento profesional. Es realizado por el nutricionista, posterior a la VGS y cuando se inicia una intervención nutricional. La evaluación nutricional objetiva tiene los siguientes componentes:

- Historia Clínica.
- Evaluación antropométrica.
- Evaluación bioquímica.
- Signos y síntomas clínicos.

1.11.1 Historia clínica y dietética [91]

Permite conocer la patología previa o actual, pérdida de peso, tipo de ingesta habitual, previsión de ingesta entre otros.

La historia clínica valora principalmente los antecedentes dietarios. La evaluación de los hábitos alimentarios permite identificar las restricciones en la alimentación, aversión y alergia a determinados alimentos. Se debe examinar la ingesta de suplementos nutricionales comerciales y no convencionales, las soluciones de rehidratación enteral y parenteral o los esquemas de líquidos endovenosos.

Mediante un cuestionario con preguntas precisas se deben evaluar de manera directa o indirecta los siguientes aspectos:

- Alergias a alimentos o grupos de alimentos
- Aversión o rechazos.
- Intolerancias.
- Restricciones alimentarías por tratamientos específicos.

1.11.2 Exploración física

El examen físico valora si existe pérdida de grasa subcutánea, devastación muscular o edemas, ascitis, lesiones mucosas o cambios en la piel y cabellos sugestivos de déficits de nutrientes. Este método, usado por personal experto, es útil para predecir las complicaciones postquirúrgicas y para indicar la necesidad de tratamiento nutritivo.[75]

1.11.2.1 Medidas antropométricas

Entre los estudios de pacientes estáticos se encuentran los valores antropométricos, que agrupan el peso, la talla, las dimensiones de los pliegues cutáneos y la circunferencia del brazo. Para determinar con mayor precisión el contenido de grasa corporal y reserva proteica, se utiliza la medida de pliegues cutáneos, circunferencias y perímetros.[75,92,93]

Los pliegues cutáneos, de los cuales el más utilizado es el tricipital, estiman el compartimiento lipídico o graso. Las grasas de depósito constituyen un 80% del total existente en el organismo y dentro de éstas, la subcutánea es algo mayor al 35%. Por la facilidad de acceso se evalúa en la topografía señalada, para lo que es necesario un plicómetro especial que uniformice la presión de la medición. [75,92,93]

De esta manera, las mediciones antropométricas informan acerca de la estructura del organismo. Son medidas simples, económicas y fáciles de realizar. Entre las de uso más habitual están: a) peso y talla corporal, b) pliegues cutáneos de grasa, sobre todo el pliegue tricipital, c) perímetro muscular medio braquial. Existen tablas en las que éstas y otras medidas se correlacionan con valores normales de la población de modo que pueden establecerse desviaciones de la media.

El peso es una simple medida de los componentes totales del organismo y se puede comparar con el peso ideal (obtenido en función de la edad, talla y sexo del individuo) o con el peso habitual de la persona que valoramos.

El peso actual, de medición sencilla, aunque infrecuente en el paciente internado en sala general, no es un parámetro fácil de obtener en la Unidad de Cuidados Intensivos. Para obtener el peso en un paciente en coma o ventilado, es necesario pesar al paciente y la cama, o desplazar al paciente a una balanza. Ambos procedimientos son complicados, imponen el riesgo de salidas no deseadas de sondas y catéteres, además de que no son fáciles de instrumentar por el esfuerzo del personal encargado de realizarlo. El empleo de camas-balanzas, ha simplificado considerablemente este inconveniente o bien el uso de mediciones alternativas indirectas.[75,92,93]

La estimación del peso corporal a través de medidas alternativas puede realizarse de la siguiente manera.[92,93]

1. Circunferencia del brazo (CB):
    - CB< 25 cm corresponde a un IMC< 20.5 kg/m^2
    - Si la CB es >32.0 cm, el IMC es probablemente >30 kg/m^2
2. La altura de la rodilla. Se mide con el sujeto en posición supina, utilizando el estadímetro específico. La medición se debe de hacer en la pierna izquierda. La rodilla y el tobillo deben estar en ángulo de 90º, lo que se comprueba con la escuadra (Figura No.1A).
    - La barra fija del caliper o estadímetro portátil con flexiómetro se fija por debajo del talón y la parte movible en la parte anterior del muslo. El caliper se sitúa en la parte externa de la pierna, paralelo al peroné y por encima del tobillo. Se debe de apretar con fuerza en los dos extremos de manera que se comprima los tejidos blandos. La medida debe leerse lo más próximo al 0.1 cm (Figura No.1B).
    - Dos medidas tomadas en dos ocasiones consecutivas no deben presentar una diferencia de más de 0.5 cm.
3. Peso estimado en kg, según sexo, edad, circunferencia del brazo (CB) en cm y altura rodilla (AR) en cm.
    - Mujer de 19-59 años: (AR x 1.01) + (CB x 2.81) – 66.04
    - Mujer de 60-80 años:(AR x 1.09) + (CB x 2.68) – 65.51
    - Hombre de 19-59 años: (AR x 1.19) + (CB x 3.21) – 86.82
    - Hombre de 60–80 años: (AR x 1.10) + (CB x 3.07) -75.81

    AR = altura rodilla

    CB = circunferencia del brazo

Por otra parte, el peso es muy importante para el cálculo de los requerimientos. Cuando no se dispone del peso real, se usará peso ajustado según sea el aspecto del paciente: enflaquecido, eutrófico u obeso. En pacientes de aspecto eutrófico, el peso se estimará considerando un IMC de 22 kg/m^2; mientras que para un adulto mayor se considera un IMC 24 kg/m^2 en el adulto mayor. En los enflaquecidos, un IMC de 18 kg/m^2 y en los obesos, un IMC de 27 kg/m^2. El argumento para usar el peso ajustado es evitar sobrealimentar a los desnutridos y a los obesos.[91]

Las variaciones agudas del peso están relacionadas al importante volumen del agua corporal y no al de la masa magra. Como consecuencia, se hace imposible determinar, por este método solamente, las variaciones significativas del compartimiento celular. En estudios recientes Hill y Planck han cuantificado la retención hídrica intersticial, que puede ser de más de 10 litros y que se produce en pacientes sépticos, la cual es de mayor duración en los pacientes de mayor edad.[91]

Para la mayoría de los pacientes la talla y el peso son medidas fáciles de obtener. Sin embargo, para otros pacientes que padecen patologías que limitan su habilidad para mantenerse en posición vertical se hace necesario utilizar medidas alternativas o indirectas que permitan estimar la talla y el peso del paciente. Aunque en la mayoría de los estudios previos, la talla y el peso estimado con medidas alternativas han mostrado una alta correlación con las medidas directas, es indudable que existe un margen de error inherente al proceso de estimar la talla o el peso a través de medidas indirectas.

4. Para la estimación de la talla en personas que no pueden estar en posición vertical que se encuentran acostadas o que tienen deformidades esqueléticas, la talla se puede estimar a través de la altura de la rodilla, (Figuras 1A y B).

Para estimar la altura según altura rodilla se utilizan las siguientes fórmulas según la edad y sexo del paciente:[92]

- Mujer de 19 - 59 años: (AR en cm x 1.86) – (A x 0.05) + 70.25
- Mujer de 60 - 80 años:(AR en cm x 1.91) - (A x 0.17) + 75
- Hombre de 19 - 59 años: (AR en cm x 1.88) + 71.85
- Hombre de 60 – 80 años: (AR en cm x 2.08) + 59.01

AR = altura rodilla en cm.

A = edad en años.

A partir de la medición del peso corporal conjuntamente con la talla del individuo se obtiene el Índice de Masa Corporal (IMC). La literatura sugiere que un IMC inferior a 20 kg/m^2 es sugestivo de algún grado de desnutrición. Con índices de masa corporal entre 16 y 18 kg/m^2 podríamos hablar ya de desnutrición moderada, mientras que índices inferiores a 16 kg/m^2 pondrían de manifiesto una desnutrición grave.

Índice de Masa Corporal (IMC): peso (kg)/talla^2 (m^2)
IMC 18-19.9 kg/m^2 = desnutrición leve
IMC 16-18 kg/m^2 = desnutrición moderada
IMC < 16 kg/m^2 = desnutrición severa

Medición de altura rodilla

Figura No.1A

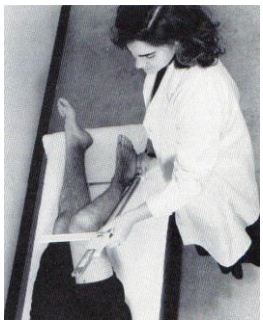


Figura No.1B

5. El perímetro muscular medio braquial o circunferencia del brazo, se mide con el sujeto de pie, con el codo en ángulo de 90º, se mide la distancia media entre el acromion y el olécranon (Figura No.2A) y se hace una marca en la parte externa. Posteriormente el brazo debe estar relajado a lo largo del cuerpo y con las palmas hacia delante (Figura No.2B). Se coloca la cinta métrica alrededor del brazo en el punto donde hemos hecho la marca. Observar que la cinta métrica permanezca alineada con respecto al brazo. Realizar el procedimiento por triplicado y anotar el valor promedio. El valor normal de circunferencia del brazo en hombres es de 31 cm, y en mujeres de 28 cm. [92,93]

Medición de perímetro muscular medio braquial o circunferencia del brazo

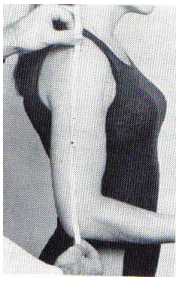


Figura No. 2A

Figura No.2B

Medición de pliegue tricipital

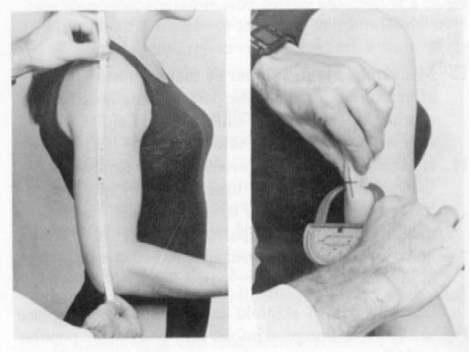


Figura No.3

6. Para la medición del pliegue tricipital, con el codo en ángulo de 90º, se mide la distancia media entre el acromion y el olécranon (Figura No.3) y se hace una marca en la parte externa. En el punto medio del brazo derecho, pellizcar suavemente con el índice y el pulgar, la piel y el tejido subcutáneo, y aplicar las pinzas del plicómetro con la otra mano inmediatamente por debajo, sin soltar la que está sosteniendo el pliegue. Se aplica durante tres segundos antes de efectuar la lectura (cuando la aguja deja de oscilar). Retirar el plicómetro y repetir la determinación otras dos veces. Promediar los tres valores obtenidos.

   Valores normales del pliegue tricipital: Hombres 11mm, Mujeres 21mm.

   Valores mayores, indican que hay una mayor acumulación de grasa en el organismo; Valores menores, indican un índice de desnutrición o la propensión a desarrollarla por lo que hay que valorar el estado nutricional del paciente.[92,93]

1.11.2.2 Evaluación bioquímica

Se utiliza a fin de detectar deficiencias subclínicas, proporciona un medio objetivo para la evaluación del estado nutricional, independientemente de factores subjetivos o emocionales. Consiste en la determinación de las concentraciones plasmáticas de algunas proteínas de síntesis hepática que se relacionan con el estado del compartimento visceral.[94,95]

Las proteínas habitualmente cuantificadas son las siguientes (Tabla 1):

• **Albúmina**[95]

Se produce en el hígado. Su larga vida media de 14 a 20 días hace que refleje mal los cambios nutricionales agudos; no obstante, sigue siendo el marcador más usado y con carácter predictivo.

La concentración sérica de esta proteína refleja la síntesis, degradación, pérdidas e intercambio entre el espacio intravascular y extravascular. Por ello esta proteína se utiliza en la valoración nutricional, pero carece de utilidad como ya se mencionó cuando se desea evaluar los cambios agudos. Así mismo, la albumina sérica se ve afectada en situaciones de estrés o enfermedad aguda. Sin embargo, en el paciente en estado crítico se ha encontrado que una concentración menor de 3.5 g/dL se relaciona con un incremento de la morbilidad y mortalidad.[95]

Su determinación en el preoperatorio de cirugías importantes debiera ser obligatoria.
Interpretación:
– Normalidad: 3.5-4.5 g/dL
– Malnutrición leve: 2.8-3.4 g/dL
– Malnutrición moderada: 2.1- 2.7 g/dL
– Malnutrición grave: < 2.1 g/dL
Limitaciones:
– Poza intravascular del 40%.
– Vida media prolongada: 20 días.
– Cambios de decúbito a bipedestación: aumenta la poza intravascular (hasta en un 16%).
– Niveles bajos en hepatopatías, edemas, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enteropatías y quemaduras.
– Niveles elevados en transfusiones (sangre y plasma).

• **Transferrina**[95]
Es una proteína transportadora de hierro libre producida por el hígado; su vida media es de 8-10 días; es más sensible a cambios en el estado nutricional que la albumina, y tiene la propiedad de evidenciar cambios, específicamente pérdida de proteínas. Sin embargo, esta proteína aumenta si las necesidades de hierro aumentan y disminuye de manera errática ante situaciones de estrés agudo, frente a una infección crónica, estados catabólicos agudos, síndrome nefrótico y daño hepático, entre otros. Debido a su alto costo para su determinación, no se utiliza de manera rutinaria para evaluar el estado nutricional del paciente hospitalizado.
Interpretación:
– Normalidad: 250-350 mg/dl
– Malnutrición proteica leve: 150-200 mg/dl
– Malnutrición proteica moderada: 100-150 mg/dl
– Malnutrición proteica grave: < 100 mg/dl

Limitaciones:

– Vida media: 8-10 días.

– Niveles bajos en procesos agudos, anemia perniciosa, anemia de procesos crónicos, hepatopatía, sobrecarga de hierro, síndrome nefrótico, enteropatía pierde-proteínas, terapia con esteroides.

–Niveles elevados en hipoxia, embarazo, tratamiento con estrógenos o anovulatorios, deficiencia de hierro.

• **Prealbúmina**[95]

Es una proteína transportadora aún más sensible a cambios que la transferrina sérica, sintetizada en el hígado y con una vida media de 2-3 días. Su principal función es transportar la tiroxina. En la actualidad se utiliza en la UCI para evaluar la respuesta del paciente al tratamiento nutricional. Su valor normal es de 18 a 28 mg/dL.

Limitaciones:

– Descenso brusco en el estrés metabólico agudo.

– Se afecta más por la restricción energética que por la proteica.

• **Proteína ligada al retinol**[95]

Síntesis hepática. Vida media de 10-12 horas, por lo que rápidamente refleja alteraciones de la síntesis proteica hepática. Los niveles normales en adultos son de 2.6 a 7 mg/dL.

Limitaciones:

– Descenso brusco en el estrés metabólico agudo.

– Se filtra y metaboliza en riñón (no es válido en insuficiencia renal).

Tabla 2. Comportamiento de proteínas séricas en el paciente hospitalizado

Proteína sérica	Vida media	Valor Normal	Aumenta en	Disminuye en
Albúmina	14-20 días	3.5-4.5 g/dL	Deshidratación	Hepatopatía, infecciones, síndrome nefrótico, aumento de volumen plasmático, mal absorción, SIDA, cáncer diseminado.
Transferrina	8-10 días	250-350 mg/dL	Deshidratación, embarazo, hepatitis, ferropenia	Síndrome nefrótico, infecciones crónicas, sobrecarga de hierro, estados catabólicos, hepatopatía.
Prealbúmina	2-3 días	18-28 mg/dL	Insuficiencia renal crónica	Sepsis, diálisis, estados catabólicos agudos, disfunción hepática, postcirugía, traumatismo.
Proteína transportadora del retinol	10-12 horas	2.6-7 mg/dL	Embarazo, insuficiencia renal	Estados catabólicos agudos, déficit de vitamina A, enfermedad hepática.

Arias Núñez Ma.C.[95]

Estas tres últimas son también marcadores de estrés, un valor alterado puede reflejarlo. Cabe mencionar que se recuperan valores normales cuando el paciente mejora.
La albúmina sigue siendo el marcador más usado cuando se trata de hacer valoración del estado nutricional, en tanto que las proteínas de vida media corta son más útiles en el seguimiento de los pacientes alimentados. La albúmina no es útil como parámetro para llevar un control del estado nutricional. El único marcador solo nutricional independiente del estrés es el IGF (insulin grow factor) que resulta caro como determinación de laboratorio de rutina.

1.11.2.3 Parámetros inmunológicos

En la desnutrición proteico energética y deficiencias específicas de nutrientes, como zinc y hierro, hay cambios en la función de la respuesta inmunitaria que son reversibles, una vez que haya reposición de nutrientes y del estado nutricional. Por ello, las pruebas para evaluar la respuesta inmunitaria suelen ser usadas para evaluar el estado nutricional del paciente.[29]

En la clínica diaria se valora generalmente el estado inmunitario con el número total de linfocitos, (encontrándose pruebas de hipersensibilidad cutánea tardía y la fracción C3 del complemento las cuales no suelen ser de uso habitual ya que su resultado se ve fácilmente alterado con algunas medicaciones o incluso con los propios fármacos anestésicos); la mayor parte de los linfocitos circulantes son células T. En la malnutrición disminuye el número de linfocitos T por involución precoz de los tejidos formadores de esas células, no alterándose el número de linfocitos B, ni la tasa de inmunoglobulinas, aunque en ocasiones se presenta un aumento de Ig E, así como disminución de Ig A secretora. El número de leucocitos polinucleares no se altera, pero sí su función.

De esta manera, el recuento del número total de linfocitos se puede interpretar de la siguiente manera:
– Normalidad: > 2000 linf/mm^3
– Malnutrición leve: 1200-2000 linf/mm^3
– Malnutrición moderada: 800-1200 linf/mm^3
– Malnutrición grave: < 800 linf/mm^3

La dificultad para hallar un marcador realmente útil que valore el estado nutricional y, sobre todo, que sirva de índice predictivo, ha llevado a distintos autores a elaborar índices pronósticos en los que se introducen diversos parámetros.[94]

1.11.2.4 Balance Nitrogenado (BN)

Se considera como tal a la diferencia entre el nitrógeno administrado y el nitrógeno eliminado, pudiendo ser positivo o negativo. El objetivo de todo tratamiento nutricional es conseguir un balance nitrogenado positivo, aunque en situaciones de gran catabolismo (sepsis, cirugía mayor, politraumatismo etc.) esto es difícil, por lo que se tenderá a un balance neutro o escasamente negativo (2-3 g). Su cálculo debe ser frecuente, incluso diario en pacientes graves.[95]

$BN = N_2$ aportado - N_2 eliminado

N_2 aportado = gramos de proteína/6.25

N_2 eliminado = Urea orina (g/L) x 0.46 x vol. orina (24 h) +4 g

De lo expuesto anteriormente puede deducirse lo complejo que resulta una valoración nutricional exacta y que no existe un parámetro ideal.

1.12 Requerimientos energéticos y nutricionales

Las necesidades o requerimientos nutricionales expresan las cantidades que se precisa ingerir para mantener un adecuado estado nutricional, prevenir la aparición de enfermedades y garantizar un ritmo de crecimiento normal.[96,97] Para la realización de una nutrición completa se debe de administrar agua, macronutrientes (proteínas, carbohidratos y lípidos) y micronutrientes (electrolitos, vitaminas y oligoelementos), de los que solo se requieren unos pocos miligramos o microgramos diarios para cubrirlas.

En circunstancias normales, los nutrientes deben estar presentes en proporciones definidas: 12-15% de energía de origen proteico, 15-30% de origen lipídico y 55-70% de origen glucídico. En realidad, las recomendaciones nutricionales proporcionan una referencia sobre el nivel mínimo de ingesta que evita deficiencias nutritivas. Las recomendaciones nutricionales más conocidas son las Recommended Dietary Allowances o RDAs que elaborada el Consejo de Alimentación y Nutrición de los Estados Unidos desde 1941.[98] Anexo 2.

Las necesidades calórico-proteicas de cada individuo varían según su situación clínica. Las necesidades exactas son prácticamente imposibles de determinar, pero está bien establecido que dependen de tres factores: 1) gasto metabólico, 2) grado de estrés y 3) estado nutricional. La cuantificación de estos tres parámetros, permitirá calcular no sólo la cantidad de calorías y proteínas que el paciente necesita sino también la relación más adecuada entre ambas (relación kcal no proteica/g de nitrógeno).

1.12.1. Gasto metabólico

1.12.1.1 Gasto energético basal (GEB)

Se define como la cantidad de energía que necesita en reposo un individuo para mantener sus funciones vitales. Depende de la edad, sexo y características personales. Para la predicción del GEB se emplean numerosas fórmulas, sin embargo, la fórmula de Harris Benedict es la más utilizada:

Gasto energético basal:

Hombres: GEB = 66.5 + (13. x peso en kg) + (5 x altura en cm) - (6.8 x edad en años) = kcal/día

Mujeres: GEB = 66.5 + (9.6 x peso en kg) + (1.8 x altura en cm) - (4.7 x edad en años) = kcal/día

Otra ecuación predictiva más simplificada es la siguiente:

Hombres: GEB = 1 kcal / hora / kg. de peso

Mujeres: GEB = 0.9 kcal / hora / kg. de peso

Existen otros métodos como la calorimetría indirecta para calcular el consumo metabólico, pero no son por el momento de uso habitual en clínica.[98]

1.12.1.2. Gasto energético en reposo

Sin embargo, lo que interesa conocer es el Gasto Energético en Reposo (GER), que es el gasto de energía medido en sujetos en posición supina y durante el reposo, incluyéndose la termogénesis inducida por la dieta y los factores ambientales o de la temperatura corporal, y el estrés físico o psíquico.

Long, propuso unos factores de corrección según la actividad o la agresión al enfermo[99]:

GER (kcal) = Ecuación de H-B x Factor de actividad x Factor de estrés metabólico

Tabla 3. Factores de corrección según la actividad o la agresión al enfermo

Factor de actividad (FA)	Factor de agresión o estrés (FE)
Reposo en cama 1.0	Cirugía menor 1.20
Actividad en la cama 1.2	Traumatismos 1.35
Deambulación 1.3	Sepsis 1.60
	Quemaduras 2.10

Mesejo Arizmendi A. et al.[29]

Si el paciente presenta fiebre se añade otro factor de corrección multiplicando el valor resultante por 1.13 por cada grado de temperatura que exceda los 37º C.

Actualmente sin embargo, gracias a estudios comparativos de la ecuación de HB con calorimetría indirecta, se ha comprobado que la ecuación de Long sobrestima las necesidades calóricas reales del paciente, por lo que se propone la ecuación de Harris Benedict multiplicada por un factor, según la patología, que oscila desde 1.1 para enfermos poco hipermetabólicos hasta 1.5 para pacientes con grandes necesidades energéticas (politraumatismos, cirugía mayor con sepsis, quemados), siendo los factores más habituales de 1.2-1.3.

1.12.2 Grado de estrés

La magnitud del estímulo estresante o nocivo que sufre un individuo condiciona también las necesidades energéticas, de tal manera que existen circunstancias en que el GEB puede verse incrementado hasta en un 50 o 100%. Situaciones como infecciones graves, sepsis, cirugías, politraumatismos o quemaduras son las que aumentan las necesidades en mayor porcentaje.[99,100]

La tendencia actual es no llegar a la hiperalimentación y prácticamente nunca se administran más de 35 kcal/ kg incluso en situaciones de alto consumo calórico.
El grado de estrés metabólico se clasifica en cuatro niveles, del cero al tres (Tabla 3). En función del grado de estrés se puede calcular el aporte nitrogenado y energético (Tabla 4).
En el período postoperatorio puede asumirse un factor promedio de estrés de 1.5.[100,101]

Tabla 4. Grados de estrés metabólico

Grado de estrés Patología	0 Ayuno	1 Cirugía	2 Politrauma	3 Sepsis
Nitrógeno ureico (g/día)	< 5	5-10	10-15	>15
Glucemia (mg/dL)	100 ± 20	150 ± 25	200 ± 25	250 ± 50
Índice Consumo O_2 (ml/min/kg)	90 ± 10	130 ± 6	140 ± 6	160 ± 10
Resistencia a la insulina	No	No	No/Si	Si
RQ (Cociente respiratorio)	0.7	0.85	0.85	0.85-1

Mesejo Arizmendi [29]

Tabla 5. Aportes energético-proteicos según el grado de estrés

Grado de estrés	Aporte proteico en g (AA/kg/día)	kcal no proteicas/g de N_2
0	1.1 – 1.2	150/1
1	1.3 – 1.4	130/1
2	1.5 – 1.6	110/1
3	≥ 1.6	80 – 100/1

Mesejo Arizmendi [29]

1.12.2.1 Estrés en el paciente crítico

El estrés consiste en un patrón de respuesta rápida, estereotipada y cara en términos energéticos del organismo frente a un estímulo nocivo, a una situación de agresión (sepsis, cirugía, traumatismo, cáncer, entre otros). Su objetivo es asegurar la provisión de sustratos para hacerle frente.[102]

Todo daño o agresión mayor desencadena una serie de cambios adaptativos de tipo metabólico y circulatorio, definidos como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Este término engloba la respuesta inespecífica del huésped frente a una agresión de diferentes etiologías como trauma, infección, inflamación, hipoperfusión, quemaduras, cirugías, entre otras; que además son capaces de inducir la aparición de un estado de estrés metabólico.[102]

Es posible evaluar el nivel de estrés metabólico en el trauma mediante la medición seriada de la excreción de Nitrógeno Ureico Urinario (NUU), lactato, glucosa sanguínea y consumo de oxígeno. La disminución del nivel de estrés metabólico nos habla de un adecuado control de la agresión; por el contrario, el aumento de los requerimientos de insulina, de los niveles sanguíneos de lactato, o de la excreción de NUU, estará indicando la persistencia de la agresión, o que se ha agregado un nuevo daño. Todos estos hechos guardarían también buena correlación con los niveles de proteína C reactiva, una proteína de fase aguda cuyos niveles sistémicos son proporcionales a la intensidad del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS).[102]

1.12.3 Estado nutricional

Es el tercer parámetro a considerar a la hora de iniciar un soporte nutricional. De hecho, la valoración del estado nutricional deberá constar siempre en la historia clínica de cualquier paciente hospitalizado, máxime cuando la propia enfermedad y hospitalización propician un cierto grado de desnutrición.

Las fuentes calóricas habituales son los carbohidratos y los lípidos, y el aporte calórico debe distribuirse entre un 55 a un 70% de carbohidratos y un 15 a un 30% de lípidos. En ciertos estados hipercatabólicos (como en los enfermos sépticos) puede llegar hasta un 50% de cada uno de ellos.[29]

Se define un estado nutritivo como correcto cuando los elementos que componen el organismo se encuentran en cantidades adecuadas y guardan una proporción entre sí. Cualquier paciente hospitalizado es susceptible de presentar algún tipo de desnutrición y

aunque es cierto que algunas patologías incrementan el riesgo nutricional, existen otros factores a tener en cuenta, propios de los regímenes hospitalarios en general:

- Situaciones de ayuno y semi ayuno prolongadas en pacientes ingresados.
- Abuso de soluciones glucosadas como único aporte nutritivo.
- Supresión de la ingesta por pruebas diagnósticas.
- Retraso en la instauración del soporte nutricional.
- Falta de valoración de las necesidades específicas según la patología.
- Falta de sensibilización del personal clínico en las técnicas, seguimiento y control de la nutrición.
- Falta de coordinación entre los distintos especialistas.

La desnutrición se presenta cuando existe un desequilibrio entre los requerimientos nutricionales del paciente y el aporte de los mismos. Ello conlleva alteraciones tanto funcionales como anatómicas.[29]

1.12.3.1 Evaluación nutricional en el paciente grave

Los métodos tradicionales de evaluación del estado nutricional se encuentran limitados en el paciente grave. La VGS y todo lo que dependa de un interrogatorio directo y de una historia nutricional suele ser imposible en este tipo de pacientes, por otro lado, el interrogatorio indirecto proporciona datos limitados. El peso y las medidas antropométricas de los pacientes graves son generalmente difíciles de obtener ya que éstos pueden estar alterados por los mecanismos propios de la reanimación, como también pudiera suceder que presenten un estado nutricional adecuado debido a un cuadro súbito por lo que fueron intervenidos quirúrgicamente. Por lo tanto, más allá de que se pueda cuantificar o no el estado nutricional del paciente grave, el apoyo nutricional debe formar parte integral del manejo del paciente.[103]

1.12.3.2 El ayuno en el paciente crítico

El ser vivo obtiene la energía que necesita para llevar a cabo sus procesos metabólicos de la ingesta de nutrientes. De los tres nutrientes esenciales, proteínas, carbohidratos y lípidos, solo los dos últimos deben considerarse como fuentes de energía. Las proteínas constituyen un elemento fundamental en el organismo, deben constituir entre el 12-15% del aporte calórico total. Un gramo de proteínas aporta 4 kcal; 6.25 gramos de proteínas contienen un gramo de nitrógeno, y toda proteína cumple una función importante (transporte, sostén, inmunidad, estructural, reguladora, entre otras). Es por ello que su conservación ha de ser el objetivo prioritario de cualquier tipo de nutrición. En casos de déficit energético las proteínas pueden ser utilizadas como fuente energética, aunque

entonces el organismo se ve privado de alguna de sus funciones fisiológicas (cicatrización de heridas, respuesta inmunitaria).[1]

Todas las células necesitan de la glucosa como sustrato metabólico principal y las células cerebrales son altamente dependientes de la misma. Las reservas de glucógeno hepático (reserva rápida para mantener la glucemia en caso de ayuno) se agotan tras 24 horas de ayuno, momento en que se ponen en marcha mecanismos que fabrican glucosa como la gluconeogénesis.
Es así como, tras 24-48 horas de ayuno, disminuye la producción de insulina, aumenta la de glucagón y cortisol y se propicia el catabolismo frente al anabolismo. Estas hormonas favorecen la liberación de glucosa a partir del glucógeno (glucogenólisis) hepático y muscular y la formación de glucosa a partir de nuevos sustratos (aminoácidos que provienen de la proteólisis y glicerol proveniente del hidrólisis de ácidos grasos).[103]

La pérdida proteica que esto supone se sitúa alrededor de 150 g/día, cifra que, de mantenerse, acabaría con la vida del paciente en unos 10 días (excesiva pérdida proteica y por tanto de funciones). La experiencia clínica demuestra que esto no es así, sino que el ayuno puede tolerarse mucho más tiempo, aunque sea con consecuencias graves como la alteración de la composición corporal.[62]

Si la situación de ayuno persiste, el mecanismo protector que adopta el organismo es el de la cetoadapatación. Esta se inicia hacia el sexto día de deprivación de ingesta y consiste en una disminución del gasto energético basal y con ello de las necesidades de glucosa, con lo que se frena la gluconeogénesis, junto con una adaptación de las células cerebrales a consumir otro nutriente como cuerpos cetónicos. Estos cuerpos cetónicos que provienen de la hidrólisis de ácidos grasos, sustituyen primero parcialmente y luego totalmente a la glucosa como sustrato energético. De este modo se inicia la fase de ahorro proteico. Las dos fases descritas son reversibles con el aporte de nutrientes exógenos.[103]

1.12.3.3 Proteínas

La ingesta de proteínas es necesaria ya que sin ellas es imposible la renovación celular. En general, las proteínas de origen animal contienen todos los aminoácidos indispensables para las síntesis humanas, mientras que las de origen vegetal carecen de alguno de ellos, por lo que se admite que al menos el 50% de proteínas de la dieta debe ser de origen animal. Un aporte insuficiente o desequilibrado de proteínas conlleva, a corto plazo, a un balance nitrogenado negativo y fenómenos de desnutrición, provoca una disminución de la

masa muscular y de la resistencia frente a las infecciones y retrasa el proceso de cicatrización. [29,104]

Deben constituir entre 15-20% del aporte calórico total. Un gramo de proteínas aporta 4 kcal; por otra parte, 6.25 gramos de proteínas contienen 1 gramo de nitrógeno.

De esta manera, las recomendaciones estándares son de 0.8g/kg/día, lo cual resulta insuficiente en situaciones de estrés metabólico y enfermedad,[95] incrementándose el aporte de 1.5 a 2 g/kg/día para obtener la máxima síntesis de proteínas en los pacientes con catabolismo intenso, como en los enfermos sépticos. La eliminación de nitrógeno ureico es la forma más simple de evaluar el catabolismo proteico y, por tanto, las necesidades.[104]

Para el correcto aprovechamiento del nitrógeno es necesaria la administración simultánea de calorías que provengan de otras fuentes energéticas como son los lípidos y los carbohidratos. La proporción de calorías por gramo de nitrógeno administrado debe de estar en el rango de 130 a 150 kcal/g N_2 en pacientes estables. Si el paciente está hipercatabólico esta relación debe disminuirse a 110-125 kcal/g N_2, e incluso hasta 80-100 kcal/g N_2 en los pacientes gravemente sépticos.[104]

Durante la respuesta metabólica postraumática existe una movilización masiva del nitrógeno corporal y un notorio incremento del catabolismo proteico. El nitrógeno es transportado desde el músculo, piel, intestino y otros tejidos hacia el hígado y otros sitios con actividad metabólica elevada, para ser utilizado en la producción de energía y en la síntesis proteica. El aumento del catabolismo proteico se evidencia por una elevada excreción de NUU, que es proporcional al grado de estrés y puede sobrepasar los 20-30 g/día. El nitrógeno proviene esencialmente del músculo, que constituye la principal reserva proteica del organismo.[104]

El comportamiento del metabolismo proteico en estas circunstancias es bastante complejo, ya que por un lado existe un aumento del catabolismo de las proteínas y por otro, una disminución de la síntesis proteica, tanto de las proteínas totales como de las proteínas viscerales (albúmina, prealbúmina, transferrina, etc.). Sin embargo, la captación hepática de aminoácidos (AA) y la síntesis de proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, alfa 1-antitripsina, fibrinógeno, ceruloplasmina, etc.) están aumentadas.[104]

El aporte de AA exógenos bajo estas condiciones, permite aumentar la síntesis proteica total; sin embargo, éstos no son efectivos en frenar la tasa catabólica absoluta. La persistencia de la reducción de la masa muscular esquelética, a pesar del aporte de AA

exógenos, se debe a la acción persistente de los mediadores proinflamatorios a nivel muscular. Esta actividad disminuirá sólo al decrecer la intensidad del SIRS y no por el aporte exógeno de nutrientes.[62,102]

Durante el estrés metabólico existe una reorientación de la síntesis proteica a nivel hepático, la que está influenciada por una regulación de tipo parácrina entre la célula de Küpffer y el hepatocito. La célula de Küpffer (macrófago hepático) puede ser activada por una serie de factores como bacterias, endotoxinas, citoquinas, hipoxia, etc. El macrófago hepático una vez activado, produciría otras citoquinas (IL-1, IL-6, TNF, etc.) y prostaglandinas (PGE 2), las que inicialmente estimularán la síntesis hepática de proteínas de fase aguda y posteriormente, actuarán disminuyendo la síntesis de proteínas viscerales. Las modificaciones del metabolismo proteico a nivel del hígado se mantienen por algunos días después de haberse normalizado los agentes proinflamatorios inductores.[102]

En el estrés también está aumentada la síntesis muscular de glutamina, otro de los AA precursores de la gluconeogénesis. La glutamina es transportada al intestino, donde es captada por las células del intestino delgado donde es convertida en glutamato que mediante una reacción de transaminación se convierte en alanina. Un pequeño porcentaje de glutamina es captada por el riñón, donde es convertida en alanina y urea.[62]

1.12.3.4 Carbohidratos

Los carbohidratos se hallan en los alimentos bajo dos formas: azúcares (monosacáridos y disacáridos) y almidones, de fórmula más compleja. Suponen un 55-70% de las calorías totales. Un gramo de carbohidratos aporta 4 kcal; se recomienda administrar entre 4-5 g/kg/día y no sobrepasar los 7 g/kg/día.[104]

La glucosa es el sustrato metabólico por excelencia. Todas las células del organismo pueden utilizarla y es, de entre los carbohidratos, el de uso más habitual. Aporta 4 kcal/g.

La dosis inicial administrada debe ser de 100 g/24 h., que es la mínima dosis requerida para evitar el catabolismo proteico producido durante la gluconeogénesis, continuando con aumentos paulatinos hasta 200-300 g/día. La máxima oxidación inmediata y mínima producción de CO_2 se consiguen con la administración aproximada de 4 mg/kg/min (400 g/día, para una persona de 70 kg). Sin embargo, en el paciente grave, con cierto grado de intolerancia a la glucosa, estas cantidades pueden resultar excesivas. Si se aumenta el aporte por encima de estas cifras se produce glucogénesis y lipogénesis, con los problemas suplementarios que conllevan la producción de CO_2, el consumo de O_2 y la esteatosis hepática adicionales.[29]

Aunque la glucosa es el sustrato energético preferente y el mejor tolerado en situaciones normales, puede no ocurrir lo mismo en los estados post agresivos. Por ello se han introducido otros carbohidratos distintos a la glucosa, en nutrición parenteral, como la fructosa y los alcoholes azúcares, los polioles xilitol y sorbitol, y el triol glicerol. Sus ventajas, en general, son que no se altera su metabolismo en las situaciones post agresivas por no depender totalmente de la insulina, tienen menor tendencia a la hiperglucemia, así como buen efecto ahorrador de proteínas y disminución de los niveles de ácidos grasos y cuerpos cetónicos. Sin embargo, no están exentos de problemas como un recambio más lento y un aumento del lactato y del ácido úrico con disminución de los adenin-nucleótidos hepáticos.[104]

En los pacientes críticos existe una alteración del metabolismo de los carbohidratos caracterizada por un aumento de la gluconeogénesis hepática y resistencia periférica a la acción de la insulina de tipo postreceptor, a pesar de existir niveles elevados de insulina circulante. Producto de estas alteraciones metabólicas, habitualmente existe hiperglicemia, pobre utilización de la glucosa e intolerancia al aporte exógeno de la misma. [62,102]

La presencia de una gran cantidad de sustratos gluconeogénicos, así como el aumento de las hormonas de contrarregulación y la acción de mediadores de la inflamación, son factores determinantes del incremento de la producción hepática de glucosa. Los sustratos utilizados para la gluconeogénesis incluyen: lactato, alanina y glicerol. Por otra parte, el incremento de hormonas tales como: epinefrina, cortisol y de la relación glucagón / insulina, juegan un papel primordial en este proceso.[62]

Los niveles plasmáticos de piruvato y lactato están muy elevados. La reducción de la actividad de la piruvato dehidrogenasa observada en esta situación, determina una disminución de la utilización del piruvato como sustrato del ciclo de Krebs. Este fenómeno se traduce en una mayor conversión de piruvato a lactato y es más intenso a nivel muscular que hepático. En estos pacientes, el ciclo de Cori (conversión hepática de lactato y alanina en glucosa) está muy activo. El ciclo de Cori constituye un mecanismo adaptativo que permite entregar glucosa y energía en forma anaeróbica, cuando los tejidos no cuentan con el oxígeno suficiente para metabolizar completamente los sustratos hacia CO_2 y H_2O.[62]

La producción hepática de glucosa es inhibida tanto por la hiperglicemia como por el hiperinsulinismo. Sin embargo, en pacientes sépticos y quemados la producción hepática de glucosa está aumentada en un 50-100%, a pesar de los elevados niveles de glucosa e insulina existentes. La participación de la gluconeogénesis en la producción hepática de glucosa en pacientes sépticos es muy importante, alcanzando aproximadamente un 70%.[62]

La captación de glucosa a nivel de los tejidos está influenciada por la concentración de glucosa sanguínea y niveles de insulina. La hiperglicemia y la insulina producen un aumento de la captación de glucosa. La insulina además inhibe la producción hepática de glucosa y estimula su captación periférica, y a través de estos mecanismos disminuye los niveles sanguíneos de glucosa. El músculo y tejido graso son los sitios más importantes donde la insulina estimula la captación de glucosa. La captación de glucosa a nivel de cerebro, glóbulo rojo, piel, pulmón y heridas es independiente de la acción de la insulina.[104]

Bajo condiciones normales, el 50% de la captación de glucosa la realiza el cerebro. Sin embargo, cuando aumentan los niveles plasmáticos de glucosa o insulina, el músculo es responsable de más del 85% del incremento de la captación de glucosa. Ahora bien, cuando existe una condición de estrés metabólico, también aumenta la captación de glucosa por parte de los tejidos injuriados.[104]

1.12.3.5 Lípidos

Los lípidos constituyen la reserva energética más importante del organismo. Cada gramo de lípido metabolizado aporta 9 kcal. En alimentación son además el vehículo de las vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y del ácido linoleico, un ácido graso esencial. Sus necesidades diarias siguen siendo motivo de controversia. Parece recomendable disminuir el consumo de grasa hasta un 30% de la tasa energética total, repartida entre un 10% de grasa saturada, un 10% de monoinsaturada (rica en ácido oleico) y un 10% de poliinsaturada (rica en ácido linoleico 3-6 g/día) y que el aporte de colesterol sea inferior a 300 mg/día.[105]

Las modificaciones experimentadas por el metabolismo de las grasas están en estrecha relación con la fase del estrés metabólico. Así, durante la fase de hipometabolismo, caracterizada por una disminución del transporte y consumo de oxígeno, tanto la lipólisis como la oxidación de ácidos grasos libres se encuentran disminuidas. Además, en esta etapa están disminuidos los niveles circulantes de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos.[105]

La resistencia a la insulina de la fase hipermetabólica determina que la glucosa no pueda ser completamente oxidada. A consecuencia de lo mismo, la mayor parte de los requerimientos energéticos durante esta fase son aportados por las grasas, a pesar de existir un aumento de la gluconeogénesis y de los niveles circulantes de glucosa. Durante el estrés metabólico, los tejidos insulinosensibles están capacitados para utilizar grasas en vez de glucosa como fuente energética; esto es posible gracias al incremento de los niveles

plasmáticos de cortisol, epinefrina y glucagón, hormonas que además suprimen la cetogénesis.[104]

Durante esta etapa del estrés, también existe un incremento de la lipólisis y movilización de las grasas. El aumento de la lipólisis se produce en respuesta a la acción de las hormonas de contrarregulación. Como producto de la lipólisis se liberan triglicéridos (TG), los cuales son hidrolizados a ácidos grasos libres y glicerol. El tejido adiposo constituye la principal fuente de ácidos grasos libres. La lipasa hormonosensible es la responsable del hidrólisis de los TG y se encuentra aumentada en diferentes situaciones como cirugía, trauma y sepsis, mientras la insulina es el principal inhibidor de dicha enzima. No obstante, a pesar del hiperinsulinismo existente, la lipólisis no se ve afectada y esto se debe a la resistencia a la insulina, a los elevados niveles de epinefrina y a la acción periférica directa de la hormona de crecimiento. [104,105]

Los ácidos grasos libres resultantes de la hidrólisis de los TG pueden seguir diferentes vías metabólicas: a) Oxidarse en el músculo esquelético. b) Pueden oxidarse en el hígado promoviendo la gluconeogénesis al aportar energía y cofactores necesarios para la síntesis de glucosa. c) Los ácidos grasos liberados en exceso y no utilizados por los tejidos pueden reesterificarse en el hígado hacia TG, determinando un incremento de sus niveles plasmáticos. Los triglicéridos que se depositan en el hígado pueden contribuir a la aparición de hígado graso. El déficit de carnitina previo o adquirido puede agravar esta condición.[104]

De esta manera, debido al estrés metabólico los cuerpos cetónicos plasmáticos están disminuidos. Este fenómeno estaría condicionado por el hiperinsulinismo, ya que la insulina disminuye la producción hepática de cetonas y aumenta su utilización periférica. Si bien es cierto que existe un déficit de ácidos grasos de cadena larga, su administración puede conducir a un incremento del metabolismo del ácido araquidónico y aparición de sus metabolitos con propiedades inflamatorias: prostaglandinas y tromboxanos, especialmente cuando dichos ácidos grasos se aportan en forma de ácidos grasos omega-6. Sin embargo, la administración de ácidos grasos omega-3 puede disminuir la producción de prostaglandina E2 y tromboxano A2, entre otros.[102]

Diversos estudios confirman que el empleo de ciertos nutrientes, como la glutamina, la arginina, los nucleótidos y los ácidos grasos omega-3, en cuadros de estrés metabólico de diversa etiología, mejora el estado inmunológico del sujeto.[106,107]

1.12.3.6 Agua y electrólitos

El agua y los electrolitos (sodio, potasio y cloro) son elementos esenciales de la dieta porque sólo pueden ser aportados al organismo a través de los alimentos o en el caso del agua, porque su producción en las reacciones metabólicas endógenas es insuficiente. El agua es la sustancia más abundante en el organismo (50% del peso corporal en las mujeres y un 60% en los hombres).[98]

En el metabolismo oxidativo se producen unos 350 ml de agua/día (ganancias insensibles), y el resto del agua necesaria para cubrir los requerimientos se obtiene de los alimentos (unos 1000 mL) y de las bebidas (unos 1200 mL). Hay diferentes métodos para calcular las necesidades hídricas, su distribución está en función del peso corporal y el balance hídrico diario. En general, 1mL de agua por kcal de gasto energético total. La ingestión de agua debe ser siempre proporcional a la ingestión energética, de esta manera, a mayor energía ingerida, mayor la cantidad de agua.

Sin embargo, diferentes procesos como los de tipo infeccioso o los que cursen con fiebre, vómitos, diarrea, sudoración excesiva, hemorragias, heridas abiertas y quemaduras, aumentan las necesidades de líquidos, por lo que algunos autores amplían esta necesidad de agua hasta los 150 mL/kg/día. [98]

Los electrolitos juegan un papel esencial en la regulación de muchos procesos orgánicos. Así el sodio es el primer regulador del volumen extracelular además de participar en la regulación de la osmolaridad, del equilibrio ácido-base y del potencial de la membrana celular. El potasio es fundamental para la transmisión del impulso nervioso, el control de la contractilidad del músculo esquelético y el mantenimiento de la presión arterial. El cloro es esencial para el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y es un componente necesario del jugo gástrico. Los tres electrolitos se obtienen de los alimentos. Las mínimas cantidades recomendadas en adultos sanos son 500 mg de sodio, 1600-2000 mg de potasio y 750 mg de cloro al día.[95]

En el paciente grave, los aportes de electrolitos van a depender de las pérdidas de los mismos y de sus niveles en plasma:

- Sodio: Nivel plasmático 140 mEq/L. Las pérdidas se repondrán lentamente de acuerdo con la siguiente fórmula: Déficit de Na (mEq/L) = 0.6 x peso corporal (kg) x (Na deseado – Na actual)
- Potasio: Nivel plasmático: 3.5-5.5 mEq/L. En general se acepta que son precisos entre 80-100 mEq para elevar 1 punto la cifra de potasio en sangre. En condiciones normales se considera que el aporte de 50-60 mEq/día es suficiente.

- Cloro: Nivel plasmático: 100 mEq/L.

1.12.3.7 Vitaminas

Las vitaminas son compuestos indispensables para el normal funcionamiento del organismo. Actúan como sustancias reguladoras formando parte, generalmente como coenzimas, en los procesos metabólicos del organismo. Ya que el organismo no puede sintentizarlas es indispensable su aporte con la dieta. Se dividen en liposolubles (A, D, E, K) e hidrosolubles (C, Tiamina, Riboflavina, Niacina, B_6, Ácido Fólico, B_{12}). Las vitaminas suelen administrarse en forma de soluciones multivitamínicas que incluyen prácticamente todas las existentes. Al igual que con los minerales, las recomendaciones de aporte varían según se trate de dieta oral, enteral o parenteral.[29]

1.13 Desnutrición, agresión y sistema inmune

La asociación de desnutrición con una disminución en la resistencia a la infección, ha sido un hecho conocido desde hace años, describiéndose de manera empírica, que los pacientes desnutridos sometidos a intervención quirúrgica, tienen una mortalidad más alta en relación a los pacientes bien nutridos, a la vez que presentan una mayor incidencia de complicaciones infecciosas.[34]

Son múltiples las patologías que pueden incidir sobre el estado inmunitario, de modo que ante la presencia de cualquier enfermedad, se desencadena una rápida respuesta del huésped, a través de la activación de cascadas bioquímicas y celulares, que inducen la producción de mediadores celulares y de células inmunes efectoras, lo que se denomina el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) caracterizado por la presencia de un estado hiperdinámico e hipercatabólico, mediado por elementos inflamatorios derivados del huésped, y que una vez activados tienen un curso evolutivo progresivo, seguido de una regresión lenta, siempre y cuando se haya logrado controlar el mecanismo iniciador del proceso y no se hayan añadido alteraciones secundarias como hipoperfusión o desnutrición entre otras.[67]

La respuesta a la agresión incluye una serie de alteraciones metabólicas, hormonales e inmunológicas, que vienen modificadas tanto por factores dependientes del huésped (edad, sexo, enfermedad de base, estado nutricional, factores genéticos), como por la propia agresión per se (tipo, intensidad, duración). Se producen cambios en los diferentes tipos de mediadores: en los celulares (linfocitos, leucocitos polimorfonucleares, sistema monocito/macrófago, las propias células endoteliales, etcétera), en los mediadores moleculares primarios (citoquinas y sistema del complemento) y en los moleculares secundarios (radicales de oxígeno libres, eicosanoides, proteinasas y oxidantes tóxicos).

Del equilibrio entre la activación, producción, síntesis y liberación de toda esta compleja serie de mediadores va a depender en última instancia el estado de la inmunocompetencia y la susceptibilidad a las infecciones.[34]

El paciente grave ingresado en UCI presenta al menos el fracaso de un órgano vital que pone en riesgo su vida y, en muchas ocasiones, presenta una respuesta catabólica exagerada especialmente si cursa con una infección, sepsis o con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.[28]

Como se mencionó anteriormente, esta respuesta catabólica exagerada se produce como consecuencia de la liberación de mediadores endógenos incluyendo las hormonas de estrés y las citoquinas entre otros[28], y da lugar a alteraciones metabólicas significativas. Éstas conducen a la aparición de desnutrición con una pérdida de la masa magra muscular, un deterioro de las funciones de órganos sólidos y una disminución de la respuesta inmunitaria y la cicatrización.[34]

La consecuencia de todo ello es un estado de inmunosupresión relativa con descenso local y sistémico de linfocitos y de macrófagos, un estado de hipercatabolismo con pérdidas muy elevadas de nitrógeno y una lesión de la mucosa del tracto gastrointestinal que aumenta la permeabilidad del intestino.[34]

El intestino es el órgano con el mayor número de células inmuno-competentes que están en contacto con el bolo alimenticio, y procesan miles de antígenos alimenticios y bacterianos. Entre el 70 y 80% del tejido linfoide se encuentra alrededor del sistema intestinal, como Tejido Linfoide Asociado al Intestino, denominado con las siglas GALT (gut-associated lymphoid tissue), distribuido en la mucosa, placas de Peyer, submucosa, ganglios linfáticos mesentéricos y lámina propia.[34]

La presencia o ausencia de nutrientes (absorbibles o no absorbibles) en la luz intestinal, modula el tránsito intestinal; la diferenciación, maduración y crecimiento celular; la movilización de células de la cripta; y la función tanto de células epiteliales como inmunes.

Por otra parte, en el contenido intestinal se encuentran más de 500 especies de microorganismos con una concentración que en el colon puede alcanzar 1010 UCF/g. Si además tenemos en cuenta que la superficie intestinal es de 150 m^2 (15 veces superior a la superficie de la piel), entenderemos que hay una "frontera" muy grande entre el contenido intestinal potencialmente dañino y el resto del organismo, que hay que proteger. De ahí la importancia de cuidar tanto la barrera intestinal comprendida por las capas submucosa y la mucosa en sí, como el resto de células que conforman la protección

inmune. Esto implica la conservación de las condiciones fisiológicas que conlleva la presencia de nutrientes en la luz intestinal.[34]

Cuando no se utiliza la vía enteral, la mucosa se atrofia y disminuye de grosor lo que provoca que se pierda el efecto de barrera que suponen estas capas. En efecto, el GALT se atrofia cuando el aparato digestivo no recibe nutrientes, lo que sucede no solo durante el ayuno, sino también en el curso de la Nutrición Parenteral Total (NPT).[34]

De Witt y cols.[107] han demostrado que la estimulación del sistema nervio entérico (con nutrición enteral o con bombesina por vía parenteral) promueve la función del GALT, tanto a nivel local como sistémico, lo que disminuye la incidencia de neumonía nosocomial. Según este autor, cinco días de NPT en un modelo experimental de rata, comparado con dieta normal, reduce la masa de GALT, los niveles de IgA en intestino y pulmón, y aumenta la mortalidad por causa infecciosa respiratoria. Esta diferencia se puede revertir si a la NPT se le añade el neuropéptido bombesina. Esta observación de De Witt puede conducir a nuevas modalidades terapéuticas que beneficiarían a los pacientes en los que la vía parenteral sea la única alternativa posible.

Estudios posteriores pusieron de manifiesto la trascendencia de mantener un aporte mínimo de nutrición enteral, aunque el paciente esté recibiendo NPT, con el objeto de "nutrir al

intestino" y evitar la atrofia de la mucosa desencadenante de la translocación bacteriana.[34]

Las manifestaciones clínicas de la desnutrición más frecuentes en el paciente grave son el incremento de las infecciones nosocomiales, el deterioro de la función respiratoria y el aumento de la mortalidad. Por otro lado, la desnutrición asociada a la ausencia de ingesta oral del enfermo da lugar a alteraciones de la estructura y función de la mucosa intestinal, a un incremento de la respuesta inflamatoria a la enfermedad y a un aumento de la morbilidad infecciosa.[28]

No se sabe a ciencia cierta cuánto tiempo puede sobrevivir un paciente grave sin recibir nutrición. Parece obvio que no suministrar un soporte nutricional adecuado durante un determinado período de tiempo puede agravar las carencias nutricionales preexistentes o facilitar el desarrollo de la desnutrición. De hecho, unas recomendaciones recientes consideran que sólo es necesario administrar nutrición artificial al enfermo grave cuando se considere que será incapaz de suplir sus requerimientos nutricionales por vía oral durante un período de 5 a 10 días, siendo la vía de elección la vía enteral.[28]

La nutrición enteral es el modo preferido de administrar nutrición en los enfermos que necesitan nutrición artificial por ser segura y económica. Esta afirmación es válida en función del tipo de enfermos y de las características de la dieta administrada. En un metaanálisis realizado por García Vila en el cual compara el efecto de la nutrición enteral con el de la nutrición parenteral en pacientes con politraumatismo demostró que la nutrición enteral disminuyó la incidencia de complicaciones infecciosas y la mortalidad.[28]

Otros estudios en poblaciones más homogéneas, como pancreatitis, quemados, pacientes quirúrgicos y traumáticos, han demostrado que la nutrición enteral es segura y más eficaz que la nutrición parenteral total en términos de reducción de las complicaciones infecciosas, aunque no de mortalidad.[28]

También, determinadas dietas denominadas inmunomoduladoras han demostrado ser eficaces en la reducción de la infección nosocomial en poblaciones heterogéneas de pacientes graves y en particular en pacientes quirúrgicos.[28]

La nutrición y el sistema inmunitario del organismo están íntimamente relacionados. Por una parte, la desnutrición produce una disminución de la respuesta inmunitaria, que hace que las infecciones de los pacientes desnutridos sean más graves y prolongadas, y por otra, la respuesta inmunitaria a la infección, con la producción de citocinas, tiene efectos metabólicos que aumentan los requerimientos nutricionales y afectan a los parámetros de valoración nutricional.[29]

El estudio de esta relación entre el estado nutricional y el sistema inmunitario es complejo. Por una parte, las células inmunocompetentes forman un grupo muy heterogéneo, con múltiples interconexiones entre sus subpoblaciones y con gran cantidad de sustancias segregadas por ellas, que actúan no sólo como agentes, sino también como inductores y reguladores del sistema defensivo.

Además, la respuesta del sistema inmunitario es inespecífica, por lo que un estímulo externo como el de una infección sobreañadida puede alterar los resultados analíticos. Por otra parte, la desnutrición es un síndrome complejo tanto en su expresión clínica como en sus mecanismos fisiopatológicos, además de que puede ser secundaria a múltiples causas y pueden concurrir varias pérdidas en un mismo individuo. A esto debemos añadir el efecto de la enfermedad de base causante de la desnutrición, que en ocasiones puede ser el factor decisivo en las alteraciones observadas.[29]

Para que el sistema inmunitario funcione correctamente se requiere un soporte nutricional adecuado. La pérdida nutricional se considera una causa primaria de déficit inmunitario, que se ve afectado en todas sus facetas. En primer lugar, la primera línea defensiva frente a la invasión de agentes externos depende de la integridad de la barrera cutáneo mucosa, que junto con la secreción de inmunoglobulina A se puede ver afectada en los pacientes desnutridos.[108] Otra línea defensiva es la inmunidad celular, que se afecta en la desnutrición con disminución del tamaño y peso del timo,[109] así como del número de linfocitos totales en sangre periférica, junto con alteración del cociente CD4/CD8, y su capacidad linfo proliferativa en respuesta a mitógenos.[108] Respecto a la inmunidad humoral, ésta parece ser la menos afectada por la desnutrición, aunque existen discrepancias en la bibliografía sobre el número y la actividad de las células B y la producción de inmunoglobulinas.

En la actualidad se postula que las alteraciones en la producción de anticuerpos del paciente desnutrido dependen fundamentalmente de la afectación de las células T cooperadoras.[110]

La inmunidad no específica también se afecta en la desnutrición, con disminución de la capacidad bactericida y fungicida de los polimorfonucleares, así como de su capacidad presentadora de antígenos por parte de los macrófagos y de la producción de linfocinas.[115] El sistema del complemento se afecta también por la desnutrición con disminución marcada de la fracción C3 y de la capacidad hemolítica total.[108]

1.14 Inmunonutrición en pacientes críticos

Hoy en día se debate si la composición de la dieta puede afectar a la respuesta metabólica e inflamatoria en el paciente grave como quemados, pacientes quirúrgicos y traumáticos de forma que incidan en la evolución clínica. Este concepto está en contradicción con la antigua consideración de que nutrir consiste sólo en administrar calorías, proteínas y oligoelementos para mantener la función del organismo, por lo que hoy se debe ir más allá en el ideal de modular la dieta y hacerla especialmente diseñada para cada proceso patológico. Del concepto de nutriente como “toda sustancia asimilable contenida en los alimentos, que permite al organismo obtener energía, construir y reparar tejidos y regular los procesos metabólicos”, se ha pasado al de inmunonutriente, que se define como “una sustancia que, a diferencia de un nutriente convencional, es capaz de mejorar el sistema inmunitario”.[63-65,110]

Pérez de la Cruz[34], hace mención de estudios con inmunnonutrientes con resultados controversiales, ya que se realizaron en pacientes de la UCI con grupos de pacientes heterogéneos lo que estaba ocasionado la variabilidad de los resultados.

En este mismo estudio se puede observar como hay resultados favorables en cuanto a la disminución en la morbimortalidad en los grupos de estudio, como en otros no se reportó diferencia con el grupo control.[34]

En el discutido estudio de UCI de Bower y et al.[113] se observó que hubo una reducción de la estancia hospitalaria en pacientes con inmunonutrición comparados con el grupo control alimentado con menos proteínas, en el que se encontró una tolerancia mayor de 821 mL/día (probablemente aquéllos que estaban menos críticos).

Una alternativa para explicar la inefectividad de la inmunonutrición en algunos estudios de UCI es que la población está tan enferma, que ninguna manipulación dietética puede ser lo suficientemente poderosa para modificar el curso de la enfermedad. Sin embargo, en el estudio de Galban y et al.[112] el grupo que más se benefició con la intervención fue aquel con valores de APACHE II (Acute Phisiology And Chronic Helth Evaluation) con una puntuación de entre 10 y 15.

No está claro aún, cuales son los constituyentes más efectivos para mejorar la respuesta inmunológica, ya que generalmente, los componentes no han sido rigurosamente evaluados en muchos ensayos. En estudios humanos algunos autores han examinado los indicadores de la función inmune como una alternativa para valorar resultados clínicos definitivos. En pacientes tratados con una fórmula inmunomoduladora, se observó un incremento de linfocitos T activados, gamma interferón y células natural killer o células asesinas, así como altas concentraciones de inmunoglobulinas M y G, en comparación con una fórmula control de nutrientes. En otros estudios, la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares y el SIRPA mejoró notablemente. Por otro lado, se observó una disminución de interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa en el postoperatorio.[1,34,114]

De esta manera se puede observar que numerosos estudios han demostrado que la utilización de la inmunonutrición reduce el riesgo de complicaciones infecciosas, el tiempo de estancia en el hospital, así como una disminución del costo en pacientes críticos. Al parecer los beneficios de estos inmunonutrientes se deben por una parte al inicio precoz de la dieta enteral y por otro lado a pacientes con una menor severidad de la enfermedad.[76]

Como ya se mencionó anteriormente, el estrés metabólico en el paciente crítico produce inmunosupresión, empeorando el pronóstico. Existen inmunonutrientes que mejoran el estado inmunológico en cuadros de estrés metabólico, como: glutamina, arginina, nucleótidos y ácidos grasos. [62,100]

1.14.1 Glutamina

Es un aminoácido no esencial y el más abundante del plasma. Precursor para la síntesis proteica y sustrato preferencial del enterocito y células de crecimiento rápido. Tiene utilidad para mejorar parámetros inmunitarios.[34, 77,115]

Constituye el aminoácido más abundante en el cuerpo humano, no se considera esencial excepto en situaciones de hipercatabolismo e hipermetabolismo debido a una disminución en los niveles intracelulares del músculo. Es un metabolito para la transaminación, gluconeogénesis, aminogénesis, síntesis de anillos púricos y pirimídicos y por lo tanto de nuceótidos y ácidos nucleicos, síntesis de glutatión que es un potente antioxidante.[34, 64-66]

Participa en la integridad de la mucosa de todo el tracto gastrointestinal ya que actúa como sustrato energético de células de división rápida (enterocito), de linfocitos y macrófagos. Mantiene el equilibrio ácido-base. Favorece la adaptación intestinal después de una cirugía electiva ya que disminuye la atrofia intestinal y la esteatosis hepática. Reduce las probabilidades de translocación bacteriana y sepsis (Tabla 6). [76,115,116]

Tabla 6. Diferentes funciones de la L-glutamina

Funciones			
Metabólicas	Inmunológicas	De protección Intestinal	Antioxidantes
• Síntesis de proteínas. • Transportador interorgánico de carbono y nitrógeno. • Precursor de la gluconeogénesis. • Amoniogénesis renal.	• Favorece la replicación de células inmunogénicas. • Favorece la función y respuesta de las células T ayudadoras. • Síntesis de inmunoglobulina A.	• Replicación de enterocitos. • Mantenimiento de la función y celularidad del tejido linfoide asociado al intestino.	• Síntesis de glutatión. • Precursor de taurina.

Duarte Mote J., 2005[117]

Durante la evolución de una enfermedad crítica, se ha demostrado una depleción importante de los niveles séricos de glutamina. Un nivel sérico de menos de 0.42 mmol/L es un factor de mal pronóstico. Los requerimientos del organismo durante un periodo de estrés importante, sobrepasan la cantidad de síntesis endógena. [76,106]

Los pacientes bajo estrés requieren cantidades considerablemente más altas de glutamina, del orden de 20 a 40 gramos por día, para mantener su homeostasis, lo cual significa que puede tener acciones tanto como nutriente y como fármaco.[64]
En pacientes críticos el suplemento con glutamina se asocia con reducción en los rangos de mortalidad, observándose una mejor respuesta en los pacientes que reciben dosis altas de glutamina parenteral.[64]

La inmunonutrición en general y la administración de glutamina enteral en particular, han demostrado de forma consistente su papel benéfico en la población de pacientes quemados, en quienes las concentraciones de glutamina tanto musculares como plasmáticas son severamente depletadas. En esta población se ha demostrado que con la glutamina se previene la bacteriemia con *Pseudomona aeruginosa* y disminuye el índice de mortalidad. [118,119]

El aporte de glutamina enteral ha demostrado su efecto en la conservación y buen funcionamiento de la capa de enterocitos y del tejido linfoide asociado al intestino, incluso también cuando la administración sea parenteral. Limita la posibilidad de la translocación bacteriana a nivel intestinal. [89,92]

En un metaanálisis realizado por Novack et al[120] se evaluó el beneficio de su administración en pacientes quirúrgicos y pacientes críticos, en cuanto a días de estancia, complicaciones infecciosas y mortalidad. Además, investigó diferencias en la respuesta según la ruta de administración y la dosis.

La administración de glutamina disminuyó la mortalidad en pacientes críticos, no así en los quirúrgicos, sin embargo, no hubo diferencia entre los grupos. Los procesos infecciosos disminuyeron más en el grupo de pacientes críticos. Los días de estancia fueron menos en los pacientes quirúrgicos y sin efecto en este sentido en los pacientes críticos. [117,120]

Las dosis altas de glutamina, demostraron mejorar la evolución de los enfermos en relación a las dosis bajas, aunque tampoco hubo diferencia estadística entre ambos grupos. Queda claro que el suplemento con glutamina en el abordaje nutricional favorece una mejor evolución.

Es así como, no se ha encontrado evidencia de que la administración de glutamina sea peligrosa, sino que se asocia con una tendencia a reducir la mortalidad, disminuir el índice de complicaciones y acortar los días-estancia de los enfermos. [64,117,121]

La dosis óptima de glutamina no se conoce, aunque estudios en humanos sugieren que un aporte de 0.5 g/kg/día es segura. Sin embargo, actualmente se sugieren dosis por encima de 200 mg/kg/día con mejor efecto que dosis menores. [64,121]

Es difícil aportar un suplemento enteral tan alto de glutamina, especialmente en el curso temprano de una enfermedad grave, a menos que la dosis de glutamina se administre en el mismo producto alimenticio. [122]

No existen datos suficientes para recomendar su uso rutinario en pacientes sépticos, pero es evidencia Nivel A en pacientes quirúrgicos y trauma. Se necesitan más ensayos clínicos para establecer de forma firme la dosis recomendada y confirmar si se puede obtener una reducción de la mortalidad en sepsis severa.[122]

1.14.2 Arginina

Es un aminoácido esencial condicionado, básico, con un peso molecular de 175 g/mol y es el transportador de nitrógeno más abundante en el organismo. Su síntesis se realiza fundamentalmente en el riñón a partir de la citrulina procedente del intestino y de un donante de nitrógeno, que habitualmente es el ácido aspártico. El intestino delgado transforma los aminoácidos de la dieta, en situaciones de estrés metabólico, como sepsis, estado postoperatorio y pancreatitis aguda, por otra parte, el 100% de la citrulina plasmática es liberada por los enterocitos en la circulación portal por medio del metabolismo de la glutamina, principalmente en la región apical de las vellosidades.[119,122]

La arginina sirve como precursor para la síntesis de proteínas, así como la síntesis de urea, óxido nítrico, creatina y agmatina. Es el sustrato de cuatro enzimas encargadas de su metabolismo: arginasa, óxido nítrico sintetasa, arginina: glicina aminotransferasa y arginina descarboxilasa.

Las fuentes de arginina son las proteínas de la dieta, produciéndose una síntesis del 40% a nivel intestinal antes de alcanzar la circulación portal, el recambio de las proteínas corporales (representa aproximadamente el 85% de la arginina circulante) y la vía endógena de síntesis de novo. Las situaciones de estrés, infecciones y la prematuridad, son las tres situaciones que requieren aportes extras de arginina y le convierten en un aminoácido semiesencial. [119,122]

En la Tabla 7, se muestran las cuatro enzimas más importantes, así como los metabolitos con sus principales funciones.

Tabla 7. Enzimas y metabolitos relacionados con la arginina

Enzima	Metabolito	Función
Óxido nítrico sintetasa	Óxido nítrico	Relajación del endotelio, mediador de la respuesta inmune.
Arginasa	Ornitina	Mantenimiento del ciclo de la urea. Producción de colágeno.
Arginina decarboxilasa	Agmatina	Señalización tisular, neurotransmisión, inhibición de proliferación celular.
Arginina: glicina aminotransferasa	Creatina	Actividad ATPasa, liberación de neurotransmisores, homeostasis del calcio.

Daren K., 2003[122]

En condiciones normales predomina la actividad de la arginasa y la producción de metabolitos relacionados con la ornitina, pero en situaciones clínicas de estrés (sepsis, cirugía, fiebre, traumatismos, quemaduras, etc.), prevalece la expresión de la isoforma tipo 2 de la óxido nítrico sintetasa y la producción de óxido nítrico.[90] De esta manera, la arginina está implicada en una gran cantidad de vías fisiológicas, presenta efectos secretagogos, especialmente de la hormona del crecimiento, insulina, prolactina y glucagón. Además, tiene la capacidad de actuar como precursor de la síntesis de ornitina, que es el sustrato para la síntesis de poliaminas, prolina y glutamato.[119]

La arginina, ha demostrado incrementar la cicatrización de heridas y, mejorar la función inmunológica celular. Por otro lado, participa en la eliminación del ion amonio en forma de urea, produce agmatina la cual está relacionada con la señalización celular y la neurotransmisión.[126] La arginina es el único precursor del óxido nítrico, es un potente vasodilatador que interviene en la regulación de la circulación sistémica y esplácnica, Tabla 8. [119,122,127]

Se pueden resumir las funciones de la arginina en las diferentes vías metabólicas de la siguiente manera:

- Síntesis de óxido nítrico.
- Detoxificación del ion amonio.
- Síntesis de creatina.
- Regulación de la homeostasis.

En cuanto a la síntesis de óxido nítrico, como ya se mencionó anteriormente, se conoce que éste es un factor relajante del endotelio, presentando funciones como neurotransmisor, mediador de la respuesta inmune y como señal de transducción molecular. Las diferentes isoformas de la óxido nítrico sintasa presentan un sitio de unión a la arginina que la convierte en óxido nítrico y citrulina. [119,122]

Con respecto al papel en la detoxificación de amonio, la arginina juega un papel esencial, siendo indispensable para que el amonio se detoxifique a través del ciclo de la urea. Un segundo proceso lo genera la arginina al entrar en el hígado vía porta y metabolizarse a través de la arginasa mitocondrial, produciendo citrulina y aspartato, potenciado el ciclo de la urea.[119]

Además, la creatina a nivel del sistema nervioso central tiene una función muy importante. La creatina actúa activando la ATPasa Na-K, la homeostasis del calcio, la liberación de neurotransmisores, así como el mantenimiento de los potenciales de membrana. Esta acción a nivel del sistema nervioso central es todavía más importante en el desarrollo embrionario y en el crecimiento axonal de los niños. El aminoácido arginina dona un grupo guanidino, que combinados con glicina producen la creatina.[119]

En relación a la regulación de la homeostasis, la arginina actúa sobre enzimas de su propio metabolismo. Por ejemplo, los niveles elevados de arginina inhiben la actividad de las enzimas argininosuccinato sintetasa y argininosuccinato liasa. También en situaciones de concentraciones elevadas se produce una disminución en el RNAm de la enzima óxido nítrico sintasa, una enzima que se caracteriza por ser inducible.[119]

De esta manera, la utilidad de este aminoácido puede tener gran relevancia en la práctica clínica, en pacientes quirúrgicos, en pacientes críticos, en úlceras por presión y en otras posibles indicaciones, esto sustentado en diversos estudios en los cuales se puede observar que en pacientes tras cirugía mayor con nutrición suplementada con arginina se produce una recuperación más rápida de la función de los linfocitos T (Daly)[123], asimismo en un estudio conducido en pacientes críticos politraumatizados por Casanova[124] muestran que una fórmula enteral con varios inmunonutrientes, incluyendo la arginina disminuye las complicaciones sépticas. En el trabajo realizado por Kudsk[35] se reporta una menor tasa de infección, especialmente de abscesos intraabdominales, con un menor consumo de antibióticos, estancia hospitalaria y por consiguiente menor costo económico.

A pesar de todos estos datos esperanzadores, la utilización de las fórmulas enriquecidas con arginina se situó bajo sospecha para pacientes críticos desde la aparición de las Guías Canadienses.[65] Los efectos negativos de estas fórmulas en pacientes críticos pueden ser debidas a un aumento no controlado en los niveles de óxido nítrico secundario al aumento de la producción de éste a partir de la arginina, que produciría una inestabilización hemodinámica y una alteración de la respuesta inmune.

Es así como Davies,[125] tras analizar las guías canadienses, nueva-zelandesas y las europeas, recomienda la no utilización de fórmulas inmunomoduladoras en pacientes con sepsis severa. Jones et al.[126] recomiendan la utilización de fórmulas enriquecidas en antioxidantes, omega-3 y glutamina en pacientes críticos, sin embargo, no recomiendan la utilización de arginina al no disminuir la mortalidad en este grupo de pacientes e incluso poderla aumentar en determinadas circunstancias.

Por otra parte, en la dieta normal la arginina representa el 5.4% de la proteína ingerida a partir de los alimentos por lo que en la administración de nutrición artificial la dosis empleada va desde 10 a 30 g al día. No obstante, se debe tener en cuenta que con dosis elevadas se puede aumentar la tasa de episodios de diarrea.

Al igual que sucede con la glutamina, la dosificación de la arginina es importante. No se ha demostrado beneficio con el uso de la arginina cuando la concentración es de alrededor de 6 g/L de este aminoácido (aproximadamente 2% del aporte de energía total), pero concentraciones mayores de 12 g/L han mostrado efectos favorables.[117]

1,14.3 Nucleótidos

Son precursores de DNA y RNA. Tiene un papel importante en mantener la respuesta celular inmune e incrementar el retraso de la respuesta hipersensitiva. Esto es debido a que los linfocitos T requieren nucleótidos para su maduración. Se ha descrito que facilitan la instauración de las bifidobacterias en el tracto gastrointestinal y constituyen un estímulo trófico de la mucosa digestiva. [75,106,122]

Por otra parte, permiten la transferencia energética celular a través del NAD^+ y $NADP^+$. Como ya se mencionó, son necesarios para mantener una función inmunológica normal y se cree que, durante situaciones de estrés, como en el trauma o sepsis, el déficit de nucleótidos puede ser responsable de las alteraciones inmunológicas de los pacientes. Esto es debido a que algunas células de replicación rápida, como linfocitos T y enterocitos, fallan en su capacidad para sintetizar nucleótidos y dependen de los aportes procedentes de la dieta para ser capaces de mantener la síntesis proteica y su rápida proliferación. Por ello la suplementación de la dieta con RNA al 25% o con bases pirimidínicas, especialmente uracilo, puede ser beneficiosa como defensa frente a la agresividad bacteriana y para mantener una función inmunitaria normal.[34]

Se ha observado que mientras que las dietas sin nucleótidos suprimen de manera selectiva las células T-Helper, la suplementación de la dieta con estos sustratos beneficia tanto a

estas células, como a las poblaciones de macrófagos y a la proliferación de los enterocitos de la mucosa intestinal.[34]

1.14.4 Ácidos grasos omega-3 y omega-6

El interés de los lípidos a lo largo de estos últimos años se ha ido incrementando a medida que se han ido conociendo sus implicaciones en numerosos mecanismos biológicos, entre ellos los procesos de regulación de la inflamación y de la respuesta inmune.

Los lípidos de la dieta, además de servir como fuente de ácidos grasos esenciales, fuente calórica y como portadores de vitaminas liposolubles, son un componente estructural fundamental de las membranas celulares donde regulan su fluidez e intervienen en la actividad de los receptores, por lo que juegan un importante papel en la respuesta inmunológica, tanto a nivel del mantenimiento de las estructuras celulares, como a nivel de la comunicación intra e intercelular.[106] Según el grado de instauración, se encuentra ácidos grasos saturados (sin dobles enlaces), monoinsaturados (con un doble enlace) y poliinsaturados (con más de un doble enlace), los cuales se dividen en omega-6 (ω-6) y omega-3 (ω-3), donde se incluyen los ácidos grasos esenciales linoleíco y alfa-linolénico respectivamente.[106]

El ácido linoleíco es potencialmente proinflamatorio al estimular la producción de interleucina 1 (IL1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF) e interleucina 6 (IL6) la cual estimula la síntesis de eicosanoides. La adición de ácidos grasos poliinsaturados ω-3 (PUFAs ω-3) limita este efecto proinflamatorio: los PUFAs ω-3 inhiben la conversión del ácido linoleíco a ácido araquidónico.[34]

Los ácidos grasos poliinsaturados (omega-6 y omega-3) son precursores de los eicosanoides (prostaglandinas, prostaciclinas, tromboxanos y leucotrienos), sustancias con una participación muy importante en el funcionamiento del sistema inmune. Los ω-6 son precursores de las prostaglandinas y tromboxanos de la serie 2 (PGE2, PGI2, TXA2) y leucotrienos de la serie 4 (TLB4), de máxima actividad inmunosupresora y proinflamatoria. Los ω-3 lo son de las prostaglandinas de la serie 3 (PGE3, PGI3, TXB3) y leucotrienos de la serie 5 (LTB5), con una menor actividad proinflamatoria. Además, los ω-3 tienen la capacidad de disminuir la producción de PGE2 y TLB4, por lo que disminuyen IL-1 y TNF-α, potentes precursores inflamatorio.[106] Estudios *in vitro* han demostrado que las prostaglandinas de la serie 2 aumentan la producción de citocinas proinflamatorias e inhiben la síntesis de IgM y la actividad de macrófagos y linfocitos NK. Por el contrario, las

de la serie 3 no poseen estos efectos inmunosupresores. TLB4 es un importante mediador de la respuesta inflamatoria, mientras que LTB5 es unas diez veces menos potente.[106]

Otro aspecto a destacar es que el estado inflamatorio propiciado por los eicosanoides altera numerosas funciones de los linfocitos, como la secreción de anticuerpos, la producción de linfocinas y la actividad citotóxica.[106]

Por otra parte, los ácidos grasos omega-6 tienen efectos negativos, ya que a niveles de suplementación elevados causan supresión de la respuesta inmune y promueven la respuesta inflamatoria.[1,34] Por lo contrario, los ácidos grasos omega-3 que están incluidos en las principales fórmulas comerciales disponibles para inmunonutrición tienen un papel antiinflamatorio.[1] Sin embargo la utilización de los PUFA omega-3 basada exclusivamente en sus propiedades antiinflamatorias quizá sea contraproducente, siendo precisos ensayos clínicos aleatorizados con inmunonutrición para que en primera instancia se pruebe que no hacen daño.[1]

Tabla 8. Efectos de los inmunonutrientes

Inmunonutriente	Cirugía electiva	Paciente critico	Sepsis	Traumatismos	Quemados	LPA/ SDRA
Arginina	Beneficioso	No beneficioso	Dañino	No beneficioso	No beneficioso	No beneficioso
Glutamina	Posiblemente beneficioso	Beneficioso		Posiblemente beneficioso	Posiblemente beneficioso	
Ácidos grasos Omega-3						Posiblemente Beneficioso

Curiel E., 2006[127]

1.15 Cantidad y tiempo de la inmunonutrición

La evidencia existente sugiere que a menos que la inmunonutrición sea administrada en cantidades suficientes en función del proceso de base, los resultados no son sorprendentes. Esto está en relación al hecho de que, para maximizar los beneficios de la inmunonutrición, los pacientes requieren una administración mayor a 800 mL/día.[34]

El efecto de la duración de la inmunonutrición se aprecia más claramente en el ensayo de Braga,[128] en el cual, los pacientes quirúrgicos malnutridos fueron aleatoriamente asignados a recibir por yeyunostomía 1000 mL de una fórmula inmunomoduladora o una fórmula control isonitrogenada durante siete días previos a la cirugía y una semana en el período postoperatorio. Se observaron ventajas en el análisis por intención de tratar en el grupo experimental, quienes tuvieron una reducción de las complicaciones infecciosas. Este hallazgo es más sorprendente cuando se contrasta con otros ensayos en pacientes quirúrgicos, en los cuales los resultados de muchos de los análisis de intención para tratar fueron negativos.

La importancia de la duración, cantidad y tiempo de la inmunonutrición, se analiza en dos estudios del mismo grupo de pacientes con cáncer gastrointestinal intervenidos quirúrgicamente (Senkal)[129,130] a los que se les administró inmunonutrición o una fórmula isonitrogenada e isocalórica. En el primer estudio el cual incluyó 164 pacientes asignados aleatoriamente a inmunonutrición o dieta control, no mostraron diferencias significativas en las complicaciones entre los grupos.[129] Sin embargo, se observó que, a los cinco días de la cirugía, las complicaciones se redujeron en el grupo de pacientes tratados con la fórmula inmunomoduladora.

En el segundo estudio de este grupo[130], los pacientes fueron asignados a tratamiento nutricional pre y postoperatorio, con inmunonutrición o una dieta control, observándose una reducción del número total de complicaciones con la inmunonutrición. Desafortunadamente, en ninguno de estos estudios los resultados fueron presentados como análisis con intención de tratar, por lo que los resultados no son concluyentes.

1.16 Nutrición enteral

La nutrición enteral (NE), es la administración de nutrientes parcial o totalmente digeridos a través del tubo digestivo, ya sea por boca o por sonda, para conseguir una nutrición adecuada. Su utilización reúne una serie de ventajas frente al uso de la nutrición parenteral (NP) como ser más fisiológica, de mayor sencillez, con menor complicaciones y costo. La NE tiene otras importantes ventajas como: a) su bajo costo en comparación con las fórmulas para administración endovenosa; b) pocas complicaciones infecciosas; c) es el soporte nutricional artificial que se apega a los mecanismos fisiológicos generados con la alimentación por vía oral, por lo cual se promueve la integridad del tracto gastrointestinal, clave en el mantenimiento del funcionamiento del sistema inmune, ya que contiene el 65% del total del tejido linfoide y es aquí donde se produce el 80% de las inmunoglobulinas.[100,102,131]

El objetivo de la nutrición enteral es mantener o mejorar la función sistémica, la evolución clínica, disminuir la morbimortalidad, reducir la estancia hospitalaria y prevenir la desnutrición proteico-calórica, ya que se mejora la funcionalidad de las vellosidades intestinales y se disminuye la translocación bacteriana.[115]

La integridad del estado funcional del tracto gastrointestinal es indispensable para la administración de los nutrientes, es así como la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) marca la guía a seguir en la actualidad (Figura 1).

Generalmente la NE está indicada en los pacientes de UCI cuando: 1) su ingesta por vía oral es inferior al 60% de sus requerimientos calóricos diarios, 2) sus requerimientos calóricos se encuentran elevados, ya sea por la enfermedad de base o por el tratamiento

empleado y la vía oral no satisface dicha demanda, 3) no pueden ser alimentados por la vía oral: estado de inconsciencia o sedación, ventilación mecánica con acceso orotraqueal, alteraciones en cavidad bucal, obstrucciones o estenosis de esófago, píloro o duodeno, 4) problemas psicológicos como depresión, anorexia nerviosa, demencia y/o delirio, que limitan su ingesta alimentaria.[84,85]

1.16.1 Selección de pacientes candidatos a nutrición enteral

Una apropiada selección del paciente es el primer paso para la indicación de la NE. Ésta se establece en todos los pacientes que no pueden, no deben o no quieren comer por boca y mantienen un intestino funcionante. [66,100,102,131]

No es imprescindible tener el tubo digestivo funcionante, solamente con mantener una mínima actividad funcional de intestino delgado con capacidad de absorción para intentar implementar la NE como medida de soporte nutricional. Es muy importante conocer cuál es la situación de la enfermedad de base del paciente ya que, en la mayoría de los casos, ella misma o los tratamientos requeridos son los que limitan esa mínima funcionalidad digestiva imprescindible para el uso de la NE.

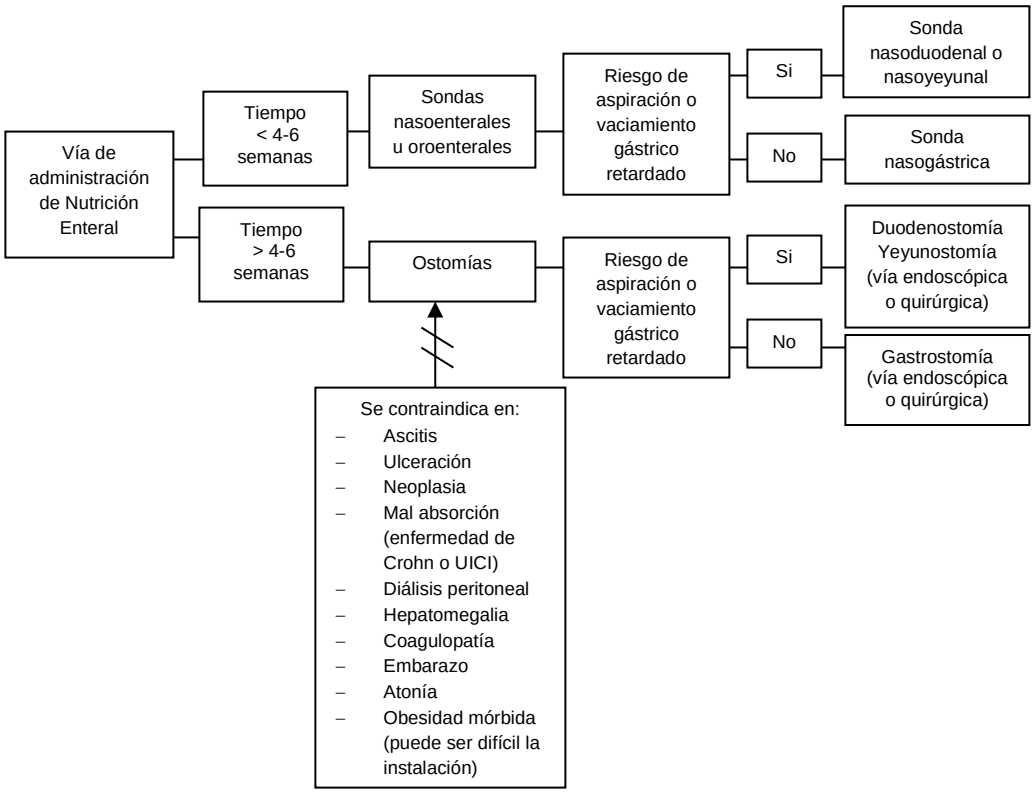
Algunos clínicos creen que es imprescindible escuchar ruidos hidroaéreos intestinales para poder iniciar la NE. Hoy se conoce que esta condición no lo es. Por ejemplo, el uso de NE en el íleo paralítico, que se caracteriza por la ausencia de ruidos, ha sido considerado en el pasado como una medida contraindicada. Es muy importante conocer qué áreas de intestino están afectadas. Sin embargo, el íleo en un postoperatorio es sólo gastrocólico manteniendo capacidad funcional en el intestino delgado, permitiendo así su utilización para la NE. En definitiva, cuando se sospeche un íleo es imprescindible una valoración clínica del paciente que permita establecer la consideración del uso de la NE. La presencia de estabilidad hemodinámica con un abdomen blando, no distendido son indicadores de una potencial seguridad en la utilización clínica de la NE.[33]

Otro hecho importante en la selección de pacientes es el periodo supuesto de ayuno al que está siendo sometido o se prevé sea sometido el paciente. Periodos superiores a 5-7 días para pacientes desnutridos y mayores de 7-9 a los normonutridos, les sitúan como claros candidatos a la NE.[33]

1.16.2 Via de administración

La selección de la vía de administración debe contemplar el tiempo estimado que durará el soporte enteral, la presencia de retraso en el vaciamiento gástrico y el riesgo de broncoaspiración (Figura 4).[1]

Figura 4. Selección de la administración de la NE



Torres Vega, 2008[1]

El abordaje se realiza de acuerdo con el estado funcional y anatómico del tracto gastrointestinal, el estado de conciencia, la duración de la intervención, la posibilidad técnica del abordaje, y la posibilidad de presentarse complicaciones (Figura 5).

De esta manera, la vía de administración va a determinar la forma de administración y el tipo de fórmula a utilizar en cuanto al grado de hidrólisis de sus componentes, ya que de acuerdo al nivel del tubo digestivo al cual lleguen los nutrimentos serán los mecanismos de digestión que estarán involucrados. [102,131]

Es evidente que el acceso oral o mediante sonda a estómago es más fisiológico por lo que es el acceso digestivo de elección inicialmente. La administración de la NE por vía oral exige tener un tracto digestivo funcionante y un nivel de conciencia adecuado con una función deglutoria conservada, está contraindicado en pacientes con problemas de vaciamiento gástrico, íleo paralítico y riesgo de broncoaspiración. [66.100,102,131]

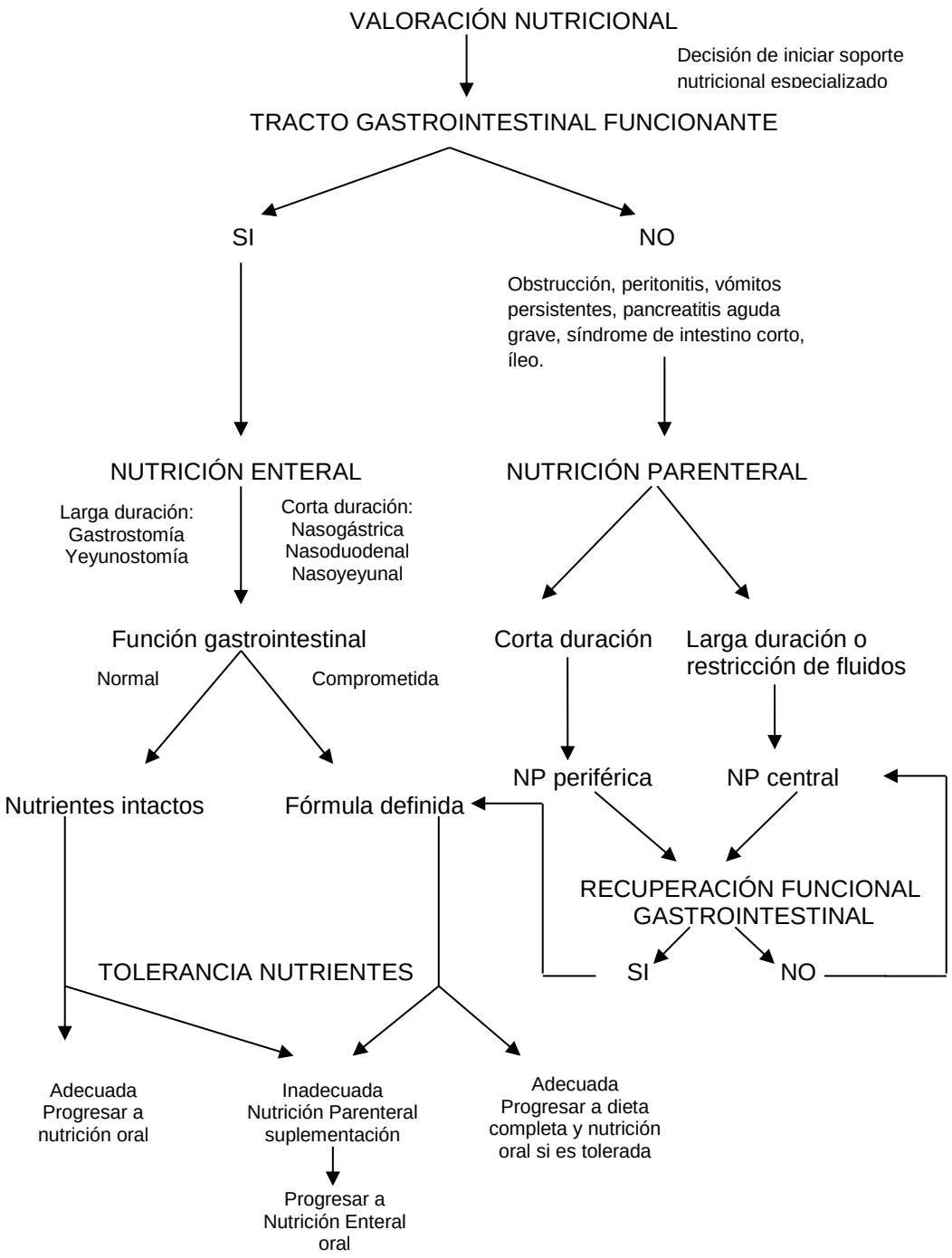
En general siempre se utilizará el acceso digestivo a estómago mientras no haya contraindicación y se limitará la utilización del acceso a yeyuno en los siguientes casos: pacientes con elevado riesgo de broncoaspiración, Íleo gástrico o problemas de vaciamiento gástrico (quirúrgico, desnutrición grave, enfermedad ulcerosa péptica, trastornos metabólicos, gastroparesia diabética, alteraciones motoras por infiltración tumoral estructural); fístulas altas (gástricas o esofágicas); procesos pancreáticos especialmente pancreatitis aguda y fístulas pancreáticas y en el postoperatorio inmediato. [66.100,102,131]

Por otro lado, es importante recordar que la administración de una fórmula enteral a yeyuno provoca una inhibición de la motilidad y secreción intestinal por mecanismos poco claros, pero se favorece la digestión y absorción de nutrientes que escapan a la digestión gastroduodenal. También en este acceso la consideración del volumen y ritmo de infusión es determinante ya que está más limitada para asegurar una buena tolerancia.

Una ventaja destacable del acceso yeyunal es que permite iniciar la NE de forma precoz en un postoperatorio inmediato. De igual manera, los accesos postpilóricos y los yeyunales exigen también tener una mínima funcionalidad del intestino delgado, y se indican en los pacientes que tienen limitado su uso gástrico. [66.100,102,131] Estos accesos pueden ser abordados mediante técnicas invasivas y no invasivas. Clásicamente las técnicas no invasivas han sido las más utilizadas, el tiempo estimado de soporte nutricional es uno de los factores más determinantes para la elección de una técnica invasiva de acceso digestivo, sobre todo cuando la alimentación va a permanecer por más de 4 a 6 semanas (Figura 4).

En las técnicas no invasivas se incluyen las sondas nasogástricas y nasoyeyunales para cuya colocación se utiliza el paso espontáneo, o las técnicas endoscópicas, fluoroscópica y ecográfica. Las técnicas invasivas, comprenden los diferentes tipos de ostomías, como gastrostomía y yeyunostomía; endoscópicas, radiológicas o quirúrgicas.

Figura 5. Algoritmo de decisión clínica: ruta del soporte nutricional.



Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN)[83]

1.16.3 Equipamiento técnico

El equipamiento técnico constituye uno de los grandes avances que en NE permite mejorar el cuidado de los pacientes que la requieren. La elección de la ruta o acceso de administración (accesos digestivos) y la selección de la sonda apropiada y del sistema de administración, es la segunda decisión más importante.[66.100,102,131]

1.16.4 Forma y tipo de administración

Bolos: Se usa cuando la administración va al estómago a través de una sonda nasogástrica o por gastrostomía. Esta forma de administración puede ir de 200 hasta 600 mL por toma, con velocidades de infusión variables de 50 mL/h hasta 200 mL/h. De acuerdo a la tolerancia del paciente, el número de bolos puede variar en relación al aporte calórico que se pretenda. Se sugiere llegar hasta 6 bolos por día. En las preparaciones artesanales puede haber control en el grado de dilución. La dilución empleada deberá ser determinada por el requerimiento calórico o las restricciones hídricas. [66.100,102,131]

Si hay altos requerimientos calóricos o restricción de líquidos, será necesaria una dilución de 1 a 2 kcal/mL; si hay presencia de hipernatremia la dilución puede ser estándar (1 kcal/1 mL) o 1 kcal/1.5 mL.

En la práctica diaria, es común la dilución de las fórmulas comerciales con la finalidad de promover la tolerancia; esta práctica no tiene fundamento sólido para su justificación y en cambio sí disminuye el aporte calórico. Si a nivel gástrico se administra a infusión continua se puede aumentar el pH gástrico y con esto se incrementa la sobrepoblación bacteriana.[1]

Infusión continua: Esta administración es a intestino, por una sonda nasoyeyunal o por yeyunostomía. Lo más recomendable es usar una fórmula semielemental o elemental (que pueden ser oligoméricas, monoméricas, normocalóricas o bien hipercalóricas), ya que se carecerá de la desnaturalización e hidrólisis parcial de las proteínas que se realizan en el estómago. Tiene una duración de 18-24 horas con o sin descansos, debido a que no se tiene un reservorio que regule el paso de volumen al intestino; por otro lado, si a nivel intestinal la administración se realiza por bolos puede causarse síndrome de Dumping.[118]

La velocidad dependerá mucho de la tolerancia del paciente y del aporte calórico deseado. Se puede iniciar con velocidades de 20 mL/h e incrementar hasta 100 mL/h. Las horas de descanso serán determinadas por la tolerancia que presente el paciente; si hay poca tolerancia se aconsejan periodos de descanso de dos o tres horas, si la tolerancia es adecuada puede tener sólo 1 hora de descanso.[1]

Así los ciclos más usados en la práctica diaria son para aquellos pacientes con tolerancia de 4 a 6 horas de infusión con 1 hora de descanso, para llegar a un total de 20 a 21 horas de infusión; para los pacientes que no muestran una adecuada tolerancia se usan periodos de 3 a 4 horas de infusión por 2 a 3 horas de descanso, para obtener un total de 14 a 16 horas de infusión.[1]

En cualquier método, lo más recomendable es el uso de una bomba de infusión para controlar la velocidad de administración de la fórmula; esto ofrece un mayor control sobre el volumen y el aporte calórico administrado, disminuye el riesgo de diarrea y requiere de poca vigilancia por parte del personal de enfermería.[1]

Las instrucciones sobre el tipo de administración de la fórmula deberán ser claras y precisas para evitar confusión en el equipo de enfermería, prescribiendo claramente el tipo de administración (infusión continua o bolos), dilución, la velocidad de infusión, volumen a administrar, horario, si requiere técnica de residuo, posición del paciente, etc., para tener un mejor control sobre las variables involucradas en la administración y promover el éxito del soporte nutricional.

1.16.5 Formulaciones en Nutrición Enteral

Existen distintos tipos de fórmulas para nutrición enteral:

1) De acuerdo al tipo de proteína.

   Poliméricas: la fuente de nitrógeno es en forma de proteínas íntegras, la fuente de hidratos de carbono son almidones parcialmente hidrolizados y los triglicéridos son de cadena larga.

   Oligoméricas: contienen proteínas hidrolizadas, los hidratos de carbono proporcionan la mayor parte de la energía junto con los triglicéridos de cadena mediana y larga.

   Monoméricas o elementales: contienen aminoácidos libres. Actualmente están en desuso.

   De esta manera, desde un punto de vista clínico, el criterio principal de selección de la fórmula enteral es la complejidad de las proteínas. Las fórmulas con proteínas completas son apropiadas en la mayoría de los pacientes.

2) De acuerdo al contenido proteico.

   El criterio secundario utilizado en esta clasificación de las fórmulas es la cantidad de proteínas.

   Normoproteicas: con menos de un 18% del VCT (Valor Calórico Total) en forma de proteínas y una relación caloría/nitrógeno mayor de120.

   Hiperproteicas: contienen más del 18% del VCT en forma de proteínas y mantienen una relación caloría/nitrógeno menor de120.

   En general las fórmulas hiperproteicas están definidas para pacientes en situación catabólica con requerimientos aumentados (postcirugía, agresión, trauma, grandes

quemados etc.) así como aquellos pacientes con desnutrición proteica. Para el resto de los pacientes parece acertado utilizar fórmulas normoproteicas.

3) De acuerdo al aporte calórico.

   Normocaloricas: cuando aportan 1 kcal/ml de la fórmula.

   Hipercalóricas: cuando aportan más de 1.5 kcal/ml de la fórmula.

4) De acuerdo al contenido en fibra.

   Con o sin fibra.

5) Según sus indicaciones.

   Estándar.

   Fórmulas especiales: incluyen gran cantidad de nutrientes con potencial actividad farmacológica en determinadas patologías. En pacientes con insuficiencia respiratoria a menudo se emplean formulaciones ricas en lípidos y pobres en hidratos de carbono para tratar de minimizar la producción de CO_2. Los pacientes con insuficiencia renal a menudo necesitan modificaciones en las proteínas, electrolitos y volumen de las fórmulas. En hepatopatías crónicas son necesarios aportes bajos de sodio y volúmenes también bajos; en la encefalopatía hepática se emplean fórmulas con bajo aporte proteico y ricas en aminoácidos ramificados. Las fórmulas con inmunonutrientes (arginina, glutamina, omega-3, nucleótidos, etc.) en los pacientes con cirugía mayor electiva o tratados en UCI se observa una disminución en la incidencia de infecciones.[115]

1.16.6 Complicaciones

Las complicaciones de la NE son fundamentalmente las siguientes:

- Mecánicas: aunque la colocación de las sondas a través de las fosas nasales puede resultar molesta para el paciente, las complicaciones traumáticas son poco frecuentes si se utilizan sondas finas. Se han descrito casos de perforaciones esofágicas (divertículos), gástricas o de intestino delgado[121]. Los problemas relacionados con la colocación de gastrostomías o yeyunostomías percutáneas incluyen sangrados a nivel de la pared abdominal o intraperitoneales y perforaciones intestinales. Cuando se sospeche de alguna de estas complicaciones es necesario solicitar estudios radiológicos.
- Gastrointestinales: diarrea asociada a la nutrición enteral, de etiología multifactorial: osmolaridad elevada, infusión rápida o abundante, intolerancia a algún nutriente, malabsorción, destrucción de la flora intestinal, administración simultánea de otros fármacos.
- Infecciosas: la neumonía por aspiración es sin duda la complicación más grave. La mayoría de los factores de riesgo de aspiración no son modificables. Sin embargo, la

posición corporal durante la nutrición, así como el control de residuos, son cuidados fundamentales para minimizar el riesgo de aspiración.

- Metabólicas: la nutrición enteral se asocia a una gran variedad de complicaciones metabólicas que incluyen déficit o exceso de líquidos, electrolitos, vitaminas y oligoelementos. La hiponatremia es una complicación frecuente que se asocia al desarrollo de edemas. La hipernatremia también puede aparecer y suele deberse a un exceso en las pérdidas de agua o a una diabetes insípida transitoria en pacientes neurológicos. Entre un 10 y 30% de los pacientes con nutrición enteral tienen hiperglucemia. La aparición de hipoglucemia suele asociarse con un efecto de rebote en pacientes a los que se les suspende bruscamente la nutrición, sobre todo si precisaban tratamiento hipoglucemiante.

Debido a lo antes mencionado será necesario llevar un control adecuado, fundamentado en el seguimiento y registro de la cantidad total administrada en 24 horas, valoración radiológica de la posición de la sonda y vigilancia de su estado, así como evaluación de la tolerancia. Si existiese residuo (retención gástrica) >100-200 mL, se deberá suspender la nutrición durante una hora y comprobar si persiste. Es aconsejable el empleo de fármacos procinéticos asociados a la nutrición enteral. Igualmente se deberá mantener un control del balance hídrico diario y de la glucemia capilar. [66,115,131]

CAPÍTULO II

2.1 Planteamiento del problema.

En México el Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) por accidentes y muertes violentas es la tercera causa de muerte, con 35,567 defunciones por año; presenta un índice de mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes, con mayor incidencia en hombres y en población de 15 a 45 años. De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.[52,53]

La enfermedad crítica, la cirugía, los poli-traumatismos, el TCE y en general todos los procesos que generan un nivel elevado de estrés orgánico incrementan los requerimientos nutricionales. Estas condiciones promueven un estado catabólico y un balance nitrogenado negativo; efectos que además se incrementan al usarse esteroides, los cuales producen un estado hipermetabólico muy parecido al ocurrido en las enfermedades críticas, trauma y sepsis. Por otra parte, el reposo prolongado en cama ocasiona un estado de catabolismo y de consecuente desnutrición postagresión.[74,75]

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali se atendieron 33 pacientes con TCE en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2012, de los cuales el 91.6% presentaron complicaciones infecciosas, con un promedio de 7.5 días de hospitalización; de estos, al 86.6% se le administró dieta enteral licuada preparada por el servicio de nutrición del Hospital General. En relación con los pacientes que fueron alimentados vía enteral, ésta se inició en promedio a las 72 horas de haber ingresado el paciente a la UCI.

Cabe mencionar que el costo diario por la estancia hospitalaria por paciente en el servicio de UCI es de $ 35,000.00 pesos M.N., que, si bien se trata de una institución de servicios públicos del estado, el costo económico que implica el TCE es muy alto.

Debido a que en la UCI del Hospital General de Mexicali no se ha realizado un estudio que permita determinar si existe una disminución en la morbimortalidad y días de estancia hospitalaria en pacientes con TCE con administración de nutrición enteral temprana con inmunonutrientes, el presente trabajo pretende determinar:

¿Cuál es el impacto de la nutrición enteral temprana con inmunonutrientes en la morbimortalidad en pacientes con traumatismo cráneo encefálico, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali?

2.2 Justificación.

A nivel mundial el TCE es un problema grave de salud pública que contribuye de manera importante al número de muertes y casos de discapacidad permanente. Anualmente la CDC (Centers for Disease Control and Prevention) de Estados Unidos de Norteamérica estima que, en promedio, 1.7 millones de personas sufren un TCE, de las cuales, 52,000 mueren; 275,000 son hospitalizadas, 1,365,000 son atendidas ambulatoriamente en un servicio de urgencias, desconociéndose el número de personas que no reciben atención médica. Aproximadamente el 80% son de intensidad leve, con el 20% restante entre moderada y grave. [58,132]

En Europa se estima que el TCE tiene una incidencia de 235 por cada 100,000 habitantes y una tasa de mortalidad de 11% con 775,500 defunciones cada año[58]. En Iberoamérica la incidencia de TCE es de 200 a 400 por cada 100,000 habitantes por año, y en México, el TCE ocupa la tercera causa de muerte, contribuyendo a esto los accidentes de tráfico con el 75% y el resto debido a muertes violentas y caídas. En relación al género, se presenta con más frecuencia en los hombres que en las mujeres, en una proporción 3:1, y afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. [58, 132-135]

Por otra parte y en relación con, los traumatismos no mortales, un considerable número de sobrevivientes presentará secuelas importantes que impedirán o dificultarán el retorno y readaptación a sus actividades anteriores en el ámbito social, académico, profesional y aun familiar. Se reporta que tan sólo 40% de los sobrevivientes llega a reincorporarse a una actividad productiva después de una lesión cerebral,[135] de hecho, su calidad de vida será altamente dependiente de la gravedad de las secuelas neuropsicológicas.[137] Aunque en México no se conoce la información precisa, se calculan 20 mil casos de discapacitados al año.[138]

Históricamente el tratamiento de esta patología ha pasado por varias etapas, inicialmente se llevaba a cabo un manejo neuroquirúrgico convencional, en el cual los pacientes eran tratados fuera de la UCI, sin emplear ninguna técnica de neuromonitoreo y utilizando medidas que se creía beneficiosas para el paciente y que no generaban nuevos daños, todo esto basado en un desconocimiento ingenuo que daba como resultado cifras de mortalidad superiores a un 60%.[139]

En la década de los 70, la atención de estos enfermos se llevaba a cabo en la UCI, con la introducción del monitoreo de la Presión Intracraneal (PIC), posteriormente se emplean otras técnicas de monitoreo y se enfrenta por primera vez el tratamiento desde un punto de vista científico, conociendo en tiempo real cada uno de los eventos fisiopatológicos que ocurrían en su evolución y tratándolos entonces de manera más racional, dando lugar a lo que se conoce como manejo neurointensivo del TCE grave, con lo cual se ha logrado disminuir la mortalidad de esta patología a cifras que oscilan desde un 45% a un 20%. A pesar de los resultados obtenidos con el manejo intensivo de estos pacientes, aún los criterios de monitoreo y tratamiento siguen siendo en algunos aspectos deficientes.[139]

Por otra parte, el trauma craneoencefálico suele presentarse en pacientes previamente sanos y de buen estado nutricional. Los cambios metabólicos originados por la agresión traumática colocan a estos pacientes en situación de riesgo nutricional, originando señales moleculares y bioquímicas que guardan relación con la intensidad de la agresión. [48,61]

En la actualidad se tiene conocimiento de la importancia del soporte nutricional, ya que este es esencial en el manejo del paciente en estado crítico. Estos hallazgos han traído como consecuencia un cambio en la orientación de la terapia nutricional, de simplemente ser un soporte en un estado hipermetabólico y alcanzar los requerimientos nutricionales, a tener la oportunidad de manipular las respuestas inflamatoria e inmune locales y sistémicas. [140,141]

Las implicaciones de la terapia nutricional no son exclusivamente dietéticas, sino también un medio farmacológico a través del cual se mejora la función y estructura intestinal, propiciando un medio para mejorar la respuesta inmune y modificar la respuesta inflamatoria.[142]

El problema en la actualidad es que no se ha estandarizado el uso de la nutrición enteral, tal vez debido a que el médico prioriza la atención médica sobre la nutricional, por otra parte, hay que mencionar que ésta implica un gasto para el paciente ya que no se contempla dentro del cuadro básico de medicamentos de las instituciones de salud. Además, no se lleva un registro de los beneficios, lo que hace que el médico no lo considere necesario ya que en la UCI se trata con una población muy heterogenia.[62,142]

Como único antecedente al respecto se cuenta con el estudio retrospectivo realizado en el paciente con TCE que ingreso a la UCI del Hospital General de Mexicali (HGM), del primero de enero al 31 de diciembre del 2012, con la finalidad de conocer cómo se estaba manejando el aspecto nutricional, en el cual se observó que de los 208 pacientes atendidos

en la UCI, el 15.8% (33 pacientes) fue por TCE, de éstos el 91.6% presentó neumonía, con un promedio de 7.5 días de hospitalización; al 86.6% se le administró dieta enteral licuada (modular) preparada por el servicio de nutrición del Hospital General.[143]

En relación a los pacientes que se les administró alimentación enteral, ésta se inició en promedio a las 72 horas de haber ingresado el paciente a la UCI, lo cual viene a representar un alto costo para el paciente y para la institución ya que está demostrado que entre más tarde se inicia la alimentación enteral aumenta la frecuencia de complicaciones infecciosas y días de hospitalización y por consecuencia el costo, el cual está alrededor de $ 35,000.00 pesos M.N. por el día de estancia hospitalaria por paciente en el servicio de la UCI.

Debido a que no se ha realizado un estudio con el cual se pueda visualizar de manera objetiva los beneficios de un manejo nutricional temprano con inmunonutrientes tanto para el paciente, como para el médico y la institución, con el presente estudio se pretende conocer el impacto de la nutrición enteral temprana con inmunonutrientes en el paciente con traumatismo craneoencefálico, en relación a la morbimortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali.

De esta manera, los resultados obtenidos en el presente estudio además de contribuir en las reflexiones del quehacer diario, la construcción de conocimiento y enriquecer la misma investigación como práctica, permitirá que la metodología implementada facilite a otros investigadores incursionar en este campo, como también contribuir en la formación de recursos humanos.

Cabe mencionar que la investigación impacta en la salud, en la evolución y desenlace clínico de los pacientes. También aporta otros importantes beneficios tanto para los profesionales como para los pacientes y el sistema de salud. La investigación contribuye a mejorar la formación continua de los profesionales, a estimular su espíritu crítico, a evitar inercias asistenciales, facilitando la adopción de nuevas técnicas y a mejorar su satisfacción laboral, entre otros. Para los pacientes, la investigación puede suponer un beneficio añadido, por ejemplo, la mejora de la calidad de atención que reciben y la disminución de la variabilidad de la práctica entre los médicos que les asisten, repercutiendo en una pronta recuperación y un menor riesgo de secuelas incapacitantes. Finalmente, en el sistema de salud, la investigación puede mejorar la efectividad clínica y la eficiencia de los servicios, proporcionando un buen asesoramiento a los gestores que intervienen en el diseño de políticas de costo-beneficio, propiciando en un futuro la incorporación de dietas enterales e inmunonutrientes en el cuadro básico en las instituciones de salud.

HIPÓTESIS

2.3 Hipótesis de Investigación.

La morbimortalidad en el paciente con TCE es menor en los tratados con la NETI que en los tratados con NETL en la UCI del Hospital General de Mexicali.

2.4 Hipótesis Nula.

La morbimortalidad en el paciente con TCE no es menor en los tratados con la NETI que en los tratados con NETL en la UCI del Hospital General de Mexicali.

OBJETIVOS

2.5 Objetivo general

Determinar el impacto de la nutrición enteral temprana con inmunonutrientes en la morbi mortalidad en pacientes con traumatismo cráneo encefálico, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali.

2.6 Objetivos específicos

1. Evaluar el estado nutricional previo a la administración de la dieta enteral en la población estudiada.
2. Evaluar el estado nutricional previo al egreso a la UCI.
3. Identificar la incidencia de complicaciones infecciosas en la población estudiada.
4. Determinar los días de hospitalización en la población estudiada.
5. Conocer la incidencia de mortalidad en la población estudiada.
6. Determinar si la nutrición enteral licuada (grupo A), en comparación con dieta con inmunonutrientes (grupo B), administrada en las primeras 24 a 48 horas en el paciente con traumatismo cráneo encefálico, disminuye las complicaciones infecciosas, mortalidad y días de estancia hospitalaria.

VARIABLES

2.7 Variable independiente

- Nutrición enteral con inmunonutrientes.
- Nutrición enteral licuada.

2.8 Variable dependiente

- Complicaciones infecciosas.
- Mortalidad.
- Días de estancia hospitalaria.

2.9 Operacionalización de las variables y guía de codificación

Tabla 9. Operacionalización de las variables y guía de codificación

Variable socio demográfica	Definición operacional	Indicadores código	Nivel de medición
Folio	Letra y número de folio.	El que aparece	Nominal
Egreso	Tipo de egreso del paciente	1= Alta voluntaria 2= Traslado 3= Defunción	Nominal
Días de estancia	Días de estancia en el servicio	1= 1-5 2= 6-10 3= 11-15 4= >16	Ordinal
Edad	Edad del sujeto en años cumplidos	El que aparece	Intervalar
Género	Sexo del sujeto de estudio	1= Masculino 2= Femenino	Nominal
Peso	Peso del sujeto en kilos y gramos, con un decimal (kg)	El que aparece	Intervalar
Talla	Estatura del sujeto en metros y centímetros, con dos decimales (cm)	El que aparece	Intervalar
IMC	Índice de Masa Corporal del sujeto, con un decimal, kg/m^2	El que aparece	Intervalar
PT	Pliegue cutáneo de grasa tricipital en mm	El que aparece	Intervalar
CB	Circunferencia medio braquial en mm	El que aparece	Intervalar
VNO	Valoración nutrimental objetiva	1= Bien nutrido 2= Moderadamente desnutrido o sospecha de desnutrición 3= Gravemente desnutrido	Intervalar
Grado de obesidad IMC	<18.5 kg/m^2 = Bajo peso 18.6 a 24.9 kg/m^2= Normo peso 25 a 29.9 kg/m^2= Sobrepeso 30 kg/m^2 y más= Obesidad	1= Bajo peso 2= Normo peso 3= Sobrepeso 4= Obesidad	Ordinal
Glasgow al ingreso	Determinación del daño neurológico	1=Leve: Glasgow entre 14 a 15 2=Moderado: Glasgow entre 9 a 13 3= Severo: Glasgow entre 3 a 8	Ordinal
Glasgow al egreso	Determinación del daño neurológico	1=Leve: Glasgow entre 14 a 15 2=Moderado: Glasgow entre 9 a 13 3= Severo: Glasgow entre 3 a 8	Ordinal

Variable independiente	Definición operacional	Indicadores código	Nivel de medición
Nutrición enteral temprana licuada	La administración de nutrientes licuados a través del tubo digestivo, por sonda nasogástrica u orogástrica, para conseguir una nutrición adecuada, que se inicia durante las primeras 24-48 horas desde su ingreso a la UCI.	1= NETL, Grupo A (non)	Nominal
Nutrición enteral temprana con inmunonutrientes	La administración de nutrientes e inmunonutrientes a través del tubo digestivo, por sonda nasogástrica u orogástrica, para conseguir una nutrición adecuada, que se inicia durante las primeras 24-48 horas desde su ingreso a la UCI.	2= NETI, Grupo B (par)	Nominal
Variable dependiente	**Definición operacional**	**Indicadores código**	**Nivel de medición**
Complicaciones infecciosas.	Infección presentada después de 48 horas de la administración de la NE, que, mediante cuadro clínico, laboratorio clínico y de gabinete se demuestra.	1= Falla renal 2= Neumonía 3= Sepsis 4= Infección urinaria	Nominal
Albumina	Sus niveles se correlacionan con la severidad de la enfermedad y estado nutricional.	1= Normalidad: 3.5-4.5 g/dl 2= Malnutrición leve: 2,8-3.4 g/dl 3= Malnutrición moderada: 2.1- 2.7 g/dl 4= Malnutrición grave: < 2.1 g/dl	Ordinal
Proteínas totales	Sus niveles se correlacionan con la severidad de la enfermedad y estado nutricional.	1=Normal: 6.0 a 8.3 g/dL 2=Bajas:<6.0 g/dL	Ordinal
Linfocitos	Sus niveles se correlacionan con la severidad de la enfermedad y estado nutricional.	1= Normalidad: >2000 linf/mm^3 2= Malnutrición leve: 1200-2000 linf/mm^3 3= Malnutrición moderada: 800-1200 linf/mm^3 4= Malnutrición grave: <800 linf/mm^3	Ordinal
Mortalidad	Proceso terminal que consiste en la extinción del proceso homeostático del ser vivo y, que concluye con el fin de la vida.	1= Vivo 2= Muerto	Nominal
Días de estancia hospitalaria	Días de estancia en la UCI.	1= 1-5 2= 6-10 3= 11-15 4= 16-20 5= 21-25	Ordinal
Días de ventilación mecánica	Días de ventilación mecánica en la UCI.	1= 1-5 2= 6-10 3= 11-15 4= 16-20 5= 21-25	Ordinal

CAPÍTULO III

III METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio

Se trata de ensayo clínico, aleatorizado para determinar si la nutrición enteral con inmunonutrientes administrada en etapa temprana en pacientes con TCE en comparación con la nutrición enteral licuada disminuye la morbimortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali, del 1 de agosto de 2015 al 30 de junio de 2016.

3.2 Criterios de selección de la población

3.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con traumatismo cráneo encefálico, que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali.
- Género indistinto.
- Mayores de 18 años de edad.
- Glasgow $\leq$ 8.
- Consentimiento informado por parte del paciente o del familiar más cercano.

3.2.2 Criterios de exclusión

- Pacientes quemados.
- Pacientes con inestabilidad hemodinámica grave.
- Pacientes con: obstrucción intestinal mecánica o funcional completa, perforación gastrointestinal libre, shock e isquemia intestinal, hemorragia digestiva aguda, diarrea severa / vómitos intratables, mal absorción severa, peritonitis difusa, fístulas entéricas de gasto alto.
- Paciente con expectativa de vida inferior a 24 horas (Glasgow $\leq$ 8).
- Pacientes con desnutrición grave con los siguientes parámetros: IMC <16kg/m^2; albúmina <2g/dL; <800 linfocitos/mm^3.
- Paciente con obesidad mórbida (IMC >40).
- Embarazo.
- EPOC.
- SIDA.
- Pacientes incluidos en otros estudios de investigación.

3.2.3 Criterios de eliminación

- Paciente que se le aplique nutrición parenteral (mixta).
- Paciente que es trasladado a otro hospital.

3.3 Universo de estudio

Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali.

3.3.1 Unidad de análisis

Pacientes con TCE que ingresen a Unidad de Cuidados Intensivos y que cumplan con los criterios de inclusión.

3.4 Procedimiento para calcular el tamaño de la muestra

Para el calcular el tamaño de la muestra se utilizó un nivel de significancia de dos colas (1-alpha) del 95%, una potencia (1-beta) de 80%. Se obtuvo una muestra total de 36 pacientes, 18 pacientes para el grupo A y 18 para el grupo B, utilizando el método de Fleiss con corrección de continuidad con el programa OpenEpi, versión 3.03a.

3.5 Tipo y técnicas de muestreo

La muestra fue probabilística, aleatorizada, se incluyeron los pacientes que ingresaron a la UCI en el periodo previamente establecido, con diagnóstico de TCE que cumplieron con todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión. La técnica de muestreo fue aleatorizada de la siguiente manera: el médico adscrito del área de cirugía (MAC) en la UCI seleccionó y aleatorizó de manera sistemática a los pacientes según fueron ingresando a la UCI; al grupo A (non), se le administró nutrición enteral licuada (NETL), y al grupo B (par), nutrición enteral con inmunonutrientes (NETI) dentro de las primeras 24 a 48 horas a su ingreso a la UCI.

3.6 Sistema de captación de datos

Se conformaron dos grupos de pacientes. El grupo A (non) que recibió NETL y el grupo B (par) que recibió NETI, en las primeras 24 a 48 horas a su ingreso a la UCI.

3.6.1 Procedimiento de recolección de datos

- Se llevaron a cabo los trámites administrativos pertinentes con la finalidad de obtener la autorización respectiva para la realización de la investigación. Se obtuvo la autorización al Comité de Investigación y Ética del Hospital General de Mexicali.
- Ya contando con esta autorización, se realizó una exposición del protocolo al equipo que participó en la investigación, el cual estuvo conformado por el investigador asesor, médico adscrito del área de cirugía (MAC), médico residente de Especialidad en Cirugía (MRC) como asociado, un pasante en servicio social de enfermería, y personal de enfermería asignado a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali.

- Se capacitó al médico residente de Especialidad en Cirugía (MRC) en la toma de las medidas antropométricas.
- La recolección de datos se llevó a cabo durante los meses de agosto de 2015 a julio de 2016, en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- El paciente con TCE a su ingreso a la UCI fue revisado por el MAC, para su inclusión en el estudio el cual de manera aleatorizada se asignó al grupo correspondiente.
- Se solicitó al familiar del paciente consentimiento informado, ya que el paciente no estaba en condiciones de hacerlo. Se explicó claramente el objetivo del estudio (Anexo 3) y su autorización para realizarlo, se hizo hincapié que el estudio es anónimo y de finalidad exclusivamente científica; de esta manera, el familiar que así lo decidió firmó el consentimiento informado (Anexo 4).
- Una vez seleccionado el paciente, con el consentimiento informado firmado, se realizó lo siguiente:

  1.- El MAC estableció plan de manejo (protocolo de manejo en el paciente con TCE), medicación, exámenes de laboratorio y gabinete, medidas generales y se asignó el paciente al grupo correspondiente (grupo NETL o NETI) e informó al MRC del ingreso para el llenado de la ficha del paciente (datos generales, valoración nutricional, antropometría, etc.), Anexo 1. Posteriormente se realizó cálculo de requerimientos energéticos y notificó al Departamento de nutrición y enfermería para la administración de la dieta según fuera el caso.

  2.- El MRC continúo con la recolección de datos, manejo y monitoreo durante la estancia del paciente en UCI. Previo al egreso de la UCI del paciente realizó de nuevo antropometría y revisó que el cuestionario estuviera completo para su entrega al médico adscrito (MAC).

3.6.1.1. Valoración metabólica nutricional

b) Examen físico: medidas antropométricas:

1. Peso en kg.
2. Talla corporal en cm.
3. Circunferencia de medio braquial en cm.
4. Circunferencia muscular medio braquial en cm.
5. Pliegue tricipital en mm.
6. Índice de masa corporal (Kg/m^2).

Para la estimación del peso corporal a través de medidas alternativas, se realizó de la siguiente manera:

1. Estimación del peso según sexo, edad, circunferencia del brazo (CB) y altura de la rodilla (AR)
    - Mujer de 19 - 59 años: (AR x 1.01) + (CB x 2.81) – 66.04
    - Mujer de 60 - 80 años:(AR x 1.09) + (CB x 2.68) – 65.51
    - Hombre de 19 - 59 años: (AR x 1.19) + (CB x 3.21) – 86.82
    - Hombre de 60 – 80 años: (AR x 1.10) + (CB x 3.07) - 75.81

    AR = altura de la rodilla.

    CB = circunferencia del brazo.

A. (AR) Altura de la rodilla. Se midió con el sujeto en posición supina, utilizando estadímetro específico. La medición se realizó en la pierna izquierda. La rodilla y el tobillo se colocaron en ángulo de 90º, lo que se comprobó con la escuadra.

   La barra fija del estadímetro portátil con flexiómetro se fijó por debajo del talón y la parte movible en la parte anterior del muslo. El estadímetro se situó en la parte externa de la pierna, paralelo al peroné y por encima del tobillo. Se apretó con fuerza en los dos extremos de manera que se comprima los tejidos blandos. La medida se leyó lo más próximo al 0.1 cm.

   Dos medidas tomadas en dos ocasiones consecutivas no deben presentar una diferencia de más de 0.5cm (Imagen 1 y 2).

B. (CB) Circunferencia braquial. Se midió en el punto medio entre el acromion y el olecranon con la cinta métrica colocada perpendicularmente al eje longitudinal del húmero (Imagen 3 y 4).

2. (CMB) Circunferencia muscular medio braquial. La cual se empleó como indicador del comportamiento muscular-esquelético y del comportamiento proteico-corporal, se calcula a partir de las variables: pliegue tricipital (PT) y circunferencia braquial (CB), mediante la siguiente fórmula: CMB = CB (cm) – (0.314 x PT (mm), (Imagen 3 y 4).

3. Pliegue tricipital. Se midió en el punto medio del brazo derecho (entre el acromion y el olécranon) de la siguiente manera: se pellizcó suavemente con el índice y el pulgar, la piel y el tejido subcutáneo de la parte posterior del brazo, y se aplicaron las pinzas del plicómetro con la otra mano (inmediatamente por debajo, sin soltar la que está sosteniendo el pliegue). Se aplicaron durante tres segundos antes de efectuar la lectura (cuando la aguja deja de oscilar). Se retiró el plicómetro y se repitió la determinación otras dos veces. Se promediaron los tres valores obtenidos. Valores normales del pliegue tricipital: Hombres 11mm, Mujeres 21mm (Imagen 5).

4. Talla. La medición se realizó tomando como referencia la altura de la rodilla (AR) empleando la siguiente ecuación: Hombre: 59.01 + (2.08 x AR en cm) – (0.17 X edad), Mujer: 75.00 + (1.91 X AR en cm) – (0.17 X edad).

5. IMC. Se consideró: 18-19.9 kg/m^2 = desnutrición leve; 16-18 kg/m^2 = desnutrición moderada, y <16 kg/m^2 = desnutrición severa.

3.6.1.2 Requerimientos energéticos y nutricionales

- Se calculó a razón de 25 kcal/kg de peso al día.

3.6.1.3 Selección de la fórmula enteral

Grupo A: Para la NETL se estimó 25 cal/kg al día, 33% de carbohidratos, 27% de proteínas y 40% de lípidos. Se utilizó dieta **polimérica polvo** (100 g).

Energía	330 kcal
Carbohidratos	59.4 g
Fibra	2 g
Proteínas	17.5 g
Lípidos	12.6 g
Agua	1600 ml
Sodio	147 mg
Potasio	790 mg
Se le agregó (licuó) al polvo:	
Aceite de oliva	125 mg
Fruta	80 g
Verdura	60 g
Cereales sin grasa	19 g

la cual fue elaborada por el Departamento de Nutrición del Hospital General y administrada por el personal de enfermería de la UCI.

Grupo B: Para la NETI, se utilizó la formula **Supportan Drink (Fresenius Kabi)**

Energía	300 kcal
kcal/mL	1.5
Carbohidratos (33.0%)	24.80 g
Fibra	3 g
Proteínas (27.0%)	20.00 g
Nitrógeno	3.20 g
Lípidos (40.0%)	13.40 g
Agua	76 ml
Sodio	95 mg
Potasio	256 mg
Ac. Grasos omega-3	1429 mg
Osmolaridad	435 mOsm/L
Presentación	Botella con 200 mL
Sabores	Frutas tropicales

Más, glutamine plus que contiene 80 kcal por sobre, 10 g de glutamina por sobre, se administró 30 g al día, la cual se elaboró y administró por el personal de enfermería de la UCI.

Cabe mencionar que el investigador, consciente a su interés primario que es la salud de los enfermos, así como la integridad de la investigación, no se encuentra influenciado por un interés secundario de tipo económico o personal ya que, ninguno de los miembros involucrados en la investigación percibió directa o indirectamente remuneración alguna por parte del fabricante de la fórmula.

3.6.1.3.1 Método de administración de la nutrición enteral por el personal de enfermería

Paciente intubado con la cabecera elevada a 30º – 45º se procedió a:

- Al grupo con NETL se administró dieta a través de sonda naso gástrica de 16 Fr colocada en bolsa de plástico para nutrición y su administración fue por gravedad durante 12 horas (50cc/hora), dividida en dos tomas, por las mañanas y por las tardes, preparada por el departamento de nutrición del hospital y administrada por el personal de enfermería de la UCI. Se midió residuo gástrico, y se irrigó la sonda al término de cada sesión.
- Al grupo con NETI se administró dieta a través de sonda naso gástrica de 16 Fr colocada en bolsa de plástico para nutrición y su administración fue por bomba de infusión durante 12 horas (50cc/hora), dividida en dos tomas, por las mañanas y por las tardes, preparada y administrada por el personal de enfermería de la UCI. Se midió residuo gástrico, se irrigó la sonda al término de cada sesión.

Se llevó a cabo una monitorización de la tolerancia de la NET de manera continua vigilando la presencia de distención abdominal, la presencia de canalización de gases, tipo de evacuaciones, presencia de volúmenes gástricos residuales <500mL y evaluación de riesgo de aspiración.

3.6.1.4 Actividades a realizar por el MRC

Llenó la ficha de recolección de información general (Anexo 1), dio seguimiento al proceso de valoración antropométrica y evaluación bioquímica:

- La extracción de muestras se realizó por el personal de Laboratorio. Los procedimientos fueron estandarizados. Cabe mencionar que las mediciones bioquímicas o de laboratorio clínico son parte del seguimiento clínico y manejo del paciente de manera regular en la UCI.

- Se realizó un registro diario de las características intestinales del paciente: peristalsis, evacuaciones, flatulencia, vómitos. (Anexo 1)

Se llevó a cabo seguimiento a través de:

- Evaluaciones periódicas (diariamente o cada tercer día) para evitar complicaciones metabólicas:

1. Biometría hemática: control diario al inicio y posteriormente según requerimientos del paciente.
2. Química sanguínea y electrolitos plasmáticos: control diario al inicio y posteriormente según requerimientos del paciente.
3. Pruebas de funcionamiento hepático cada tercer día.
4. Albumina y proteínas totales cada tercer día.

Se realizaron exámenes bioquímicos antes del egreso del paciente para llevar un registro objetivo de su evolución.

3.7 Diseño estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para las variables cuantitativas y cualitativas relacionadas con las características de la población, a través de medidas de tendencia central y de dispersión.

Se realizó estadística inferencial mediante la comparación de dos medias en muestras independientes. Se estableció un nivel de significancia estadística con valor de $p< 0.05$, con un nivel de confianza del 95% y poder estadístico de la prueba de 80%.
Previo al análisis inferencial se realizó una prueba para determinar normalidad en la distribución de los datos de las variables mediante la prueba de Kolmogórov- Smirnof. Para el análisis de las variables con distribución normal se utilizó la prueba T de Student, y para las variables con distribución no normal se utilizó la prueba no paramétrica de Spearman. Se empleó el paquete estadístico SPSS para Windows versión 23.

3.8 Consideraciones éticas

De acuerdo a los aspectos éticos de la Investigación en Seres Humanos contemplados en la Ley General de Salud, Titulo Segundo Capítulo I se consideran las disposiciones generales de los artículos 13 al 27 para su realización.

Y en relación al artículo 17, fracción III, éticamente, la investigación se considera “riesgo mayor que el mínimo” en el cual se contempla lo siguiente: Son aquéllas en que las probabilidades de afectar al sujeto son significativas, entre las que se consideran: estudios radiológicos y con microondas, ensayos con los medicamentos

y modalidades que se definen en el artículo 65 de este Reglamento, ensayos con nuevos dispositivos, estudios que incluyan procedimientos quirúrgicos, y otras técnicas invasoras o procedimientos mayores, los que empleen métodos aleatorios de asignación a esquemas terapéuticos y los que tengan control con placebos, entre otros.

El estudio se llevará a cabo siguiendo las recomendaciones éticas antes citadas establecidas por la Ley General de Salud, en el entendido que antes de iniciar el estudio, éste deberá ser aprobado por el Comité de Ética de Investigación del Hospital General de Mexicali, B.C., así como obtener el consentimiento informado del familiar del paciente. Anexo 4.

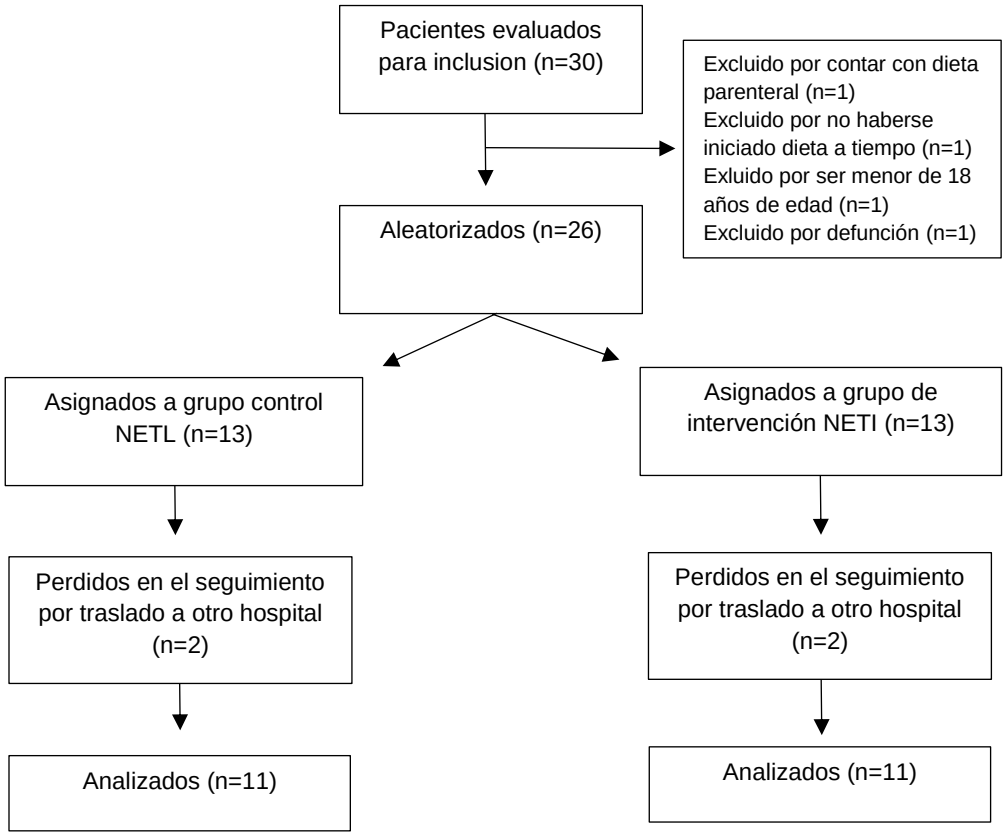
CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1 Resultados

Estudio clínico, aleatorizado, realizado en 22 pacientes con TCE severo, con una escala de coma de Glasgow (ECG) < 8 a su ingreso a la UCI, a los cuales se les administró nutrición enteral temprana dentro de las primeras 24 a 48 horas a su ingreso a UCI, a través de sonda naso gástrica, tanto al grupo con NETI (Supportan Drink más glutamina) como al grupo con NETL (dieta licuada). Se excluyeron, cuatro pacientes del estudio, un paciente al cual se le administro nutrición parenteral, uno al cual no se le administro dieta dentro del tiempo estipulado, un paciente menor de 18 años de edad, y uno que falleció antes de iniciar la dieta y se eliminaron cuatro pacientes por traslado a otros hospitales y no continuar con el estudio (Figura 6).

Figura 6. Diagrama de flujo de participantes en el estudio



De los 22 pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) severo, el 85 % presentó una Escala de Coma de Glasgow (ECG) a su ingreso a la UCI de 3 (72.7% NETL y 100% NETI); se incluyeron de manera aleatorizada 11 pacientes en el grupo A (grupo control) con Nutrición Enteral Temprana Licuada (NETL); y 11 en el grupo B (grupo de intervención), con Nutrición Enteral Temprana con Inmunonutrientes (NETI); en ambos grupos se inició la

nutrición en las primeras 24 a 48 horas a su ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivos (UCI), el cálculo de ambas dietas fue a razón de 25 kcal/kg/día (Tabla 10).

En relación a las características de la población, 16 (72.7%) fueron hombres y 6 (27.3%) mujeres, con una edad promedio de 34.7 años (en el grupo NETL, 5 pacientes en el rango de 18 - 32 años y 6 pacientes en el rango de 33 - 52 años y en el grupo NETI, 6 pacientes en el rango de 18 - 32 años y 5 pacientes en el rango de 33 - 52 años). Las principales causas del TCE fueron por atropellamiento y accidente de tránsito en un 54.6%, sin encontrarse diferencias significativas (Tabla 11 y Gráfica 1).

Tabla 10. Características de la población en estudio en la UCI.
(N=22)

Características de Admisión	NETL n=11 Media (*DS*)	NETI n=11 Media (*DS*)
Edad en años	38.18 (9.5)	31.3 (10.8)
ECG al ingreso	4.2 (2.1)	3
ECG al egreso	10.3(4.2)	10.9 (4.4)

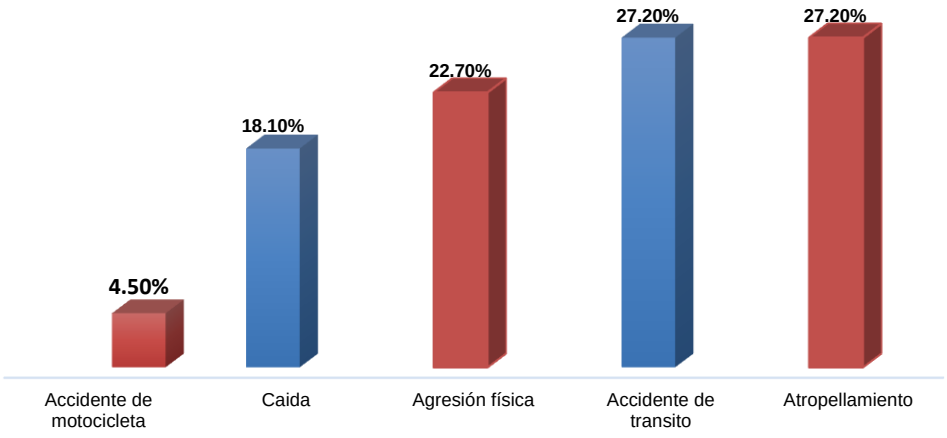
NETL: Nutrición enteral temprana licuada, NETI: Nutrición enteral temprana con inmunonutrientes, ECG: Escala de Coma de Glasgow.
Fuente: datos obtenidos del expediente clínico.

Tabla 11. Causas de TCE al ingreso a UCI.
(N=22)

Tipo de accidente	NETL Frecuencia (%)	NETI Frecuencia (%)	Total Frecuencia (%)
Caída	0	4 (36.4%)	4 (18.1)
Atropellamiento	4 (36.4%)	2 (18.2%)	6 (27.2)
Accidente de tránsito	3 (27.3)	3 (27.3%)	6 (27.2)
Accidente de motocicleta	1(9.1%)	0	1 (4.5)
Agresión física	3 (27.3%)	2 (18.2)	5 (22.7)
Total	11(100%)	11 (100)	22 (100)

Fuente: datos obtenidos del expediente clínico

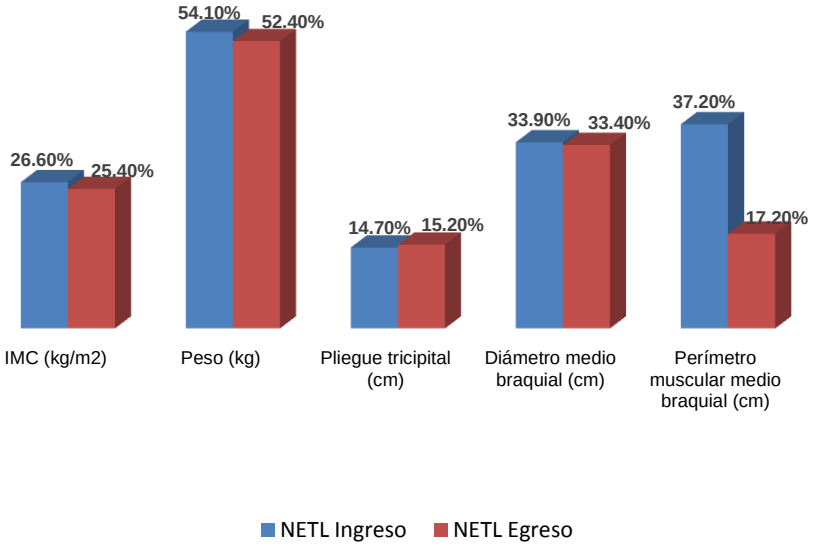
Gráfica 1. Causas de TCE al ingreso a UCI. (N=22)



Fuente: datos obtenidos del expediente clínico

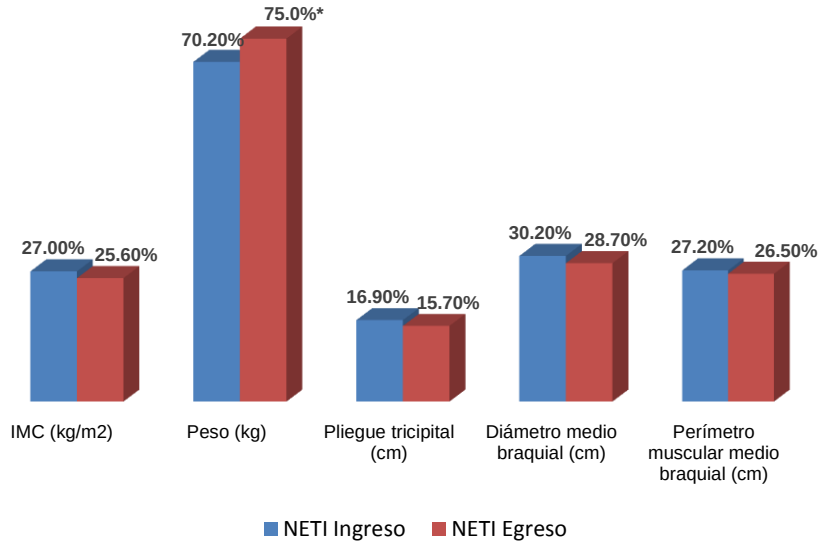
Al evaluar el estado nutricional del paciente y su respuesta al trauma, a su ingreso y al egreso de UCI, se encontró en el grupo con NETL una disminución de las mediciones antropométricas, disminución de albúmina y proteínas totales, de los linfocitos y leucocitos (T Student 3.308, p=0.007) (Tabla 12 y Gráfica 2).

Gráfica 2. Medias del estado nutricional del paciente, al ingreso y al egreso del grupo con NETL. (n=11)



Fuente: datos obtenidos del expediente clínico.

Gráfica 3. Medias del estado nutricional del paciente, al ingreso y al egreso en el grupo con NETI. (n=11)



Fuente: datos obtenidos del expediente clínico.
*p<0.001

Por otra parte, en el grupo con NETI se puede observar un aumento de peso, (T de Student 23.737, p=0.001), proteínas totales (T de Student 13.40, p=0.001), leucocitos (T Student de 2.05, p =0.002) y linfocitos (T de Student 7.09, p=0.001) al egreso de la UCI (Tabla 12 y Gráfica 3).

Tabla 12. Características del estado nutricional en la población en estudio.
(N=22)

Características	NETL Media (*DS*)		NETI Media (*DS*)	
Total	11		11	
	Ingreso	Egreso	Ingreso	Egreso
IMC (kg/m^2)	26.6 (3.0)	25.4 (2.6)	27.0 (8.0)	25.6 (5.9)
Peso (kg)	54.1 (18.2)	52.4(17.9)	70.2 (10.7)	75.0 (18.4) *
Pliegue tricipital (cm)	14.7 (7.5)	15.2 (8.5)	16.9 (9.2)	15.7 (9.3)
Diámetro medio braquial (cm)	33.9 (11.2)	33.4 (11.4)	30.2 (5.5)	28.7 (4.1)
Perímetro muscular medio braquial (cm)	37.2 (24.7)	17.2 (9.2)	27.2 (7.1)	26.5 (5.6)
Albumina (g/dL)	2.8 (.86)	2.3 (.82)	2.8 (1.0)	2.8 (.63)
Proteínas totales (g/dL)	5.3 (1.0)	4.9 (1.6)	4.9 (.96)	5.5 (1.3) *
Leucocitos (mg/dL)	9,793 (37)	8,559 (82.2) *	19,732 (17.0)	25,343 (40.8) *
Linfocitos (mg/dL)	11.7 (10.6)	11.17 (10.6)	8.10 (43)	15.4 (7.2)*

Fuente: datos obtenidos del expediente clínico
*p<0.001

Los pacientes del grupo con NETI, presentó mayor tipo de patologías asociadas al TCE a su ingreso a la UCI, como hemorragia parenquimatosa, hematoma epidural, subdural y fracturas, sin encontrase diferencias significativas (Tabla 13).

Tabla 13. Patologías asociadas al TCE al ingreso a la UCI.
(N=22)

Morbilidad	NETL n=11 Frecuencia (%)	NETI n=11 Frecuencia (%)
Daño axonal difuso	1 (9.1%)	1 (9.1%)
Hemorragia parenquimatosa	0	1 (9.1%)
Hematoma epidural	1 (9.1%)	2 (18.2%)
Hematoma subdural	1 (9.1%)	4 (36.4%)
Fractura de cráneo	5 (45.5%)	2 (18.2%)
Fractura costal	2(18.2)	3 (27.3%)
Fractura de tórax	1 (9.1%)	3 (27.3%)
Otras facturas (pelvis, fémur)	0	3 (27.3%)

Fuente: datos obtenidos del expediente clínico.

La principal morbilidad que se presentó en ambos grupos fue neumonía (diagnosticada por cuadro clínico, método radiológico y cultivo de secreciones bronquiales), encontrándose una significancia estadística en el grupo de NETI con neumonía (T de Student 13.78 p=0.001) e infección de vías urinarias diagnosticadas por general de orina y urocultivo (T de Student 8.07, p=0.001), en comparación con el grupo NETL. Ver tabla 14. Las comorbilidades presentes en ambos grupos fueron sobrepeso y obesidad (Tabla 15).

Tabla 14. Morbimortalidad de la población en estudio.
(N=22)

Morbimortalidad	NETL n=11 Frecuencia (%)	NETI n=11 Frecuencia (%)
Fiebre	8 (72.7)	6 (54.5)
Neumonía	5 (45.5)	4(36.4) *
Infección de vías urinarias	4 (36.4)	1(9.1) *
Falla renal	2 (18.2)	0
Choque séptico	1 (11.1)	0
Mortalidad	1 (11.1)	0

Fuente: datos obtenidos del expediente clínico.
*p<0.001

Tabla 15. Comorbilidades de la población en estudio.
(N=22)

Comorbilidades	NETL n=11 Frecuencia (%)	NETI n=11 Frecuencia (%
Diabetes mellitus	1 (9.1)	0
Sobrepeso	5 (45.5)	4 (36.4)
Obesidad	1 (9.1)	1 (9.1)
Hepatitis C	0	1 (9.1)

Fuente: datos obtenidos del expediente clínico.

Se puede apreciar en la Tabla 16, que tanto los días de estancia en la UCI, de ventilación mecánica, como de nutrición enteral, fue menor en el grupo de NETI, no se encontró una significancia estadística.

Tabla 16. Estancia hospitalaria de la población en estudio.
(N=22)

Características de la estancia hospitalaria	NETL n=11 Media (*DS*)	NETI n=11 Media (*DS*)
Días de ventilación mecánica en UCI	18.4 (11.5)	9.9 (5.9)
Días de estancia hospitalaria en UCI	13.36 (9.7)	10.8 (6.2)
Días de nutrición enteral en UCI	11.8 (9.8)	10.9 (7.5)

Fuente: datos obtenidos del expediente clínico.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) suele presentarse con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, sanos y con buen estado nutricional. En el presente estudio, los 22 pacientes presentaron TCE severo, 16 (72.7%) fueron hombres y 6 (27.3%) mujeres, con una media de edad de 34.7 años. En estudios previos, se ha reportado que esta patología se presenta con más frecuencia en hombres que en mujeres, en una proporción 3:1 y afecta principalmente a la población de 15 a 45 años, resultados que concuerdan con los obtenidos en el presente estudio.[7,9]

Según se ha citado en estudios previos las causas más frecuentes del TCE son: accidentes de tráfico (42%), caídas (23%) y agresiones (14%)[4], encontrándose resultados similares en el presente estudio en el cual se reporta que la principal causa del TCE fue por accidente de tránsito 6 (27.20%) y atropellamiento 6 (27.20%), seguido por agresión física 22.7%.

Como se mencionó anteriormente, el TCE suele presentarse en pacientes previamente sanos y con buen estado nutricional. A pesar de ello, los cambios metabólicos originados por la agresión traumática colocan a estos pacientes inmediatamente en una situación de riesgo nutricional.[11] Con referencia a lo anterior, se puede observar que el 100% de los pacientes estudiados se encontraron a su ingreso a la UCI normonutridos en relación a las mediciones antropométricas, sin embargo, los niveles de albúmina, proteínas totales y leucocitos demuestran alteraciones propias del estado hipermetabólico. Al momento de su egreso, se observa una disminución en las mediciones antropométricas en ambos grupos, sin embargo, en el grupo con NETI hay un aumento de peso, la albúmina se mantiene y hay un aumento de las proteínas totales lo cual no se presenta en el grupo de NETL, entrando en una categoría de malnutrición moderada.[145]

En estudios previos se reporta que los indicadores antropométricos no muestran diferencias significativas de desnutrición proteico calórica. Sin embargo, se ha encontrado una tendencia a disminuir el peso corporal al egreso en el 92.3% de los pacientes con relación al ingreso (96.1%).[145]

Por otra parte, en estudios similares se ha señalado que estos indicadores antropométricos, no son índices de gran especificidad para definir desnutrición proteico calórica ya que sus resultados llevan implícito cierto grado de error y median los cambios de los fluidos corporales.[144]

Diversos autores consideran que la albúmina sérica permite identificar a los pacientes con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad, pero, debido a su vida media prolongada de 14 a 20 días, no refleja los cambios nutricionales rápidos, aun así, se toma este parámetro como

referencia de desnutrición proteico calórica.[95] Por otro lado, la albúmina sérica se ve afectada en situaciones de estrés o enfermedad aguda. De esta manera, en el paciente en estado crítico se ha encontrado que una concentración menor de 3.5 g/dL se relaciona con un incremento de la morbilidad y mortalidad.[95] En el estudio de Jiménez Guerra[145], se reporta hipoalbuminemia leve al egreso de la UCI, coincidiendo con los resultados obtenidos en el presente estudio.

Por otra parte, la determinación de proteínas totales es otro parámetro a considerar, y es un dato indirecto para evaluar el estado de las proteínas viscerales. En el presente estudio se encontró un aumento en los niveles séricos de proteínas totales al egreso de la UCI en el grupo con NETI, no así en el grupo con NETL.

Otro aspecto importante es la respuesta inmunoinflamatoria inicial del paciente con TCE, acompañada por un efecto inmunosupresor, debido a un exceso en la producción de citoquinas, eicosanoides y al daño exudativo tisular, con un aumento de proteasas y radicales libres de oxígeno, provenientes de leucocito polimorfonucleares y de macrófagos. [146] Es por ello que el recuento de leucocitos puede ser un marcador de la respuesta inmunológica del paciente, en estudios previos, el 27.8% de los pacientes ingresados a la UCI presentaron disminución del recuento total de linfocitos (RTL) en los análisis hematológicos[146], como en el estudio de Jiménez Guerra [145] donde el 38.8% de los pacientes desnutridos mostraron una disminución del RTL, y el 23.6% de los pacientes no desnutridos también tenían afectado el RTL ($p < 0.05$). Resultados similares se encontraron en el presente estudio donde se puede observar que el grupo con NETL presentó una disminución de leucocitos totales y linfocitos, no así en el grupo con NETI ($p<0.001$).

El riesgo de adquirir infecciones nosocomiales es especialmente alto entre los pacientes de la UCI, en estos pacientes el riesgo de infección es 10 veces superior comparado con el resto de los pacientes ingresados en otras áreas del hospital. Según estudios europeos en UCI los principales tipos de infección son: neumonía e infecciones respiratorias bajas (65%), infección del tracto urinario (18%) e infección del torrente sanguíneo (12%). Un estudio americano similar encontró principalmente cuatro sistemas involucrados: el tracto respiratorio (31%), el tracto urinario (24%), el torrente sanguíneo (16%) y las heridas quirúrgicas (8%.).[17,18]

En referencia a lo antes citado y en relación con el presente estudio, se puede observar al comparar ambos grupos (NETL vs NETI) la presencia de infecciones de vías respiratorias 45.5% vs 36.4% y del tracto urinario un 36.4% vs 9.1%, encontrándose una incidencia

menor en los pacientes con NETI, lo cual concuerda con diversos estudios realizados en pacientes con TCE.[19-21]

Es por ello que, actualmente el criterio de nutrición en los pacientes críticos se ha modificado, con el objetivo fundamental de disminuir las complicaciones en todo paciente crítico, como la infección y la reducción de la respuesta inflamatoria sistémica, independientemente de su estado nutricional al ingreso.

Por otra parte, en cuanto a la mortalidad, solo se presentó una defunción en el grupo con NETM, lo cual puede estar condicionado a la alimentación temprana administrada en ambos grupos, demostrando que puede asociarse con menos infecciones y una tendencia hacia mejores resultados, en términos de supervivencia.[19,20]

En estudios previos se reporta el efecto benéfico en cuanto a disminución en la morbimortalidad y días de estancia hospitalaria en pacientes que han recibido nutrición enteral de forma temprana.[40] Hoy se conoce que todo paciente con trauma presenta un estado de inmunosupresión y por lo tanto presenta un riesgo de presentar infecciones nosocomiales.

En la actualidad, se ha comprobado que el uso de algunos inmunonutrientes en la dieta como la glutamina, arginina, ácidos grasos omega3 y nucleótidos ocasionan una mejoría en la respuesta inmune en pacientes críticos, principalmente en el paciente con trauma. Los posibles efectos benéficos de la dieta con inmunonutrientes son varios y se encuentran descritos en la literatura, en particular la glutamina, ya que ésta actúa como sustrato energético de células de división rápida (enterocito), de linfocitos y macrófagos.[76]

En un meta análisis realizado por Novack et al.[20] se evaluó el beneficio de su administración en pacientes quirúrgicos y críticos, en cuanto a días de estancia, complicaciones infecciosas y la mortalidad. La administración de glutamina disminuyó la mortalidad y los procesos infecciosos en pacientes críticos,[117,120] resultados que concuerdan con el presente estudio.

Por otra parte, en el estudio realizado por Falcao,[41] se reporta una disminución significativa de infecciones en pacientes con traumatismo craneoencefálico al recibir dieta enriquecida con glutamina y probióticos, de esta manera, se hace hincapié en el efecto benéfico de la nutrición enteral temprana con inmunonutrientes para la prevención de infecciones en pacientes con TCE ingresados a la UCI, como también la reducción de días de apoyo ventilatorio y de estancia hospitalaria.

En concordancia con lo anterior, en el presente estudio, a pesar de que el grupo con NETI presentó mayor tipo de patologías asociadas al TCE a su ingreso a la UCI, éste cursó con menos días de apoyo ventilatorio mecánico, días de nutrición enteral y días de estancia hospitalaria, reportándose resultados similares en estudios previos en donde se puede apreciar que la nutrición adicionada con inmunonutrientes llevó a menor número de días de estancia hospitalaria y de ventilación mecánica.[21]

En estudios recientes se observa la importancia de suplementar la nutrición con inmunonutrientes en el paciente con TCE, especialmente con glutamina, reportándose que el aporte de ésta se asocia a un descenso de complicaciones y mortalidad.[45]

De esta manera, en la actualidad, el uso de la nutrición enteral temprana con inmunonutrientes es una decisión clínica que debe de tomarse de forma individualizada en cada paciente, valorando el costo-beneficio de la misma, si tomamos en cuenta que el día de estancia hospitalaria aproximada en UCI es de $35,000.00 y si en promedio del gasto por NETI diario fue de $3,473.7 se estaría ahorrando $94,578.9 al disminuir la estancia hospitalaria en tres días.

Es así como, su empleo debe de formar parte de una estrategia terapéutica que minimice las complicaciones infecciosas, mantenga la efectividad nutricional y disminuya los días de estancia hospitalaria.

LIMITACIONES

Una limitación que se presentó en el estudio fue la disponibilidad de camas en la UCI, la cual cuenta únicamente con seis camas, mismas que en ocasiones se encontraban ocupadas en su totalidad, evitando que los pacientes con TCE que cumplían con los criterios de inclusión no pudiesen ingresar al estudio por este motivo. Esto trajo como consecuencia que no se alcanzara el tamaño de muestra calculado y que no se obtuvieran desenlaces estadísticos significativos en algunos casos.

Otra limitante es la validez externa por población, y como se comenta en estudios previos, lo difícil de contar con un grupo completamente homogéneo en cuanto a la edad, a las comorbilidades y patologías asociadas al TCE, debido a la naturaleza de esta patología.

También el retiro de cuatro pacientes durante el estudio esto debido al traslado a otros hospitales.

FORTALEZAS

La principal fortaleza fue observar que el paciente que recibió la NETI presentó una mejor recuperación, menores complicaciones infecciosas, menos días de apoyo mecánico ventilatorio y menos días de hospitalización en la UCI.

El poder demostrar este aspecto ante el personal médico adscrito a la UCI y en un futuro a la comunidad del Hospital General, es muy importante ya que se podrán romper paradigmas en cuanto a los beneficios de la nutrición temprana y el uso de inmunonutrientes.

CONCLUSIONES

Hasta este momento, con la población estudiada se puede apreciar la importancia del soporte nutricional con inmunonutrientes en el paciente con TCE de manera temprana.

El inicio del soporte nutricional es recomendado si es previsible que la ingesta oral no pueda cubrir los requerimientos nutricionales en un periodo de 5 a 10 días tras el trauma.

El empleo de inmunonutrientes puede ser recomendado en el soporte nutricional de los pacientes con politraumatismo.

Según los resultados obtenidos en el presente estudio, el uso de inmunonutrientes impacta de manera positiva disminuyendo la incidencia de complicaciones infecciosas, así como el tiempo de estancia intrahospitalaria en la UCI con lo cual es posible mejorar en menos tiempo la salud del paciente y a la vez reducir costos debidos a hospitalización.

Es factible en nuestro medio la utilización de glutamina y ácidos grasos omega 3 como parte de la dieta enteral, no solo como factor nutriente sino como apoyo importante al sistema inmunológico del paciente hospitalizado.

X.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torres Vega A., Fuentes Carrasco M., Jiménez Márquez F., Sandoval Lima N., Vargas Urbina B., Ocampo Olivera N. Nutrición enteral, intervención segura en la Unidad de Terapia Intensiva. Revista Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2008. 22(4):226-235.

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

3. Chávez Pérez J.P., Sánchez Veláz L.D. Impacto del retraso del inicio del apoyo nutricio en la morbimortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y terapia intensiva. 2009; 23(2):70-75.

4. Patiño J.F. La respuesta metabólica en el paciente quirúrgico. Lecciones de cirugía. 2001. Editorial Médica Panamericana.

5. Kompan L., Kremzar B., Gardzijev E. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and development of multiple organ failure after multiple trauma. Intensive Care Med. 1999: 25 (2):157-61.

6. Omura K., Hirano K., Kanehira E., Kaito K., Tamura M., Nishida S. y cols. Small amount of low-residue diet with parenteral nutrition can prevent decreases in intestinal mucosal integrity. Am Surg 2000; 231:112-8.

7. Chan S. McCowen K.C. Blackburn G.L. Nutrition management in the ICU. Chest. 1999; 115(5 Suppl):145S-148S.

8. Hernández Pedroso W., Chávez Rodríguez E. Nutrición enteral precoz en el paciente con lesiones complejas. Rev Cub Aliment Nutr. 2008; 18(2):265-276.

9. Helmy A., Vizcaychipi M., Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. Br J Anaesth 2007; 99(1):32-42.

10. Xiang Wang, Yan Dong, Xi Han, Xiang-Qian Qi, Cheng-Guang Huang, Li-Juan Hou. Nutritional Support for Patients Sustaining Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. DOI:10.1371/journal.pone.0058838; 2013.

11. Ninska de la Hoz Escorcia A., Camargo Rubio R., Vargas Moranth R. Caracterización del estado nutricional de pacientes adultos que ingresaron a una unidad de cuidado intensivo polivalente en la ciudad de Barranquilla 2010. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2013 ; 13 (3) : 153-168.

12. Fernández Aleán M., Lobo Támer G., Ruiz López M.D., Pérez de la Cruz A. Desnutrición hospitalaria: relación con la estancia media y la tasa de reingresos prematuros. Revista Medicina Clínic 2009,132: 377-384.

13. Sánchez Nava V. M., Gutiérrez Marfileño J.J., Arzola C. Prealbúmina como marcador de seguimiento nutricional en pacientes críticamente enfermos. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2006, 20: 41-45.

14. Vizzini Angela, Aranda Jaime -Michel. Nutritional support in head injury. Nutrition. 2011: 27 129–132.

15. Martinuzzi A.L., Ferraresi Zarranz E. Inmunonutrición y trauma. Rev cubana Aliment Nutr 2011;21(1):129-146.

16. Jacobs, David G., Jacobs, Danny O., Kudsk, Kenneth A., Moore, Frederick A., Oswanski, Michael F., Poole, Galen V., Sacks, Gordon S., Scherer, LR., Sinclair Karlene E. Nutritional support in trauma patients. J Trauma 2004, 57:660-679.

17. Fuchs Tarlovsky V. Alimentación vía enteral. Importancia en la práctica clínica. Revista de gastroenterología, México1999, 64:95-100.

18. Agudelo Ochoa G.M., Giraldo Giraldo N.A. Soporte nutricional en el paciente crítico: una puesta al día. Revista Perspect Nut Hum. 2008, 10:95-100.

19. Ramírez Medina S., Gutiérrez Vázquez I.R. Domínguez Maza A., Barba Fuentes C. Respuesta Metabólica al Trauma. Revista de Medicina Interna y Crítica 2008, 5:130-133.

20. Rodríguez Navarro D., Rodríguez Acosta C., Emerio Alfonso A.C., Castellanos Puerto E., Reyes Martínez M., Quintana Ruiz M. Respuesta metabólica en el trauma. Revista Cubana de Medicina Militar 2012, 96-104.

21. González Villavelázquez M.L., García González A. Traumatismo craneoencefálico. Revista Mexicana de Anestesiología 2013, 36: 186-193.

22. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Revista Colombia Médica 2008, 39:78-84.

23. Alted López E., Bermejo Aznárez S., Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Revista Med Intensiva. 2009; 33:16-30.

24. Sedman P.C., Macfie J., Palmer M.D. y cols. Preoperative total parenteral nutrition is not associated with mucosal atrophy or bacterial translocation in human. Br J Surg 1995; 52:1663-1667.

25. Smith.P, Smith A., Toan B. Nutritional care cuts private-pay Hospital Days. Chicago: Nutritional care management institute, 1989. (Available from NCMI, 6030 N. Sheridan Rd, Chicago, IL 60660.)

26. Warnold I., Lundholm K. Clinical significance of preoperative nutritional status in 215 non cancer patients. Ann Surg 1984; 199:299-305.

27. Shukkin D.J., Kinosian B., Glick H. The economic impact of infections. An analysis of hospital costs and charges in surgical patients with cancer. Arch Surg 1993; 128:449-5.

28. García Vila B., Grau T. La nutrición enteral precoz en el enfermo grave. Nutrición Hospitalaria. 2005. 20: 2. 93-100

29. Mesejo Arizmendi A. Blasco Cortés Ma. L. Manual básico de Nutrición Clínica y Dietética.Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat, ISBN: 84-482-2579-1 V.4507-2000.

30. Sastre N., Bareilles G., Diaz R. Utilización de soporte nutricional inmunomodulador en Hospitales de Buenos Aires. http://www.isalud.edu.ar/biblioteca/pdf/tf-sastre.pdf

31. Arenas Márquez H., Anaya Prado R. Nutrición enteral y parenteral, Mc Graw Hill, Interamericana primera edición, 2007. ISBN-13:978-970-10-6153-4.

32. Bengmark S., Ortiz de Urbina J.J. Nutrición enteral: pasado y futuro Nutr. Hosp. 2004. 19 (2) 110-120 ISSN 0212-1611.

33. Álvarez Hernández J., Peláez Torres N., Muñoz Jiménez A. Utilización clínica de la Nutrición Enteral. Nutr. Hosp. 2006 21 (2) 87-99.

34. Pérez de la Cruz A.J., Abilés J. Pérez Abud R. Perspectivas en el diseño y desarrollo de productos para nutrición enteral. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. HU “Virgen de las Nieves”. Granada. Nutr. Hosp. 2006 21 (2) 100-10 ISSN 0212-1611.

35. Kudsk K.A., Groce M.A., Fabian T.C.y cols. Enteral versus parenteral feeding: effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. Ann Surg, 1992, 215:503-513.

36. Weinstein R.A. Epidemiology and control of nosocomial infection in adult ICU. Am J Med, 1991, 91:179S-184S.

37. Vincent J.L., Bihari D.J., Suter D.M. y cols. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European prevalence of infection in intensive care (EPIC) study. JAMA, 1993, 274:639-644.

38. Hernández Pedroso W., Chávez Rodríguez E. Nutrición enteral precoz en el paciente con lesiones complejas. Rev Cub Aliment Nutr. 2008; 18(2):265-276.

39. Patiño J.F. La respuesta metabólica en el paciente quirúrgico. Lecciones de cirugía. 2001. Editorial Médica Panamericana.

40. Minard G., Kudsk K.A., Melton S., Patton J.H., Tolley E.A. Early versus delayed feeding with an immune-enhancing diet in patients with severe head injuries. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2000. 24: 145–149.

41. Falcao de Arruda I.S., de Aguilar-Nascimento J.E. Benefits of early enteral nutrition with glutamine and probiotics in brain injury patients. Clin Sci (Lond) 2004.106: 287–292.

42. Marik P.E., Zaloaga G.P. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. Crit Care Med 2001; 29: 1526-31.

43. Cook Aaron M., Peppard Amy, Maggnuson Barbara. Nutrition Considerations in Traumatic Brain Injury. Nutrtition in Clinical Practice. 2008: 21 (6): 608-620.

44. Vizzini Angela, Aranda Jaime -Michel. Nutritional support in head injury. Nutrition. 2011: 27 129–132.

45. Pereira Cunill J.L., Vázquez M., García-Luna P.P. Nutrición enteral basada en la evidencia en los pacientes críticos y quemados. Rev. Endocrinología y Nutrición. 2005 ; 52, 1, Pages 1-114.

46. Perel P.,Yanagawa T., Bunn F., Roberts I., Wentz R., Pierro A. Nutritional support for head-injured patients.Cochrane Database Syst Rev.2006;18 (4):CD001530.

47. Hartl R., Gerber L.M., Quanhong N., Ghajar J. Effect or early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. J Neurosurg. 2008; 109:50-56.12.12.

48. Small Seoane R., Hernández González J. Comportamiento nutricional del trauma craneoencefálico en una unidad de cuidados intensivos de un Hospital Provincial. Rev Cub Aliment Nutr; 2009,19: 56-72.

49. Meirelles C.M., de Aguilar Nascimento J.E. Enteral or parenteral nutrition in traumatic brain injury: a prospective randomised trial. Nutr Hosp.2011. 26: 1120–1124.

50. Sivashanmugam D., Manju D., Meena A., Alka M. Ch., Vivekanandhan S., Bhawani S., Ashok M. The prognostic of the timing of total enteral feeding in traumatic brain injury. Surgical Neurology International. 2013; 3:31.

51. Painter, Thomas J. Rickerds, Jennifer. Alban, Rodrigo F. Immune enhancing nutrition in traumatic brain injury Apreliminary study. International Journal of Surgery 2015; 21:70-74

52. Valadez Roque G.D. Traumatismo craneoencefálico. Educación médica contínua. 2011. http://cbpharma.blogspot.mx/2011/03/traumatismo-craneoencefalico-tce.html

53. Cabrera Rayo A., Martínez Olazo O. Ibarra Guillén A, Morales Salas R., Laguna Hernández G., Sánchez Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2009. Vol. XXIII, Núm. 2. 94-101.

54. Denis Pérez A., Álvarez Valdés M.V., Porto Álvarez R., Cabrera Caballero J.L. Revisión sobre el manejo del trauma cráneo encefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes. Matanzas. Rev. Med. Electrón. 2011. 33(2) 225-234.

55. Hamdan Suleiman G. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. 2005, 2:107-148.

56. Sayers Calderón E.A. Traumatismo craneoencefálico. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/neurocirugia/volumen1/traum_encef1.htm

57. Ruiz Bailén M., Fierro Rosón L.J., Ramos Cuadra J.A., Serrano Córcoles M.C., Hurtado Ruiz B., Díaz Castellanos M.A., de Burgos Marín E. Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal. Revista emergencias. 2000, 12:106-115.

58. Estrada Rojo F., Montes Gómez J., Tabla Ramón E., Solís Luna B., Navarro Arguelles H.A., Martínez Vargas M., Pérez Arredondo A., González Rivera R., Rodríguez Salazar E., Navarro L. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2012, 55:16-29.

59. Serrano Ramírez J.R. Características clínicas y epidemiológicas del traumatismo de cráneo grave en el hospital infantil de Morelia. 2011. http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/

60. Casas Fernández C. Traumatismos craneoencefálicos. Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

61. López Hubiel J., Varela Hernández A., Soler Morejon C., Vega Basulto S., Lacerda Gallardo A. Estado actual del manejo del traumatismo craneo-encefalico grave en los hospitales de atención al adulto. Cuba.Rrev cub med int emerg.2004, 3:11-23.

62. Nicolás Martinuzzi A.L., Ferraresi Zarranz E. Inmunonutrición y trauma. Rev Cubana Aliment Nutr 2011; 21(1):129-146.

63. Khorana J., Rerkasem K., Apichartpiyakul C., Sakonwasun C., Watcharasakslip W., Waniyapong T., Norasethtada T., Jittawatanarak K. Immunonutrition and cytokine response in patients with head injury. J Med Assoc Thai. 2009:92(2):188-94.

64. Heys S.D., Walker L.G., Smith I. y cols. Enteral nutrition supplementation with key nutrients in patients with critical illness. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Ann Surg 1999, 229:467-477.

65. Heyland D.K., Novak F., Drover J.W. y cols. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. JAMA 2001, 286:944-953.

66. Montejo J.C., Zarazaga A., López-Martínez J. y cols. Immunonutrition in the Intensive Care Unit. A systematic review and consensus statement. Clin Nutr 2003, 22:221-233.

67. Barton RG. Nutrition support in critical illness. Nutr Clin Pract 1994; 9: 127-139.

68. Wilmore D.W., Smith R.J., O'Dwyer S.T., Jacobs D.O., Ziegler T.R., Wang X.The gut: a central organ following surgical stress. Surgery 1988, 107:917-923.

69. Nism A.A., Allins A.D. Enteral nutrition support. Nutrition 2005; 21:109-112.

70. Scolapio J.S. A Review of the Trends in the Use of Enteral and Parenteral Nutrition Support. J Clin. Gastroenterol 2004; 38(5):403-407.

71. Lipman T.O. Bacterial translocationand enteral nutrition in human: an outsider look in. JPEN 1995; 19:156-165.

72. Hadfield R.J., Sinclair D.G., Houldsworth P.E. y cols. Effects of enteral and parenteral nutrition on gut permeabilityin the critically ill. Am J Respir Crit Care 1995; 152:1545-1548.

73. Talbot J.M. Guidelines for the scientific review of enteral food products for special medical purposes. J PEN 1991.15: 99-147.

74. Larrondo Muguercia H., León Pérez D., Pérez Assef H., Herrera Torres M.L., Duarte Díaz M., Rivero Arias E., González Sánchez M. Nutrición enteral vs. Nutrición parenteral en el paciente crítico. Acta Médica 2003, 11:1. 26-37.

75. Mercè Planas Vilà. Aspectos metabólico-nutricionales en las enfermedades neurológicas. Nutr Hosp. 2014;29 (2):3-12.

76. Rugeles S.J., Nutrición y metabolismo en Cirugía, trición y metabolismo en cirugía. Rev Colomb Cir. 2009.24:223-228.

77. Pérez Bárcena J., Marse P., Cervera M., Frontera G., Llompart Pou J.A., Raurich J.M., García de Lorenzo A. Eficacia del dipéptido N (2)-L-Alanil-L-glutamina en los pacientes traumáticos ingresados en la UCI; estudio prospectivo, multicentrico, aleatorizado y doble ciego; hipótesis y protocolo. Nutr Hosp. 2012; 27(1):116-122.

78. Arenas Márquez H., Anaya Prado R. Nutrición enteral y parenteral, Mc Graw Hill, 2007 Interamericana primera edición, ISBN-13:978-970-10-6153-4.

79. Bristian R.R., Blacburn G.L., Hallowell E et al.: Prevalence of malnutrition in general medical patients. JAMA 1976; 235:1567-1570.

80. Hill G.L., Pickford J., Ypung C.A. et al.: Malnutrition in surgical patients. Lancet 1977; 26:689-692.

81. McWhinter J.P., Pennington.CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. BMJ 1994; 308:945-948.

82. Kondrup J., Johansen N., Plum L.M. et al.: Incidence of nutritional risk and causes of inadequate nutritional care in hospitals. Clin Nutr 2002; 21:461-468.

83. ASPEN Board of directors: Guidelines for the use of parenteral, enteral nutrition in adult and pediatric care. JPEN 2002; 26:9SA-12SA.

84. Destky A.S., McLaughlin J.R., Baker J. P. et al. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN 1987; 11:8-13.

85. Muñoz Y., Determinación de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados. Parte I: Enfoque teórico. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal.2009.12:22.121-143.

86. Galván Barahona J.L. Valoración Global Subjetiva (VGS) 2009. http://www.uacj.mx/ICB/redcib/Documents/Publicaciones/Valoraci%C3%B3n%20Global%20Subjetiva.pdf

87. Gómez C., Martín G., De Cos A., Iglesias C., Castillo R. Capítulo IV. Evaluación del estado nutricional en el paciente oncológico. Soporte nutricional en el paciente oncológico. 2006.43-56.

88. Barbosa M., Barros A. Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice. Current Opinion in Clinical nutrition and Metabolic Care, 2006. 9:263–269

89. Pardo J. Tratamiento radioterápico y alteraciones nutricionales: profilaxis y tratamiento. Objetivos de la intervención nutricional. Rev Oncol; 2004;6 (1):19-28.

90. Villamayor Blanco, L., Llimera Rausell, G. Jorge Vidal V., González Pérez-Crespo, C., Iniesta Navalón, C., Mira Sirvent, M.ª C., Martínez Penella, M., Rabell Íñigo, S. Valoración nutricional al ingreso hospitalario: iniciación al estudio entre distintas metodologías. Nutr Hosp. 2006;21(2):163-72.

91. Ravasco, P., Anderson, H., Mardones, F. Métodos de valoración del estado nutricional. Nutr. Hosp. 2010;25 (3).

92. Elia M. Guidelines for detection and management of malnutrition. Malnutrition Advisory Group (MAG), Standing Committee of BAPEN. Chairman and Editor. ISBN 1 899 467 459. 2000.

93. Moreno Villares J.M. Enfermedades neurológicas en pediatría y su transición al experto en nutrición de adultos; ¿cómo hacerlo? Nutrición Hospitalaria. 2014;29(2):32-37.

94. Santana Porbén S., Barreto Penié J., Martínez González C., Espinosa Borrás A., Morales Hernández L. Evaluación nutricional. Acta medica 2003;11(1):26-37.

95. Arias Núñez Ma. C. Guías Clínicas de la sociedad gallega de medicina Interna, principios básicos de aplicación de la nutrición artificial. http://www.meiga.info/guias/NutricionArtificial.pdf.

96. Cervera P., Clapés J., Ricolfas R. Alimentación y dietoterapia. 2ª ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid, 1993; 20.

97. Arija Val V., Cucó Pastor G. Necesidades y recomendaciones nutricionales. En: Salas- Salvadó J, BonadaI., Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló I Solà ME eds. Nutrición y dietética clínica. Ediciones Doyma. Barcelona, 2000.

98. Piñeiro G., Ortega P., Marti E., Villalobos J.L., De la Mora L., Llop J., Cardona D., López Gil M., Martínez M.J., Gomis P., Moreno J.M., Calvo M.V. Terapéutica nutricional. es.scribd.com/doc/106754924/22

99. Long C.L., Schaffel N., Geiger J.W., Schiller W.R., Blakemore W.S. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitro gen balance. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1979. 3(6):452-6.

100. Abdel Iah Mohamed A., Álvarez Hernández J. Guía de actuación: Soporte Nutricional en el paciente quirúrgico. Editorial Glosa, S.L 2009. ISBN: 978-84-7429-399-9.

101. Vasken A., DiGiovine B. The effects of early enteral feedingon the clinical outcomes of critically ill patients. Chest. 2003; 124: 175S.

102. Hernández Poblete G. Soporte nutricional. http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/Soporte.html

103. Llubiá C. Nutrición artificial en el paciente postquirúrgico. http://www.scartd.org/arxius/nartificial.PDF

104. García de Lorenzo y Mateos A., Ortiz Leybab C., Sánchez Sánchez S.M. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente quemado crítico. Medicina Intensiva. 2011;35(1):63-67.

105. Moizé Arcone V. Dietas con modificación de la textura y la consistencia. Dietas progresivas. En: Salas-Salvadó J, Bonada I Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló I Solà ME eds. Nutrición y dietética clínica. Ediciones Doyma. http://es.scribd.com/doc/106754924/22-Terapeutica-nutricional.

106. Catalina García M.R. Efecto de los inmunonutrientes en el paciente con estrés metabolico.2010. http://www.portalesmedicos.com/publicaciones

107. De Witt R.C., Wu Y., Regenar K.B., King B.K. y cols. Bommbesin recovers gut-associated lymphoid tissue and preserves immunity to bacterial pneumonia in mice receiving total partenteral nutrition. Ann Surg 2000; 231:1-8.

108. Chandra R.K. nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future. Am J Clin nutr. 1991;53(10) 87-101.

109. Rosas M.R. Inmunonutrición. Ámbito farmacéutico nutrición. 2011. 30 (4):54-59.

110. Sanz A., Celaya S., Gracia P., Gracia M.L., Albero R. Inmunonutrición. Endocrinol Nutr 2004;51(4):202-217.

111. Atkinson S., Sieffert E., Bihari D. Aprospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. Guy's Hospital Intensive Care Group. Crit Care Med 1998; 26:1164-72.

112. Galván C., Montejo J., Mesejo A. y cols: An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. Critical Care Medicine 2000; 28:643-8.

113. Bower R.H., Cerra F.B., Bershadsky B. y cols: Early enteral administration of a formula (IMPACT) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. Crit Care Med 1995; 23:436-49.

114. Culebras-Fernández J.M., Paz-Arias R., Jorquera-Plaza F., García de Lorenzo A. Nutrición en el paciente quirúrgico: inmunonutrición. Nutr. Hosp. 2001.26 (3) 67-77.

115. Botello Jaimes J, González Rincón A. Nutrición enteral en el paciente crítico. Archivos de Medicina (Col), vol. 10, núm. 2, julio-diciembre, 2010, 163-169.

116. Fernández-Ortega J.F., Herrero Meseguer J.I., Martínez García P. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte. Med. Intensiva. 2011;35 (1):7-11.

117. Duarte Mote J, Díaz Meza S, Vargas Gómez R.B., Rubio Gutiérrez J., Fernández Policarpio L, Lee Eng Castro V.E. Inmunonutrición: Logros y promesas. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.2005. 19, (5-6) 183-193.

118. Deutz N.E.P. The 2007 ESPEN Sir David Cuthberston Lecture: Amino acids between and within organs. The glutamateglutamine- citrulline-arginine pathway. Clin Nutr 2008; 27: 321-327.

119. Luis Román D.A., Aller de la Fuente R., Izaola Jáuregui O. Arginina, indicaciones y aplicaciones clínicas Nutrición Clínica en Medicina. 2009: 3(2); 82-93.

120. Novak F. Glutamine supplementation in serious illness: asystematic review of the evidence. Crit Care Med 2002.30(9):2022-9.

121. Schloerb P. Immune-enhancing diets: products, components, and their rationales. JPEN 2001; 25:3-7.

122. Daren K. Heyland, Rupinder Dhaliwal, etal. Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition Support in Mechanically Ventilated, Critically III Adult Patients: Journal of Parenteral and Enteral Nutrition (JPEN). 2003; 27 (5); 355-373.

123. Daly J.M., Reynolds J., Thom A., Kinsley L., Dietrick-Gallagher M., Shou J., Ruggieri B. Immune and metabolic effects of arginine in the surgical patient. Ann Surg 1988; 208: 512-522.

124. Casanova R., García Pena J.M. The effect of the composition of the enteral nutrition on infection in the critical patient. Nutr Hosp 1997; 12: 80-84.

125. Davies A.R. Practicalities of nutrition support in the intensive care unit. Current O pin in Clin Nutr and Metabolic Care. 2007; 10: 284-290.

126. Jones N.E., Heyland D.K. Pharmaconutrition: a new emerging paradigm. Curr Opin Gastroenterol. 2008: 24: 215-222.

127. Curiel Balsera E., Prieto Palomino M. A., Rivera Romero L. Nnutrición enteral en el paciente grave. Medicrit revista de medicina interna y medicina crítica. 2006: 3 (5).

128. Braga M, Gianotti L, Nespoli L y cols.: Nutritional approach in malnourished surgical patients: a prospective randomized study. Arch Surg 2002; 137:174-80.

129. Senkal M., Mumme A., Eickhoff U. y cols: Early postoperative enteral immunonutrition: clinical outcome and cost-comparison analysis in suergical patients. Crit Care Med 1997; 25: 1489-96.

130. Senkal M., Zumtobel V., Bauer K.H. y cols: Outcome and costeffectiveness of perioperative enteral immunonutrition in patients undergoin elective upper gastrointestinal tract surgery: a prospective randomized study. Arch Surg 1999; 134:1309-16.

131. Ruiz-Santana S., Arboleda Sánchez J.A., Abilés J. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Valoración del estado nutricional. Med Intensiva. 2011;35 (1):12-16.

132. Ronald M.R., Grant L. I, Jeffrey T.B., et al. Recommendations for Diagnosing a Mild Traumatic Brain Injury: A National Academy of Neuropsychology Education Paper. Archives of Clinical Neuropsychology. 2009; 24:3-10.

133. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Aspectos clínicos y epidemiológicos del Trauma Craneoencefálico en México. Secretaría de Salud 2008; 25:1-4.

134. Suleiman G.H. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. Medicrit. 2005; 2:107-48.

135. Xiong Y., Mahmood A., Chopp M. Emerging treatments for traumatic brain injury NIH, Public Acces Neurotherapeutics. 2009. 14:67-84.

136. Van-Velzen J.M., Van-Bennekom C.A., Edelaar M.J., Sluiter J.K., FringsDresen M.H. How many people return to work after acquired brain injury? a systematicreview. Brain Inj 2009; 23: 473-88.

137. Junqué C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. Rev Neurol 1999; 28: 423-9.

138. Traumatismo craneoencefálico. México: Instituto Nacional de Rehabilitación, 2009. (Acceso Agosto, 2013 en http://www.ediscapacinet.gob.mx/ traumatismo_craneoencefalico#.Uh967aVwcy4).

139. Intervenciones de enfermería en atención del adulto con traumatismo craneoencefálico grave. México: Secretaria de Salud, 2013. http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

140. Sánchez Coronado J.L., Méndez R.A., Ulerio E.M., Morales W., Pimentel J.N. Incidencia de trauma craneal moderado-severo en el Hospital Dr. Luis Manuel Morillo King de la Vega. Rev. Med Dom. 2000, 61:194-196.

141. Acosta Escribano J., Gómez-Tello V., Ruiz Santana S. Valoración del estado nutricional en el paciente grave. Revista Nutrición Hospitalaria 2005, 20: 5-8.

142. García de Lorenzo y Mateos, Acosta Escribano J., Bonet Saris A. Nutricion artificial en el paciente politraumatizado. Nutricion hospitalaria. (2005): 2(47-50).

143. Ponce y Ponce de León G., Cornejo Bravo J.M., Pérez Morales M.E., Mayagoitia Witró J.J. Impacto de la nutrición enteral temprana en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital mexicano. Revista Iberoamericana para la Investigación y el Desarrollo Educativo. 2015, 6 (11)

144. Ponce y Ponce de León G., Cornejo Bravo J.M., Pérez Morales M.E., Mayagoitia Witró J.J. Nutrición enteral temprana en el paciente con traumatismo craneoencefálico. Revista Iberoamericana de Ciencias. 2015. www.reibci.org

145. Jiménez Guerra S.D. Indicadores de desnutricion proteico calórica. Rev Cub Med Int Emerg 2003;2(4)

146. Inmunonutrición en pàcientes críticos.en CD_ROM. (monografía en CD- ROM). Cristobal G.primer Congreso de Medicina Crítica en Internet. Critical web design. 1999

ANEXOS

ANEXO 1. FICHA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN GENERAL

Pacientes con traumatismo cráneo-encefálico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital General de Mexicali.

Grupo: A (NETL) _____ B (NETI)_____ No. de expediente_____

Fecha de ingreso a Urgencias_____

Fecha de ingreso a la UCI_____

Glasgow al ingreso a UCI_____

Glasgow de egreso de UCI_____

1.- Datos Generales del paciente

Nombre: _____

Edad: _____Sexo: _____Tipo de accidente: Caída Atropellamiento Accidente de Tránsito Accidente de motocicleta Agresión física Otra_____

Diagnóstico de ingreso a la UCI_____

Fecha de egreso de UCI_____ Otros diagnósticos _____

_____

Tipo de egreso: Alta _____ Voluntaria_____Traslado_____ Alta a piso_____

Defunción_____Causa de defunción_____

2.- Antropometría al ingreso **Antropometría al egreso**

Peso:_____	Peso:_____
Talla:_____	Talla:_____
IMC:_____	IMC:_____
Pliegue tricipital:_____	Pliegue tricipital:_____
Perímetro braquial:_____	Perímetro braquial:_____
Perímetro muscular medio braquial:_____	Perímetro muscular medio braquial:_____
Altura rodilla talón:_____	Altura rodilla talón:_____

3.- Grado de nutrición de acuerdo al IMC

Al ingreso	**Al egreso**
De 18-19.9 kg/m^2= desnutrición leve	De 18-19.9 kg/m^2= desnutrición leve
De 16-18 kg/m^2 = desnutrición moderada	De 16-18 kg/m^2 = desnutrición moderada
<16 kg/m^2 = desnutrición severa	<16 kg/m^2 = desnutrición severa
Sin desnutrición	Sin desnutrición

4.- Requerimientos energéticos y nutricionales

a) Requerimientos calóricos:_____kcal/día

b) Requerimientos protéicos_____

5.- Tipo de alimentación enteral

a) Tipo de fórmula: Licuada Con inmunonutrientes

b) Fecha de inicio de la alimentación enteral_____

c) Vía de acceso: Nasogástrica Orogástrica Nasoentérica

d) Método de administración: Continua Intermitente En bolos

e) Dosificación de la alimentación enteral_____

f) El paciente presenta distensión abdominal: Sí_____ No_____

g) Hay presencia de canalización de gases: Sí_____ No_____

h) Evacuaciones: Sí_____ No_____

i) Presencia de volúmenes gástricos residuales < 500ml: Sí_____ No_____

j) Presencia de complicación: Sí_____ No_____

Cuál o cuáles:_____

k) En caso de suspensión de la alimentación: fecha_____ y motivo_____

_____

6.- Información clínica

a) Intubación endotraqueal: Sí_____ Fecha de intubación_____No____

b) Presencia de fiebre: Sí_____ Inicio de fiebre_____No_____

c) Complicaciones:

 Neumonía: fecha de inicio_____

 Infección de vías urinarias: fecha de inicio_____

 Falla renal: fecha de inicio_____

 Otra:_____

7.- Comorbilidades

a) Si_____ Cuáles_____

b) No_____

7.- Evaluación bioquímica al ingreso al tercer día y al egreso

Prueba Biometría Hemática	Resultado		
	Ingreso	Tercer día	Egreso
Hemoglobina			
Hematocrito			
Leucocitos totales			
Neutrófilos segmentados			
Neutrófilos en banda			
Blastos			
Eosinófilos			
Monocitos			
Linfocitos			
Eritroblastos			
Plaquetas			

Prueba Química Sanguínea	Resultado		
	Ingreso	Tercer día	Egreso
Glucosa			
BUN			
Creatinina			
Ácido úrico			
Colesterol total			
Triglicéridos			
Sodio			
Potasio			
Cloro			
Calcio			
Prueba Funcionamiento Hepático	**Resultado**		
	Ingreso	**Tercer día**	**Egreso**
Bilirrubina directa			
Bilirrubina indirecta			
Bilirrubina total			
Transaminasa glutámico-oxalacética			
Transaminasa glutámico-pirúvica			
Fosfatasa alcalina			
Lactato deshidrogenasa			
Gama glutamil transpeptidasa			
Proteínas totales			
Albúmina			
Relación albúmina/globulina			
Prueba Examen General de Orina	**Resultado**		
	Ingreso	**Tercer día**	**Egreso**
Color			
Aspecto			
Sedimento			
Densidad			
pH			
Albúmina			
Glucosa			
Cuerpos cetónicos			
Hemoglobina			
Pigmentos biliares			
Urubilinógeno			
Esterasa			
Nitritos			
Células epiteliales			
Leucocitos			
Piocitos			
Eritrocitos			
Cilindros			
Bacterias			
Cristaluria			
Filamentos de mucina			
Levaduras			

Prueba	Resultado		
	Ingreso	Tercer día	Egreso
Nitrógeno en orina de 24 horas			

8.- Observaciones:

ANEXO 2.

Recomendaciones de ingesta dietéticas diarias (RDI) 2002

Años	Calcio (mg)	Fósforo (mg)	Magnesio (mg)	Vitamina D (µg)	Fluor (mg)	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Niacina (mg)	Vitamina B_6 (mg)	Ácido Fólico (µg)	Vitamina B_{12} (µg)	Ác. Pantoténico (mg)	Biotina (µg)	Colina (µg)	Vitamina C (mg)	Vitamina E (mg)	Selenio (µg)
Niños/as																	
1-3	500	460	80	5	0,7	0,5	0,5	6	0,5	150	0,9	2	8	200	15	6	20
4-8	800	500	130	5	1	0,6	0,6	8	0,6	200	1,2	3	12	250	25	7	30
Varones																	
9-13	1,300	1,250	240	5	2	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4	20	375	45	11	40
14-18	1,300	1,250	410	5	3	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5	25	550	75	15	55
19-30	1,000	700	400	5	4	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5	30	550	90	15	55
31-50	1,000	700	420	5	4	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5	30	550	90	15	55
51-70	1,200	700	420	10	4	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4	5	30	550	90	15	55
>70	1,200	700	420	15	4	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4	5	30	550	90	15	55
Mujeres																	
9-13	1,300	1,250	240	5	2	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4	20	375	45	11	40
14-18	1,300	1,250	360	5	3	1,0	1,0	14	1,2	400	2,4	5	25	400	65	15	55
19-30	1,000	700	310	5	3	1,1	1,1	14	1,3	400	2,4	5	30	425	75	15	55
31-50	1,000	700	320	5	3	1,1	1,1	14	1,3	400	2,4	5	30	425	75	15	55
51-70	1,200	700	320	10	3	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4	5	30	425	75	15	55
>70	1,200	700	320	15	3	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4	5	30	425	75	15	55

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS ALIMENTARIAS DIÁRIAS (RDA)
10ª Ed. 1.989

Años	Proteínas (g)	Vitamina A (µgRE)	Vitamina K (µg)	Hierro (mg)	Zinc (mg)	Yodo (µg)
Niños/as						
1-3	16	400	15	10	10	70
4-6	24	500	20	10	10	90
7-10	28	700	30	10	10	120
Varones						
11-14	45	1,000	45	12	15	150
15-18	59	1,000	65	12	15	150
19-24	58	1,000	70	10	15	150
25-50	63	1,000	80	10	15	150
> 51	63	1,000	80	10	15	150
Mujeres						
11-14	46	800	45	15	12	150
15-18	44	800	55	15	12	150
19-24	46	800	60	15	12	150
25-50	50	800	65	15	12	150
> 51	50	800	65	10	12	150

ANEXO 3.

INFORMACIÓN

Nos dirigimos a usted para solicitarle la participación de su familiar en un estudio sobre nutrición, que se está llevando a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Mexicali.

Primero queremos informarle lo más claramente posible sobre las características del estudio, si al terminar de leer este escrito, tiene alguna aclaración, por favor no dude en preguntarnos.

La finalidad de este estudio es demostrar si, el uso de una dieta con inmunoniutrientes administrada en etapa temprana a su ingreso a este servicio, disminuye la presencia de infecciones y días de hospitalización.

Para ello se van a seleccionar pacientes con traumatismo craneoencefalico, al azar y se les va a asignar la dieta con los suplementos nutricionales adecuados que cubran sus necesidades nutritivas, dentro de las primeras 24 a 48 horas de su ingreso a este servicio.

La dieta será administrada a través de una sonda que se colocará por vía nasal, por el personal médico de este servicio. La dieta es un líquido que entra continuamente en su intestino donde es digerida. Si en algún momento la dieta causara alguna molestia el personal de enfermería la interrumpirá durante unas horas, hasta que se presente mejoría. Si no fuera así se empezaría la nutrición por la vena y automáticamente queda fuera del estudio. En cambio, si la dieta le sienta bien, le será administrada hasta que se pueda ser alimentado normalmente por la boca.

El entrar a formar parte del presente estudio le puede brindar al paciente los siguientes beneficios: Una correcta nutrición, la posibilidad de no presentar complicaciones infecciosas y disminuir el número de días de estancia hospitalaria.

Por otro lado, también existen algunos riesgos que tiene derecho a conocer:

Intolerancia a la dieta, complicaciones derivadas de la sonda de alimentación como son salida accidental, su obstrucción, etcétera.

Igualmente usted tiene derecho a retirarse del estudio si así lo desea en cualquier momento del mismo sin que en ningún momento se intente forzarlo a seguir y sin que esto afecte la calidad de su tratamiento o del trato humano que le seguirá siendo proporcionado.

No entra usted a formar parte de este estudio si no ha firmado un consentimiento escrito.

ANEXO 4.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

A través del presente documento, extiendo mi consentimiento para participar en la investigación titulada: Impacto de la nutrición enteral temprana con inmunonutrientes en la morbimortalidad, en pacientes con traumatismo cráneo encefálico, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Mexicali.
Habiendo sido informado (a) del propósito de la investigación, así como de sus objetivos, y teniendo la confianza plena de que la información que se vierte en el instrumento será solo y exclusivamente para fines de la investigación, y que el investigador utilizará adecuadamente dicha información asegurándome la máxima confidencialidad.

A T E N T A M E N T E

_____

FAMILIAR

COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD

El investigador del estudio para el cual Usted ha manifestado su deseo de participar, habiendo dado su consentimiento informado, se compromete con usted a guardar la máxima confidencialidad de la información, así como también le asegura que los hallazgos serán utilizados solo con fines de investigación y no le perjudicarán en lo absoluto.

A T E N T A M E N T E

_____

INVESTIGADOR