

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO MASCULINO CON  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, IMPLEMENTACIÓN POR 11 DÍAS”**

**PRESENTA**

**LN. MARISOL BRITO ALVAREZ**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE  
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**DICIEMBRE 2020**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**  
**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO**



**CASO CLÍNICO**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO MASCULINO CON  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, IMPLEMENTACIÓN POR 11 DÍAS”**

**PRESENTA**

**LN. MARISOL BRITO ALVAREZ**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD  
EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT  
PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN  
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO**

**DICIEMBRE 2020**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**  
**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO**  
**ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



**CASO CLÍNICO**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO MASCULINO CON  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, IMPLEMENTACIÓN POR 11 DÍAS”**

**PRESENTA**

**LN. MARISOL BRITO ALVAREZ**

**Aprobación de caso clínico**

---

**ENC. Sofia Cuellar Robles ED.**  
**Director de caso clínico**

---

**Dr. en C. Adbel Zaid Martínez Báez**  
**Revisor de caso clínico**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO**

**DICIEMBRE 2020**

**DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ SUBDIRECTORA  
DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO DE LA FACULTAD  
DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE  
NUEVO LEÓN**

**PRESENTE. -**

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO MASCULINO CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO, IMPLEMENTACIÓN POR 11 días”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **LN. MARISOL BRITO ALVAREZ** Con matrícula 1693475, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

**A t e n t a m e n t e**

***“Alere Flamman Veritatis”***

**Monterrey, N.L., diciembre 2020**

---

**ENC. SOFIA CUELLAR ROBLES**

## DEDICATORIA

A Dios, por haberme permitido llegar al final de esta bella etapa de mi vida, a mis padres que amo con todo mi corazón, te dedico este caso clínico a ti papa, la primera persona en saber que fui aceptada en este posgrado y estar orgulloso de lo que empezaría en esta nueva travesía, aún recuerdo tu cara de felicidad y de asombro cuando te lo dije, hoy no estás conmigo físicamente, pero en mi corazón continuas guiándome y haciendo que todos mis sueños sean posibles, a ti mama que siempre estás ahí cuando te necesito, no dudaste de mi capacidad en ningún momento, darme la confianza, motivarme y siempre apoyarme en mis objetivos profesionales, ellos que siempre estuvieron ahí cuando lo necesite, que confiados y preocupados estaban al pendiente de su hija que dedicaba su tiempo a aprender en algunos de los mejores hospitales de la capital de país, gracias papas por darme lo mejor de ustedes para formar lo mejor de mí, los amo eternamente.

Dedicó esta tesis a mi pareja, Sebastián gracias por apoyarme en cada decisión que tomara, tuviste paciencia ante las exigencias se me presentaron en este posgrado y lograste presionar cuando sabias que me encontraba destrozada por dentro para lograr terminar mi trayectoria como especialista.

A mis compañeros de la especialidad sin dudarlo presentes en momentos muy difíciles para mí, recordándome que la mejor manera de honrar a mi papa era continuar con mis planes profesionales, de todo corazón gracias.

Dedicada para ti Marisol que nunca dejaste de perseverar, nunca dejaste de querer aprender, porque sin tu actitud, perseverancia, horas de estudio y esfuerzo hoy no estaría aquí.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad Autónoma de Nuevo León, a la Facultad de Salud Pública y Nutrición por continuar compartiendo sus conocimientos y experiencias que forjaron a esta Especialista en Nutriología Clínica que hoy egresa de este posgrado, a la coordinación y maestros que compartieron conmigo sus conocimientos, gracias.

Agradezco a mi directora de tesis la ENC. Sofía Cuellar Robles por estar siempre presente en cada paso en este posgrado, apoyarme como tutora y orientarme en la realización de este trabajo, gracias maestra, a la ENC. María Alejandra Sánchez Peña por su apoyo y conocimiento compartido durante mi formación como especialista, así como al Dr. En C. Abdel Zaid Martínez Báez por estarme guiándome en los momentos finales para la culminación de este proyecto.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por el apoyo económico para permitir la formación de los estudiantes en los mejores hospitales del país.

Gracias, Dr. Matos, Lic. Anahí, Dra. Isabel, Dra. Ana Karina, Dr. Ruiz, Dr. Nava, al CMN La raza, CMN 20 de Noviembre, INCMYNSZ, Hospital General de México, Tec Salud por enseñarme parte de lo que ahora soy, gracias a mis compañeras Marcela Garza, Andrea Martínez, Valeria Miyar, Mariely Mandujano, Ana Cristina, a mi compañera de tesis Dulce Bobadilla por siempre estar ahí, gracias también a Mariana Icazbalceta, Barbara Rodríguez, por enseñarme en todo momento, estar presente para en los momentos indicados y nunca dudar de mí.

A mi familia, papas, hermanos Monica Brito y Jose Francisco Brito por estar siempre presentes, escucharme, aunque no supieran de lo que estaba hablando, tíos, abuelas, y a ti María de Jesús Zatarain Manjarrez, por recordarme que no importa la calificación del alumno, lo importante es que el aprendizaje no se quede en una libreta, sino que se ponga en práctica te amo Nina.

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	5
AGRADECIMIENTOS .....	6
LISTA DE TABLAS.....	12
LISTA DE FIGURAS.....	13
LISTADO DE ABREVIATURAS.....	14
RESUMEN.....	18
CAPITULO 1.....	19
FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	19
1.1 Concepto y Epidemiología.....	19
1.2 Aspectos básicos: Celular .....	19
1.3 Aspectos básicos: Genético .....	22
1.4 Aspectos básicos: Molecular .....	22
1.5 Aspectos básicos: Metabólico .....	25
CAPITULO 2.....	26
ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS .....	26
2.1 Etiología .....	26
2.2 Manifestaciones Clínicas.....	26
2.3 Manifestaciones Bioquímicas.....	26
2.4 Manifestaciones Metabólicas .....	28
2.5 Diagnóstico médico .....	29
2.6 Complicaciones .....	30
2.7 Tratamiento .....	32
CAPITULO 3.....	38
PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA .....	38
3.1 Datos subjetivos .....	40

3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN) .....	41
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición.....	41
3.2.2 Mediciones antropométricas ver (Tabla 2). .....	41
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos realizados el día 03.02.2020 - 04.02.2020 .....	43
3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición .....	48
3.2.5 Historia del paciente.....	49
3.2.6 Herramientas de monitoreo y evaluación .....	51
3.3 Diagnóstico Nutricional.....	52
3.4 Intervención Nutricional.....	53
3.4.1 Aporte de alimentos y/nutrientes.....	53
3.4.2 Educación Nutricional .....	57
3.4.3 Consejería dietética .....	57
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud .....	58
3.5.1 Monitoreo 1 - 5.02.2020 .....	60
3.5.1.1 Evaluación Nutricional (Monitoreo 1) .....	60
3.5.1.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 1).....	60
3.5.1.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 1).....	60
3.5.1.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos. ....	61
3.5.1.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición (Monitoreo 1).....	65
3.5.1.2 Diagnósticos nutricionales (Monitoreo 1) .....	65
3.5.1.3 Implementación Nutricional (Monitoreo 1).....	65
3.5.1.3.1 Prescripción Nutricional NP-1.1 .....	65
3.5.2 Monitoreo 2 - 10.02.2020 .....	68
3.5.2.1 Evaluación .....	68

3.5.2.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 2).....	68
3.5.2.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 2).....	68
3.5.2.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (Monitoreo 2).....	69
3.5.2.2 Implementación Nutricional.....	72
3.5.2.2.1 Prescripción Nutricia NP-1.1 .....	72
3.2.3 Monitoreo 3 - 11.02.2020.....	73
3.2.3.1 Evaluación .....	73
3.2.3.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 3).....	73
3.2.3.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 3).....	73
3.2.3.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (Monitoreo 3).....	73
3.2.4 Monitoreo 4 - 12.02.2020.....	75
3.2.4.1 Evaluación .....	75
3.2.4.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 4).....	75
3.2.4.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 4).....	75
3.2.4.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (Monitoreo 4).....	75
3.2.4.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición (Monitoreo 4) .....	76
3.2.4.2 Implementación Nutricional.....	76
3.2.4.2.1 Prescripción Nutricia NP-1.1 .....	76
3.2.5 Monitoreo 5 – 13.02.2020 .....	77
3.2.5.1 Evaluación .....	77

3.2.5.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 5).....	77
3.2.5.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 5).....	77
3.2.5.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (Monitoreo 5).....	77
3.2.5.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición (Monitoreo 5) .....	78
3.2.5.2 Implementación Nutricional.....	78
3.2.5.2.1 Prescripción Nutricia NP-1.1 .....	78
5. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS .....	79
4. REFERENCIAS .....	81
6. APÉNDICES.....	86
Apéndice 1: Folleto Nutrición Enteral .....	86
Apéndice 2: Tele de Tórax, Radiografía: 03.02.2020 .....	89
Apéndice 3: TAC de Cráneo 03.02.2020.....	89
Apéndice 4: TAC de Abdomen 12.02.20 .....	90
Apéndice 5: TAC de Tórax 11.02.2020 .....	90
Apéndice 6: Estudios Complementarios.....	91
Apéndice 7: Bioimpedancia eléctrica.....	92
Apéndice 8: Aporte calórico proporcionado con la intervención nutricional.....	94
Apéndice 9: Aporte proteico proporcionado con la intervención nutricional .....	95
Apéndice 10: Cambios en los electrolitos durante el PAN .....	96
Apéndice 11: Cambios en creatinina, BUN, Col-T durante el PAN .....	97
Apéndice 12: Glucosa durante el PAN .....	98
Apéndice 13: Triglicéridos durante el PAN.....	99
Apéndice 14: Linfocitos durante el PAN.....	100
Apéndice 15: Aporte de Omega 3 cubierto durante la intervención nutricional .....	101

Apéndice 16: Monitoreo de niveles plaquetarios durante el PAN.....	102
Apéndice 17: Tamizaje de riesgo nutricional (NRS-2002).....	103
Apéndice 18: The Nutrition Risk in the Critically ill .....	104
Apéndice 19: Valoración global subjetiva .....	106
Apéndice 20: Algoritmo de intervención nutricional.....	107
Apéndice 21: Línea del tiempo del proceso de atención nutricional.....	108

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1 Ficha de Identificación del paciente.....	40
Tabla 2 Mediciones antropométricas del paciente en la primera evaluación.....	42
Tabla 3 Exámenes de laboratorio realizados los días 03.02.2020 – 04.02.2020 .....	46
Tabla 4 Signos vitales evaluados el día 03.02.2020 y 04.02.2020 .....	49
Tabla 5 Tratamiento farmacológico durante la primera evaluación .....	50
Tabla 6 Distribución de macronutrientes del cálculo de la intervención meta .....	54
Tabla 7 Intervención inicial realizada el 04.02.2020 .....	56
Tabla 8 Intervención Inicial micronutrientes realizada el 04.02.2020 .....	57
Tabla 9 Mediciones antropométricas realizadas el día 05.02.2020 .....	61
Tabla 10 Datos bioquímicos recopilados el día 05.02.2020 .....	64
Tabla 11 Intervención Nutricional 2 realizada el día 05.02.2020 .....	66
Tabla 12 Intervención de micronutrientes 2 realizada el día 05.02.2020.....	67
Tabla 13 Mediciones antropométricas realizadas el día 10.02.2020 .....	69
Tabla 14 Datos bioquímicos recopilados el día 10.02.2020. ....	71
Tabla 15 Datos bioquímicos recopilados el día 11.02.2020 .....	74
Tabla 16 Datos bioquímicos recopilados el día 12.02.2020 .....	76
Tabla 17 Datos bioquímicos recopilados el día 13.02.2020 .....	78

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Fisiopatología del Traumatismo craneoencefálico.....	24
Figura 2 Aporte calórico cubierto durante el proceso de atención nutricional .....	94
Figura 3 Aporte proteico cubierto durante el proceso de atención nutricional .....	95
Figura 4 Cambios en los electrolitos séricos durante el proceso de atención nutricional .....	96
Figura 5 Cambios en creatinina, BUN y Col-T durante el proceso de atención nutricional.....	97
Figura 6 Glucosa durante el proceso de atención nutricional.....	98
Figura 7 Triglicéridos durante el durante el proceso de atención nutricional .....	99
Figura 8 Linfocitos durante el durante el proceso de atención nutricional .....	100
Figura 9 Aporte de Omega 3 cubierto durante el proceso de atención nutricional .....	101
Figura 10 Monitoreo de niveles plaquetarios durante el proceso de atención nutricional .....	102
Figura 11 Algoritmo de intervención nutricional en paciente con traumatismo craneoencefálico en la UCI .....	107
Figura 12 Línea del tiempo del proceso de atención nutricional.....	108

## LISTADO DE ABREVIATURAS

AKIN	Acute Kidney Injury Network
ALT	Alanina amino transferase
APACHE	Acure Physiology and Cronic Health Evaluation
AST	Aspartato amino transferasa
BD	Bilirrubina Directa
BI	Bilirrubina Indirecta
BIA	Bioimpedancia eléctrica
BT	Bilirrubina Total
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
Ca	Calcio
CHO	Carbohidratos
CO2	Dióxido de carbono
Col-T	Colesterol total
Creat	Creatinina
DHA	Ácido docosahexaenoico
DHL	Deshidrogenasa Láctica
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
ECG	Escala de coma Glasgow
EEN	Early enteral nutrition
EPA	Ácido eicosapentaenoico
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

FA	Fosfatasa alcalina
FC	Frecuencia Cardiaca
FIA	Factor Inductor de Apoptosis
FiO2	Fracción de ingreso de Oxígeno
FR	Frecuencia respiratoria
FSC	Flujo sanguíneo cerebral
GH	Growth Hormone
Glu	Glucosa
HAS	Hemorragia subaracnoidea
Hb	Hemoglobina
HCM	Hemoglobina corpuscular media
HCO3	Bicarbonato
HTA	Hipertensión Arterial
Hto	Hematocrito
IMC	Índice de Masa corporal
INR	Índice internacional normalizado
K	Potasio
LCR	Líquido Cefalorraquídeo
LCT	Lesión Cerebral Traumática
Leu	Leucocitos
Lp	Lípidos

LRA	Lesión Renal Aguda
Mg	Magnesio
MIF	Factor inhibidor de macrófagos
Na	Sodio
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
NO	Oxido Nitrico
NRS – 2002	Nutrition Risk Score 2002
Nutric – Score	The Nutrition Risk in Critically ill
P	Fosforo
PA	Phase Angle/Angulo de fase
PAM	Presión arterial Media
PAN	Proceso de Atención Nutricia
PCO2	Presión parcial de dióxido de carbono (CO2)
PCR	Proteína C Reactiva
PCS	Síndrome de perdedor de sal
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PESS	Problema Etiología Signos y Síntomas
PIC	Presión Intracraneal
PICS	Post-intensive care syndrome
Plaq	Plaquetas
PO2	Presión de Oxigeno

PPC	Presión de perfusión cerebral
Pt	Proteínas
RASS	Richmond Agitation-Sedation Scale
RFS	Refeeding síndrome/Síndrome de realimentación
RTO	Radicales tóxicos de oxígeno
Sat%	Porcentaje de Saturación
SIADH	Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética
SNC	Sistema Nervioso Central
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment Score
TA	Tensión arterial
TCE	Traumatismo Craneoencefálico
TD	Deficiencia de Tiamina
TG	Triglicéridos
TP	Tiempo de protrombina
TPT	El tiempo parcial de tromboplastina
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
VCM	Volumen Corpuscular Medio
Vit.	Vitamina
VO	Vía Oral
VSG	Valoración Global Subjetiva

## RESUMEN

**Introducción:** el TCE enfermedad caracterizada por alteración cerebral que es secundaria a lesión traumática en la cabeza, con alteraciones de la conciencia, cambios neurológicos, fractura de cráneo o lesiones intracraneales, en el mundo la incidencia es de 200 por cada 100 000 habitantes (Charry et al., 2017). **Objetivos:** implementación del proceso de atención nutricia en adulto masculino con traumatismo cráneo encefálico por 11 días. **Materiales y métodos:** se implementó el PAN en paciente TCE, aplicando el NRS-2002, VGS, Nutric Score, se calculó aporte calórico en base a peso ideal, proporcionando soporte nutricional enteral por sonda orogástrica con dieta hiperenergética con 25 cal/kg/día más 40% del gasto energético por TCE, se inició con 33% las primeras 6 horas, incremento a 60 % después de las seis horas de acuerdo a tolerancia, para posteriormente incrementar al 100% después de 48 h, con aporte proteico inicial de 1 g/kg/día con objetivo de 2 g/kg/día y 200 mg de tiamina. **Resultados:** paciente con adecuada tolerancia, permitió progresar la alimentación, presento hipertrigliceridemia por uso de propofol la cual fue manejada con cambio de sedante, se colocó gastrostomía por lo que se mantuvo 24 h en ayuno reiniciando la alimentación posterior para regresar a metas nutricionales, sin cambios significativos en mediciones antropométricas, mejoro BUN, Creatinina, CTL. **Conclusión:** el paciente con TCE es un paciente hipercatabólico, por lo cual es importante iniciar el manejo nutricional lo antes posible de acuerdo con la estabilidad hemodinámica que presente, el paciente, paso a piso con soporte nutricional vía gastrostomía.

## CAPITULO 1

### FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

#### 1.1 Concepto y Epidemiología

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es definido como una patología caracterizada por cambios cerebrales tanto en la anatomía como fisiología cerebral, que es secundaria a una lesión traumática en la cabeza, esta enfermedad puede acompañarse con una o más alteraciones como son: cambios neurológicos o neurofisiológicos, cambios en la conciencia, fractura de cráneo o lesiones intracraneales que son productos de la liberación de una fuerza externa que puede ser propiciado por energía mecánica, térmica, química, eléctrica o combinación de dos de las antes mencionadas, que da lugar a un daño estructural en el tejido cerebral y en distintos vasos sanguíneos (Charry et al., 2017).

A nivel mundial la incidencia del TCE es de 200 por cada 100 000 habitantes, de los que de 250 a 300 son TCE leves , de 15 a 20 moderados y de 10 a 15 graves, la prevalencia es mayor en hombres comparado con las mujeres en una relación 2:3, con una edad promedio entre 15 y 30 años (Charry et al., 2017).

#### 1.2 Aspectos básicos: Celular

Los eventos bioquímicos, celulares y fisiológicos que ocurren durante la lesión primaria a menudo progresan en retrasos y daños secundarios prolongados que pueden durar de horas a años, varios mecanismos contribuyen a lesiones secundarias, que incluyen excitotoxicidad, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo, peroxidación lipídica, neuroinflamación, degeneración axonal y muerte celular apoptótica (Yun et al., 2019).

En cuanto a la excitotoxicidad, diversos estudios han demostrado que la muerte celular neuronal primaria durante la lesión cerebral traumática (LCT) induce liberación excesiva de aminoácidos excitadores como glutamato y aspartato, que a su vez favorecen la liberación de calcio y la despolarización de las membranas de las neuronas (Yun et al., 2019).

La estimulación excesiva de algunos receptores principalmente del glutamato debido a la liberación masiva de neurotransmisores excitadores conduce a estrés oxidativo

postraumático y muerte celular excitotóxica durante un período prolongado, que se correlaciona con una mayor tasa de mortalidad y un peor resultado neurológico a los 6 meses (Yun et al., 2019).

La disfunción mitocondrial es uno de los eventos distintivos de la LCT que contribuye a las desregulaciones metabólicas y fisiológicas que causan la muerte celular. El secuestro de calcio intracelular y la entrada de iones excesivos en la mitocondria finaliza en la producción de ROS, a su vez propicia la despolarización de la membrana mitocondrial y favorece la inhibición de la síntesis de ATP, finalizando en la ruptura de la cadena de transporte de electrones y al deterioro de los procesos de fosforilación oxidativa, lo que interrumpe la restauración de reacciones metabólicas para la supervivencia celular y la regulación del ciclo del calcio (Yun et al., 2019).

El análisis por microscopía electrónica de las mitocondrias ha revelado una inflamación importante y daños estructurales, como la interrupción de la membrana de la cresta y la pérdida del potencial de la membrana. Algunas proteínas mitocondriales como son el factor inductor de apoptosis (FIA) y el citocromo c, son liberados en el citosol; conocemos que estas proteínas desempeñan funciones cruciales en la muerte celular apoptótica, lo cual al liberarse en el citosol propician el incremento de la muerte celular (Yun et al., 2019).

La evidencia acumulada sugiere que el estrés oxidativo contribuye en gran medida a la patogénesis de TCE. Los ROS endógenos y los radicales libres se generan constantemente después de una TCE de varias fuentes, como procesos enzimáticos, neutrófilos activados, vías excitotóxicas y mitocondrias disfuncionales (Yun et al., 2019).

La acumulación de Ca después de la LCT aumenta la actividad de las sintasas de óxido nítrico (NOS), lo que ayuda en la producción de NO. La reacción entre el exceso de NO y los superóxidos de radicales libres da como resultado la formación de peroxinitrito (PN), que induce daño oxidativo y puede medirse mediante la detección de marcadores oxidativos como 3-nitrotirosina (3-NT) y 4 hidroxinonenal (Yun et al., 2019).

El estrés oxidativo también se asocia con una plasticidad sináptica deteriorada en la corteza y el hipocampo lesionados, con la pérdida concomitante de las proteínas

sinápticas synapsin-1 y PSD-95 que sucede entre las 24 y 48 horas posteriores a la lesión. Estas especies reactivas de oxígeno (ROS) reaccionan con proteínas, ADN y a su vez también con ácidos grasos poliinsaturados en fosfolípidos de membrana que a su vez forman radicales lipoperoxilo, dañando aún más las membranas celulares. A su vez el incremento de la permeabilidad de la membrana de las mitocondrias por la propia lesión, así como la oxidación de las proteínas de membrana conduce a una alteración del transporte de iones (Yun et al., 2019).

Dentro del período agudo post-TCE de 24 h, la disfunción de barrera hematoencefálica permite la infiltración de neutrófilos, monocitos y linfocitos circulantes en el parénquima cerebral lesionado. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y el tejido post mortem de pacientes con LCT revelaron que estos leucocitos polimononucleares liberan factores del complemento y algunas citocinas proinflamatorias como son la interleucina 6, la interleucina 1b, así como el factores de necrosis tumoral alfa p'(Yun et al., 2019).

La degeneración axonal se observa minutos después de la lesión axonal difusa, el daño mecánico inmediato conduce a la desorganización de la red del citoesqueleto axonal, que consiste en neurofilamentos y microtúbulos orientados longitudinalmente. Junto con la proteólisis mediada por calcio constante, el daño axonal agudo puede progresar y convertirse en axotomía tardía y secundaria días y meses después del trauma inicial, este se caracteriza por la degradación principalmente de la vaina de mielina, el deterioro del transporte axonal y la acumulación de proteínas de transporte axonal (Yun et al., 2019).

Los insultos en el SNC a menudo desencadenan la activación y proliferación de astrocitos, los astrocitos reactivos resultantes se infiltran en el sitio de la lesión y experimentan astrogliosis reactiva, lo que implica hipertrofia y un aumento en la complejidad de sus procesos. La mezcla de procesos astrocíticos con oligodendrocitos, células meníngeas, microglia y fibroblastos se desarrolla gradualmente en una estructura parecida a una cicatriz, que durante mucho tiempo ha sido implicada como un impedimento físico importante para la regeneración axonal y contrarresta la recuperación del TCE (Yun et al., 2019).

La muerte celular apoptótica de las neuronas y los oligodendrocitos son características de la lesión cerebral secundaria, han informado que la muerte celular neuronal es evidente en el hipocampo humano hasta 1 año después de una lesión cerebral traumática (Yun et al., 2019).

### **1.3 Aspectos básicos: Genético**

En cuanto al aspecto genético posterior a la lesión cerebral traumática como consecuencia de la misma, se ha observado evidencia que muestra una disminución del 40% en la expresión de los transportadores de glutamato astrocíticos dependientes de sodio GLAST (EAAT1) y GLT-1 (EAAT2) dentro de las 24 h posteriores a la LCT, lo que lleva a una disminución significativa en la reabsorción de glutamato a nivel cerebral (Yun et al., 2019).

Estos aminoácidos excitadores activan tanto los receptores de glutamato ionotrópicos (iGluR) así como los receptores de glutamato metabotrópicos (mGluR). Los miembros de iGluR entre los que se encuentran el receptor N-metil-d-aspartato (NMDA) y el receptor  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propionato (AMPA) son canales iónicos activados por ligando, su función es permitir el flujo iónico de Na, K y Ca, sin embargo, al unirse al glutamato, en conjunto provocan la despolarización de membrana en las neuronas (Yun et al., 2019).

El receptor NMDA es peculiar porque también está activado por voltaje y es permeable a los iones Ca. La evidencia actual muestra que la hiperactivación de algunos receptores principalmente el AMPA y NMDA estimulados por el glutamato excesivo, altera la homeostasis de los iones en las neuronas postsinápticas al permitir la entrada de iones extracelulares de Ca y Na (Yun et al., 2019).

### **1.4 Aspectos básicos: Molecular**

La lesión a nivel cerebral de acuerdo a la evidencia existente se ha clasificado en tres tipos: primaria, secundaria y terciaria.

- La lesión primaria: es descrita como el daño o deterioro directo producido después el impacto o la lesión por un efecto mecánico o por aceleración desaceleración, de

acuerdo al mecanismo y energía transferida por la lesión se producirá un daño celular, desgarró y tracción axonal (Charry et al., 2017).

- La lesión secundaria: es caracterizada por un conjunto de procesos inflamatorios, metabólicos, moleculares e inclusive pueden existir alteraciones vasculares propios del traumatismo, que activan cascadas de liberación de aminoácidos excitotóxicos entre los que se encuentran el glutamato, activando receptores MNDA/AMPA que a su vez alteran permeabilidad de membrana incrementando agua intracelular, lo que a su vez libera el potasio al exterior de la célula e incrementa la entrada masiva de calcio lo que a su vez estimula producción de algunos componentes como son las lipasas, proteinasas y endonucleasas, que propician la muerte celular inmediata causada por necrosis o por apoptosis celular, cuando el TCE es grave incrementa la activación del estrés oxidativo, lo que a su vez incrementa la producción de radicales libres de oxígeno, lo cual propicia daño en la mitocondria y en el ADN, que se agravan con la hipertensión intracraneal, convulsiones, así como lesiones extracraneales como son la hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia (Charry et al., 2017).
- La lesión terciaria: esta es caracterizada por una manifestación tardía de la lesión, acompañado principalmente por necrosis, apoptosis que producen eventos de neurodegeneración (Charry et al., 2017).

En la (figura 1) podemos encontrar los tipos de lesión cerebral y como se interrelacionan en el traumatismo craneoencefálico.

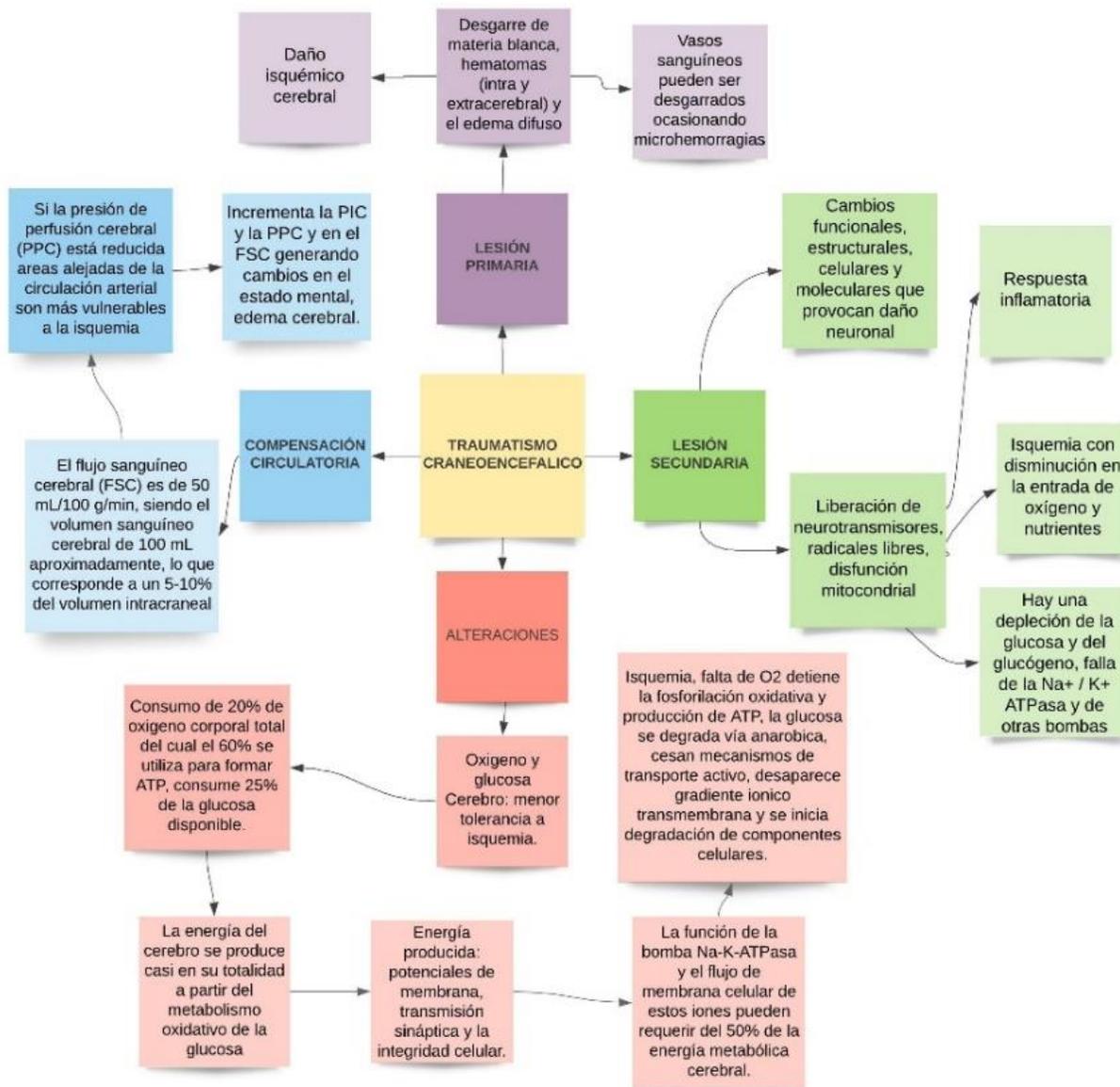


Figura 1 Fisiopatología del Traumatismo craneoencefálico

**Autoría propia.** Adaptado de: Alted López, E., Bermejo Aznárez, S., & Chico Fernández, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*, 33(1), 16–30. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(09\)70302-X](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(09)70302-X)

### **1.5 Aspectos básicos: Metabólico**

En el traumatismo existen diferentes alteraciones cerebrales, las cuales pueden propiciar la alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC), cuando el TCE es grave el FSC cae hasta 50 mL/100 g/min, mientras el volumen sanguíneo cerebral es de 100 mL estos representando del 5-10% del volumen intracraneal, por lo que este puede presentar variaciones rápidamente en el flujo que a su vez repercute en los cambios de la presión intracraneal (PIC) (González-Villavelázquez & García-González, 2013).

El metabolismo de la glucosa es el principal combustible a nivel cerebral, su función principal es la obtención de energía para cumplir funciones de potenciales de membrana, gradientes electroquímicos, transmisión sináptica, así como de la integridad celular, la bomba Na-K-ATPasa y el flujo a través de la membrana celular pueden llegar a requerir el 50% o más de la energía metabólica cerebral para asegurar su funcionalidad (González-Villavelázquez & García-González, 2013).

La falta de oxígeno a nivel cerebral por la disminución de la irrigación sanguínea favorece la isquemia, que a su vez suspende la fosforilación oxidativa y a su vez la producción de sustratos como el ATP, por lo cual la glucosa comienza a degradarse por vía anaeróbica, deteniendo algunos procesos y algunos mecanismos de transporte activo, si la lesión se exagera, desaparece el gradiente iónico transmembranal y a su vez se inicia la degradación de los componentes estructurales de la propia célula, lo que a su vez disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC), disminuye la irrigación de las áreas que están más alejadas de la circulación arterial y a su vez son más vulnerables a la isquemia cerebral (González-Villavelázquez & García-González, 2013).

## CAPITULO 2

### ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

#### 2.1 Etiología

Se ha observado los accidentes de tránsito como la causa más común del TCE, con una prevalencia del 70% de los casos, seguidos de situaciones violentas, caídas desde su propia altura, con una tasa de mortalidad es de 19 por cada 100,000 habitantes a nivel global y de 75.5 por cada 100,000 en América Latina (Charry et al., 2017).

En América Latina, afecta predominantemente a varones adultos y jóvenes por accidentes automovilísticos o violencia (Godoy et al., 2020).

#### 2.2 Manifestaciones Clínicas

Es considerado como Traumatismo craneoencefálico grave a aquel paciente que presente al menos uno de los siguientes elementos:

1. Cuando la Escala de coma Glasgow (ECG) es menor de 9 puntos.
2. Presente deterioro del nivel de conciencia con alguno de los siguientes datos clínicos: defecto motor neurológico central, anisocoria, bradicardia, hipertensión arterial.
3. Presencia de convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico.
4. Trauma penetrante craneal con escala de Glasgow menor de 13.

Puede generar alteraciones respiratorias como contusión pulmonar, broncoaspiración de sangre o vómito, otras alteraciones como hipovolemia, taponamiento cardiaco, shock medular (Charry et al., 2017).

#### 2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Las alteraciones bioquímicas y moleculares que se presentan en pacientes con TCE a nivel local y sistémico ocasionadas por el daño cerebral agudo crea mayor daño cerebral y favorecen procesos isquémicos, así como alteraciones como cambios en la glucosa, principalmente hiperglucemia, trastornos del sodio y la osmolaridad, así como la respuesta inflamatoria, aunque estas alteraciones no son el problema principal de estos pacientes su monitorización y tratamiento son importantes para evitar incrementar el daño cerebral, disminuir mortalidad y secuelas (Soler et al., 2014).

La respuesta periférica al estrés metabólico desencadenada posterior al TCE, ocasiona alteraciones en el sistema nervioso y endocrino propiciando el incremento de una serie de procesos que aumenta la liberación aumentada de glucagón, cortisol, hormona del crecimiento (GH), epinefrina y norepinefrina, así como de factor inhibidor de macrófagos (MIF), que a su vez estimulan mecanismos que generan hiperglucemia, lo que a su vez incrementa la liberación de insulina por el páncreas, captación y almacenamiento del exceso de glucosa en el hígado, músculos y tejido adiposo (Soler et al, 2014).

La hiperglucemia, otra manifestación del trauma craneoencefálico también causa alteraciones metabólicas, incrementa la producción de radicales tóxicos de oxígeno (RTO): entre ellos el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno, el radical hidroxilo y el oxígeno singlete, lo que ocasiona una respuesta inflamatoria exacerbada, este incremento de radicales tóxicos puede ser modulada por los sistemas antioxidantes intrínsecos como lo son el glutatión, coenzima Q, cofactores como el cobre, zinc, manganeso, hierro, selenio, superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa (Soler et al, 2014).

Otra alteración en estos pacientes son los trastornos del sodio que pueden ser provocados por una disfunción hipotalámica, por ejemplo el hipopituitarismo, principalmente como consecuencia común de la daño cerebral agudo, siendo esta una complicación de un traumatismo craneoencefálico (TCE) común (Soler et al, 2014).

La hiponatremia es la complicación más frecuente en estos pacientes como consecuencia de hipopituitarismo o déficit aislado de hormona adrenocorticotrópica, se relaciona con el SIADH o el síndrome de pérdida cerebral de sal (PCS), en la SIADH se produce una liberación incontrolada de arginina vasopresina, después del trauma del pedículo hipofisario o de la hipófisis posterior, otra de las causas es la administración de grandes volúmenes de soluciones hipotónicas (Soler et al, 2014).

La hipernatremia se establece cuando el sodio sérico es mayor que 145 mmol/L, este trastorno es muy poco común y se relaciona principalmente con la deshidratación, por aporte insuficiente o pérdidas aumentadas de agua, raramente se ha asociado a un exceso de aporte de sal sin embargo puede suceder por un exceso de infusión de solución salina hipertónica (Soler et al, 2014).

## 2.4 Manifestaciones Metabólicas

Las neuronas consumen una gran parte de la energía cerebral, mediado por dos objetivos principales: el 55 % es destinado a generar el impulso eléctrico y el 45% para mantener la estabilidad de la membrana celular, la producción del potencial de membrana y la síntesis de moléculas esenciales, el cerebro metaboliza diferentes sustratos como la glucosa, los cuerpos cetónicos, el lactato, glicerol, ácidos grasos y aminoácidos, sin embargo la glucosa es el sustrato principal y preferido por las células cerebrales y una de sus principales funciones es la entrega de iones de sodio y calcio hacia el exterior y de potasio y cloro hacia el interior de la célula; este transporte intramembrana necesita gran cantidad de energía obtenida a partir de la glucosa (Soler et al, 2014).

El cuerpo humano en condiciones normales, obtiene el aporte de energía para sustrato del cerebro a partir de la glucosa, esta obtenida a partir de la circulación sanguínea, sin embargo el cerebro no tiene capacidad de depósito o almacenamiento de glucosa como otros tejidos, por lo que acumula muy pequeñas cantidades en forma de glucógeno, el adenosín trifosfato es obtenido casi en su totalidad por el aporte directo de glucosa al cerebro, el metabolismo cerebral principalmente aeróbico y requiere un consumo de oxígeno de 150-160  $\mu\text{mol}/100 \text{ g}/\text{min}$ , esto para poder mantener su intensa actividad catabólica, anabólica y de transporte de sustancias a través de sus membranas, el tejido cerebral no lleva a cabo sus funciones normales en condiciones de anaerobiosis, debido principalmente a su elevado consumo metabólico (Soler et al, 2014).

La absorción de glucosa en las neuronas es a menudo el paso limitante de su metabolismo posterior. Está mediada por proteínas que transportan glucosa desde la sangre a las células del SNC mediante difusión facilitada, utilizando proteínas transportadoras GLUT, GLUT1 se expresa de forma ubicua y se encuentra en altas concentraciones en los glóbulos rojos y en las uniones estrechas de la barrera hematoencefálica, mientras, GLUT3 se ha encontrado aislado en altas concentraciones dentro de las neuronas, asegurando la absorción de glucosa adecuada para las neuronas, ya que la concentración de glucosa en el cerebro y el LCR es significativamente menor que en la sangre (Abdelmalik et al., 2016).

Tanto GLUT1 como GLUT3 se expresan constitutivamente y no dependen de la insulina para la translocación a la membrana celular, a diferencia de GLUT4 que se expresa en el tejido muscular y hepático (Abdelmalik et al., 2016).

Cuando la glucosa se vuelve limitante, en el contexto de una tensión de oxígeno adecuada, el cerebro tiene la capacidad de metabolizar una serie de sustratos de energía, incluidos los cuerpos cetónicos, lactato, glicerol y aminoácidos. Sin embargo, la glucosa es el sustrato preferido en el cerebro adulto normal. Los sustratos no glucolíticos, como los cuerpos de lactato, piruvato y cetona se transportan mediante difusión facilitada (Abdelmalik et al., 2016).

El lactato, ha sido hipotetizado como el sustrato de energía preferido para períodos de intensa actividad neuronal. La actividad neuronal libera glutamato que a su vez activa la glucólisis astrocítica que conduce a la producción de lactato, que posteriormente sirve como fuente de energía para las neuronas (Abdelmalik et al., 2016).

Los cuerpos cetónicos, el acetoacetato y el b-hidroxibutirato sustratos no glucolíticos para el metabolismo cerebral que son transportados por transportadores monocarboxílicos, estos se encuentran elevados en momentos de ayuno, o con el consumo de una dieta cetogénica (Abdelmalik et al., 2016).

## **2.5 Diagnóstico médico**

Para el diagnóstico es utilizada la Escala de Coma de Glasgow la cual evalúa 3 parámetros: apertura palpebral, respuesta verbal y respuesta motora, evaluada a través de una puntuación según el tipo de respuesta y establece 3 categorías: TCE leve Glasgow (13 – 15), TCE Moderado (9 – 12) y TCE Severo (3 – 8).

Otra valoración que muestra la gravedad de la lesión cerebral son las pupilas, el tamaño y la asimetría, así como las alteraciones en las pupilas como la miosis y midriasis, estas dependerán del compromiso sobre el arco reflejo fotomotor, la Miosis (constricción de 1-3 mm) (Charry et al., 2017).

## 2.6 Complicaciones

**Edema cerebral:** esta complicación se genera por el aumento del parénquima cerebral dado principalmente a expensas del agua, que es localizado a nivel intersticial o intracelular; lo cual produce un incremento de la presión intracraneal por desequilibrio continente-contenido. Estos pueden presentarse principalmente dos tipos:

- **Edema vasogénico:** este tipo de edema es mediado por disrupción de la barrera hematoencefálica, que produce un incremento de liberación de diferentes sustancias como son la histamina, el ácido glutámico, serotonina, que alteraran los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos (González-Villavelázquez et al., 2013).
- **Edema citotóxico:** este se da por una alteración de la permeabilidad de la membrana celular, principalmente en los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el espacio intersticial, descrito como una alteración de la osmorregulación celular. El mecanismo primario por el cual se genera esta complicación se cree que es por la alteración de la bomba de ATP  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dependiente y en el mecanismo de regulación del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, lo que lleva a la incapacidad de mantener un metabolismo celular normal, propiciando un flujo anormal intracelular de estos iones que arrastra agua osmóticamente (González-Villavelázquez et al., 2013).

**Hipertensión intracraneal:** esta complicación del traumatismos craneoencefálico se da cuando cae el flujo sanguíneo cerebral por debajo de los niveles de isquemia en las regiones periféricas a las contusiones y hematomas, lo que ocasiona que estas zonas experimenten un aumento de las demandas metabólicas con mayor utilización de glucosa, si esto no se corrige de manera rápida puede provocar edema de los astrocitos perilesionales, lo que ocasiona incremento de la PIC y a su vez una reducción en el FSC, diversos estudios han demostrado que existe una mayor liberación de glutamato alrededor de las lesiones focales, lo que llega a producir una despolarización de las membranas celulares, entrada de sodio y calcio al interior celular con salida de potasio, aumento de PIC; consecuentemente, mayor reducción de FSC y nuevamente mayor liberación de glutamato (González-Villavelázquez et al., 2013).

**Lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica:** se desarrollan posterior al trauma:

- *Hipoxia*: esta puede darse principalmente por una obstrucción de la vía aérea, así como si existe traumatismo torácico, depresión del centro respiratorio, broncoaspiración, neumonía, esto es igual a una eliminación excesiva de oxígeno o acumulo de CO<sub>2</sub>.
- *Alteraciones de la glucemia*: como se mencionó previamente, principalmente se dará una hiperglucemia, sin embargo, también la hipoglucemia se puede presentar, ambas se consideran negativa, aumentando el riesgo de morbimortalidad, mediado por un aumento de la producción de radicales libres, edema cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y acidosis cerebral.
- *Hipotensión arterial*: es la dificultad para mantener presión arterial normal que incrementa a su vez la presión arterial cerebral, se manifiesta cuando existe alteración del FSC, en pacientes principalmente graves, dado por una caída excesiva de la presión de perfusión cerebral, se manifiesta en casos de choque hipovolémico, falla circulatoria.
- *Hipercapnia*: esta condición causa vasodilatación, congestión cerebral y aumento de la presión intracraneal. Por el contrario, la hipocapnia provoca vasoconstricción, que ocasiona isquemia cerebral.
- *Hipertermia*: esto es definido como el incremento de temperatura corporal y empeora los efectos de la isquemia cerebral.
- *Lesión pulmonar aguda*: presencia de hipoxemia, inclusive con ventilación mecánica con independencia de la PEEP aplicada, caracterizado por infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y ausencia de signos de patología cardiovascular, la LPA en TCE grave empeora el pronóstico ya que triplica el riesgo de muerte y riesgo de permanecer en estado vegetativo.
- *La hiponatremia*: la disminución de los niveles séricos de sodio puede llegar a producir edema cerebral, con el consecuencia del incremento de presión intracraneal.
- *Síndrome cerebral perdedor de sal*: este se caracteriza por una alteración directa en la regulación neural sobre la actividad tubular renal, provocando inhabilidad del riñón para conservar el sodio, incrementando sus pérdidas y disminuyendo el volumen. Por lo que es de vital importancia el mantenimiento de una normovolemia

hipertónica, con una natremia en el rango superior de la normalidad, alrededor de 154 mEq/L (González-Villavelázquez et al., 2013).

## **2.7 Tratamiento**

- **Tratamiento Médico**

Se debe de evitar factores secundarios que incrementen el daño o lesión como hipotensión, hipoxemia, controlar presión intracraneal (PIC) (Godoy et al., 2020). Los objetivos del tratamiento médico para los pacientes con TCE es prevenir los daños adicionales y optimizar las condiciones para la recuperación cerebral (Stocchetti et al., 2017).

Los pacientes que presentan TCE grave son tratados en la unidad de cuidados intensivos con estrategias generales como la alimentación enteral precoz, control y tratamiento de infecciones, fisioterapia y ventilación artificial, la optimización de fluidos para presión arterial y perfusión de órganos, así como mantener la homeostasis cerebral (Stocchetti et al., 2017).

Las estrategias utilizadas es la extirpación quirúrgica del hematoma, controlar la PIC, mediante una craniectomía descompresiva, extracción de líquido cefalorraquídeo mediante ventriculostomía y medicamentos hiperosmolares como manitol o solución salina hipertónica, aunque estos tienen riesgos de sobrecarga cardiaca y deshidratación, debido a la diuresis inducida (Stocchetti et al., 2017).

- **Tratamiento nutricional**

La enfermedad aguda crítica en la mayoría de los casos requiere ventilación mecánica, que conlleva un riesgo de desnutrición severa cuyos efectos adversos incluyen infecciones, desgaste muscular, recuperación tardía y aumento de la mortalidad, el soporte nutricional es crucial, las pautas recomiendan nutrición enteral temprana de 20 a 25 cal/kg durante la fase aguda de la enfermedad crítica, pero bajo nivel en cuanto a evidencia sobre la ruta de soporte nutricional a utilizar. La nutrición enteral se ha asociado a mejor integridad de la mucosa intestinal, disminución de infecciones, días de estancia hospitalaria y costos de atención médica (Reignier et al., 2018).

Las guías de práctica clínica recomiendan la NE en las primeras 24 a 48 h de ingreso a la UCI si el paciente no consume VO, monitorear RFS, ASPEN recomienda consumo de 25 a 30 cal/kg/día, en pacientes obesos calcular en base a IMC de 30 a 50: 11 a 14 cal/kg/peso ajustado, pacientes con IMC >50 calcular 22 cal/kg/peso ideal, proteína de 1.2 a 2 g/kg/día en paciente sin obesidad. Paciente con obesidad de 30 a 40 de IMC 2 g/kg/día y paciente >40 IMC 2.5 g/kg/día con peso ideal, ESPEN recomienda IC para energía si no está disponible de 20 a 25 cal/kg/día y proteína >1.3 g/kg/día (Zanten A., et al, 2019).

La nutrición en el paciente neurocrítico juego un rol muy importante sobre todo en el egreso hospitalario, un estudio demostró que por cada 10 cal/kg que se suprimen en el aporte nutricional se incrementa del 30 – 40% la mortalidad, en estos pacientes la nutrición enteral es preferida para mantener integridad de la mucosa intestinal y reducir el riesgo de sepsis, esta publicación también considera tomar en cuenta las dosis de propofol ya que estas aportan 1.1 cal/ml y es un tipo de sedación comúnmente utilizada en el paciente con TCE (Timmons, 2018).

En caso de intolerancia o riesgo de aspiración se recomienda el uso de agentes procinéticos y cambio a alimentación nasoyeyunal con infusión continua, se sugiere no utilizar el residuo gástrico para evaluar la tolerancia de la alimentación enteral (Godoy et al., 2020).

La mayoría de los pacientes no alcanzan los objetivos recomendados por la guía para la proteína, especialmente en los primeros días posteriores al ingreso, un estudio demostró que los pacientes que recibieron > 0.7g/kg/d de proteína en los primeros 3 días de hospitalización en la UCI tuvieron una mayor supervivencia de 60 días en comparación con aquellos que recibieron menos (Bendavid et al., 2019). Los requerimientos de proteínas se pueden estimar sobre la base de la excreción de urea en orina de 24 h utilizando la ecuación de Bistran (Allingstrup, 2017).

Se sugiere el uso de EEN en la mayoría de los pacientes críticos bajo ciertas precauciones. En ausencia de evidencia, sugerimos retrasar la NE en pacientes críticos con shock no controlado, hipoxemia y acidosis no controladas, hemorragia gastrointestinal superior no controlada, aspiración gástrica > 500 ml/6 h, isquemia

intestinal, obstrucción intestinal, síndrome del compartimento abdominal y fistula de gasto alto sin acceso de alimentación distal (Reintam A., et al, 2017).

Los vasopresores son comúnmente utilizados en la unidad de cuidados intensivos en pacientes con inestabilidad hemodinámica para mantener la perfusión tisular principalmente a órganos vitales en cavidad torácica, algunos de ellos son la dobutamina esta aumenta el gasto cardiaco y a su vez el flujo sanguíneo en la mucosa intestinal, la dopamina aumenta el gasto cardiaco y redistribuye el flujo sanguíneo, la norepinefrina incrementa el flujo esplácnico hasta determinadas dosis, la epinefrina disminuye el flujo esplácnico, mientras la vasopresina genera vasoconstricción intestinal, por lo cual se han establecido dosis recomendadas para iniciar el soporte nutricional enteral sin generar isquemia intestinal, una revisión sistemática estableció dosis de dopamina  $<5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , epinefrina  $0.3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , norepinefrina  $0.9 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , fenilefrina  $0.5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  como algunas de las dosis tope para iniciar el soporte, sin embargo concluyen que se puede considerar el medicamento utilizado, pero que la clínica es la que te marcará la pauta para iniciar el soporte nutricional, este se puede iniciar cuando el paciente este estable o los vasopresores vayan disminuyendo, iniciar con trofismo en pacientes inestables y monitorear la clínica del paciente (Simões Covello et al., 2020), mientras que por otro lado (Wischmeyer, 2020) recomienda iniciar cuando el paciente tiene menos de  $0.3 - 0.5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  de norepinefrina ya que incrementa el riesgo de isquemia intestinal, por lo que es importante utilizar estas dosis como pauta aunado a la clínica del paciente para poder iniciar la terapia nutricional.

El 60% del tejido cerebral está compuesto por lípidos, los que se encuentran en mayor concentración son el ácido araquidónico (AA) y el docosahexaenoico (DHA), forman parte principalmente de las membranas neuronales, el cerebro tiene una capacidad disminuida de sintetizar DHA a partir de su precursor ALA, por lo que si este no se incorpora se vera deficiente, el AA es liberado en respuesta a isquemia, excitotoxicidad e inflamación, en el paciente con TCE, estudios sugieren la suplementación de ácidos grasos omega 3 como tratamiento para estos pacientes ya que favorece la disminución de eicosanoides proinflamatorios derivados de AA mediante la inhibición de ciclooxigenasa, lipooxigenasa, el DHA ayuda a preservar fluidez, integridad de membrana y mejora función cognitiva, se ha reportado disminución de proteína precursora de  $\beta$ -amiloide, marcador de lesión

axonal después de 1 mes de suplementación de DHA en paciente con TCE, sin embargo no hay ensayos que evalúen los efectos de la suplementación a altas dosis, pero si reportes de caso, se suplemento 16.2 g/día de los cuales 10.8 g EPA + 5.3 g de DHA en nutrición enteral en TCE grave (glasglow 7), paciente recupero conciencia y continuo suplementación, otro grupo de investigadores suplementaron 9.7 g de EPA + 6.7 g de DHA por gastrostomía durante 1 año sin efectos adversos, por lo que se considera que los ácidos grasos omega 3 podrían reducir estrés oxidativo y neuroinflamación (Jereb Silvia et al., 2016).

A su vez se ha puesto en discusión la dosis de omega 3 a utilizar , en 2011, el Comité Científico Noruego de Seguridad Alimentaria llevó a cabo una revisión de seguridad de EPA y DHA no encontrado efectos adverso sobre el tiempo de sangrado en dosis de 6.9 g/día de omega 3, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria concluyó que ingestas de hasta aproximadamente 5 g/día de n-3 PUFAs no parecen aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas ni afectar la homeostasis de la glucosa, la función inmunológica o la peroxidación lipídica (Flock et al., 2013).

La tiamina tiene un papel crucial en la producción de energía y, en consecuencia, la deficiencia de tiamina (TD) se ha asociado con insuficiencia cardíaca, trastornos neurológicos, estrés oxidativo (acidosis láctica y sepsis) y síndrome de realimentación (RFS) por lo que es de vital importancia tomarla en cuenta en el paciente crítico (Collie et al., 2017).

Los riesgos para desarrollar síndrome de realimentación son: Cualquier paciente que haya tenido poca o ninguna ingesta nutricional durante varios días consecutivos o esté estresado metabólicamente por una enfermedad crítica o una cirugía mayor está en riesgo de síndrome de realimentación. Los criterios NICE se derivaron de las pautas del Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica para identificar a los pacientes con alto riesgo de problemas de realimentación Los pacientes con riesgo de RFS incluyen uno o más de los siguientes criterios: IMC <16 kg/m<sup>2</sup>, prolongación de la nutrición insuficiente por más de 10 días, pérdida de peso de más del 15% en 3 a 6 meses y disminución de los electrolitos séricos. Niveles de vitamina disminuidos antes de que comience la nutrición o dos o más de los siguientes criterios: IMC <18.5 kg / m<sup>2</sup>, pérdida de peso no

intencional de > 10% en 3–6 meses, ingesta nutricional mínima o nula durante > 5 días e historial de consumo de alcohol o drogas (Mcknigh N., et al, 2019).

Los costos tanto en calidad de vida como económicos después del que el paciente pasa por la UCI se han incrementado, la vida de los pacientes no es igual al regreso a casa, el número de pacientes con discapacidades funcionales se ha incrementado, en 2020 el concepto (PICS) post-intensive care syndrome/síndrome post cuidados intensivos se describió por primera vez como los cambios físicos, cognitivos, mentales que afecta a los pacientes después de la enfermedad crítica, desde entonces se ha dado prioridad para investigar la calidad de vida de los pacientes y mejorar los resultados funcionales a bajo costos, uno de ellos muy importante y rápido es la provisión óptima de nutrición durante la estancia y recuperación. Se puede proporcionar la dosis calórica completa basada en calorimetría indirecta, el fosfato debe ser monitoreado para detectar síndrome de realimentación, cuando este se identifique se debe indicar una restricción calórica, el aporte proteico debe ser al menos de 1.3 g/kg/día después de la fase inicial, durante la fase crónica y post UCI se debe alcanzar los objetivos altos en proteínas y calorías combinados con ejercicio físico (Zanten A., Waele E., Wischmeyer P., 2019).

Existen varios sistemas de índices pronósticos en cuidados intensivos, como APACHE, SOFA, son sistemas de puntuación para describir la posible extensión de la disfunción orgánica de los pacientes a lo largo del tiempo, estiman morbilidad y mortalidad a lo largo del tiempo y pronóstico. El ángulo de fase (PA), una medida determinada por el análisis de impedancia bioeléctrica (BIA), es uno de los parámetros que se han abordado en estudios recientes sobre el pronóstico clínico. Consiste en una medida de la resistencia total del cuerpo al paso de una corriente eléctrica de baja amplitud (800  $\mu$ A) y alta frecuencia (50 kHz) para evaluar propiedades como la impedancia (Z), resistencia (R), reactancia ( $X_c$ ) , y AF, se calcula  $FA = \arctan(X_c / R) \times 180 / \pi$  (expresado en radianes), lo que refleja la estabilidad celular y la distribución del agua en espacios intra y extracelulares (Da Silva et al., 2015).

Además, se interpreta como un indicador de integridad de la membrana, predictor de masa celular corporal e indicador pronóstico en algunas situaciones clínicas y muchas enfermedades graves, lo que sugiere que la AF puede ser un instrumento importante para estimar resultados clínicos o monitorear pacientes críticos. El AF parece ser un buen

marcador pronóstico para pacientes sin sepsis. La débil correlación entre la puntuación AP y APACHE II y la falta de asociación con otros resultados clínicos son limitaciones para interpretar el valor pronóstico de la PA en toda la muestra del estudio, se observó una asociación entre las mujeres y AF  $<5.1^\circ$  ( $P = .035$ ), AF se correlacionó con la puntuación APACHE II ( $r = -0.241$ ;  $P = .02$ ). Esta correlación se volvió moderada solo cuando se consideraron pacientes sin sepsis ( $r = -0.506$ ;  $P <.001$ ) (Da Silva et al., 2015).

Muchos pacientes que sobreviven a la injuria inicial experimentan falla de órganos persistente lo cual requiere cuidados intensivos que pueden llegar a ser prolongados, propiciando el riesgo a pacientes con enfermedad crítica crónica que se ha asociado a altos costos y permanencias hospitalarias extendidas, se recomienda que la nutrición se monitorice respecto a tolerancia al régimen enteral (distensión abdominal, dolor, vómitos, diarrea, residuos gástricos) y a signos sugerentes de Síndrome de Realimentación (hipofosfemia, hipopotasemia, hipomagnesemia) (Soto, 2019).

## CAPITULO 3

### PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El proceso de atención nutricia abreviado como (PAN) está diseñado para mejorar la sistematicidad y calidad de la atención individual de los pacientes, grupos que implica poblaciones, familias y cuidadores, así como mejorar la predictibilidad de los resultados de los pacientes, su objetivo no es estandarizar la atención nutricia si no establecer un proceso estandarizado de atención al paciente (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

El proceso de atención nutricional comenzó desde 1970 cuando Marian I. Hammond profesora de universidad utilizó un formato para enseñar a sus alumnos las etapas e intervención en las que interviene el nutriólogo en el ámbito hospitalario, este proceso fue variando e incorporando ideas y llamado “ciclo de consejería nutricional”, fue en 1986 cuando se integran 6 pasos diferenciados en el proceso y se relaciona al paciente/cliente con el experto en nutrición y dietética, en 1994 se desarrolla el *Medical Nutrition Therapy (MNT)*, posteriormente en el año 2000, la AND da prioridad a la estandarización de un método para describir organizar y registrar la información obtenida de la consulta nutricional y en 2002 la AND adopta el PAN (Nutrition Care Process Model) que ofrece a los profesionales de la Nutrición un marco de trabajo para convertirlo en práctica basada en evidencia, fue diseñado para ser aplicado en individuos sanos y enfermos, grupos, comunidades de todas las edades así como ámbito clínico y de salud pública (Carbajal et al., 2020).

El proceso de atención nutricia tiene cuatro pasos:

- Evaluación nutricia: método sistemático para obtener, verificar e interpretar la información necesaria para identificar los problemas relacionados con la nutrición, causas y su importancia, este incluye seis dominios: antecedentes relacionados con alimentación, mediciones antropométricas, datos bioquímicos, médicos, procedimientos, hallazgos físicos relacionados a la nutrición, historia del paciente y herramientas de evaluación y monitoreo.

- Diagnóstico nutricional: su objetivo es facilitar descripción puntual y sistemática de problemas nutricionales de tal forma que sean claros entre los profesionales del área y fuera de ella, este incluye tres dominios: ingestión, clínico, conducta-entorno, se establece el diagnóstico nutricional a través del (PESS) el problema (P), la etiología (E) y los signos y síntomas (SS) (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).
- Intervención nutricional: son las acciones para remediar un problema/diagnóstico nutricional, consiste en dos componentes interrelacionados la planeación e implementación, con el objetivo de establecer metas conjuntas, definir prescripción nutricional e identificar intervenciones nutricionales específicas, casi siempre está dirigida a la etiología del problema/diagnóstico identificado con el PESS y algunos casos elimina los efectos de los signos y síntomas. Los cuatro dominios de intervención nutricional son: administración de alimentos y/o nutrientes, educación nutricional, asesoría nutricional y coordinación de la atención nutricional.
- Monitoreo y evaluación: el propósito es cuantificar el progreso para cumplir las metas de la atención nutricional, tiene cuatro dominios: antecedentes relacionados con nutrientes/alimentos, mediciones antropométricas, datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos y examen físico orientado a la nutrición (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

El algoritmo de la intervención nutricional que se realizó para la intervención del presente caso clínico se encuentra en el (apéndice 20), así como la línea del tiempo del proceso de atención nutricional se encuentra en el (apéndice 21).

### 3.1 Datos subjetivos

La ficha de identificación del paciente al que se realizó el proceso de atención nutricional se encuentra en la (Tabla 1), el paciente se encontraba en la unidad de cuidados intensivos al momento de la evaluación, posterior al traumatismo craneoencefálico.

**Tabla 1.**

#### Ficha de Identificación

FI **Paciente masculino (CH- 1.1.2), de Edad (CH – 1.1.1) de 33 años, estado civil: soltero, Licenciado en derecho.**

#### Historia de salud médica del paciente

AHF DM2 (-), HTA (-), Nefropatías (-), Cáncer (-).

APNP Toxicomanías (-), Tabaquismo (-), OH (-)

APNP Alergias (-) Infección contagiosas (-), Crónico degenerativos (-), transfusiones (-), Traumáticos y/o fracturas (-), Hospitalizaciones previas (-), Cirugías previas (-).

Padecimiento actual Inicia padecimiento el día un día previo a su ingreso tras recibir impacto de bala frontal con arma de fuego el día 02.02.20 a las 21:30 - 22:00 h se solicita apoyo a ambulancia donde se dirige a Hospital en Ciénega 2:00 am, se maneja con solución Harman y es enviado a Hospital San José donde se recibe con Glasgow 7, se realiza intubación orotraqueal en urgencias, se ingresa a quirófano para craniectomía descompresiva, con duración de 90 min, Sangrado 50 cc, con balance (+) 750 cc, se maneja con manitol, pasa a UCI del Hospital donde es recibido con creatinina de 1.3 PO craniectomía y LRA AKIN I.

Diagnóstico Médico TCE **(CH-2.1.11) HERIDA POR ARMA DE FUEGO + PO CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA + CHOQUE HIPOVOLEMICO + LRA AKIN I**

**Nota:** Tabla de autoría propia. **Adaptado de:** Expediente clínico del Hospital.

*Tabla 1 Ficha de Identificación del paciente*

**Dx: TCE HERIDA POR ARMA DE FUEGO + PO CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA + CHOQUE HIPOVOLEMICO + LRA AKIN I**

### 3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN)

#### 3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición

Durante el primer contacto con el paciente se evaluó la ingesta actual, previa, tiempo en ayuno, así como antecedentes de ingesta previa, el paciente procedía de una reunión cuando sucedió el traumatismo craneoencefálico por lo que se sugiere que había tenido ingesta de alcohol, se evaluó la ingesta mediante la hoja de enfermería, ya que el paciente se encontraba bajo sedación, esto nos ayuda a establecer la pauta del inicio del soporte nutricional y la progresión del mismo.

#### 03.02.20

##### Ayuno

0% Calorías (Deficiente) (FH -1.1.1.1).

0% CHO (Deficiente) (FH-1.5.5.1.1).

0% Pt (Deficiente) (FH-1.5.3.1.1).

34 g de Lípidos (propofol) – 316.8 cal (29% deficiente) (FH1.5.1.1.1).

\*(Inano, et al, 1975).

#### 3.2.2 Mediciones antropométricas ver (Tabla 2).

Se conoce que la desnutrición es un problema que se encuentra en los pacientes hospitalizados principalmente los que se encuentran en la unidad de cuidados críticos, existe una relación amplia en el estado nutricional, la severidad y complicaciones de las mismas, se recomienda al ingreso a la UCI, evaluar el peso, talla, % pérdida de peso, IMC (Carrillo et al., 2013). Los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos, la mayoría se encuentran bajo sedación, no es posible pesarlos en báscula convencional, por lo que se utilizan mediciones indirectas para calcular el peso, talla, las cuales fueron circunferencia de brazo, circunferencia de pantorrilla, para lograr estimar IMC, aunado a que las circunferencias mencionadas nos indican tanto depleción muscular y riesgo de desnutrición, se realizaron las mediciones que se encuentran en la (Tabla 2), el hospital cuenta con equipo de bioimpedancia eléctrica por electrodos, la medición se realizó posteriormente ya que se tuvo acceso al equipo.

<b>Tabla 2.</b>			
<b>Mediciones antropométricas</b>			
	Resultado	Interpretación	Fuente
<b>Peso estimado (AD-1.1.1.2)</b>	90 kg		(Chumlea, 1994) Journal of the American Dietetic Association
<b>Peso habitual</b>	90 kg	-	
<b>Peso Ideal</b>	78.7 kg	-	(Singer et al., 2019)
<b>Talla cm (AD – 1.1.1.1)</b>	1.85	-	(Chumlea, 1994) Journal of the American Dietetic Association
<b>IMC kg/m2 (AD – 1.1.5.1)</b>	26.3	Sobrepeso	(OMS, 2004)
<b>Circunferencia de Brazo (AD-1.1.7.19)</b>	32 cm (90P)	Masa muscular arriba del promedio.	(Frisancho, 1981)
<b>Circunferencia de pantorrilla.</b>	35 cm	Normal	(Journal of Parental and Enteral Nutrition, 2019)
<b>Altura Rodilla-Talón</b>	55 cm	-	-
<b>Nota: Tabla de autoría propia.</b>			
<b>Adaptado de:</b> (Osuna et al., 2019) (Suverza et al., 2010) (Chumlea et al., 1994).			

Tabla 2 Mediciones antropométricas del paciente en la primera evaluación

La circunferencia de brazo se ha propuestos como indicador del estado de masa muscular en el paciente crítico, este permite visualizar su preservación, así como la perdida de la misma, la circunferencia de pantorrilla es otro parámetro utilizado que también nos habla de reservas de masa muscular (Carrillo et al., 2013) (Singer et al., 2019) (Osuna et al., 2019)., podemos observar en los datos analizados que el paciente se encontraba en adecuado estado nutricional de acuerdo a los datos antropométricos.

**3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos realizados el día 03.02.2020 - 04.02.2020**

Las concentraciones séricas de algunos bioquímicos como proteínas, enzimas, se han utilizado a lo largo del tiempo para evaluar el estado nutricional principalmente aquellas de fase aguda y para guiar al profesional de la nutrición a establecer los diagnósticos nutricionales, así como tomar la pauta en el manejo nutricional, se recomienda evaluar al ingreso a la unidad de terapia intensiva la albumina, colesterol total, niveles de urea, una vez a la semana balance de nitrógeno, índice creatinina/altura, prealbúmina, transferrina (Carrillo et al., 2013), por ello se recolectaron los siguientes datos bioquímicos que fueron realizados al paciente se pueden observar en (Tabla 3).

<b>Tabla 3.</b>				
<b>Exámenes de laboratorio realizados el día 03.02.2020 - 04.02.2020</b>				
<b>Datos</b>	<b>03.02.2020</b>	<b>04.02.2020</b>	<b>Rango Normal</b>	<b>Interpretación</b>
Perfil de Anemia (BD-1.10)				
<b>Hemoglobina (BD – 1.10.1)</b>	<b><u>11.6</u></b>	<b><u>10.9</u></b>	12 – 16 g/dL	Anemia por perdida sanguínea.
<b>Hematocrito (BD 1.10.2)</b>	<b><u>32.2</u></b>	<b><u>29.4</u></b>	37 – 47 %	Disminuido relacionado a pérdida de sangre
<b>VCM (BD 1.10.3)</b>	84.1	84.1	82 – 97	Normocítica
<b>HCM</b>	30.5	30.5	27 – 37 pg	Normocrómica
<b>Eritrocitos</b>	<b><u>3.8</u></b>	<b><u>3.6</u></b>	4.2-5.8 10e6/UI	Disminuido por sangrado
<b>Plaquetas</b>	162	168	150 – 400 x 10e3/UI	Normal
<b>Leucocitos</b>	<b><u>19.7</u></b>	<b><u>18.6</u></b>	4.5 – 10 x 10e3/uL	Leucocitosis – Proceso infeccioso/lesión aguda
<b>Linfocitos</b>	1.2	1.01	1 – 3 mm <sup>3</sup>	Depleción moderada

<b>Hierro sérico</b>	<u>22</u>	85	65-165 µg/dL	Disminuido por pérdida sanguínea, el 65% se encuentra en Hb.
<b>Perfil de glucosa/endocrino (BD-1.5)</b>				
<b>Glucosa</b>	<u>207</u>	<u>200</u>	150-180 mg/dL	Hiperglicemia incrementada paciente crítico: 150 – 180 mg/dL.
<b>Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)</b>				
<b>Urea</b>	24	<u>148.3</u>	17-43 mg/dL	Incremento como respuesta a fase aguda y LRA.
<b>BUN (BD -1.2.1)</b>	11	<u>69.3</u>	10-20	Incrementado por proceso agudo, degradación tisular, deshidratación.
<b>Creatinina (BD -1.2.2)</b>	<u>1.3</u> -0.9	0.8	0.66-1.09 mg/dL	Inicialmente incrementado por LRA prerrenal.
<b>Ac. Úrico</b>	5.5	4.4	3.5 - 7.2 mg/dL	Normal
<b>Na (BD -1.2.5)</b>	139	140.1	136-145 mmol/L	Normal
<b>Cloro (BD -1.2.6)</b>	107.2	107.4	99-107mEq/L	Normal
<b>K (BD -1.2.7)</b>	4.17	4.06	3.5-5.1 mmol/L	Normal
<b>Ca (BD -1.2.9)</b>	-	8.4	8.8-10.6 g/dL	Normal
<b>P (BD -1.2.11)</b>	3.3	<u>2.3</u>	2.5 – 4.5 mg/dL	Hipofosfatemia
<b>Mg (BD -1.2.8)</b>	<u>1.4</u>	<u>1.8</u>	1.9 – 2.5 mg/dL	Hipomagnesemia
<b>Perfil de proteínas (BD-1.11)</b>				
<b>Albumina</b>	3.6	<u>2.8</u>	3.5-5.2 g/dL	Disminuida en la enfermedad aguda.
<b>Perfil gastrointestinal (BD-1.4)</b>				
<b>BT (BD -1.4.6)</b>	0.72	0.83	0.3 – 1.2 mg/dL	Normal

<b>BD</b>	0.50	0.42	0.1 – 0.5	Normal
<b>BI</b>	0.22	0.41	0.2 – 0.7	Normal
<b>AST (BD - 1.4.3)</b>	<u>64</u>	<u>45</u>	13 – 39 U/L	Hipertransaminemia relacionada a proceso inflamatorio.
<b>ALT (BD - 1.4.2)</b>	<u>60</u>	44	7 – 52 U/L	Hipertransaminemia relacionada a proceso inflamatorio.
<b>FA (BD -1.4.1)</b>	65	46	34 – 104 U/L	Normal
<b>DHL</b>	<u>311</u>	<u>366</u>	140-271 U/L	Elevada relacionada a proceso inflamatorio.
<b>Perfil de lípidos (BD-1.7)</b>				
<b>Colesterol Total (BD-1.7.1)</b>	132	106	130 – 200 mg/dL	Hipocolesterolemia.
<b>TG (BD-1.7.7)</b>	<u>210</u>	<u>226</u>	<150	Hipertrigliceridemia
<b>Perfil Inflamatorio (BD-1.6)</b>				
<b>PCR (BD-1.6.1)</b>	SD*	<u>19.35</u>	<1	Elevada en proceso inflamatorio.
<b>Procalcitonina</b>	SD*	<u>0.7</u>	<0.5	Elevada en proceso séptico.
<b>Balance Acido-base (BD-1.1)</b>				
<b>pH (BD-1.1.1)</b>	<u>7.27</u>	7.44	7.35-7.45	Acidosis metabólica/Alcalosis respiratoria
<b>PCO2 (BD-1.1.3)</b>	36	<u>31</u>	35-45mmHg	
<b>HCO3 (BD-1.1.2)</b>	<u>16.5</u>	<u>21.1</u>	22-26 mEq/l	

<b>PO2 (BD-1.1.4)</b>	<b><u>110</u></b>	<b><u>105</u></b>	95 – 100	
<b>Sat%</b>	<b><u>81%</u></b>	98%	95-98%	Normal
<b>Lactato</b>	<b><u>8.9</u></b>	<b><u>6.2, 5.8,</u></b> <b><u>1.06</u></b>	1.0-1.8	Hiperlactatemia/hipoxia
<b>EB-</b>	-3.3	-2.5	-3.3-1.2	Normal
<b>Anion Gap</b>	<b><u>19.47</u></b>	<b><u>15.66</u></b>	8-12	Daño renal.
<b>Otros estudios</b>				
<b>TP</b>	SD*	<b><u>13.10</u></b>	0.4 - 12.5 segundos	Alargado
<b>INR</b>	SD*	<b><u>1.17</u></b>	<1	Incrementa riesgo de sangrado
<b>TPT</b>	SD*	26.9	25.1-26.5	Incrementado
<b>TT</b>	SD*	15	10.3-16.3 segundos	Normal
<b>Fibrinógeno</b>	SD*	385	238-498	Normal
<b>*Sin dato</b>				
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.				
<b>Adaptado de:</b> (González, 2012) (D’Annunzio, 2009) (Hopkins et al., 2005).				

Tabla 3 Exámenes de laboratorio realizados los días 03.02.2020 – 04.02.2020

Como podemos observar los parámetros del perfil de anemia se encontraban alterados principalmente eritrocitos, hemoglobina, hematocrito, hierro sérico que se relacionaban a la disminución de la volemia por sangrado esto causado por el traumatismo craneoencefálico, la leucocitosis se relacionan a la lesión e infección, una vez dado el trauma el incremento de los glóbulos blancos al sitio de lesión se produce en respuesta al estrés, principalmente para desencadenar respuesta mediante células como macrófagos, que a su vez son mediadores del proceso de inflamación y cascada inflamatoria sistémica que se observa en el incremento de la PCR, este incremento a su

vez puede propiciar la linfopenia, es importante observar que la disminución de los linfocitos se puede ver mediada tanto por la inflamación, sepsis que se ve reflejado en la procalcitonina elevada, trauma como por la desnutrición sin embargo en el paciente la disminución de los mismos no correlacionan con la desnutrición, la lesión renal aguda prerrenal en el caso de este paciente propicia la disminución de la irrigación sanguínea a nivel renal lo que ocasiona disminución de excreción de sustancias como urea, BUN y creatinina, así como algunos electrolitos séricos, los niveles bajos de fosforo y magnesio se correlacionaron con la pérdida de volumen y disminución de la repleción al momento de la reanimación, se ha observado que no es viable utilizar la albumina como indicador absoluto de desnutrición sin embargo es importante mencionar que en fase aguda del estrés esta se encuentra disminuida para incrementar la producción de proteínas de fase aguda como prealbúmina, transferrina, en este paciente no se tuvieron disponibles sin embargo me hubiera gustado presentar sus niveles, en cuando a las enzimas hepáticas, se elevan por proceso agudo a su vez si el paciente presento hipovolemia sistémica esta también se relaciona a afección hepática e incremento de la misma, es importante ver como en la reanimación estos parámetros mejoran, en cuando a la gasometría nos habla de como se encuentra a nivel de microcirculación el paciente, así como de la perfusión tisular, si existe incremento de la acidemia, o si existe exceso de base o deficiencia, en el caso clínico el paciente inicialmente se encontraba con acidosis metabólica, el lactato es un marcador de hipoxemia tisular por ser un marcador de metabolismo anaeróbico, sensibles a cambios en la disponibilidad de oxígeno que llega a la célula y en este paciente se relacionó principalmente a la hipovolemia, este se ha utilizado como un marcador de hipoxia tisular en el shock hipovolémico y malo en el shock séptico, ya que en el segundo el volumen se encuentra normal, el contenido arterial de oxígeno será mediado principalmente por la hemoglobina, es de ahí por lo que al existir el shock hipovolémico, tanto el volumen minuto del mismo como la hemoglobina caída y disminuya el oxígeno disponible y la hiperlactatemia se vea relegada (D'Annunzio, 2009).

Se realizó tele de tórax (Ver apéndice 2), donde se visualiza pulmones con infiltración sugestivo de infección, así como la TAC de cráneo (ver apéndice 3) donde se visualiza la el TCE, se realizaron estudios complementarios: potenciales avocados: con disfunción

bilateral de la vía auditiva a nivel central, electroencefalograma: Existe nula o pobre respuesta ante maniobras de foto estimulación. EEG anormal. (ver apéndice 6).

**3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición**

Posteriormente se realizó evaluación física el día 03.02.2020 y posteriormente el día 04.02.2020 encontrando a paciente masculino bajo sedación RASS – 5 (Remifentanilo 0.2 mcg/kg/min), hemodinámicamente estable ambos días dependiente de vasopresor (Norepinefrina 0.32 mcg/kg/min), con ventilación mecánica modalidad AC con FiO2 40%, índice de kirby 262 (lesión aguda pulmonar leve) (Morales-Aguirre et al., 2015) a la exploración física se observa cabello normal, brillante, cuello integro, piel con resequedad, sin datos de depleción magra en temporales, gastroctecmío, clavícula (0), sin datos de depleción grasa (0), peristalsis audible (2-3 Mov/min) **(PD-1.1.5.25)**, con **Hiporeflexia (PD – 1.1.16.16)**, Invasiones: Sonda orotraqueal para ventilación mecánica, Sonda Orogástrica (16 Frech) a derivación, Sonda vesical (Foley), los signos vitales se encuentran en (tabla 4).

<b>Tabla 4.</b>				
<b>Signos vitales evaluados el día 03.02.2020 – 04.02.2020</b>				
<b>Signo</b>	Resultado 03.02.2020	Resultado 04.02.2020	Referencia	Interpretación
<b>PAM (PD -1.1.21.7)</b>	60-80 mmHg	90-95	>65 mmHg	Normal dependiente de vasopresor.
<b>Temperatura (PD -1.1.21.10)</b>	38.8°C (4 h Fiebre)	37°C (s/f)	36.1 – 37.2 °C	Hipertermia
<b>Dextrosa</b>	188 – 179 mg/dL	185-174	<180 mg/dL	Hiperglucemia
<b>FC (PD – 1.1.21.2)</b>	98-113	95-98	60-100	Tendencia a la taquicardia <b>(PD – 1.1.4.9)</b>
<b>Sat %</b>	100%	100%	95-100%	Normal

<b>FR</b> <b>(PD – 1.1.21.6)</b>	20 rpm	17-19	12-18 rpm	Taquipnea <b>(PD – 1.1.4.8)</b>
<b>Llenado capilar</b>	2 seg	2 seg	2-3 seg	Normal
<b>TA</b> <b>(PD -1.1.21.1)</b>	98/58	100/70	120/80 mmHg	Hipotensión
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.				
<b>Adaptado de:</b> (D´Annunzio et al., 2009) (Hopkins et al., 2005).				

Tabla 4 Signos vitales evaluados el día 03.02.2020 y 04.02.2020

- Ingresos: 6,895.77 ml, Egresos: 5,924 ml, Balance: +971.77 ml, Diuresis: 4,440 ml, 186ml/h, 103 ml/h- 2.05 ml/kg/h (poliuria).
- Transfusión paquete globular (309ml, 332 ml)
- Solución: Plasmalyte® 160-200 cc/h
- Soluciones en bolos: 2907 ml/24h

Podemos observar que el paciente en el momento de la valoración física se encontraba con signos vitales alterados, tendencia a la taquicardia, hipotenso, taquipnea, sin embargo, para el día 04.02.2020 mejoraron los signos clínicos, no se presentaron horas fiebre, disminuyo frecuencia cardiaca, mejoro T/A, continua con invasiones previamente mencionadas, norepinefrina mantiene niveles sin embargo la presión arterial media mantiene niveles mas altos por lo que después de la reanimación el paciente se encuentra con mejoría clínica, sin datos de desnutrición aparentes.

### 3.2.5 Historia del paciente

#### 3.2.5.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INICIAL (CH-2.2.1)

Se verificaron los fármacos que se estaban suministrando al paciente, así como las interacciones que estos tienen con la nutrición para posterior implementar el soporte nutricional que no interfiera con la medicación del paciente, se pueden observar los fármacos y su interacción en la (Tabla 5).

<b>Tabla 5.</b>		
<b>Tratamiento farmacológico</b>		
<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>Interacción Fármaco - Nutriente</b>
<b>Omeprazol</b>	40 mg IV c/24 h	Anemia perniciosa por disminución de absorción de B12 por incremento de pH gástrico.
<b>Norepinefrina 8 mg en 100 cc D/R</b>	22 ml/h 0.32 mcg/kg/min.	Etanol, Café, chocolate, té, refresco de cola, Potencia efectos en SNC. Aumenta taquicardias y palpitaciones
<b>Vasopresina</b>	22.5 ml.	Vasopresor sin interacción
<b>Pantozol®</b>	40 mg IV c/12h	Anemia perniciosa por disminución de absorción de B12 por incremento de pH gástrico.
<b>Ceftriaxona</b>	2 g c/12 IV	Sin interacción.
<b>Vancomicina</b>	1 g c/12 IV	Sin interacción.
<b>Paracetamol 1 g IV c/8h</b>	1 g IV c/8h	Etanol Incrementa riesgo de toxicidad y falla hepática.
<b>Propofol 1%.</b>	14.2 a 7.2 cc/h	Riesgo de Hipertrigliceridemia.
<b>Manitol</b>	250 ml IV c/8 h	Aumenta la excreción urinaria de sodio, cloro, bicarbonato.
<b>Gluconato de calcio</b>	1 g IV c/8 h.	-
<b>Remifentanilo</b>	0.2 mcg/kg/min	Disminuye motilidad intestinal.
<b>Solución Plasmalyte® 160 cc/h</b>		-
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.		

Tabla 5 Tratamiento farmacológico durante la primera evaluación

Para el día 04.02.2020 se mantienen fármacos previamente mencionados, se toma en consideración el Propofol para vigilancia por su incremento en niveles séricos de triglicéridos, así como el remifentanilo que puede disminuir la motilidad intestinal y propiciar dificultad para digestión de los alimentos.

### 3.2.5.2 Evaluación Funcional

- Paciente con pérdida motora parcial, reflejo de deglución presente pero disminuido.
- No responde a estímulo verbal, doloroso.
- Dependiente de soporte nutricional artificial.

### 3.2.6 Herramientas de monitoreo y evaluación

Tamizaje:

Existen diferentes herramientas para evaluar al paciente crítico una vez que este ingresa a la unidad de cuidados intensivos, las guías de práctica clínica para el paciente crítico ESPEN (Singer et al., 2019), ASPEN (McClave et al., 2016) y paciente crítico neurológico (Abdelmalik, et al, 2016) recomiendan evaluar mediante tamizajes nutricionales el riesgo que presenta el paciente de desnutrición y el beneficio de una terapia nutricional agresiva (Carrillo et al., 2013), principalmente el uso del NRS-2002, Nutric – Score y VGS.

- NRS-2002: 3 puntos (Paciente con riesgo nutricional-Iniciar protocolo de soporte nutricional) (ver apéndice 16)
- Nutric-Score: 5 Puntos (Paciente con alto riesgo de malnutrición, amerita terapia nutricional agresiva) (ver apéndice 17)
- SOFA: 10 puntos (50% de mortalidad)
- APACHE: 20 Puntos (24% de mortalidad)
- VGS- Clasificación B (Riesgo de desnutrición) (**AT – 1.1**) (ver apéndice 18)

En este paciente se realizó la implementación de los 3 tamizajes sugeridos por las guías de práctica clínica por la patología que presenta el paciente, este se encuentra en riesgo nutricional y se verá beneficiado con una terapia nutricional agresiva, el SOFA y APACHE son herramientas pronósticas utilizadas en la terapia intensiva que como se indica dan un pronóstico del paciente y estas son necesarias para implementar el Nutric-Score, a su vez nos da un panorama más amplio del pronóstico del paciente.

### 3.3 Diagnóstico Nutricional

Una vez realizada la evaluación nutricional, podemos concluir tres diagnósticos importantes identificados en este paciente:

**NI 5.1 Necesidades incrementadas de nutrimentos** calorías, proteínas relacionado a incremento del metabolismo por traumatismo craneoencefálico evidenciado con colesterol 106 mg/dL, albumina 2.4 g/dL, PCR: 19.35.

Dominio: Ingesta

Clase: Ingesta de Nutrientes

Categoría de Etiología: Etiología Fisiológica – metabólica

**NC 1.1 Dificultad para deglutir relacionado** a causas mecánicas actual intubación, inflamación por edema cerebral y disfunción motora, así como afecciones neurológicas con respuesta limitada de reflejo nauseoso.

Dominio: Clínico

Clase: funcional

Categoría de Etiología: Etiología Fisiológica – metabólica

**NC 2.2 Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados** relacionados a problemas fisiopatológicos con ingestión estimada de nutrientes menor a las recomendaciones que contribuye a riesgo de síndrome de realimentación, evidenciado con P: 2.03 mg/dL. Mg: 1.8 mg/dL

Dominio: Clínico

Clase: Bioquímico

Categoría de Etiología: Etiología Fisiológica – metabólica

**NB-2.6 Dificultad para autoalimentarse** relacionado a patología base con alteraciones neurológicas, evidenciado con el diagnóstico médico TCE, con posibles alteraciones neurológicas por alteración de Nervio glosofaríngeo (IX), Nervio Facial (VII), Nervio hipogloso (XII).

Dominio: Comportamiento y ambiente

**Clase:** Actividad y función física

**Categoría** de etiología: Etiología Fisiológica – metabólica

### **3.4 Intervención Nutricional**

#### **3.4.1 Aporte de alimentos y/nutrientos**

En este apartado se explica la realización del cálculo de requerimientos nutricionales de acuerdo a las guías de práctica clínica para paciente crítico (Singer et al., 2019), (McClave et al., 2016), (Abdelmalik, et al, 2016) así como las guías para paciente neurológico crítico, se establecieron metas, objetivos nutricionales y el plan para llevar a cabo la implementación.

##### **3.4.1.1 Estándares Comparativos**

**Estimación energética total en 24 h (CS-1.1.1): 2730 cal, Método de estimación energética total (CD-1.1.2):** 25 calorías/kg de peso ideal (78 kg): 1,950 + 40% de gasto energético por TCE (Abdelmalik, et al, 2016): 2,730 cal (30 cal/kg peso actual), **estimación proteica total en 24 h (CS-2.2.1): 180g, Método de estimación para requerimiento proteico (CS-2.2.3):** cálculo de requerimientos nutricionales basados en ESPEN 2019 (Singer et al., 2019), (Abdelmalik, et al, 2016) (McClave et al, 2016) (van Zanten et al., 2019) 2 g/kg/pt/día, aporte de 200 mg de tiamina para evitar síndrome de realimentación basados en (McKnight et al., 2019). Son los requerimientos del paciente, sin embargo, a la evaluación dietética encontramos que el paciente se encontraba en ayuno con aporte energético proveniente de fármacos (Propofol).

##### **3.4.1.2 Metas Nutricionales**

Proporcionar soporte nutricional mediante **Nutrición enteral modificada en volumen (ND-2.1.4)** por sonda orogástrica, **dieta hiperenergética (ND-1.2.2.1)**, con aporte energético de 25 cal/kg/día, más 40% del gasto energético total por TCE; iniciando con 33% las primeras 6 horas, incrementar a 60% después de las 6 horas para posteriormente incrementar al 100% después de 48 h, con un aporte proteico inicial de 1 g/kg/peso con objetivo de 2 g/kg de peso con **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2), Dieta alta en ácidos**

**grasos omega 3 (ND-1.2.5.7.1)** 6.8 g/día iniciales, así **como terapia Suplementaria de vitaminas (tiamina) (6) (ND-3.2.3)** 200 mg c/24 h por 5 días.

### 3.4.1.3 Cálculo de requerimientos

#### Requerimientos nutricionales:

- Cálculo de requerimientos nutricionales basados en ESPEN 2019 (Singer et al., 2019) 25 calorías/kg de peso ideal (78 kg): 1,950 + 40% de gasto energético por TCE (Abdelmalik P., et al, 2016): 2,730 cal (30 cal/kg peso actual) **dieta hiperenergética (ND-1.2.2.1)**, 2 g/kg/peso de proteínas **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2)**, Carbohidratos 2.3/kg/d, Lípidos: 1.3 g/kg/d.
- **Intervención Meta:** 2,730 calorías, 180 g de proteína.

Tabla 6.				
Distribución de intervención meta				
Nutriente	Calorías	Grasas totales	g/kg	Justificación
<b>Proteínas</b>	720	180	2	Recomendación ESPEN, 2019 >1.3 g/kg/día/ (Singer et al., 2019) (Abdelmalik et al, 2016.)
<b>Carbohidratos</b>	828	207	2.3 TMG: 1.59 mg/kg/min	Recomendación ESPEN, 2019 no exceder TMG: 5 mg/kg/min. (Singer et al., 2019)
<b>Lípidos</b>	1053	117	1.3 g/kg/día	Recomendaciones <1.5 g/kg/día ESPEN, 2019. (Singer et al., 2019)
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.				
<b>Adaptado de:</b> (Singer et al., 2019) (Abdelmalik et al., 2016) (van Zanten et al., 2019) (McClave et al., 2016).				

Tabla 6 Distribución de macronutrientes del cálculo de la intervención meta

#### Micronutrientes

Posteriormente se realizó el cálculo de micronutrientes de acuerdo a los establecidos para paciente crítico como el omega 3, vitamina C, vitamina E, selenio vitamina D, que son micronutrientes que participan en la reducción de estrés oxidativo, radicales libres e inflamación en el paciente crítico, así como el cálculo de requerimientos de tiamina para prevenir el síndrome de realimentación.

- ✓ Omega 3: 0.1 – 0.2 g/kg/día (Jereb Silvia et al., 2016) (Singer et al., 2019),  
Requerimiento: 18 g - **Dieta alta en ácidos graso Omega 3 (ND-1.2.5.7.1)**
- ✓ Vitamina C: 1 g de Vit. C - **terapia suplementaria de vitaminas (C) (2) (ND-3.2.3)**
- ✓ Vitamina E: 1000 UI - **terapia Suplementaria de vitaminas (tiamina) (6) (ND-3.2.3).**
- ✓ Selenio: 1000-4000 mcg
- ✓ Vit. D3 RDI: 600 UI - **Dieta alta en vitamina D (ND-1.2.10.3.1)**

#### 3.4.1.4 Prescripción Nutricia

##### Planeación Nutricia

**La prescripción Nutricia (NP-1.1):** Tipo de Dieta: acceso Enteral (**ND -2.1.4**)

Vía: sonda Orogástrica.

**Prescripción Nutricia NP-1.1** inicial de Dextrevit® 1 c/12 h en 50 cc por 7 días **terapia Suplementaria de vitaminas (tiamina) (6) (ND-3.2.3)**, posterior iniciar con 20 cc/h de Supportan® **bebida comercial (ND-3.1.1)**, por sonda orogástrica por infusión continua – 910 calorías (33%), 48 g de proteínas (27%), modificación del volumen de la **nutrición enteral ND-2.1.4** progresar a las (6 h) – 40 cc/h – 1630 calorías (60%) – 96 g proteína (54%) **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2)**, **Dieta alta en ácidos graso Omega 3 ND-1.2.5.7.1: 6.8 g/día, dieta alta en vitamina D (ND-1.2.10.3.1) 960 UI, terapia suplementaria de vitaminas (C) (2) (ND-3.2.3)** con un aporte de 1 g/día, con un volumen total de 960 ml del soporte nutricional.

#### 3.4.1.5 Implementación Nutricia

##### Intervención Inicial:

- Dextrevit® 1 c/12 h en 50 cc por 7 días.
- 20 cc/h – 910 calorías (33%), 48 g de proteínas (27%)
- Progresar a las (6 h) – 40 cc/h – 1630 calorías (60%) – 96 g proteína (54%)

**Establecimiento de metas (C-2.2).**

Posteriormente se realizó la distribución de macronutrientes y micronutrientes de la intervención inicial (Tabla 7).

<b>Tabla 7.</b>						
<b>Intervención Inicial</b>						
<b>Supportan®</b>	<b>Cal</b>	<b>CHO</b>	<b>Pt</b>	<b>Lp</b>	<b>EPA (g)</b>	<b>DHA (g)</b>
<b>2.4 - 20 cc/h</b>	720	55.7	48	32	2.4	1.01
<b>4.8 - 40 cc/h</b>	1440	111	96	64	4.8	2.02
	*190.08 propofol - 19.5 cal/kg	1.2 g/kg	1 g/kg	*34 g Propofol - 1 g	0.07 g/kg	
<b>Total</b>	1630			98g	6.8	
<b>Requerimiento</b>	2730	207	180	117	18 g	
	60%	53%	53%	83.7%	37%	
	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Adecuado	Deficiente	

**Nota:** Tabla de autoría propia.

**Adaptado de:** (Singer et al., 2019) (Abdelmalik et al., 2016) (van Zanten et al., 2019) (McClave et al., 2016) \*(Inano et al., 1975)

Tabla 7 Intervención inicial realizada el 04.02.2020

**Tabla 8.**

**Intervención Inicial micronutrientes**

<b>Supportan®</b>	<b>Hierro (mg)</b>	<b>Zinc (mg)</b>	<b>Selenio (mcg)</b>	<b>Vit. D3 (mcg)</b>	<b>Vit. E (mg)</b>	<b>Vit. C (mg)</b>	<b>Tiamina (mg)</b>
<b>2.4 - 20 cc/h</b>	12	9.6	64.8	12/840 UI	18	90.24	1.44
<b>4.8 - 40 cc/h</b>	24	19.2	129.6	24/960 UI	36/54UI	180.48	2.88
<b>Dextrevit®</b>						1000 mg	200 mg
<b>Total</b>	24	28.8	129.6	960 UI	54UI	1.18	204.32
<b>Requerimiento</b>	8 mg	11 mg	1000 mcg	600UI	1000UI	1 g	200
<b>%</b>	300%	174%	12.96%	160%	5.4%	118%	100%
	Exceso *	Exceso*	Deficiente *	Exceso*	Deficiente *	Exceso *	Bueno*
Líquidos				30 ml/kg al día = 2700 ml.			
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.							
<b>Adaptado de:</b> (Singer et al., 2019) (Abdelmalik et al., 2016) (van Zanten et al., 2019) (McClave et al., 2016) *(Inano et al., 1975)							

Tabla 8 Intervención Inicial micronutrientes realizada el 04.02.2020

### 3.4.2 Educación Nutricia

- El pronóstico del paciente para llevar a cabo una vida funcional es bajo, por lo que educar a los familiares sobre el soporte nutricional enteral es de vital importancia.
- Se realiza folleto con equivalentes y orientación de preparación de nutrición enteral por si el paciente se da de alta, dependiendo su progresión en la UCI (ver apéndice 1),

### 3.4.3 Consejería dietética

- Monitorización de la tolerancia a la vía Enteral, verificar distensión, evacuaciones.

- Se recomienda movilizar al paciente cada 3 – 4 horas, para evitar atrofia muscular por tiempo sin movilizar prolongado y úlceras por presión.

#### **3.4.4 Coordinación con el equipo de salud**

- En conjunto con el médico tratante y el equipo de enfermería se dialoga sobre la posibilidad de progresión del soporte nutricional durante el mismo día en el turno vespertino, de acuerdo a la reunión con el **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**. sobre el inicio del soporte nutricional, se decidió que de acuerdo a la tolerancia del paciente se realizaría la progresión posterior a las 6 horas del inicio del soporte nutricional, enfermería estuvo de acuerdo en llevar a cabo la progresión por lo que se realizaron indicaciones en la hoja de enfermería.

## **5 Monitoreos nutricionales**

Para fines de presentación de caso clínico de titulación, se seleccionaron los monitoreos más relevantes durante la aplicación del proceso de atención nutricional en el paciente con TCE, durante su estancia hospitalaria, todos los días se realizaba pase de visita y se vigilaban signos clínicos, tolerancia de la dieta, parámetros antropométricos y cambios relevantes que pudieran interferir o tener interacción con el soporte nutricional, por lo que para la presentación de este proyecto se describen 5 monitoreos de relevancia clínica donde se realizaron modificaciones en el soporte nutricional. En el apartado previo se puede observar la evaluación nutricional realizada el día 03.02.20 así como el seguimiento e inicio del soporte nutricional el día 04.02.20, posterior el monitoreo 1 se realizó el 05.02.20, durante los primeros 3 días del soporte nutricional se mantuvo vigilancia estrecha con el paciente sobre tolerancia de la dieta. Posteriormente 5 días después, el 10.02.20 presento cambios en el soporte nutricional por lo que se plasma en el presente documento, se mantuvo vigilancia el 11.02.20, 12.02.20 y el 13.02.20 para posteriormente pasar a piso de medicina interna para seguimiento de manejo médico.

**3.5.1 Monitoreo 1 - 5.02.2020**

**3.5.1.1 Evaluación Nutricional (Monitoreo 1)**

**3.5.1.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 1)**

La historia relacionada a la nutrición y/o alimentos se encuentra al paciente tolerando adecuadamente **fórmula/solución enteral FH-1.3.1.1**, con adecuada tolerancia, **a la purga de la sonda de alimentación FH-1.3.1.2** con residuo de 30 cc (1er turno), 60 cc (2nd turno), 100 cc (3er turno), con una estimación energética total en 24 h (CS-1.1.1) de 1440 calorías + 506.8 calorías de Propofol: 1946.8, 96 g de proteínas (1g/kg/día).

**3.5.1.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 1)**

En cuanto a los parámetros antropométricos (Kareski et al., 2015) en un estudio realizado en población crítica para evaluar el ángulo de fase como factor pronóstico, no encontró resultados concluyentes sin embargo observo que los pacientes con mayor reserva muscular y con mejores resultados clínicos, reducción de días de estancia hospitalaria eran aquellos con ángulo de fase >5.1°, es importante mencionar que también se reevaluaron los datos previamente sugeridos para paciente crítico, así como bioimpedancia mediante electrodos.

<b>Tabla 9.</b>			
<b>Mediciones antropométricas (Monitoreo 1)</b>			
	Resultado	Interpretación	Fuente
<b>Peso estimado (AD-1.1.1.2)</b>	90 kg		Chumlea WC, Journal of the American Dietetic Association, 1994.
<b>Peso habitual</b>	90 kg	-	
<b>Peso Ideal</b>	78.7 kg	-	-
<b>Talla cm (AD – 1.1.1.1)</b>	1.85	-	Chumlea WC, Journal of the American Dietetic Association, 1994

<b>IMC kg/m2 (AD – 1.1.5.1)</b>	26.3	Sobrepeso	OMS, 2004.
<b>Circunferencia de Brazo (AD-1.1.7.19)</b>	32 cm (90P)	Masa muscular arriba del promedio.	Frisancho 1981.
<b>Circunferencia de pantorrilla.</b>	35 cm	Normal	Journal of Parental and Enteral Nutrition, 2019.
<b>Altura Rodilla-Talón</b>	55 cm	-	-
<b>Bioimpedancia eléctrica (06.02.2020) Ver (Apéndice 7)</b>			
<b>Angulo de Fase:</b>	5.9° (>5.1°) Inbody S10®	Normal	Kereski et al, 2015, ASPEN
<b>Masa muscular:</b>	46 kg	Masa magra alta	Datos de referencia de Inbody S10®
<b>Masa grasa % (AD-1.1.7.1)</b>	9%	Baja-Normal	Datos de referencia de Inbody S10®
<b>Nota: Tabla de autoría propia.</b>			
<b>Adaptado de:</b> (Osuna et al., 2019) (Suverza et al., 2010) (Chumlea et al.,1994).			

Tabla 9 Mediciones antropométricas realizadas el día 05.02.2020

Podemos observar en la composición corporal del paciente, masa muscular alta con bajas reservas de masa grasa, resultado sugerido en la evaluación inicial de acuerdo a mediciones antropométricas y evaluación física, el paciente obtuvo un ángulo de fase mayor a lo propuesto por (Kareski et al., 2015).

**3.5.1.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.**

Se tomaron estudios de laboratorios de control cada 24 horas durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos, se monitorearon aquellos que se encontraban inicialmente alterados y los que se encontraban alterados al momento de la evaluación podemos observar los resultados en la (Tabla 10).

<b>Tabla 10.</b>			
<b>Datos bioquímicos (Monitoreo 1)</b>			
<b>Datos</b>	<b>05.02.2020</b>	<b>Rango Normal</b>	<b>Interpretación</b>
<b>Perfil de Anemia (BD-1.10)</b>			
<b>Hemoglobina (BD – 1.10.1)</b>	<u>8.1</u>	12 – 16 g/dL	Anemia por perdida sanguínea.
<b>Hematocrito (BD 1.10.2)</b>	<u>23%</u>	37 – 47 %	Disminuido relacionado a pérdida de sangre
<b>Plaquetas</b>	150	150 – 400 x 10e3/UI	Normal
<b>Leucocitos</b>	<u>13.6</u>	4.5 – 10 x 10e3/uL	Leucocitosis – Proceso infeccioso/lesión aguda
<b>Linfocitos</b>	<u>1.1</u>	1 – 3 mm <sup>3</sup>	Depleción leve
<b>Perfil de glucosa/endocrino (BD-1.5)</b>			
<b>Glucosa</b>	<u>149</u>	150-180 mg/dL	Hiperglicemia incrementada paciente crítico: 150 – 180 mg/dL.
<b>Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)</b>			
<b>BUN (BD -1.2.1)</b>	9.9	10-20	Normal
<b>Creatinina (BD -1.2.2)</b>	0.7	0.66-1.09 mg/dL	Normal
<b>Na (BD -1.2.5)</b>	<u>151.9</u>	136-145 mmol/L	Hipernatremia
<b>Cloro (BD -1.2.6)</b>	<u>115.9</u>	99-107mEq/L	Hipercloremia
<b>K (BD -1.2.7)</b>	3.67	3.5-5.1 mmol/L	Normal

<b>Ca (BD -1.2.9)</b> <b>Calcio corregido</b>	7.7/8.98	8.8-10.6 g/dL	Normal
<b>P (BD -1.2.11)</b>	<u>2.1</u>	2.5 – 4.5 mg/dL	Hipofosfatemia
<b>Mg (BD -1.2.8)</b>	<u>2.3</u>	1.9 – 2.5 mg/dL	Hipomagnesemia
<b>Perfil de proteínas (BD-1.11)</b>			
<b>Albúmina (BD -1.11.1)</b>	<u>2.4</u>	3.5-5.2 g/dL	Disminuida en la enfermedad aguda.
<b>Perfil Gastrointestinal (BD-1.4)</b>			
<b>DHL</b>	<u>277</u>	140-271 U/L	Elevada relacionada a proceso inflamatorio.
<b>Perfil de lípidos (BD-1.7)</b>			
<b>Colesterol Total (BD-1.7.1)</b>	133	130 – 200 mg/dL	Hipocolesterolemia.
<b>TG (BD-1.7.7)</b>	<u>629</u>	<150	Hipertrigliceridemia
<b>Perfil Inflamatorio (BD-1.6)</b>			
<b>PCR (BD-1.6.1)</b>	<u>14.63</u>	<1	Elevada en proceso inflamatorio.
<b>Procalcitonina</b>	0.34	<0.5	Elevada en proceso séptico.
<b>Balance Acido-base (BD-1.1)</b>			
<b>pH (BD-1.1.1)</b>	<u>7.46</u>	7.35-7.45	Tendencia a la alcalosis metabólica
<b>PCO2 (BD-1.1.3)</b>	38	35-45mmHg	Normal
<b>HCO3 (BD-1.1.2)</b>	<u>27.2</u>	22-26 mEq/l	Ligeramente incrementado.

<b>PO2 (BD-1.1.4)</b>	100	95 – 100	Normal
<b>Sat%</b>	98	95-98%	Normal
<b>Lactato</b>	1.1	1.0-1.8	Normal
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.			
<b>Adaptado de:</b> (González, 2012) (D’Annunzio, 2009) (Hopkins et al., 2005).			

Tabla 10 Datos bioquímicos recopilados el día 05.02.2020

En cuanto al perfil de anemia el paciente continuaba con parámetros disminuidos relacionados a la volemia, los leucocitos si estaban incrementados por la lesión e infección sin embargo disminuyeron respecto a la primera evaluación, hiperglicemia en rangos normales para paciente crítico, niveles de BUN, creatinina, se encontraban normal la LRA remitió, así como comenzó a haber alteraciones en el sodio sérico e hipercloremia, se comenzó a indagar sobre alteraciones que se relacionan al trauma craneoencefálico como síndrome perdedor de sal, diabetes insípida, alteraciones en la hormona antidiurética sin encontrar datos relevantes, continuo hipofosfatemia e hipomagnesemia se repuso un ámpula de KPO4, sin embargo se relacionaron a la hipovolemia, albumina continuo en niveles bajos relacionado a incremento de producción de proteínas de fase aguda PCR en niveles elevados pero inferiores que los del día previo, hubo incremento de sedación durante el turno vespertino lo que concluyo en un incremento de los triglicéridos relacionado al uso de Propofol, hubo remisión de acidosis con tendencia a la alcalosis y se normalizo lactato, como se mencionó previamente el lactato se verá aumentado principalmente por la hipovolemia y disminución de irrigación sanguínea y disponibilidad de oxígeno.

Se realiza broncoscopia en la cual se observa coagulo en tráquea, sin lesiones, presenta pico febril se solicitan hemocultivo, urocultivos (-), Bronquial (+) *Staphylococcus aureus*.

#### 3.5.1.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición (Monitoreo 1)

Paciente con RASS - 5, no presenta apertura ocular espontánea, no atiende a respuesta verbal, continúa bajo sedación con propofol que se incrementó a 19.2 cc/h – 0.35 mcg/kg/min, FiO<sub>2</sub>: 40%, hemodinámicamente estable con disminución de vasopresores 3.7 cc/h – 1.8cc/h, 0.05-0.004 mcg/kg/min, Plasmalyte®: 70 cc/h, peristalsis audible, sin evacuaciones (día 3), presenta pico febril. Ingresos: 5499.3, Egresos 5,820, Balance: -320.7. Dex: 110-167 mg/dL, 36.7 (12 h febrícula), FC: 65-92, FR: 16 rpm, T/A: 125/68, PAM: 85-90, Sat: 98-100%, se quita sonda orogástrica y se coloca sonda nasogástrica.

#### 3.5.1.2 Diagnósticos nutricionales (Monitoreo 1)

Posteriormente después de la evaluación se observó un nuevo diagnóstico durante este monitoreo:

**NC 2.2 Valores de laboratorio alterados** relacionado a uso de Propofol. evidenciado por Triglicéridos: 629 mg/dL.

Dominio: Clínico

Clase: Bioquímico

Categoría de Etiología: Etiología Fisiológica – metabólica

#### 3.5.1.3 Implementación Nutricional (Monitoreo 1)

Se plantea situación de hipertrigliceridemia con el médico tratante **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**, quien indica realizar cambio de sedación, para lograr llegar al meta nutricional. 2700 calorías (99% de sus requerimientos energéticos), 2 g/kg/proteína (100% de sus requerimientos proteicos).

##### 3.5.1.3.1 Prescripción Nutricia NP-1.1

Se realiza el cálculo de la nueva prescripción dietética con objetivo de progresar soporte nutricional:

**Nutrición enteral modificada en volumen (ND-2.1.4)** con modificación del volumen de la **nutrición enteral ND-2.1.4** a 75 cc/h de Supportan® **bebida comercial (ND-3.1.1)**, por sonda orogástrica por infusión continua – 2700 calorías (100%), 180 g de proteínas (27%) **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2)**, **dieta alta en ácidos graso Omega 3 ND-**

**1.2.5.7.1:** 6.8 g/día, **dieta alta en vitamina D (ND-1.2.10.3.1)** 960 UI, **terapia suplementaria de vitaminas (C) (2) (ND-3.2.3)** con un aporte de 1 g/día, con un volumen total de 1800 ml del soporte nutricional, podemos observar en la (Tabla 11 y 12) la distribución de macro y micronutrientes aportados.

**Tabla 11.**

<b>Intervención Nutricional 2</b>						
<b>Supportan®</b>	<b>Cal</b>	<b>CHO</b>	<b>Pt</b>	<b>Lp</b>	<b>EPA (g)</b>	<b>DHA (g)</b>
<b>75 cc/h</b>	2700	209	180	120.6	9	3.78
<b>Requerimientos</b>	2730	207	180	117		18 g
<b>%</b>	99%	100%	100%	104%		71%
	Bueno	Bueno	Bueno	Bueno		Adecuado

**Nota:** Tabla de autoría propia.

**Adaptado de:** (Singer et al., 2019) (Abdelmalik et al., 2016) (van Zanten et al., 2019) (McClave et al., 2016) \*(Inano et al., 1975)

*Tabla 11 Intervención Nutricional 2 realizada el día 05.02.2020*

<b>Tabla 12.</b>							
<b>Intervención de micronutrientes 2</b>							
<b>Supportan®</b>	<b>Hierro (mg)</b>	<b>Zinc (mg)</b>	<b>Selenio (mcg)</b>	<b>Vit. D3 (mcg)</b>	<b>Vit. E (mg)</b>	<b>Vit. C (mg)</b>	<b>Tiamina (mg)</b>
<b>75 cc/h</b>	45	36	243	45/1800 UI	67.5/101 UI	338.4	5.4
<b>Dextrevit®</b>						1000	200
<b>Requerimientos</b>	8 mg	11 mg	1000 mcg	600 UI	1000 UI	1 g	200 mg
<b>%</b>	562%	327%	24.3%	300%	10%	133%	103%

	Exceso	Exceso	Deficiente	Exceso	Deficiente	Exceso	Bueno
<p><b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.</p> <p><b>Adaptado de:</b> (Singer et al., 2019) (Abdelmalik et al., 2016) (van Zanten et al., 2019) (McClave et al., 2016) *(Inano et al., 1975)</p>							

*Tabla 12 Intervención de micronutrientes 2 realizada el día 05.02.2020*

Se realizan indicaciones y se dialoga con enfermería en reunión del **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**, sobre la progresión del soporte nutricional.

El día 06.02.2020 se realizan exámenes bioquímicos de control con disminución de triglicéridos encontrándose con: Triglicéridos: 203 mg/dL.

**3.5.2 Monitoreo 2 - 10.02.2020**

El paciente se mantuvo estable del día 05.02.2020 en cuanto a la intervención nutricional sin cambios relevantes, con adecuada tolerancia y soporte nutricional en metas nutricionales, se realiza un segundo monitoreo.

**3.5.2.1 Evaluación**

**3.5.2.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 2)**

Paciente tolerando adecuadamente **fórmula/solución enteral FH-1.3.1.1**, con adecuada tolerancia, **a la purga de la sonda de alimentación FH-1.3.1.2**, sin datos de residuo gástrico.

**3.5.2.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 2)**

Se evaluaron los parámetros antropométricos recomendados para paciente crítico por (Singer et al., 2019), (Abdelmalik, et al, 2016) y (McClave et al, 2016), encontrando al paciente sin cambios significativos en mediciones antropométricas ver (Tabla 9).

<b>Tabla 13.</b>			
<b>Mediciones antropométricas (Monitoreo 2)</b>			
	Resultado	Interpretación	Fuente
<b>Peso estimado (AD-1.1.1.2)</b>	90 kg		Chumlea WC, Journal of the American Dietetic Association, 1994.
<b>Peso habitual</b>	90 kg	-	
<b>Peso Ideal</b>	78.7 kg	-	-
<b>Talla cm (AD – 1.1.1.1)</b>	1.85	-	Chumlea WC, Journal of the American Dietetic Association, 1994
<b>IMC kg/m2 (AD – 1.1.5.1)</b>	26.3	Sobrepeso	OMS, 2004.

<b>Circunferencia de Brazo (AD-1.1.7.19)</b>	31 cm (90P)	Masa muscular arriba del promedio.	Frisancho 1981.
<b>Circunferencia de pantorrilla.</b>	35 cm	Normal	Journal of Parental and Enteral Nutrition, 2019.
<b>Altura Rodilla-Talón</b>	55 cm	-	-
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.			
<b>Adaptado de:</b> (Osuna et al., 2019) (Suverza et al., 2010) (Chumlea et al., 1994).			

Tabla 13 Mediciones antropométricas realizadas el día 10.02.2020

### 3.5.2.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (Monitoreo 2)

En cuanto a los datos bioquímicos se solicita Nitrógeno Urinario de 24 h para verificar que nos encontramos en balance neutro o positivo de nitrógeno para evitar propiciar catabolismo muscular como se recomienda en (Carrillo et al., 2013).

<b>Tabla 14.</b>			
<b>Datos bioquímicos (Monitoreo 2)</b>			
<b>Datos</b>	<b>10.02.2020</b>	<b>Rango Normal</b>	<b>Interpretación</b>
<b>Perfil de Anemia (BD-1.10)</b>			
<b>Hemoglobina (BD – 1.10.1)</b>	<u>7.9</u>	12 – 16 g/dL	Anemia por perdida sanguínea.
<b>Hematocrito (BD 1.10.2)</b>	<u>22.5%</u>	37 – 47 %	Disminuido relacionado a pérdida de sangre
<b>Plaquetas</b>	245	150 – 400 x 10e3/UI	Normal
<b>Leucocitos</b>	<u>10.3</u>	4.5 – 10 x 10e3/uL	Leucocitosis – Proceso infeccioso/lesión aguda
<b>Linfocitos</b>	<u>1.6</u>	1 – 3 mm <sup>3</sup>	Depleción leve

<b>Perfil de glucosa/endocrino (BD-1.5)</b>			
<b>Glucosa</b>	<u>211</u>	150-180 mg/dL	Hiperglicemia incrementada paciente crítico: 150 – 180 mg/dL.
<b>Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)</b>			
<b>BUN (BD -1.2.1)</b>	16.9	10-20	Normal
<b>Creatinina (BD -1.2.2)</b>	0.6	0.66-1.09 mg/dL	Normal
<b>Na (BD -1.2.5)</b>	142.2	136-145 mmol/L	Normal
<b>Cloro (BD -1.2.6)</b>	<u>108.3</u>	99-107mEq/L	Hipercloremia
<b>K (BD -1.2.7)</b>	3.8	3.5-5.1 mmol/L	Normal
<b>Ca (BD -1.2.9) Calcio corregido</b>	8.5/9.62	8.8-10.6 g/dL	Normal
<b>P (BD -1.2.11)</b>	3.5	2.5 – 4.5 mg/dL	Normal
<b>Mg (BD -1.2.8)</b>	<u>1.8</u>	1.9 – 2.5 mg/dL	Hipomagnesemia
<b>Perfil de proteínas (BD-1.11)</b>			
<b>Albumina (BD - 1.11.1)</b>	<u>2.4</u>	3.5-5.2 g/dL	Disminuida en la enfermedad aguda.
<b>Perfil Gastrointestinal (BD-1.4)</b>			
<b>DHL</b>	<u>446</u>	140-271 U/L	Elevada relacionada a proceso inflamatorio.
<b>Perfil de lípidos (BD-1.7)</b>			
<b>Colesterol Total (BD-1.7.1)</b>	<u>206</u>	130 – 200 mg/dL	Hipocolesterolemia.

<b>TG (BD-1.7.7)</b>	<u>188</u>	<150	Hipertrigliceridemia
<b>Perfil Inflamatorio (BD-1.6)</b>			
<b>PCR (BD-1.6.1)</b>	<u>8.13</u>	<1	Elevada en proceso inflamatorio.
<b>Procalcitonina</b>	0.15	<0.5	Elevada en proceso séptico.
<b>Balance Acido-base (BD-1.1)</b>			
<b>pH (BD-1.1.1)</b>	7.45	7.35-7.45	Equilibrio acido-base
<b>PCO2 (BD-1.1.3)</b>	35	35-45mmHg	
<b>HCO3 (BD-1.1.2)</b>	24.3	22-26 mEq/l	
<b>PO2 (BD-1.1.4)</b>	<u>75</u>	95 – 100	
<b>Sat%</b>	96	95-98%	
<b>Lactato</b>	1.0	1.0-1.8	
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.			
<b>Adaptado de:</b> (González, 2012) (D’Annunzio, 2009) (Hopkins et al., 2005).			

Tabla 14 Datos bioquímicos recopilados el día 10.02.2020.

El paciente continua con anemia normocítica, normocrómica, sin causas aparentes, previamente al ingreso a la unidad de cuidados intensivos se había realizado transfusión de paquetes globulares y los requerimientos dietéticos de hierro estaban cubiertos, se relacionó a secuelas del TCE y se mantuvieron en vigilancia, los leucocitos continuaron bajando pero aun estaban altos, mientras que los linfocitos fueron incrementando, podemos observar que la hipercloremia remitió y se mantuvieron niveles normales de electrolitos séricos, albumina continuaba disminuida a la par que PCR se encontraba mas

baja que niveles previos pero arriba de niveles normales, la procalcitonina en niveles adecuados así como equilibrio ácido – base.

Paciente continua bajo sedación con precedex®, uresis: 1955 ml, (0.9 ml/kg/min). Ingreso: 4,090, Egreso: 3,165, Balance: + 925.

### **3.5.2.2 Implementación Nutricional**

#### **3.5.2.2.1 Prescripción Nutricia NP-1.1**

Se mantiene soporte nutricional con **dieta hiperenergética (ND-1.2.2.1)**, **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2)**, **Dieta alta en ácidos grasos omega 3 (ND-1.2.5.7.1) con 75 cc/h de Supportan® bebida comercial (ND-3.1.1)**, por sonda orogástrica por infusión continua – 2700 calorías (100%), 180 g de proteínas (27%) **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2)**, **dieta alta en ácidos graso Omega 3 ND-1.2.5.7.1: 6.8 g/día**, **dieta alta en vitamina D (ND-1.2.10.3.1) 960 UI**, **terapia suplementaria de vitaminas (C) (2) (ND-3.2.3)** con un aporte de 1 g/día, con un volumen total de 1800 ml del soporte nutricional.

Se realizan continúan indicaciones se dialoga con enfermería sobre algún cambio relevante en cuanto a administración de nutrientes, tolerancia de la dieta en reunión del **equipo multidisciplinario (RC-1.1)** encontrándose paciente con adecuada tolerancia.

**3.2.3 Monitoreo 3 - 11.02.2020**

Se realiza un tercer monitoreo nutricional, durante el día de hoy se programa la colocación de gastrostomía y traqueostomía por lo que se platica con **equipo multidisciplinario (RC-1.1)** y se decide dejar al paciente en ayuno.

**3.2.3.1 Evaluación**

**3.2.3.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 3)**

Paciente se deja en ayuno por procedimiento medico: gastrostomía y traqueostomía.

**3.2.3.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 3)**

Sin cambios significativos.

**3.2.3.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (Monitoreo 3)**

En cuanto a los datos de laboratorio recopilados se pueden observar en la (Tabla 15).

Tabla 15.			
Datos bioquímicos (Monitoreo 3)			
Datos	11.02.2020	Rango Normal	Interpretación
<b>Perfil de Anemia (BD-1.10)</b>			
<b>Hemoglobina (BD – 1.10.1)</b>	<u>8.7</u>	12 – 16 g/dL	Anemia por perdida sanguínea.
<b>Linfocitos</b>	<u>1.9</u>	1 – 3 mm <sup>3</sup>	Depleción leve
<b>Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)</b>			
<b>Creatinina (BD -1.2.2)</b>	0.6	0.66-1.09 mg/dL	Normal
<b>Depuración de creatinina</b> 179 ml/min/1.73 <sup>2</sup>			
<b>Nitrógeno Urinario:</b> 23.83 g/24 h – Balance de nitrógeno: +0.97.			

**Nota:** Tabla de autoría propia.

**Adaptado de:** (González, 2012) (D'Annunzio, 2009) (Hopkins et al., 2005).

*Tabla 15 Datos bioquímicos recopilados el día 11.02.2020*

Podemos observar cómo existe recuperación en perfil de anemia, niveles de creatinina se encuentran dentro de rango normal sin embargo se encuentran a disminuyendo, se obtiene Nitrógeno urinario encontrándose un balance +0.97 lo que nos indica adecuada aportación proteica.

El día de hoy se realiza procedimiento quirúrgico gastrostomía encontrándose con mucosa esofágica normal, mucosa gástrica con eritema difuso, duodeno permeable. Se realizó TAC de tórax de control post procedimiento quirúrgico donde se observa traqueostomía y disminución de infiltración pulmonar colocada (ver apéndice 5).

#### **3.2.3.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición (Monitoreo 3)**

Paciente continua bajo sedación con precedex® , sin cambios clínicos aparentes.

**3.2.4 Monitoreo 4 - 12.02.2020**

Durante el monitoreo 4 se planeaba reiniciar el soporte nutricional posterior al dialogo y planeación con el **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**.

**3.2.4.1 Evaluación**

**3.2.4.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 4)**

El día de hoy se planea reiniciar soporte nutricional, paciente se encontraba en ayuno post procedimiento médico.

**3.2.4.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 4)**

Sin cambios significativos.

**3.2.4.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (Monitoreo 4)**

Tabla 16.			
Datos bioquímicos (Monitoreo 4)			
Datos	05.02.2020	Rango Normal	Interpretación
<b>Perfil de Anemia (BD-1.10)</b>			
<b>Hemoglobina (BD – 1.10.1)</b>	<u>9.8</u>	12 – 16 g/dL	Anemia por perdida sanguínea.
<b>Linfocitos</b>	<u>1.6</u>	1 – 3 mm <sup>3</sup>	Depleción leve
<b>Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)</b>			
<b>Creatinina (BD -1.2.2)</b>	0.7	0.66-1.09 mg/dL	Normal
<b>Perfil de proteínas (BD-1.11)</b>			
<b>Albumina (BD - 1.11.1)</b>	<u>3.3.</u>	3.5-5.2 g/dL	Disminuida en la enfermedad aguda.
<b>Perfil Inflamatorio (BD-1.6)</b>			

<b>PCR (BD-1.6.1)</b>	<b><u>11.52</u></b>	<1	Elevada en proceso inflamatorio.
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.			
<b>Adaptado de:</b> (González, 2012) (D'Annunzio, 2009) (Hopkins et al., 2005).			

Tabla 16 Datos bioquímicos recopilados el día 12.02.2020

En el perfil de anemia el paciente se encontraba con mejoría en cuanto a los indicadores bioquímicos, creatinina normal sin datos de depleción muscular, albumina incremento, sin embargo, PCR también esta última se relaciona al proceso quirúrgico realizado, aunque fue gastrostomía endoscópica y traqueostomía endoscópica es una lesión.

Se realizó TAC de abdomen de control para verificar colocación de gastrostomía endoscópica (ver apéndice 4).

#### **3.2.4.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición (Monitoreo 4)**

Paciente continua bajo sedación con precedex®, sin cambios clínicos aparentes.

#### **3.2.4.2 Implementación Nutricional**

##### **3.2.4.2.1 Prescripción Nutricia NP-1.1**

Se reinicia soporte nutricional con **dieta hiperenergética (ND-1.2.2.1), dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2), Dieta alta en ácidos grasos omega 3 (ND-1.2.5.7.1) con 30 cc/h de Supportan® bebida comercial (ND-3.1.1), por gastrostomía con infusión continua – 1080 calorías (40%), 72 g de proteínas (40%) dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2), dieta alta en ácidos graso Omega 3 ND-1.2.5.7.1: 5.1 g/día, con un volumen total de 720 ml del soporte nutricional.**

Durante la reunión con el equipo médico y de enfermería **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**, se dialoga sobre el reinicio del soporte nutricional y se dejan indicaciones.

**3.2.5 Monitoreo 5 – 13.02.2020**

El ultimo monitoreo nutricional se realiza el día 13 con objetivo de llega a meta nutricional ya que se planea pasar al paciente a piso de medicina interna para continuar manejo médico y posterior alta hospitalaria.

**3.2.5.1 Evaluación**

**3.2.5.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (Monitoreo 5)**

A la evaluación del soporte nutricional el paciente se encuentra tolerando adecuadamente **a la purga de la sonda de alimentación FH-1.3.1.2**, sin residuo gástrico, sabemos se recomienda no evaluar el residuo gástrico (Singer et al., 2019), sin embargo, se lleva a la práctica por protocolos del hospital por lo que se reporta la medición.

**3.2.5.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas (Monitoreo 5)**

Sin cambios significativos.

**3.2.5.1.3 Resultados bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (Monitoreo 5)**

En la (Tabla 17) se pueden observar los laboratorios de control del paciente, se reportan los datos más relevantes, mientras que el resto se encontraba en niveles normales, encontrándose datos bioquímicos similares a los del monitoreo 4, relacionado con mejoría clínica del paciente.

<b>Datos bioquímicos (Monitoreo 5)</b>			
<b>Datos</b>	<b>12.02.2020</b>	<b>Rango Normal</b>	<b>Interpretación</b>
<b>Perfil de Anemia (BD-1.10)</b>			
<b>Hemoglobina (BD – 1.10.1)</b>	<u><b>9.5</b></u>	12 – 16 g/dL	Anemia por perdida sanguínea.
<b>Linfocitos</b>	<u><b>1.6</b></u>	1 – 3 mm <sup>3</sup>	Depleción leve

Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)			
<b>Creatinina (BD -1.2.2)</b>	0.7	0.66-1.09 mg/dL	Normal
Perfil de proteínas (BD-1.11)			
<b>Albumina (BD - 1.11.1)</b>	<u>3.3</u>	3.5-5.2 g/dL	Disminuida en la enfermedad aguda.
<b>Nota:</b> Tabla de autoría propia.			
<b>Adaptado de:</b> (González, 2012) (D’Annunzio, 2009) (Hopkins et al., 2005).			

Tabla 17 Datos bioquímicos recopilados el día 13.02.2020

### 3.2.5.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición (Monitoreo 5)

Paciente continua bajo sedación con precedex®, sin cambios clínicos aparentes.

### 3.2.5.2 Implementación Nutricional

#### 3.2.5.2.1 Prescripción Nutricia NP-1.1

El día de hoy se progresa soporte nutricional con **dieta hiperenergética (ND-1.2.2.1)**, **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2)**, **Dieta alta en ácidos grasos omega 3 (ND-1.2.5.7.1)** con 80 cc/h de Supportan® **bebida comercial (ND-3.1.1)**, por gastrostomía con infusión continua – 2880 calorías (105%), 192 g de proteínas (105%) **dieta hiperproteica (ND-1.2.3.2)**, **dieta alta en ácidos graso Omega 3 ND-1.2.5.7.1**: 13.6 g/día, con un volumen total de 1920 ml del soporte nutricional, se programa su traslado a piso por lo que se **da de alta y se transfiere a otro profesional de la nutrición (RC-2.3)**.

## 5. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Durante mis rotaciones por las terapias intensivas aprendí que el soporte nutricional en el paciente en la Unidad de Cuidados Críticos es de vital importancia y juega un rol entre el pronóstico del paciente, en el area de neurología del Hospital General de México, encontré que el paciente neurocrítico tiene las necesidades de nutrientes incrementadas por un catabolismo incrementado.

Durante la intervención nutricional se logró iniciar el soporte nutricional en las primeras 48 horas posterior a la lesión iniciado con 26%, posteriormente 53%, hasta llegar a 100% el día, llegar a metas nutricionales el día 4 de su estancia en la unidad (Apéndice 8, Figura 2). Así también se inició con aporte proteico de 0.53 g/kg/día en las primeras 48 hr, progresando a 1.07 g/kg/día, hasta llegar a 2 g/kg/día el día 3 de su estancia en la UCI, que sería el día 4 de la lesión (Apéndice 9, Figura 3).

A su vez logramos monitorear electrolitos séricos de para mantener control en el aporte y el probable síndrome de realimentación (Apéndice 10, Figura 4), también se evaluaron los cambios en creatinina y BUN, que inicialmente se relacionaron a la Lesión renal aguda y se monitorearon para evitar depleción muscular, así como el colesterol total (Apéndice 11, Figura 5), se mantuvo estrecha vigilancia en niveles de glucosa sérica procurando mantener niveles <180 mg/dL, es importante mencionar que los niveles incrementaron en situaciones de estrés quirúrgico y propios de la lesión (Apéndice 12, Figura 6); se mantuvo vigilancia de triglicéridos por el uso de Propofol (Apéndice 13, figura 7), Cuenta total de linfocitos (Apéndice 14, Figura 8); a su vez se mantuvo el monitoreo estrecho de las plaquetas por las dosis altas de omega 3 que se utilizaron, se prefirió la fórmula utilizada por la disminución del volumen para contribuir a controlar la ingesta de líquidos que a su vez nos proporcionó altas dosis de omega 3 los cuales no repercutieron en las plaquetas séricas (Apéndice 15 y 16, Figura 9 y 10).

Este caso clínico me permitió como nutrióloga clínica superar mis expectativas y establecer las intervenciones nutricionales óptimas para mejorar el pronóstico de vida de los pacientes, el presente caso clínico motivo a mi persona a seguir investigando sobre el Trauma Cráneo encefálico en la Unidad de cuidados intensivos, sus necesidades, alteraciones metabólicas y el adecuado manejo nutricional, es muy importante conocer y

maravillarse por todas las funciones que tienen los órganos, conocerlas y saber llevar la intervención nutricional a nuestros objetivos para mejorar la estancia y calidad de vida de los pacientes.

#### 4. REFERENCIAS

- Abdelmalik, P. A., Dempsey, S., & Ziai, W. (2016). Nutritional and Bioenergetic Considerations in Critically Ill Patients with Acute Neurological Injury. *Neurocrit Care*, 11. <https://doi.org/DOI 10.1007/s12028-016-0336-9>
- Academy of Nutrition and Dietetics (Ed.). (2013). *International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual: Standardized Language for the Nutrition Care Process* (4. ed). Academy of Nutrition and Dietetics.
- Allingstrup, M. J. (2017). Early goal-directed nutrition versus standard of care in adult intensive care patients: The single-centre, randomised, outcome assessor-blinded EAT-ICU trial. *Intensive Care Medicine*, 11. <https://doi.org/doi:10.1007/s00134-017-4880-3>
- Alted López, E., Bermejo Aznárez, S., & Chico Fernández, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*, 33(1), 16–30. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(09\)70302-X](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(09)70302-X)
- Ángel D'Annunzio. (2009). *El laboratorio en el paciente crítico*. Corpus.
- Bendavid, I., Zusman, O., Kagan, I., Theilla, M., Cohen, J., & Singer, P. (2019). Early Administration of Protein in Critically Ill Patients: A Retrospective Cohort Study. *Nutrients*, 1–11.
- Burgos, R., Bretón, I., Cereda, E., Desport, J. C., Dziewas, R., Genton, L., Gomes, F., Jesús, P., Leischker, A., Muscaritoli, M., Poulia, K.-A., Preiser, J. C., Van der Marck, M., Wirth, R., Singer, P., & Bischoff, S. C. (2018). ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clinical Nutrition*, 37(1), 354–396. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.09.003>
- Carbajal, Á., Sierra, J. L., López-Lora, L., & Ruperto, M. (2020). Proceso de Atención Nutricional: Elementos para su implementación y uso por los profesionales de la Nutrición y la Dietética. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 24(2), 172. <https://doi.org/10.14306/renhyd.24.2.961>
- Carrillo Esper, R., Márquez Aguirre M. & Peña Pérez A. (2013). *Terapia nutricional en el enfermo grave*. Editorial Alfil, S. A. de C. V.
- Charry, J. D., Juan F. Cáceres MD, Andrea C. Salazar MD, Lisseth P. López MD, & Juan P. Solano MD. (2017). Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev. Chil. Neurocirugía*, 43, 177–183.

- Chumlea, W. C., Guo, S. S., & Ugh, M. L. S. (1994). Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility-impaired or handicapped persons. *JOURNAL OF THE AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION*, *94*, 1385–1388, 1391.
- Collie, J. T. B., Greaves, R. F., Jones, O. A. H., Lam, Q., Eastwood, G. M., & Bellomo, R. (2017). Vitamin B1 in critically ill patients: Needs and challenges. *Clin Chem Lab Med*, *55*(11), 1652–1668. <https://doi.org/DOI.10.1515/cclm-2017-0054>
- D'Annunzio, Á. (2009). *El laboratorio del paciente crítico*. Corpus Editorial y Distribuidora.
- da Silva, T. K., Berbigier, M. C., Rubin, B. de A., Moraes, R. B., Corrêa Souza, G., & Schweigert Perry, I. D. (2015). Phase Angle as a Prognostic Marker in Patients With Critical Illness. *Nutrition in Clinical Practice*, *30*(2), 261–265. <https://doi.org/10.1177/0884533615572150>
- Detsky, A., McLaughlin, Baker, J., Johnston, N., Whittaker, S., Mendelson, R., & Jeejeebhoy, K. (1987). What is subjective global assessment of nutritional status? *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, *11*(1), 8–13. <https://doi.org/10.1177/014860718701100108>
- Dionyssiotis, Y., Papachristos, A., Petropoulou, K., Papathanasiou, J., & Papagelopoulos, P. (2016). Nutritional Alterations Associated with Neurological and Neurosurgical Diseases. *The Open Neurology Journal*, *10*(1), 32–41. <https://doi.org/10.2174/1874205X01610010032>
- Fernández-Ortega, J. F., Herrero Meseguer, J. I., & Martínez García, P. (2011). Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte. *Medicina Intensiva*, *35*, 7–11. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(11\)70002-X](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(11)70002-X)
- Godoy, D. A., Videtta, W., Santa Cruz, R., Silva, X., Aguilera-Rodríguez, S., Carreño-Rodríguez, J. N., Ciccioli, F., Piñero, G., Ciro, J. D., da Re-Gutiérrez, S., Domeniconi, G., Fischer, D., Hernández, O., Lacerda-Gallardo, Á., Mejía, J., Panhke, P., Romero, C., Lora, F. S., Soler-Morejón, C., ... Jibaja, M. (2020). General care in the management of severe traumatic brain injury: Latin American consensus. *Medicina Intensiva (English Edition)*, *S217357272030148X*. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2020.08.003>

- González-Villavelázquez, M. L., & García-González, A. (2013). Traumatismo craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 36, S186–S193.
- Heyland, D. K., Dhaliwal, R., Jiang, X., & Day, A. G. (2011). Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: The development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Critical Care*, 15(6), R268. <https://doi.org/10.1186/cc10546>
- Inano M, Pringle DJ. (1975). Dietary survey of low-income, rural families in Iowa and North Carolina. II. Family distribution of dietary adequacy. *Journal of the American Dietetic Association*. 66, 361-5
- Jereb Silvia, Asus Nazarena, Blumtritt Margarita, Kreff Yanina, Magnífico Lorena, Mondén Maria, Rebaglia Victoria, Vittal Ana, & Yudi Mariana. (2016). Ácidos grasos omega 3 en injuria cerebral traumática. *dieta (B.Aires)*. ISSN 0328-1310
- Kondrup, J. (2003). Nutritional risk screening (NRS 2002): A new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical Nutrition*, 22(3), 321–336. [https://doi.org/10.1016/S0261-5614\(02\)00214-5](https://doi.org/10.1016/S0261-5614(02)00214-5)
- López F., Pérez, Tapia Ibáñez, Paz Cordero, Ochoa Morales, Cano Esquivel, Sánchez Calzada, & Montiel Falcón. (2018). Choque hipovolémico. *Anales Médicos*,.
- María Teresa González Martínez. (2012). *Laboratorio Clínico y Nutrición*. Manual Moderno.
- McClave, S. A., Taylor, B. E., Martindale, R. G., Warren, M. M., Johnson, D. R., Braunschweig, C., McCarthy, M. S., Davanos, E., Rice, T. W., Cresci, G. A., Gervasio, J. M., Sacks, G. S., Roberts, P. R., & Compher, C. (2016). Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 40(2), 159–201. <https://doi.org/DOI: 10.1177/0148607115621863>
- McKnight, C. L., Newberry, C., Sarav, M., Martindale, R., Hurt, R., & Daley, B. (2019). Refeeding Syndrome in the Critically Ill: A Literature Review and Clinician's Guide. *Current Gastroenterology Reports*, 21(11), 58. <https://doi.org/10.1007/s11894-019-0724-3>
- Morales-Aguirre Ana, Márquez-González Horacio, Salazar-Rosales, Álvarez-Valencia, Muñoz-Ramírez, & Zárate-Castañón. (2015). Cociente PaO2FiO2 o índice de Kirby.pdf. *El residente*, 10(2), 88–92.
- Osuna Padilla, I. A. (2019). *Soporte nutricional de bolsillo: Manual para el profesión al de la nutrición*. Manual Moderno. <https://elibro.net/ereader/elibrodemo/39800>

- Prado, R. A. (2012). *Nutricion enteral y parenteral* (Segunda Edición). McGraw-Hill.
- Reignier, J., Boisramé-Helms J., Brisard L., Lascarrou J., Ait A., Anguel N., Argaud L., Asehnoune K., Asfar P., Bellec F., Botoc V., Bretagnol A., Bui H., Canet E., Da Silva D., Darmon M., Das V., Devaquet J., Djibre M., ... Le A. (2018). Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with shock: A randomised, controlled, multicentre, open-label, parallel-group study (NUTRIREA-2). *Lancet*, 391, 11. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32146-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32146-3)
- Reintam A., Starkopf J., Alhazzani W., Berger M., Casaer M., Deane A., Fruhwald S., Hiesmayr M., Ichai C., Jakob S., Loudet C., Malbrain M., Montejo J., Paugam-Burtz C., Poeze M., Preiser J., Singer P., Zanten A., Waele J., ... Straaten H. (2017). Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Medicine*, 19. <https://doi.org/DOI 10.1007/s00134-016-4665-0>
- Secretaria de Salud. (2012). *Nutrición enteral: Fórmulas, Métodos de infusión e interacción Fármaco Nutriente*. [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/563\\_GPC\\_NutricixnentalFormxlas/GER\\_NutricionEnteral.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/563_GPC_NutricixnentalFormxlas/GER_NutricionEnteral.pdf)
- Simões Covello, L. H., Gava-Brandolis, M. G., Castro, M. G., Dos Santos Netos, M. F., Manzanares, W., & Toledo, D. O. (2020). Vasopressors and Nutrition Therapy: Safe Dose for the Outset of Enteral Nutrition? *Critical Care Research and Practice*, 2020, 1–7. <https://doi.org/10.1155/2020/1095693>
- Singer, P., Blaser, A. R., Berger, M. M., Alhazzani, W., Calder, P. C., Casaer, M. P., Hiesmayr, M., Mayer, K., Montejo, J. C., Pichard, C., Preiser, J.-C., van Zanten, A. R. H., Oczkowski, S., Szczeklik, W., & Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*, 38(1), 48–79. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>
- Soler M., León P., Larrondo M., Godoy. (2014). Respuesta bioquímica y molecular ante el daño cerebral.pdf. *Revista Cubana de Medicina*. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232014000100008](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232014000100008)
- Soto, G. L. (2019). EL PACIENTE CRÍTICO CRÓNICO. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 30(2), 160–170. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.03.004>

- Standl, T., Annecke, T., Cascorbi, I., Heller, A. R., Sabashnikov, A., & Teske, W. (2018). The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Deutsches Ärzteblatt International*, 14.
- Stocchetti, N., Carbonara, M., Citerio, G., Ercole, A., Skrifvars, M. B., Smielewski, P., Zoerle, T., & Menon, D. K. (2017). Severe traumatic brain injury: Targeted management in the intensive care unit. *The Lancet Neurology*, 16(6), 452–464. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30118-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30118-7)
- Suverza Fernández, A., Haua Navarro, K., & Gómez Simón, I. (2010). *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. McGraw-Hill.
- Timmons, S. D. (Ed.). (2018). *Controversies in Severe Traumatic Brain Injury Management*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-89477-5>
- Tracey B. Hopkins. (2005). *Lab notes guide to lab and diagnostic test*. F.A. Davis Company.
- Tripathy, S. (2015). Nutrition in the neurocritical care unit. *Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care*, 2(2), 88–96. <https://doi.org/DOI: 10.4103/2348-0548.154228>
- van Zanten, A. R. H., De Waele, E., & Wischmeyer, P. E. (2019). Nutrition therapy and critical illness: Practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases. *Critical Care*, 23(1), 368. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2657-5>
- Wischmeyer, P. E. (2020). Enteral Nutrition Can Be Given to Patients on Vasopressors: *Critical Care Medicine*, 48(1), 122–125. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003965>
- Yun Ng, S., & Yiu Wah Lee, A. (2019). Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 13, 23.

## 6. APÉNDICES

### Apéndice 1: Folleto Nutrición Enteral

# Nutrición Enteral



### INDICACIONES

#### Utensilios:

- ✓ Vaso de licuadora exclusiva para preparación
- ✓ Jarra graduada
- ✓ Colador de malla fina
- Tazas y cucharas medidoras
- ✓ Frascos para separar mezcla

#### Preparación

- ✓ Acercar alimentos indicados
- ✓ Procesar cereales y reservar Cocer frutas, verduras y alimentos de origen animal
- ✓ Retirar cascara y semillas a frutas y verduras (procesar junto con los alimentos de origen animal previamente cocidos).
- ✓ En licuadora procesar alimentos de origen animal, los lácteos/leche e ir incorporando poco a poco los cereales previamente procesados
- ✓ Añadir azúcar y grasas
- ✓ Una vez lista la mezcla, pasar por colador de 2 a 3 veces, de quedar residuos volver a procesar y pasar nuevamente por el colador para no perder nutrientes.
- ✓ Completar la formula con el agua indicada, de preferencia la utilizada para hervir los alimentos de origen animal.
- ✓ Colocar la formula en recipientes herméticos.
- ✓ Refrigerar cuando se encuentre a temperatura ambiente.
- ✓ Calentar la toma a baño maría antes de ser utilizada (pasar la mezcla a temperatura ambiente no fría ni caliente).
- ✓ La fórmula dura 24 h, de no ser utilizada, desecharla.
- ✓ Después de pasar la mezcla se debe pasar agua previamente hervida a temperatura ambiente por la sonda.

**Frutas:** \_\_\_\_\_

- 1 manzana
- ½ pera
- 1 durazno
- 2 ciruela pasa s/hueso
- 1 tza de papaya

**Verduras:** \_\_\_\_\_

- ½ tza de zanahoria
- ½ tza de chayote
- ½ tza de espinaca/acelga
- ¼ de tza de betabel cocido

**Cereales:** \_\_\_\_\_

- ¼ de tza de arroz cocido
- ½ tza de avena cocida
- 2 cucharadas de avena cruda
- 5 Galletas marías
- 6 Galletas de animalitos
- 1 reb de pan tostado
- ½ pza de papa
- 1 tortilla de maíz
- 2 C de maicena

**Grasas:** \_\_\_\_\_

- 1 cdita de aceite vegetal

**Lácteos/ Bebidas  
vegetales:** \_\_\_\_\_

- 1 tza de leche
- 1 tza de leche de soya
- 1 tza leche de almendras

**Azúcares:** \_\_\_\_\_

- 2 cditas de azúcar
- 2 cditas de miel

**Alimentos Origen**

**Animal:** \_\_\_\_\_

- Pechuga de pollo 30 g
- Pulpa de res 30 g
- Clara de huevo 2 pzas
- 1 huevo entero

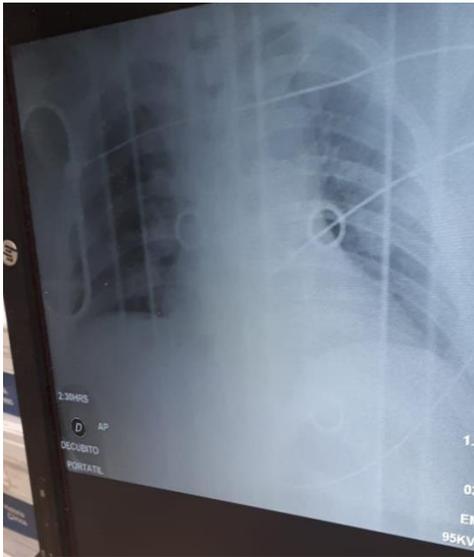
**Distribución**

No. De tomas al día: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ ml por toma  
 Kcal/ml \_\_\_\_\_

**Autoría propia:** (Secretaria de Salud, 2012) (Prado, 2012).



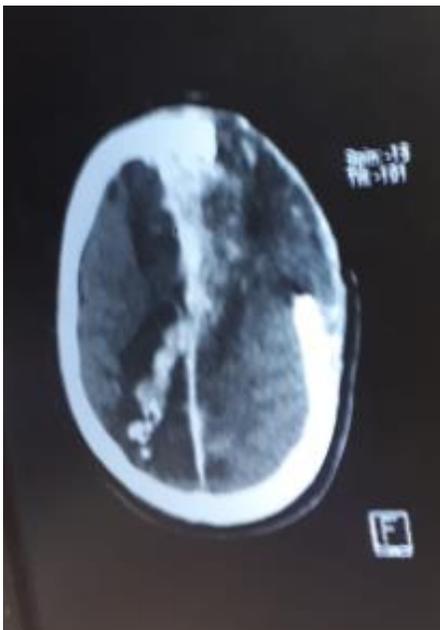
**Apéndice 2: Tele de Tórax, Radiografía: 03.02.2020**



*Ilustración 1 Tele de Tórax*

En la ilustración 1 podemos observar los infiltrados pulmonares, que sugieren inicio de infección en campos pulmonares, a raíz de esta imagen se mandó a tomar cultivos bronquiales al paciente.

**Apéndice 3: TAC de Cráneo 03.02.2020**



El día 3 de febrero se realizó TAC de cráneo para ver lesiones causadas por el impacto de bala.

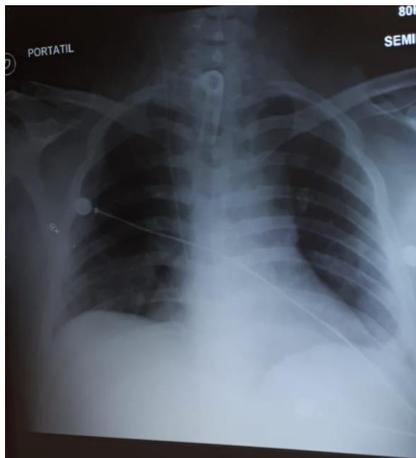
**Apéndice 4: TAC de Abdomen 12.02.20**



*Ilustración 2 Tac de Abdomen*

Se realizó una TAC de abdomen de control posterior a la gastrostomía endoscópica, por lo que podemos observar la sonda de gastrostomía en la ilustración 2.

**Apéndice 5: TAC de Tórax 11.02.2020**



*Ilustración 3 TAC de tórax*

El día 11 de febrero se realizó una TAC de tórax de control para visualizar la colocación de la traqueostomía, así como visualizar campos pulmonares, donde se observa disminución de la infiltración comparado con la TAC del 03 de febrero.

## **Apéndice 6: Estudios Complementarios**

**4.02.2020: Potenciales avocados:** disfunción bilateral de la vía auditiva a nivel central.

**4.02.2020: Electroencefalograma:** Existe nula o pobre respuesta ante maniobras de foto estimulación. EEG anormal.

Apéndice 7: Bioimpedancia eléctrica

# InBody

I.D. JCC9012	Estatura 185cm	Fecha 06.02.2020	Nutricion_TEC
Edad 29	Género Masculino	Hora 10:28:22	LNB NUTRICION_CLINICA

### Análisis de Composición Corporal

Elemento	Unidad	Medido	Rango Normal
Agua Intracelular	L	36.8	26.3~32.1
Agua Extracelular	L	22.6	16.1~19.7
Proteína	kg	15.9	11.3~13.9
Minerales	kg	5.67	3.91~4.78
Masa Grasa Corporal	kg	9.0	9.0~18.1

Valores	Agua Corporal Total	Masa Magra	Masa Libre de Grasa	Peso
36.8	59.4	76.3	81.0	90.0
22.6				
15.9				
5.67	no óseo Óseo : 4.70			
9.0				

### Análisis de Músculo-Grasa

Índice	Unidad	Medido	Rango Normal
Peso	kg	90.0	64.0~86.6
Masa de Músculo Esquelético	kg	46.0	32.4~39.6
Masa Grasa Corporal	kg	9.0	9.0~18.1
Porcentaje de Grasa Corporal	%	10.0	10.0~20.0
IMC	kg/m <sup>2</sup>	26.3	18.5~25.0

### Análisis de Masa Magra Segmental

Segmento	Unidad	Medido	Rango Normal
Brazo Derecho	kg	5.63	3.04~4.12
Brazo Izquierdo	kg	5.53	3.04~4.12
Tronco	kg	38.5	25.7~31.5
Pierna Derecha	kg	10.41	8.96~10.96
Pierna Izquierda	kg	10.45	8.96~10.96

### Parámetros de Investigación

Agua por Segmento			AEC/ACT		Índice Nutricional	
Medido	Rango Normal		Medido	Rango Normal	Medido	Rango Normal
Brazo Derecho 4.40 L	2.39~3.23		Total 0.381	0.36~0.39	MCC 52.7 kg	37.6~46.0
Brazo Izquierdo 4.32 L	2.39~3.23		Brazo Derecho 0.390	0.36~0.39	CMO 4.70 kg	3.22~3.94
Tronco 30.0 L	20.2~24.6		Brazo Izquierdo 0.391	0.36~0.39	CB 36.5 cm	-
Pierna Derecha 8.10 L	7.03~8.59		Tronco 0.380	0.36~0.39	CMB 33.2 cm	-
Pierna Izquierda 8.12 L	7.03~8.59		Pierna Derecha 0.377	0.36~0.39	Circunferencia de Cintura 95.3 cm	Bajo 94.0
			Pierna Izquierda 0.375	0.36~0.39	AGV 48.0 cm <sup>2</sup>	Bajo 100.0
					TMB 2120 kcal	-
					ACT/MLG 73.4 %	-

### Historial de Agua Corporal

No	Fecha	Hora	Peso	AIC	AEC	TBW	AEC/ACT	ACT/MLG
1.	20/02/06	10:28	90.0	36.8	22.6	59.4	0.381	73.4

### Impedancia

[Touch Type, Lying Posture]

Z <sub>50</sub>	BD	BI	TR	PD	PI
1 kHz	225.1	236.1	16.2	311.8	315.2
5 kHz	221.9	229.1	15.1	307.8	307.3
50 kHz	201.4	205.3	13.1	262.7	261.7
250 kHz	181.8	186.5	11.4	233.7	231.3
500 kHz	173.8	177.6	10.8	226.0	223.4
1MHz	163.5	165.6	10.1	218.5	215.9

X <sub>50</sub>	5 kHz	12.4	1.1	14.5	16.6
50 kHz	17.2	17.2	1.6	30.2	31.0
250 kHz	17.4	18.8	1.3	18.3	17.7

Phase Angle (φ)					
5 kHz	2.3	3.1	4.2	2.7	3.1
50 kHz	4.9	4.8	6.8	6.6	6.8
250 kHz	5.5	5.8	6.4	4.5	4.4

Whole Body Phase Angle (φ)	
50 kHz	5.9 °

S10DM-0251/S10AB-A101/S10AS-A104

Copyright © 1996 - by Biospace Co., Ltd. All rights reserved. BR-SPA(Mex)-93-5-131029



**Agua Corporal**

I.D. JCC9012  
Edad 29

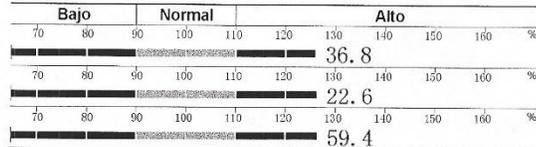
Estatura 185cm  
Género Masculino

Fecha 06.02.2020  
Hora 10:28:22

Nutricion\_TEC  
LNB  
NUTRICION\_CLINICA

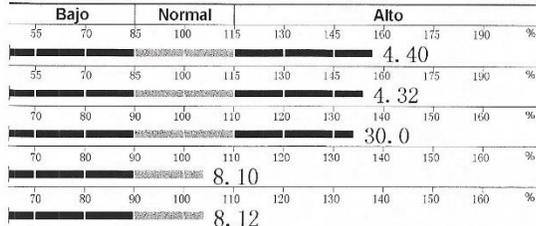
**Análisis de Agua por Segmento**

Elemento	Unidad	Medido	Rango Normal
Agua Intracelular	L	36.8	26.3~32.1
Agua Extracelular	L	22.6	16.1~19.7
Agua Corporal Total	L	59.4	42.3~51.7



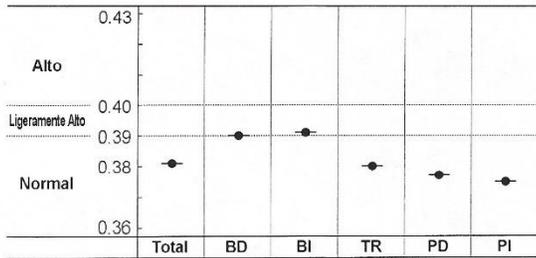
**Agua por Segmento**

Segmento	Unidad	Medido	Rango Normal
Brazo Derecho	L	4.40	2.39~3.23
Brazo Izquierdo	L	4.32	2.39~3.23
Tronco	L	30.0	20.2~24.6
Pierna Derecha	L	8.10	7.03~8.59
Pierna Izquierda	L	8.12	7.03~8.59



**AEC/ACT**

Segmento	Unidad	Medido	Rango Normal
Total	-	0.381	0.36~0.39
Brazo Derecho	-	0.390	0.36~0.39
Brazo Izquierdo	-	0.391	0.36~0.39
Tronco	-	0.380	0.36~0.39
Pierna Derecha	-	0.377	0.36~0.39
Pierna Izquierda	-	0.375	0.36~0.39



**Parámetros de Investigación**

**Análisis de Músculo-Grasa**

	Medido	Rango Normal
Peso	90.0 kg	64.0~86.6
Músculo Esquelético	46.0 kg	32.4~39.6
Masa Grasa Corporal	9.0 kg	9.0~18.1
IMC	26.3 kg/m <sup>2</sup>	18.5~25.0
Porcentaje de Grasa Corporal	10.0 %	10.0~20.0

**Análisis de Masa Magra Segmental**

	Medido	Rango Normal
Brazo Derecho	5.63 kg	3.04~4.12
Brazo Izquierdo	5.53 kg	3.04~4.12
Tronco	38.5 kg	25.7~31.5
Pierna Derecha	10.41 kg	8.96~10.96
Pierna Izquierda	10.45 kg	8.96~10.96

**Índice Nutricional**

	Medido	Rango Normal
MCC	52.7 kg	37.6~46.0
CMO	4.70 kg	3.22~3.94
CB	36.5 cm	-
CMB	33.2 cm	-
Circunferencia de Cintura	95.3 cm	Alto 94.0
AGV	48.0 cm <sup>2</sup>	Alto 100.0
TMB	2120 kcal	-
ACT/MLG	73.4 %	-

**Análisis de Composición Corporal**

	Medido	Rango Normal
Masa Magra	76.3 kg	54.4~66.4
Masa Libre de Grasa	81.0 kg	57.6~70.4

	Medido	Rango Normal
Proteína	15.9 kg	11.3~13.9
Minerales	5.67 kg	3.91~4.78

**Historial de Agua Corporal**

No	Fecha	Hora	Peso	AIC	AEC	ACT	AEC/ACT	ACT/MLG
1.	20/02/06	10:28	90.0	36.8	22.6	59.4	0.381	73.4

**Impedancia**

[Touch Type, Lying Posture]

Zc(Ω)	BD	BI	TR	PD	PI
1 kHz	225.1	236.1	16.2	311.8	315.2
5 kHz	221.9	229.1	15.1	307.8	307.3
50 kHz	201.4	205.3	13.1	262.7	261.7
250 kHz	181.8	186.5	11.4	233.7	231.3
500 kHz	173.8	177.6	10.8	226.0	223.4
1MHz	163.5	165.6	10.1	218.5	215.9

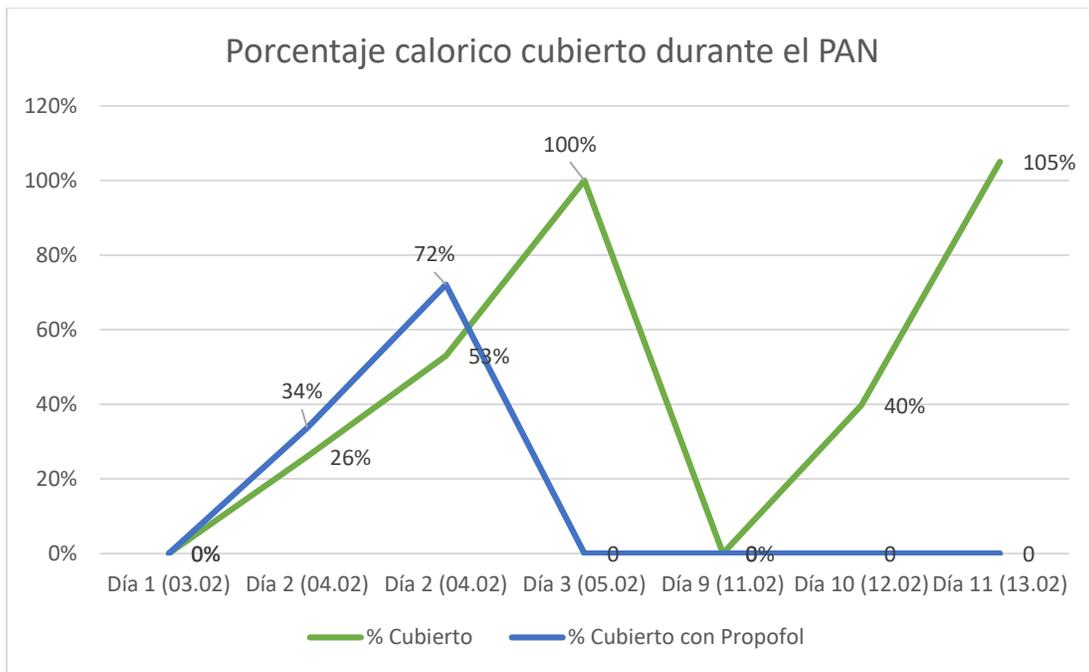
Xc(Ω)	BD	BI	TR	PD	PI
5 kHz	8.9	12.4	1.1	14.5	16.6
50 kHz	17.2	17.2	1.6	30.2	31.0
250 kHz	17.4	18.8	1.3	18.3	17.7

Phase Angle (φ)	BD	BI	TR	PD	PI
5 kHz	2.3	3.1	4.2	2.7	3.1
50 kHz	4.9	4.8	6.8	6.6	6.8
250 kHz	5.5	5.8	6.4	4.5	4.4

Whole Body Phase Angle (φ)  
50 kHz | 5.9°

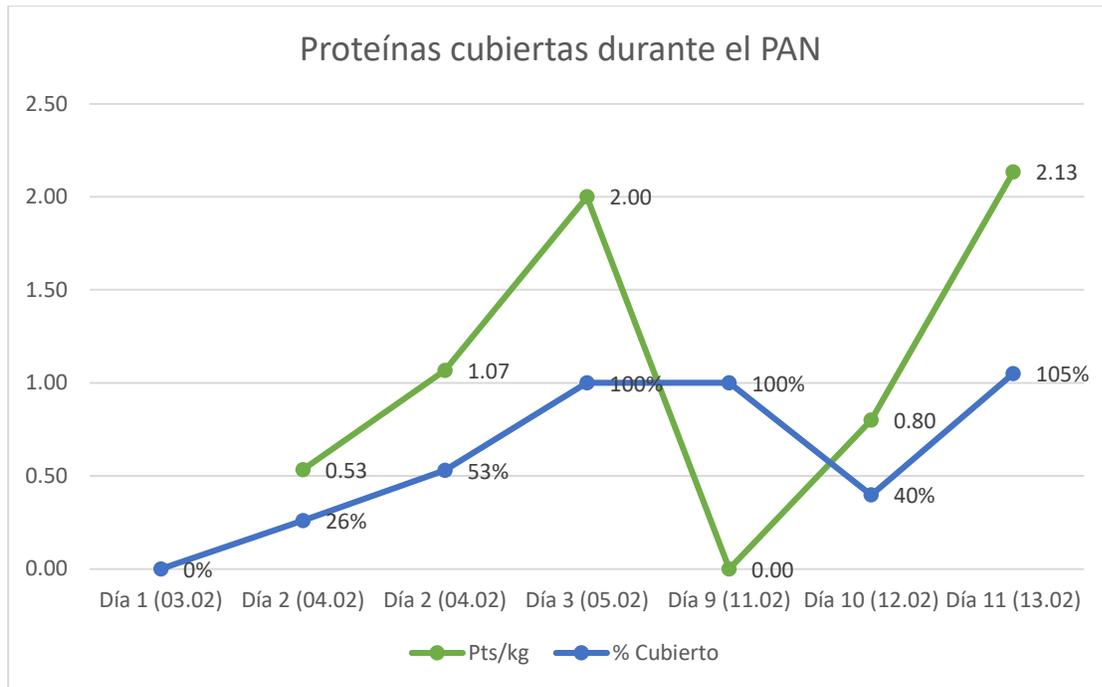
**Apéndice 8: Aporte calórico proporcionado con la intervención nutricional**



*Figura 2 Aporte calórico cubierto durante el proceso de atención nutricional*

En la figura 2 podemos observar los porcentajes calóricos cubiertos durante la implementación del proceso de atención nutricional, se inició el soporte en las primeras 48 horas posteriores a la lesión, iniciando con 26% de aporte calórico proporcionado con formula polimérica y 34% contabilizando el Propofol, posteriormente incremento a 53% y 72% respectivamente hasta llegar a 100% de sus requerimientos energéticos el día 4 y retiro del Propofol, hubo suspensión de la dieta por colocación de gastrostomía con 24 horas de ayuno para iniciar posteriormente al 40% y llegar a metas energéticas el día 2 posterior a la gastrostomía percutánea.

**Apéndice 9: Aporte proteico proporcionado con la intervención nutricional**

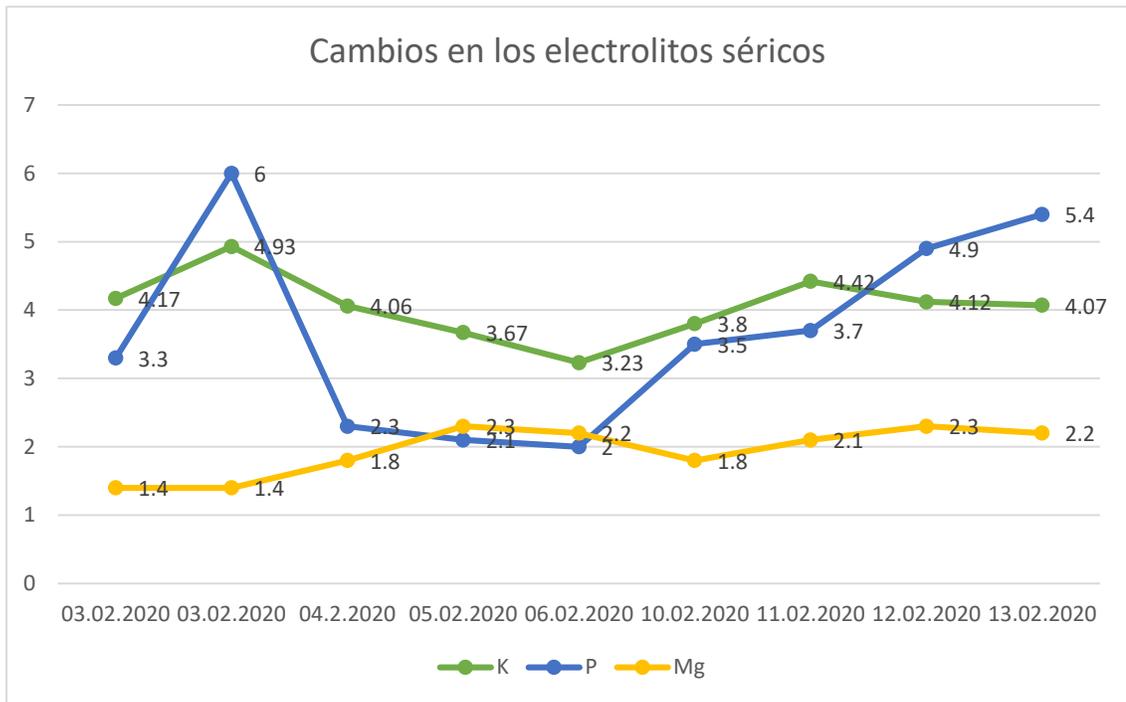


*Figura 3 Aporte proteico cubierto durante el proceso de atención nutricional*

El aporte proteico se inició con 0.53 g/kg/día en las primeras 48 hr, progresando a 1.07 g/kg/día, hasta llegar a 2 g/kg/día el día 3 de su estancia en la UCI, que sería el día 4 de la lesión como se muestra en la (Figura 3), hubo suspensión del soporte 24 horas por la colocación de gastrostomía.

**Apéndice 10: Cambios en los electrolitos durante el PAN**

Se



*Figura 4 Cambios en los electrolitos séricos durante el proceso de atención nutricional*

monitorearon electrolitos séricos de para mantener control en el aporte y el probable síndrome de realimentación, inicialmente fosforo se encontraba alto por LRA posteriormente se normalizaron y se mantuvieron en vigilancia tanto médica como nutricional (Figura 4),

**Apéndice 11: Cambios en creatinina, BUN, Col-T durante el PAN**

Se

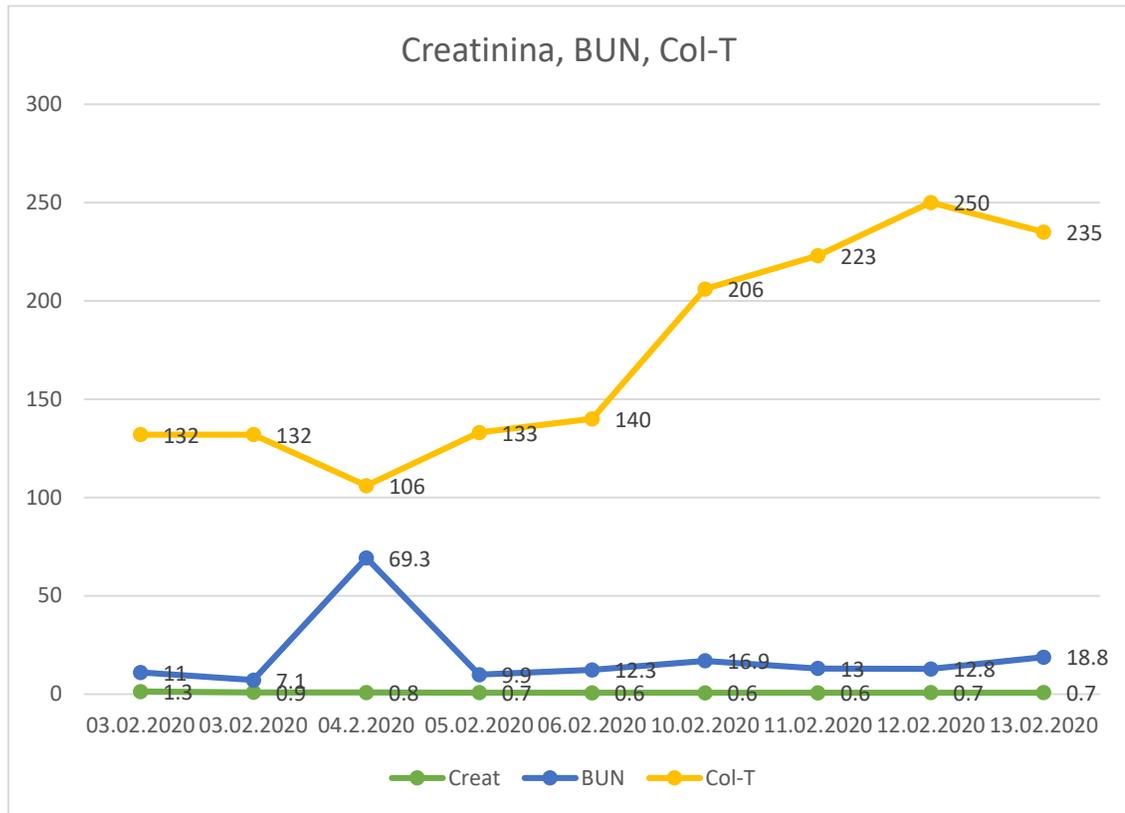
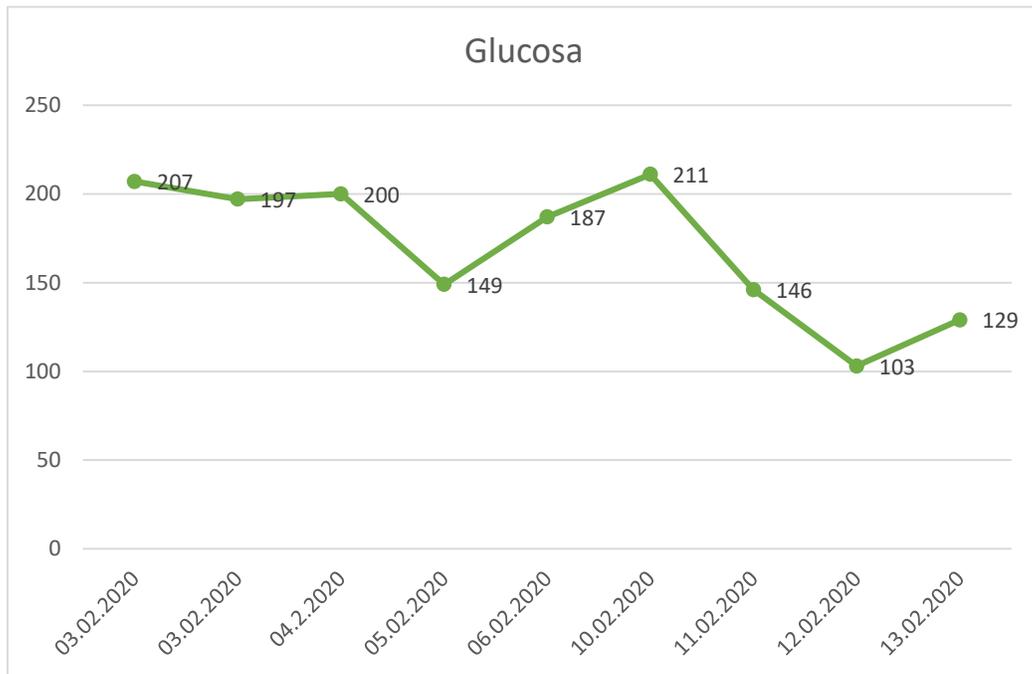


Figura 5 Cambios en creatinina, BUN y Col-T durante el proceso de atención nutricional

evaluaron los cambios en creatinina y BUN durante el proceso de atención nutricional, que inicialmente se relacionaron a la Lesión renal aguda y se monitorearon para evitar depleción muscular, así como el colesterol total (Figura 5).

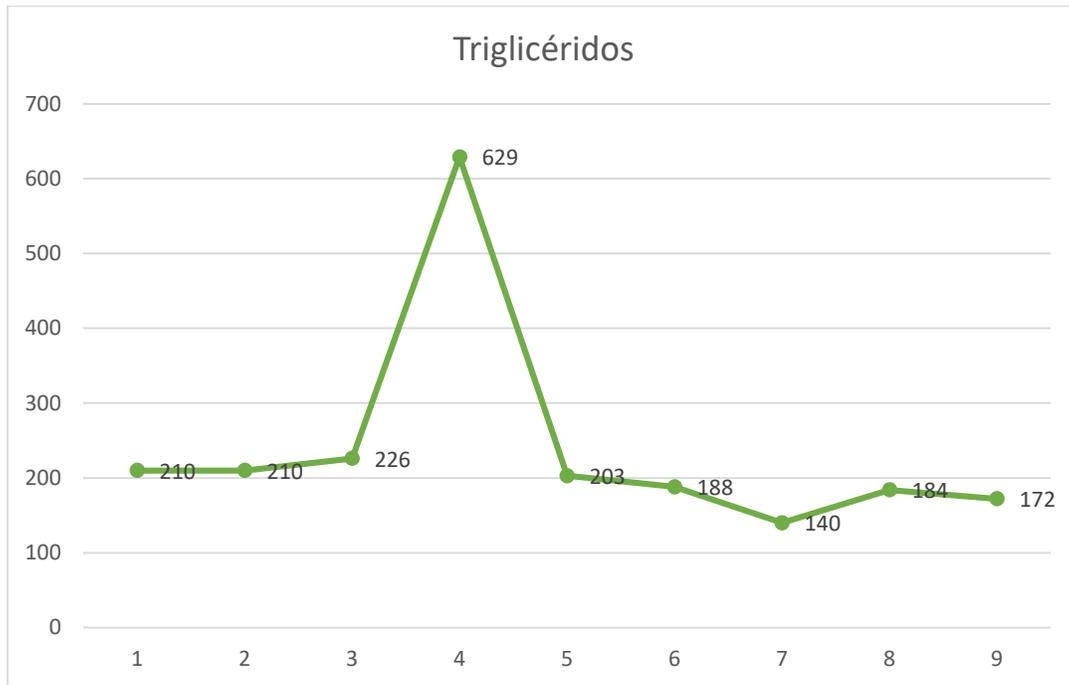
**Apéndice 12: Glucosa durante el PAN**



*Figura 6 Glucosa durante el proceso de atención nutricional*

Se mantuvo estrecha vigilancia en niveles de glucosa sérica procurando mantener niveles <180 mg/dL, es importante mencionar que los niveles incrementaron en situaciones de estrés quirúrgico y propios de la lesión (Figura 6).

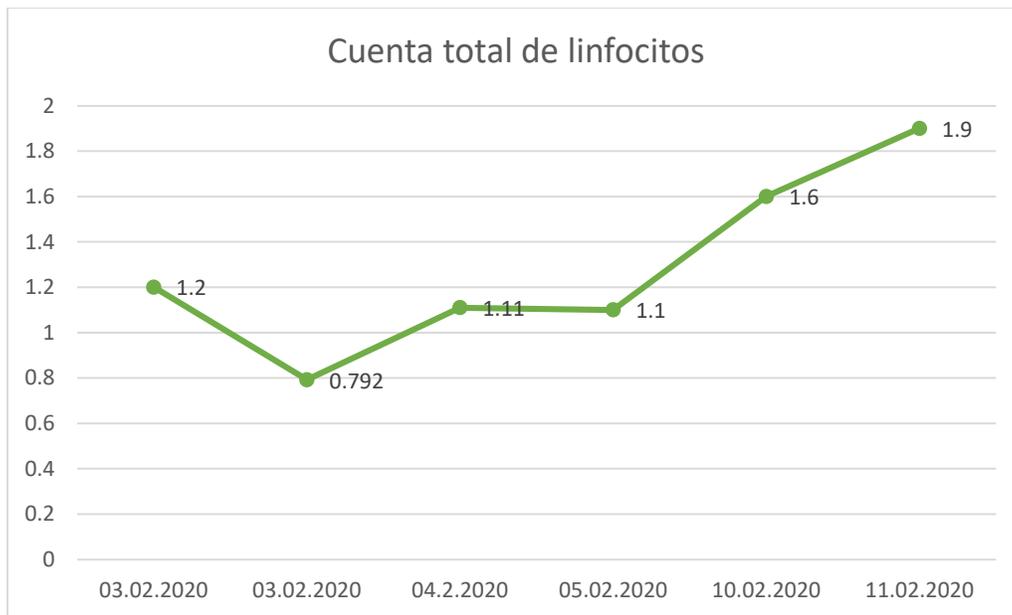
**Apéndice 13: Triglicéridos durante el PAN**



*Figura 7 Triglicéridos durante el durante el proceso de atención nutricional*

Los niveles triglicéridos también fueron monitoreados principalmente por el uso de Propofol (Figura 7).

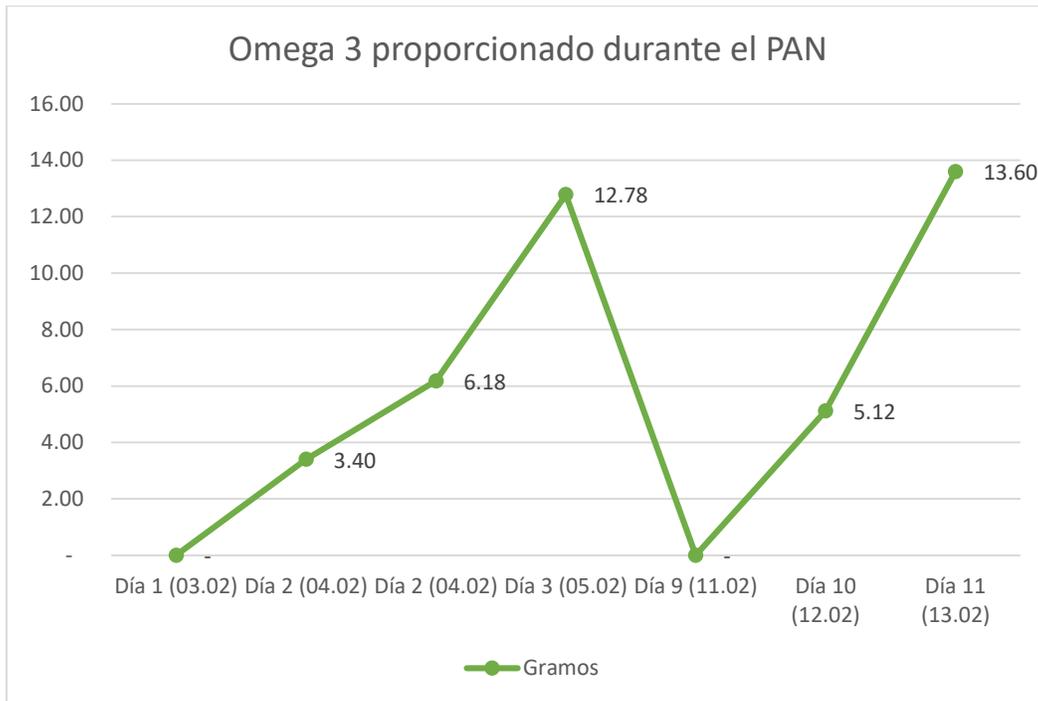
**Apéndice 14: Linfocitos durante el PAN**



*Figura 8 Linfocitos durante el durante el proceso de atención nutricional*

En la figura 8 se puede observar el monitoreo de la Cuenta total de linfocitos, tanto por el proceso agudo como por el riesgo de desnutrición.

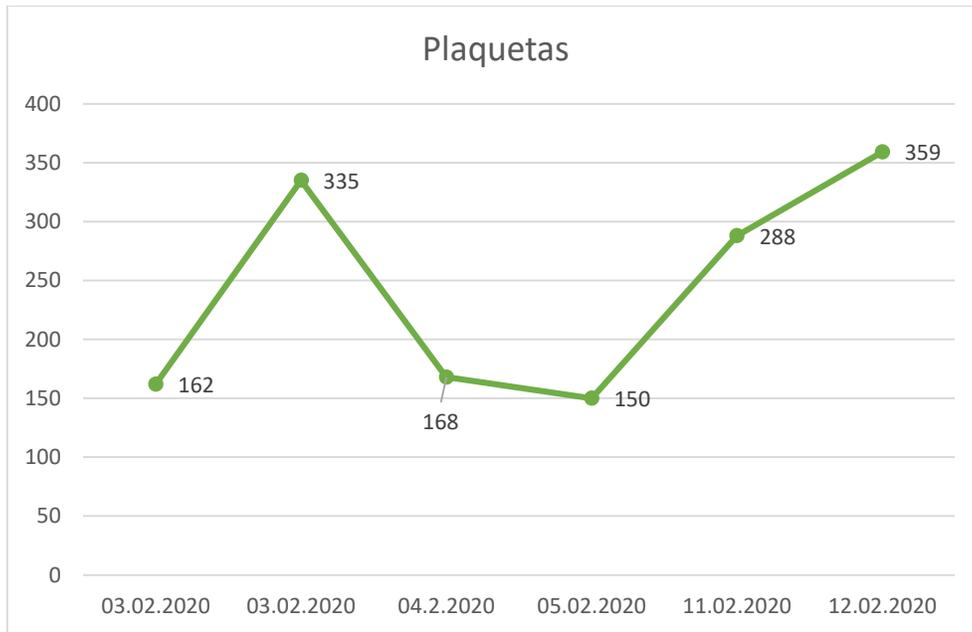
**Apéndice 15: Aporte de Omega 3 cubierto durante la intervención nutricional**



*Figura 9 Aporte de Omega 3 cubierto durante el proceso de atención nutricional*

En la figura 9 se muestra el aporte de omega 3 durante la intervención nutricional, observando niveles iniciales de 3.4 g/día, posterior 6.18 g, hasta llegar a 12.78 g/día.

**Apéndice 16: Monitoreo de niveles plaquetarios durante el PAN**



*Figura 10 Monitoreo de niveles plaquetarios durante el proceso de atención nutricional*

Se mantuvo el monitoreo estrecho de las plaquetas por las dosis altas de omega 3 que se utilizaron, se proporcionó altas dosis de omega 3 los cuales no repercutieron en las plaquetas séricas (Figura 10).

**Apéndice 17: Tamizaje de riesgo nutricional (NRS-2002)**

**Tamizaje de riesgo nutricional (NRS-2002)**

En la NRS evaluación inicial se realizan las siguientes 4 preguntas, si una de las respuestas es afirmativa, se debe aplicar la evaluación final.

NRS evaluación inicial		Si	No
1	¿Su IMC es < 20 kg/m <sup>2</sup> ?		X
2	¿Ha perdido peso en los últimos 3 meses?		X
3	¿Ha reducido su ingestión dietario en la última semana?		X
4	¿El paciente esta grave?	X	
NRS Evaluación final			
Puntaje	Deterioro del estado nutricional	Puntaje	Gravedad de la enfermedad (incremento de requerimientos)
Ausente Puntos: 0	Estado nutricional normal	Ausente Puntos: 0	Requerimiento habitual
Leve Puntos: 1	Pérdida de peso >5% en 3 meses o ingesta del 50 – 75% de consumo habitual durante la última semana.	Leve Puntos: 1	Enfermedades crónicas con complicaciones agudas (DM2, EPOC, Cirrosis, cáncer, hemodiálisis)
Moderado Puntos: 2	Pérdida de peso >5% en 2 meses o IMC 18.5 – 20.5 + deterioro del estado general ó ingesta 25 – 60% de su consumo habitual en la última semana.	Moderado Puntos: 2	Cirugía abdominal mayor, EVC, neoplasias hematológicas, neumonía grave
Grave Puntos: 3	Perdida de peso >5% en 1 mes (15% en 3 meses) o IMC <18.5 + deterioro del estado general o ingesta del 0 – 25% de su consumo habitual en la última semana.	<b>Grave</b> <b>Puntos: 3</b>	Daño agudo: trasplante de médula ósea, paciente en la terapia intensiva (APACHE >10)
Puntos: 0	-	Puntos: 3	3 = Puntaje total
Edad: 33	Si es ≥ 70 años agregar 1 punto		<b>3 puntos total</b>
<b>Interpretación y acción de acuerdo al puntaje:</b>			
≥ 3 El paciente tiene riesgo nutricio y debe de iniciar apoyo nutricio.			
< 3 Reevaluaciones semanales. Puede utilizarse de forma preventiva en caso de considerar riesgo de deterioro.			

**Autoría propia.** (Kondrup, 2003).

**Apéndice 18: The Nutrition Risk in the Critically ill**  
**Puntaje Nutric**

El puntaje Nutric está diseñado para cuantificar el riesgo de eventos adversos en el paciente crítico que pueden ser modificados por la terapia nutricional agresiva. El puntaje, de 1-10, está basado en 6 variables que se explican a continuación: el sistema de puntuación se muestra en las tablas 1 y 2.

**Tabla 1: Variables del puntaje NUTRIC**

Variable	Rango	Puntos
<b>Edad</b>	<50	0
	50 - <75	1
	>75	2
<b>APACHE II</b>	<15	0
	15 - <20	1
	20 – 28	2
	≥28	3
<b>SOFA</b>	<6	0
	6 - <10	1
	≥10	2
<b>Numero de comorbilidades</b>	0 – 1	0
	≥2	1
<b>Días desde hospitalización a ingreso a UCI</b>	0 - <1	0
	≥1	1
<b>IL-6</b>	0 - < 400	0
	≥400	1

**Tabla 2: Sistema de puntuación NUTRIC si IL-6 esta disponible**

Suma de puntos	Categoría	Explicación
6 – 10	Puntaje alto	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociado con peor pronóstico clínico (mortalidad, ventilación)</li> <li>• Estos pacientes con mayor probabilidad se beneficiarán de terapia nutricional agresiva.</li> </ul>
0 – 5	Puntaje bajo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estos pacientes tienen riesgo bajo de malnutrición</li> </ul>

**Tabla 3: sistema de puntuación puntaje NUTRIC: si IL-6 no disponible\***

Suma de puntos	Categoría	Explicación
5 – 9 puntos	Puntaje alto	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociado con peor pronóstico clínico (mortalidad, ventilación)</li> <li>• Estos pacientes con mayor probabilidad se beneficiarán de terapia nutricional agresiva.</li> </ul>
0 – 4 puntos	Puntaje bajo	Estos pacientes tienen riesgo bajo de malnutrición

\*Es aceptable no incluir datos de IL-6 si no esta rutinariamente disponible, ha demostrado contribuir muy poco a la predicción general del puntaje NUTRIC.

**Autoría propia.** (Heyland et al., 2011).

**Apéndice 19: Valoración global subjetiva**

**Valoración Global Subjetiva**

HISTORIA

**1. Cambios en el peso**

Peso máximo SD Peso hace 6 meses: SD Peso actual: 50 Pérdida de peso en los últimos 6 meses: SD Porcentaje de pérdida de peso en los últimos 6 meses: -.  
 Cambios en las últimas 2 semanas:  
     Aumento: X Sin cambio:      Disminución:     

**2. Consumo de alimentos (comparado con lo habitual)**

X Sin cambio  
     Cambio Duración:      Semanas

Tipo:      Aumento  
     Dieta sólida insuficiente  
     Dieta Líquida  
     IV o Líquidos hipoenergéticos  
X Ayuno

**3. Síntomas gastrointestinales (duración: >2 semanas)**

X Ninguno  
     Náusea      Vómito      Diarrea  
     Anorexia

**4. Capacidad funcional**

     Sin disfunción  
X Disfunción Duración:      Semanas  
 Tipo:      Trabajo ineficiente  
     ambulatorio  
     X encamado

EXAMEN FISICO (Especificar para cada rasgo: 0 = normal; 1+ = ligero, 2+ = moderado; 3 = grave)

     Pérdida de masa grasa subcutánea (hombro, tríceps, pecho, manos)  
     Depleción muscular (cuádriceps, músculos deltoides)  
     Edema de tobillo  
     Ascitis

Valoración de la evaluación global subjetiva (seleccionar 1)

     A = Bien nutrido  
X B = Desnutrición moderada (o sospecha de desnutrición) /riesgo  
     C = Desnutrición grave

**Autoría propia.** (Detsky, et al., 1987).

Apéndice 20: Algoritmo de intervención nutricional

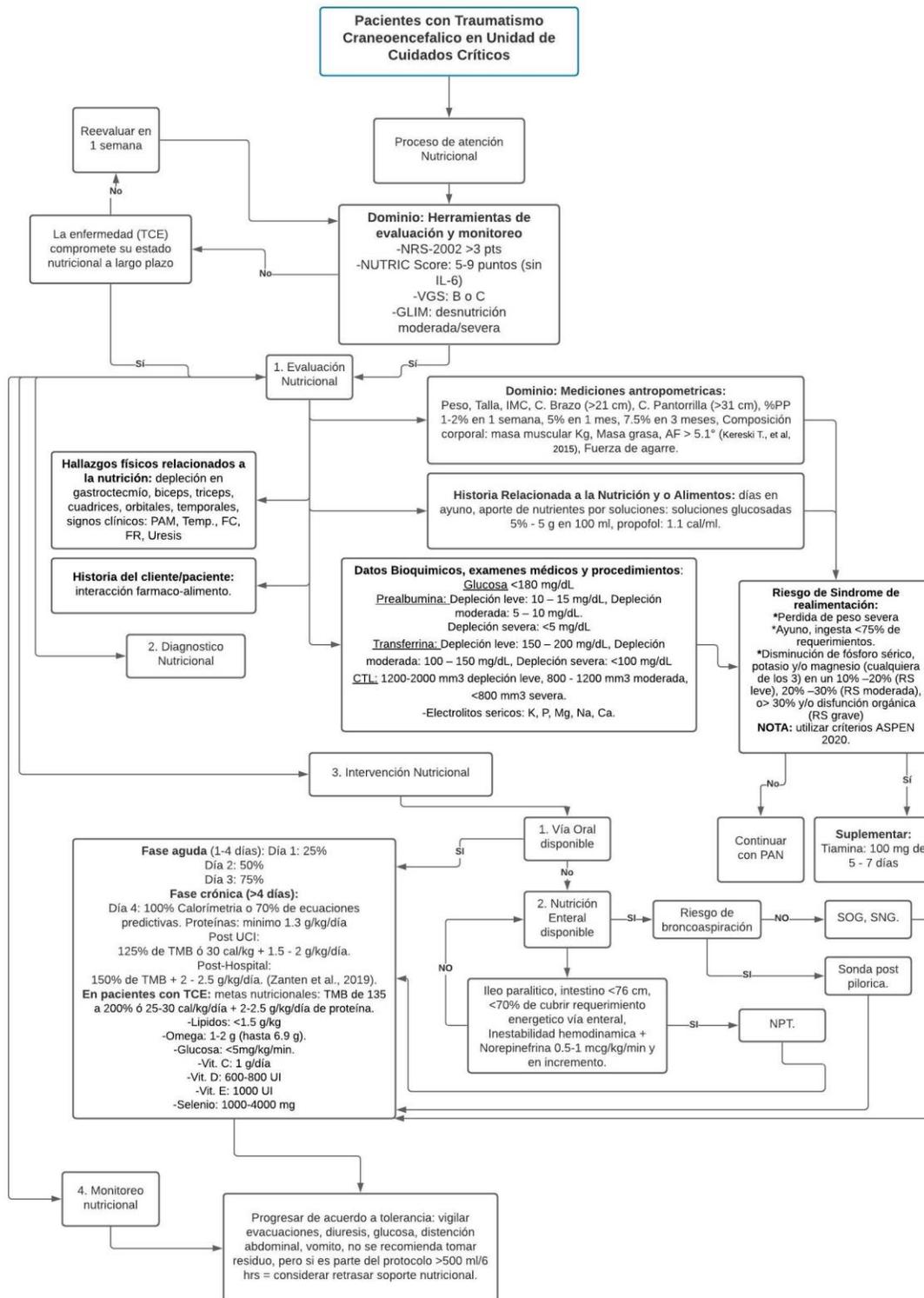


Figura 11 Algoritmo de intervención nutricional en paciente con traumatismo craneoencefálico en la UCI

Apéndice 21: Línea del tiempo del proceso de atención nutricional

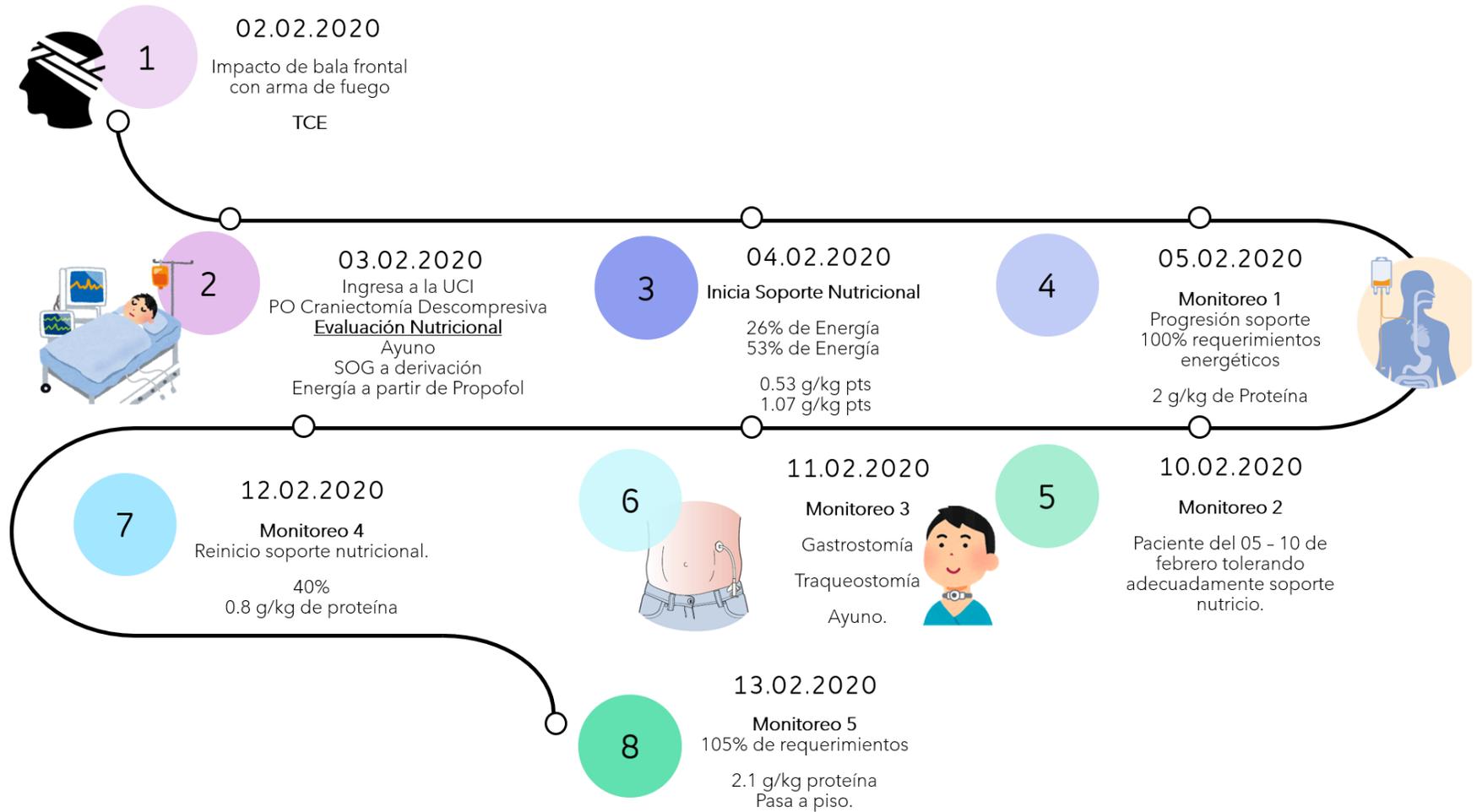


Figura 12 Línea del tiempo del proceso de atención nutricional