

**MONITOREO DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN  
PACIENTES CON TRAUMA CRANEO ENCEFALICO**

UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA  
Facultad de Ciencias y Humanidades  
Departamento de Nutrición



**MONITOREO DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN  
PACIENTES CON TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO**

IRMA PATRICIA MONJES ANGELES

Trabajo de graduación presentado para  
optar al Grado Académico de  
Licenciada en Nutrición

Guatemala, agosto de 1996.


## **AGRADECIMIENTO**

A mis padres, pues sin su confianza y su apoyo nunca hubiera podido terminar la carrera y tener la oportunidad de lograr muchas cosas en la vida.

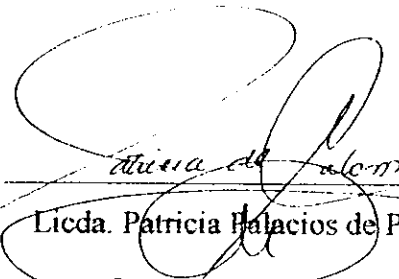
A mis amigos que de una forma u otra también contribuyeron a la realización del presente trabajo.

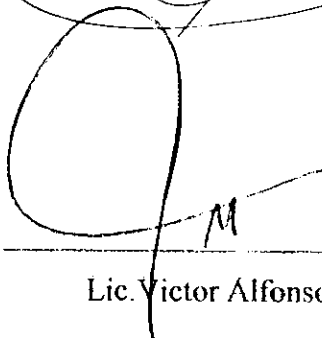
A todas aquellas personas que colaboraron para la realización del mismo.

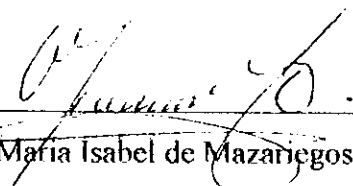
Vo. Bo.:

(f)   
Lic. Victor Alfonso Mayén  
Asesor

Tribunal:

(f)   
Licda. Patricia Balacios de Palomo

(f)   
Lic. Victor Alfonso Mayén

(f)   
Licda. Maria Isabel de Mazariegos

Fecha de aprobación: agosto de 1996.

## INDICE

Resumen	viii
I. Introducción	1
II. Antecedentes	
A. Generalidades	2
B. Lesiones Craneocerebrales	
1. Características	3
2. Evaluación del Paciente	5
3. Clasificación	6
C. Respuesta Metabólica al Trauma de Cráneo	11
1. Aumento de los Requerimientos de Energía	14
2. Cambios en el Metabolismo Proteico	15
3. Cambios en el Metabolismo de Carbohidratos	17
4. Lipólisis	18
5. Inmunidad	19
6. Efecto en los Requerimientos de otros Nutrientes	19
7. Efecto de los Esteroides y Barbitúricos en el Metabolismo	20
D. Tratamiento Médico	21
1. Evaluación	21
2. Pacientes que están Inconscientes al ser vistos por primera vez.	22
3. Trastornos asociados con el Traumatismo Craneal	22
E. Tratamiento Nutricional	23
1. Requerimiento de Líquidos	24
2. Requerimiento de Energía	24
3. Requerimiento de Proteínas	25
4. Requerimiento de Lípidos	26

5.	Requerimiento de Carbohidratos	26
6.	Requerimiento de Micronutrientes	27
7.	Alimentación Enteral	27
8.	Valoración y Monitoreo Nutricional	32
III.	Justificación	44
IV.	Objetivos	45
V.	Material y Métodos	
A.	Población	46
B.	Material	
1.	Instrumentos	46
2.	Recursos	46
C.	Métodos	
1.	Selección de la Población	47
2.	Para la Elaboración de Instrumentos	47
3.	Para la Recolección de Datos	47
4.	Para la Tabulación de Datos	48
5.	Para el Análisis de Datos	49
VI.	Resultados	50
VII.	Discusión	55
VIII.	Conclusiones	64
IX.	Recomendaciones	67
X.	Bibliografía	68
	Anexos	70

## RESUMEN

El presente trabajo de tesis es un estudio de pacientes con trauma cráneo encefálico que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos y Observación de Adultos del Hospital Roosevelt. Son pacientes que sufren alteraciones metabólicas las cuales juegan un papel de suma importancia en la respuesta del cuerpo al estrés metabólico ocasionado por sépsis y lesión. Debido a esto, son pacientes que requieren de un adecuado tratamiento tanto médico como nutricional para alcanzar sus necesidades y disminuir el riesgo de morbilidad y/o mortalidad.

El estudio se llevó a cabo durante un periodo de seis meses en donde se monitorearon parámetros antropométricos y bioquímicos, tipo de alimentación recibida y complicaciones que pudieron afectar su estado nutricional.

Se encontró que la mayoría de pacientes con trauma cráneo encefálico eran pacientes jóvenes comprendidos entre las edades de 14 y 35 años de edad, y que las principales causas del trauma eran por violencia física accidental o intencional. Su periodo de estancia en estos servicios y hospitalaria fue muy corta (un promedio de 13 y 14 días respectivamente). Además, el 74.6% de los pacientes logró sobrevivir debido a la intervención médica y nutricional, y a la propia resistencia del paciente al trauma y a los procesos infecciosos.

El tipo de alimentación enteral que recibieron fue a base de fórmulas semielementales que no contienen lactosa, se absorben fácilmente en el intestino y proveen cantidades adecuadas de minerales y vitaminas. No se inició con fórmulas diluídas para establecer tolerancia y no se les proporcionaron las cantidades necesarias de energía y proteína.

Las principales complicaciones que dichos pacientes presentaron fueron diarrea y fiebre las cuales pudieron afectar su estado nutricional. Sin embargo, hubo problemas técnicos y administrativos que obstaculizaron la implementación de un tratamiento nutricional adecuado y la monitorización del mismo.

## 1. INTRODUCCIÓN

Recientemente se le ha prestado mayor atención a los pacientes con trauma craneo encefálico y se debe a que no se creía que éstos demostraran tener una severa respuesta metabólica debido al estrés. En contraste con pacientes que sufren alteraciones térmicas y cuyas lesiones son más notorias, los pacientes con trauma craneo encefálico permanecen sin movimiento y la única señal de lesión es un vendaje. A pesar de estas diferencias visuales, ambos grupos responden bioquímica y metabólicamente de manera similar al estrés.

Las alteraciones metabólicas desempeñan un papel muy importante en la respuesta del cuerpo a cualquier forma de estrés. Debido a esto, es lógico preocuparse por el impacto que tienen las lesiones en pacientes con herida de cráneo, ya que resultan en un aumento en el gasto de energía como parte de la respuesta a la lesión. Es de esperar que estos pacientes tengan hipermetabolismo particularmente manifestado por hipercatabolismo por lo que requieren una atención médica y nutricional adecuada para ayudar a alcanzar sus requerimientos, y asegurar la respuesta del paciente al tratamiento. Además, en la actualidad se ha encontrado que este tipo de lesión aislada o en combinación con otras, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.

Lo anterior demuestra que los pacientes con trauma craneo encefálico tienen requerimientos nutricionales elevados que demandan atención individualizada y adecuada debido al tipo de lesión que han sufrido. Tomando en cuenta que son pacientes con alteraciones en el metabolismo y que pueden sufrir enfermedad y/o muerte, se consideró necesario monitorear el soporte nutricional en este tipo de pacientes, y comprobar el efecto que tuvo dicho soporte en su pronóstico y restablecimiento.

## II. ANTECEDENTES

### A. Generalidades

El trauma cráneo encefálico (T.C.E.) ocurre como resultado de un impacto fuerte en la cabeza, con o sin pérdida del conocimiento. Sucede por un accidente de automóvil, un accidente industrial, explosión, peleas, caídas, heridas de bala, etc. Se puede acompañar por múltiples fracturas o daños internos. Los signos y síntomas pueden ser náusea, debilidad, parálisis, vértigo y alteración de la presión (8).

Las lesiones observadas con más frecuencia son las producidas por el golpe de un objeto lanzado a gran velocidad sobre la cabeza o cuando ésta choca contra superficies duras. A menudo se les llama "traumatismos contusos de la cabeza" y casi siempre provocan pérdida de la conciencia, por lo menos en forma transitoria, y el cerebro puede sufrir lesiones considerables como contusión, laceración, hemorragia, edema y herniación.

Los traumatismos son la base de los trastornos neurológicos más graves y frecuentes. Para tratar este tipo de traumas con eficacia se requiere un conocimiento amplio de las manifestaciones clínicas y sus mecanismos fisiológicos fundamentales. Por eso, el personal médico o el equipo multidisciplinario debe estar preparado para prestar ayuda y para reconocer el estado clínico de una persona que ha sufrido una lesión en la cabeza (12).

Muchas veces resulta difícil establecer inmediatamente después del accidente un diagnóstico categórico o valorar bien a un paciente desde el punto de vista neurológico. Bajo estas circunstancias es necesario determinar si el paciente está en estado de shock, si ha sufrido lesiones múltiples, si hay señales de aumento de la presión intracraneal y si hay signos de lesión en la médula espinal (18).

La severidad del trauma se evalúa de acuerdo con la pérdida del conocimiento, por la presencia o ausencia de anomalías neurológicas asociadas, especialmente aquellas relacionadas con la función neuro-oftalmológica, actividades motoras, y patrones de respiración. Más adelante, se evalúa al paciente en base a la duración del coma y de la amnesia (2).

Hay ocasiones en que las personas sólo reportan sentirse mareadas, tienen signos neurológicos normales y no tienen dolor de cabeza localizado. Este tipo de pacientes no necesita hospitalización o exámenes de laboratorio y debe ser llevado a consulta médica días después del accidente para prevenir posibles complicaciones. No obstante, debido a que pueden sufrir lesiones graves e incluso mortales, es de suma trascendencia llevar a cabo un examen minucioso del estado neurológico y de las posibles heridas que haya sufrido (18).

Hay dos determinaciones clínicas muy importantes: la presencia de choque vascular y si hay un buen intercambio respiratorio las cuales deben establecerse al examinar al paciente por primera vez y se les debe dar prioridad sobre otros aspectos, y de esta manera, se determina la terapéutica a seguir (1).

La vía aérea puede estar obstruida por sangre, moco y/o vómito. Esto puede evitarse empleando aspiración y colocando al paciente en posición adecuada con una vigilancia constante. También, se debe tomar en cuenta si el paciente tiene lesiones maxilofaciales o si ha perdido el conocimiento (3).

La presencia de choque suele indicar que el paciente ha sufrido varias lesiones, y hay que dirigir la atención hacia otros órganos, ya que es muy raro que se produzca un choque o una sólo lesión grave de la cabeza. Además, puede existir un desgarre extenso del cuero cabelludo con hemorragia intensa que no se haya detectado (18).

## B. Lesiones Craneocerebrales

### 1. Características

Algunos pacientes conservan la conciencia o rápidamente recuperan la lucidez mental al ser examinados por primera vez por lo que se dice que han sufrido un trauma craneal menor. Un ejemplo típico lo constituye el paciente que ha recibido un golpe en la cabeza y que recupera el conocimiento después de algunos segundos, minutos u horas. También hay pacientes que nunca pierden la conciencia y se percatan del golpe, quedando solamente aturridos. Desde cualquier punto de vista dicho traumatismo no es considerado

como una lesión grave y no se pone en peligro la vida. Se dice que estos pacientes sólo han sufrido una contusión (sacudida violenta de un órgano o deterioro funcional pasajero), y no se presenta signo alguno de lesión en las estructuras del cerebro y casi siempre va seguida de amnesia al momento del impacto (12).

Estos traumatismos craneales, relativamente sin importancia, van seguidos de algunos casos raros de cuadros confusos que casi siempre indican la existencia de algún proceso secundario a la contusión. Estos procesos son:

a) Colapso traumático tardío: Es un síncope vasomotor y probablemente está relacionado con el traumatismo, el dolor y el choque emocional.

b) Paraplejía o ceguera traumática inmediata: Se manifiesta con debilidad, embotamiento de ambas piernas, y a veces, incontinencia urinaria.

c) Hemiplejía o monoplejía tardías: Es una parálisis periódica que ocurre en el caso de traumatismo menor o mayor.

d) Somnolencia, confusión y cefalalgia aguda: Se da en pacientes que tienen fracturas de cráneo, pero por lo general su evolución es favorable, con rápida recuperación de la orientación y restablecimiento de sus funciones normales. Otros, se quejan durante varias semanas de una sensación de no ser "ellos mismos", disminución de la voluntad y afecto, y trastornos de la memoria.

Otro tipo de pacientes continúa inconsciente después del momento del accidente. En este grupo se incluyen pacientes con los más graves traumas de cráneo, su pronóstico es menos favorable y desde el principio existe riesgo de muerte. La gravedad de la enfermedad cerebral traumática es muy variable y algunos pueden morir instantáneamente o a los pocos minutos; esto hace suponer que la lesión del cráneo o de algún otro órgano comprometió la vida.

Dentro de este grupo hay unos pacientes que recuperan la conciencia rápidamente después de varias horas, pero otros continúan en coma profundo durante varios días o incluso semanas. La mayor parte de los decesos ocurren durante las primeras 12 a 24

horas; los que sobreviven después de las 24 horas, tienen un 10 a 20% de morir, y después de 48 horas el índice baja de un 5 a 10%.

En el paciente con pronóstico favorable, el coma es menos profundo y puede ser parcial, presenta confusión, y va acompañado de un período de inquietud y agresividad. Sus reflejos son normales, al igual que el pulso, la presión arterial y la respiración; puede deglutir y puede o no hablar. Si el pronóstico es menos grave, y el paciente se ha recuperado lo suficiente para responder a las preguntas que le formulen, se le puede considerar como sobreviviente y es necesario intentar descubrir una lesión cerebral. Durante las primeras dos o tres semanas todavía hay peligro latente ya que puede ocurrir neumonía, meningitis y hemorragias epidurales o subdurales que modifiquen y empeoren el pronóstico.

Hay otro grupo de pacientes que sufren de traumatismo craneal pero que no necesariamente han entrado en un coma profundo o prolongado, y llegan al hospital despiertos y pueden responder preguntas. Pero a medida que pasan las horas, su estado empeora y al cabo de un día o dos caen en estado de coma. La naturaleza progresiva de la lesión sugiere una hemorragia intracerebral, epidural o subdural (12).

## 2. Evaluación del Paciente

Para poder determinar el estado clínico en que está el paciente, es necesario evaluar su estado mental y neurológico general al examinarlo por primera vez, y a diferentes intervalos después del accidente. Esta separación de los casos depende principalmente de la evaluación de los niveles de conciencia, respuesta verbal y reacción motora. Para fines de comparación clínica y evaluación de pronóstico se utiliza una escala de clasificación llamada Escala de Glasgow (Tabla No. 1) la cual se basa en los grados de deterioro.

Para evaluar el estado de coma se suma el valor de ojos (O), el de la respuesta motora (M) y el valor de la respuesta verbal (V). Los pacientes con puntuación de 3 ó 4 tienen 85% de probabilidad de morir o quedar en estado vegetativo; puntuaciones superiores a 11 indican que las posibilidades de muerte o vida vegetativa son sólo de un 5 a un 10%, y que hay un 85% de probabilidad de incapacidad moderada o de restablecimiento satisfactorio.

Puntuaciones intermedias indican posibilidad de recuperación proporcional a los grados de la escala (12).

### 3. Clasificación

Existe una clasificación de las lesiones craneocerebrales y aunque puede ser útil, la mayor parte de los pacientes presentan una combinación de lesiones y no una sola. En accidentes graves, puede ocurrir que el 4% de los pacientes con lesiones en la cabeza también sufran lesiones en otras partes del cuerpo. Esta clasificación se describe en el Cuadro No. 1 (18).

#### a) Fractura craneal lineal

Raramente presentan problemas y si no hay una fractura abierta y deprimida, puede vigilarse al paciente un lapso de 7 a 10 días para determinar si el drenaje persistirá o desaparecerá. Si ocurre una fractura con separación de los bordes óseos, puede haber una hernia de tejido cerebral, la cual es una complicación muy común en niños (18).

#### b) Fractura con depresión

La gravedad de la fractura abierta deprimida depende del desgarramiento asociado de la dura subyacente y la corteza, o de hemorragia subdural o intracerebral. Estas heridas muchas veces están contaminadas por material extraño y deben limpiarse en su totalidad (18).

#### c) Conmoción cerebral

Es producida por severas sacudidas del cerebro o por contusiones directas. Puede producir muerte, aunque una buena cantidad es de carácter benigno sólo con pérdida transitoria de la conciencia y recuperación total en pocos días. Al examinar a los pacientes con conmoción es necesario obtener información exacta sobre la forma de cómo ocurrió el hecho, preguntando a los familiares, amigos o a quien lo auxilió, para tener una idea sobre la severidad del accidente o agresión, o si el lesionado perdió o no el conocimiento.

Tabla No. 1  
**ESCALA DE GLASGOW PARA EVALUAR EL ESTADO  
 DE COMA EN PACIENTES CON TRAUMA DE CRÁNEO**

CARACTERÍSTICA	VALOR
Apertura de los Ojos (O) -Espontánea -Al oír voz alta -Al sentir dolor -Nula	4 3 2 1
Mejor Respuesta Motora (M) -Obedece -Ubica -Relhuye o retira (flexión) -Posición anormal de flexión -Posición de extensión -Nula	6 5 4 3 2 1
Respuesta Verbal (V) -Orientada -Confusa, desorientada -Palabras incoherentes -Sonidos incomprensibles -Nula	5 4 3 2 1

FUENTE: (12)

También es importante reconocer que hay algunas condiciones que pueden alterar los niveles de conciencia y dar apariencia de una lesión cerebral más grave de lo que realmente es. Una de las más comunes es la intoxicación con alcohol ya que un sujeto severamente intoxicado y con una ligera o moderada lesión de cráneo, puede entrar en estado comatoso y al pasar este efecto, recobrar la conciencia. En estos casos, es necesario tomar una muestra de sangre para dosificar el alcohol y poder determinar el estado físico, de conciencia y orientación en que se encontraba al sufrir la lesión. Además, sirve para establecer la participación e influencia de la droga en su estado de conciencia. Otras drogas que pueden afectar adversamente la conciencia son los barbitúricos y los tranquilizantes (15).

Cuadro No. 1  
**CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES CRANEOCEREBRALES**

TIPO DE LESION	CLASIFICACIÓN
Cuero Cabelludo	Desgarro Hematoma subaponeurótico
Cráneo	Fractura simple o compuesta Lineal Deprimida
Cerebro	Conmoción Contusión Desgarro
Hemorragia	Extradural Subdural Subaracnoidea Intracerebral
Heridas Penetrantes	-----

FUENTE: (18)

La conmoción cerebral se clasifica en tres grados dependiendo de la duración post-traumática de la amnesia. Se clasifica en conmoción ligera, moderada y severa.

i. *Conmoción ligera:* Ocurre cuando la amnesia post-traumática es menor de una hora. Estos pacientes generalmente llegan aturdidos después de haber sufrido un período breve de inconsciencia. Un buen número de ellos presenta uno o más vómitos, y tendencias al sueño. Sólo necesitan estar en observación 6 ó 12 horas, y se recomienda hospitalización en los casos de fractura occipital porque son muy peligrosas.

El vértigo es síntoma común seguido de conmoción cerebral ligera, y puede o no haber fractura de peñasco. Los pacientes se recuperan en una o dos semanas como máximo pero el vértigo puede persistir hasta 6 semanas por lo que se les administra medicamentos antivertiginosos. Todos estos pacientes pueden ser enviados a su casa, y los familiares los deben observar y llevarlos a consulta 24 horas después. Generalmente se quejan

de dolor de cabeza, letargia, dificultad para concentrarse y episodios de vértigo.

ii. *Comoción moderada*: Los pacientes por lo general llegan conscientes a la emergencia y los que no lo están, presentan grados variables de irritabilidad y agresividad. El examen neurológico generalmente es normal pero la irritación es signo de contusión cerebral y puede producir hipoxia severa. Estos pacientes deben ser hospitalizados para ser atendidos y brindarles un tratamiento preventivo. El edema es una lesión progresiva que se inicia con el trauma y dura entre 7 y 10 días. La mayoría de estos pacientes se recupera totalmente (15).

iii. *Comoción severa*: Los pacientes ingresan en coma profundo y se asocia en la mayor parte de los casos con lesiones serias del cerebro. El pronóstico es diferente en cada caso y las principales lesiones son edema cerebral, y lesión del puente o de la médula en su unión cervical. La mayor parte de pacientes fallecen como consecuencia de una herniación cerebral. Este tipo de conmociones se observa en accidentes automovilísticos o cuando una persona cae de lo alto de un edificio o es lanzada del interior de un vehículo a la hora de colisionar (15).

d) Contusión cerebral

Es causada por los movimientos súbitos y severos del cerebro, dentro del cráneo, como resultado de un traumatismo. Estas lesiones son múltiples ya que unas se encuentran en el cerebro directamente debajo del punto del traumatismo mientras que otras en la región opuesta al punto de impacto. Las contusiones están asociadas con edema severo y daño cerebral, y en casi todos los casos hay herniación (15).

e) Hemorragia extradural o epidural

Es una lesión pequeña de la cabeza con un breve período de pérdida del conocimiento que suele producirse por desgarro de la arteria meníngea media y las venas que la acompañan; después de una fractura lineal, algunas se acompañan de afección del cerebro. Luego sigue un intervalo durante el cual el paciente está despierto sin signos neurológicos, pero al poco tiempo aparece cefalea intensa progresiva, con náuseas y vómitos.

Estos síntomas van seguidos de trastornos en el estado de conciencia y el paciente puede llegar a un estado de coma (18).

En estos casos la sangre no se difunde sino que se acumula en la región afectada originando compresión de la duramadre, que a su vez comprime el cerebro. La muerte siempre resulta por efectos de presión sobre los centros vitales. Su incidencia es rara y se observa con más frecuencia en adultos jóvenes comprendidos entre los 15 y 40 años. Los pacientes pierden la conciencia y la recuperan dos a cuatro horas más tarde, presentando cefalea intensa, y posteriormente la sintomatología de una compresión cerebral.

La muerte debido a este tipo de hemorragias es poco frecuente toda vez que el paciente sea tratado a tiempo; esto significa que deben llevarse a un centro asistencial antes de que se presenten signos de compresión y edema cerebral (15).

#### f) Hemorragia subdural

Se produce por caídas, riñas o en accidentes de tránsito. En los alcohólicos se observa con frecuencia este tipo de lesión pero los signos de hemorragia pueden enmascarse por los signos de intoxicación alcohólica aguda (17).

Este tipo de hemorragias puede ser simple, aguda, subaguda y crónica. La simple es aquella en donde hay acumulación de sangre, hay un escaso daño cerebral o no hay daño. La sub-aguda se inicia entre 24 y 48 horas después de la lesión; la acumulación del coágulo se produce lentamente y se presenta en pacientes inicialmente estables que después súbitamente presentan signos de herniación (12). Los pacientes con hematoma subdural agudo tienen una grave lesión cerebral y muestran confusión, somnolencia y pueden entrar en estado de coma (7).

El hematoma subdural crónico se observa frecuentemente en los alcohólicos y en nuestro medio esto es muy común. Sujetos que han sido golpeados o se han accidentado con traumatismo de cráneo pero no refieren más que tener dolor de cabeza, son llevados a una emergencia una o varias semanas después, con este tipo de hematoma, y fallecen en la mayoría de los casos (13).

Este último tipo de hematomas se puede presentar en personas de edad avanzada, las cuales sufren golpes que pasan inadvertidos o se les olvida por completo (al golpearse la cabeza contra la rama de un árbol o en una repisa). Después de varias semanas presentan cefalalgia (no siempre), vértigo, lentitud del pensamiento, confusión, exageración de ciertos caracteres de la personalidad, y rara vez, una o dos crisis convulsivas (12).

g) Hemorragia subaracnoidea

La causa más común es el trauma de cráneo. Se debe tomar en consideración que los traumas de cráneo son causa frecuente de este tipo de hemorragias y que en un traumatismo en que no hay evidencia externa de lesión, se puede producir una hemorragia fatal.

h) Hemorragia intracerebral

En los casos de traumas cerrados de cráneo, los lóbulos que reciben mayor daño son el temporal y el frontal. Lo que ocurre es una hemorragia que confluye y produce un hematoma. Este puede actuar como una masa intracraneal expansiva que produce herniación. Clínicamente se presenta cefalea severa, vómitos y disminución progresiva del nivel de conciencia. En la mayoría de los casos es mortal y en los casos que sobreviven quedan graves secuelas que van desde las parálisis faciales hasta las hemiplejias (15).

C. Respuesta Metabólica al Trauma de Cráneo

Las alteraciones metabólicas juegan un papel primordial en la respuesta humana a cualquier forma de lesión y sepsis, incluyendo las lesiones de cráneo. Por ejemplo, este tipo de lesión produce un aumento del gasto energético como parte de una respuesta sistemática (6).

La fiebre, taquicardia, circulación hiperdinámica, balance de nitrógeno negativo, aumento de la gluconeogénesis y pérdida de peso son características tanto del traumatismo como de la sepsis. A su vez, hay cambios hormonales y hay mediadores afectados que varían

en ambos procesos (4).

La lesión, independientemente de su causa, puede activar la respuesta sistémica inflamatoria, desarrollo de hipermetabolismo, y el mal funcionamiento de órganos. El estado hipermetabólico está caracterizado por cambios cardiovasculares como aumento en el gasto cardíaco, reducción de la resistencia vascular, y aumento del consumo de oxígeno, determinado a través de la ventilación por minuto y por medio de los índices de consumo de oxígeno.

Los cambios bioquímicos que se dan son: hiperglicemia, acidemia láctica y elevación de la excreción de nitrógeno. Estas alteraciones en la homeostasis están dirigidas hacia la movilización de reservas energéticas para cubrir las demandas. El pico máximo es entre las 72 y las 96 horas después de la lesión; horas más tarde estas alteraciones van subsidiando poco a poco y el paciente se va recuperando. Si hay complicaciones, el período hipermetabólico se prolonga y su duración es impredecible.

El hipermetabolismo provoca que se desaten una serie de eventos que pueden causar falla de algún órgano, y esto implica que la recuperación del paciente sea más dudosa. Hay un aumento en el catabolismo de proteínas con depleción de la masa muscular y esto excede a lo esperado en una simple inanición. Ciertos aminoácidos contribuyen al proceso de cicatrización y a la síntesis de proteínas. Otros como la alanina y glutamina están involucradas en la gluconeogénesis, mientras que los ramificados (valina, isoleucina, leucina) se oxidan directamente.

El metabolismo de carbohidratos está alterado dándose hiperglicemia, aumento en la utilización de glucosa, y una elevación de los niveles séricos de insulina. Niveles excesivos de insulina intravenosa pueden acentuar la hiperglicemia y que se den complicaciones hiperosmolares. El metabolismo de lípidos contribuye a los requerimientos nutricionales con la lipólisis, uso de ácidos grasos y disminución de la lipogénesis. En la Tabla No. 2 aparecen los cambios en el requerimiento de nutrientes causados por las alteraciones metabólicas (6).

El hipermetabolismo ocurre en estos pacientes cuando su gasto energético se

incrementa por encima de los valores establecidos por las ecuaciones de Harris-Benedict (ver Tabla No.3). Las variaciones dependen del grado y duración del gasto metabólico, y los valores más bajos se dan en pacientes con muerte cerebral, que están en coma barbitúrico, o que están recibiendo agentes bloqueadores multiesqueléticos. En un estudio de 55 pacientes, se encontró que la temperatura, nivel de catecolaminas, tonicidad muscular, actividad muscular espontánea, y las drogas (sedantes, agentes paralizantes, propanol) son importantes determinantes del gasto energético total (11).

Tabla No. 2  
**CAMBIOS EN LOS REQUERIMIENTOS DE NUTRIENTES  
 EN LOS PACIENTES CON TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO**

ALTERACIONES METABÓLICAS	REQ. NUTRICIONALES CAUSADOS POR LA DEMANDA METABÓLICA
Aumento del consumo de oxígeno.	Aumento del requerimiento energético.
Aumento en la excreción de nitrógeno.	Aumento en el requerimiento de proteína.
Disminución en los niveles séricos de Zn.	Aumento de la suplementación de Zn ?
Aumento pérdida Zn en la orina.	-----
Aumento en los niveles de cobre.	Disminución en el requerimiento de cobre ?
Aumento de la síntesis de proteínas de fase aguda.	Aumento en el requerimiento de proteínas.
Edema cerebral.	Disminución alimentación parenteral, disminución líquidos intravenosos, control glucosa.
Alteración del vaciamiento gástrico.	Alimentación parenteral en vez de alimentación enteral.
Disminución de las proteínas de fase aguda (ej. albúmina).	Aumento de los nutrientes. dar albúmina ?

FUENTE: (10)

Tabla No. 3  
**GASTO ENERGÉTICO Y CAMBIOS EN EL NITRÓGENO DE  
 PACIENTES CON TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO**

TIPO DE PACIENTE	CONSUMO DE O <sub>2</sub> (ml·min/m <sup>2</sup> )*1	REQ. ENERGÉTICOS *2(GEB * 20%)	N2 DE 24 HORAS (g/día)	REQ. DE CHON*3 (g/kg/día)
Normal	100 - 130	1550-1800	5.0 - 8.0	0,8
Trauma de Cráneo	180	2300-2760	16	1.5 - 2.5
Post-traumático	365	4435-5322	18	1.5 - 2.5
Muerte cerebral	99	1184-1421	2.0 - 3.0	0.5 - 0.8
Adm. de barbitúricos	125	1430-1700	20	1.5 - 2.5
Adm. de agentes bluqueadores músculo- esqueléticos	128	1435-1722	20.0	1.5 - 2.5

\*1 Mililitros por minuto por metro cuadrado de superficie corporal.

\*2 Gasto energético basal

\*3 Requerimiento de proteínas

#### 1. Aumento del Requerimiento de Energía

El aumento del gasto energético de los pacientes con T.C.E. aumenta en la misma manera que en otro tipo de lesiones. Para determinar el gasto energético de estos pacientes se usan las ecuaciones de Harris-Benedict modificadas al agregar un factor de estrés metabólico que corrige la magnitud del impacto y considera un aumento en los requerimientos energéticos diarios en estas condiciones (6).

Este requerimiento energético se ajusta posteriormente de acuerdo con la actividad y el estado nutricional del paciente (ver Tabla No. 4). Además, es necesario tener en cuenta que las necesidades de energía aumentan una semana después del traumatismo y se deben al estrés sufrido.

A pesar de los numerosos métodos para determinar el requerimiento diario, es posible no lograr nunca el anabolismo, manifestado por un balance nitrogenado positivo. Por eso, cuando se inicia el tratamiento, se debe monitorizar el balance de nitrógeno (4).

Los requerimientos de energía llegan a estar entre 120 y 250% del valor estimado por las ecuaciones de Harris-Benedict. Las variaciones en energía y la duración de la respuesta metabólica están asociadas con ciertos factores que incluyen la severidad del trauma del cráneo, temperatura corporal, niveles séricos de catecolaminas, actividad muscular espontánea, infusión de nutrientes y terapia con drogas (11).

Tabla No. 4  
**FACTORES DE CORRECCIÓN PARA PREDECIR LAS  
 NECESIDADES DE ENERGÍA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS**

CONDICIÓN CLINICA	FACTOR DE CORRECCIÓN
Actividad Física -Reposo absoluto -Se levanta de la cama	1.2 1.3
Fiebre	$1.0 + 0.13 \text{ por } ^\circ\text{C}$
Cirugía electiva	1.0 - 1.2
Peritonitis	1.2 - 1.5
Traumatismo en tejidos blandos	1.14 - 1.37
Fracturas múltiples	1.2 - 1.35
Sepsis	1.4 - 1.8
Agresión térmica - 0- 20% superficie corporal quemada -20- 40% superficie corporal quemada -40-100% superficie corporal quemada	1.0 - 1.5 1.5 - 1.85 1.85 - 2.05
Ayuno	0,7

FUENTE: (4)

## 2. Cambios en el Metabolismo Protéico

Además del aumento del requerimiento energético, la pérdida de nitrógeno después del traumatismo es otra característica de estos pacientes, y el grado de pérdida se

relaciona con la extensión de la agresión, edad, sexo, y estado nutricional previo del paciente. El efecto metabólico principal del trauma en la homeostasis de proteínas es la aceleración del flujo de nitrógeno mientras que la síntesis y la degradación de las mismas está aumentada. La administración de energía y nitrógeno en cantidad suficiente contribuye a aumentar la síntesis tratando de mantener el balance de nitrógeno durante el tiempo en que se administre la terapia nutricional.

La masa corporal magra, principalmente el músculo esquelético, es el origen del nitrógeno que se pierde en la orina. Normalmente existe un aumento de 3 a 4 veces en el flujo de aminoácidos desde las extremidades en pacientes que han sufrido traumatismo. La alanina y la glutamina son los dos principales aminoácidos liberados durante la fase inicial del período post-traumático. La liberación de alanina se relaciona con la extensión del daño y el consumo de oxígeno del paciente. Los aminoácidos que son movilizados son utilizados por los órganos viscerales (principalmente riñón e hígado) para mantener una serie de procesos metabólicos. En el hígado los aminoácidos se utilizan para la gluconeogénesis y para la síntesis de proteínas circulantes, por ejemplo, las reactantes de fase aguda (4).

El paciente con trauma de cráneo tiene signos de pérdida de nitrógeno con alteraciones bioquímicas, pérdida de peso (un promedio de 10 a 15 libras), y disminución de la masa muscular. Como ya se mencionó, las alteraciones metabólicas incluyen pérdida urinaria de nitrógeno, y niveles anormales de aminoácidos a nivel plasmático (11).

Por esta razón se debe prever este balance negativo durante por lo menos 2 a 3 semanas después de la lesión, sin importar el nivel de proteína administrado. El dar un alto aporte de proteínas ayuda a mejorar el balance de nitrógeno pero no puede mejorar el equilibrio (3).

Uno de los retos del soporte nutricional es disminuir la pérdida de nitrógeno. En personas normales, esta pérdida puede disminuirse con la administración de glucosa. En un porcentaje de 140% arriba del valor estimado del gasto energético, se excreta un promedio del 50% del nitrógeno administrado. El balance de nitrógeno no se puede alcanzar en el

período inmediato después de la lesión pero hace falta hacer otros estudios para comprobar si existe relación entre el nitrógeno administrado con el excretado (10).

La alteración de los aminoácidos también puede estar relacionada con alcanzar un balance positivo de nitrógeno. En un estudio de 20 pacientes se administraron dos tipos de fórmulas. A uno de los grupos se le administró una fórmula compuesta de 54% más de leucina, 53% más de isoleucina, 74% más de valina, 28% menos de fenilalanina, y 31% menos de metionina; el otro grupo era de la misma edad y del mismo sexo. Se encontró diferencia significativa en el promedio del balance de nitrógeno durante un período de 14 días después del trauma. Además, se encontró que al igual que en pacientes quemados o politraumatizados, hay alteraciones de aminoácidos a nivel plasmático al momento de ingresar al hospital. Esto implica que fórmulas con determinados aminoácidos ayudan a promover el balance positivo de nitrógeno en pacientes con este tipo de trauma (10).

Otro aspecto importante es la pérdida de albúmina. La albúmina es importante en varios procesos ya que es un transportador de drogas, mantiene la presión oncótica, y se relaciona con la tolerancia de la alimentación enteral. La hipoalbuminemia no responde rápidamente con la administración de nutrientes, y sigue el mismo patrón en todos estos pacientes empezando a aumentar los niveles de albúmina dos semanas después de la lesión (10).

### 3. Cambios en el Metabolismo de Carbohidratos

Existen varios cambios en el metabolismo de carbohidratos los cuales aumentan la glicemia principalmente por intolerancia a la insulina, dando lugar a la llamada "diabetes de estrés" que se da en pacientes con trauma. Se asocia con el aumento de hormonas contrarreguladoras como las catecolaminas, glucagón y corticoides, y se induce a un estado de déficit relativo de insulina (4).

La glucosa producida se utiliza en el sistema nervioso central, los riñones y las células altamente especializadas de la herida y del tejido inflamado como los fibroblastos, macrófagos y leucocitos. El exceso de glucocorticoides, glucagón y catecolaminas continúa

indicando la necesidad de una gluconeogénesis acelerada a través de todo el período post-traumático (4).

La hiperglicemia que acompaña a la fase hipermetabólica es el resultado de una producción acelerada de glucosa en el hígado, y puede aumentar de los 200 g/dl hasta 320 g/dl. Debido a que la captación hepática de los precursores tricarbonados como el lactato, piruvato y aminoácidos es mayor de lo normal, el aumento de la gluconeogénesis es el principal responsable de la producción hepática de glucosa (4).

La hiperglicemia aumenta la morbilidad y mortalidad producida por isquemia cerebral, paro cardíaco y ataque al corazón. La acumulación de lactato causa daño cerebral secundario mediante mecanismos directos o indirectos. No se conoce si la hiperglicemia influye en la recuperación, y si su prevención contribuye a la misma (11).

#### 4. Lipólisis

A pesar de que durante la fase post-traumática hay un marcado aumento en la gluconeogénesis el paciente traumatizado tiene un cociente respiratorio que se aproxima a 0.7, indicando que el principal nutriente que se está oxidando es la grasa y no los carbohidratos (4). Un cociente respiratorio de 1.00 indica que la principal fuente de energía son los carbohidratos mientras que uno de 0.80 indica que se está utilizando proteína (6).

El exceso de actividad adrenérgica promueve la degradación de los depósitos de triglicéridos y se movilizan los ácidos grasos libres. Además, la liberación de estos ácidos grasos y su desaparición del compartimiento plasmático está aumentado significativamente, siendo inevitable la lipólisis. En circunstancias normales se puede inhibir por medio de la insulina.

La movilización de ácidos grasos libres junto con un aumento en la captación hepática favorece la cetogénesis, y la formación de triglicéridos; por el contrario, la producción de cetonas disminuye después del traumatismo. No se sabe por qué sucede esto pero esta deficiencia es la razón por la cual el organismo es incapaz de compensar el ayuno asociado con el traumatismo y la infección (4).

## 5. Inmunidad

La disminución de la inmunocompetencia se observa después de la lesión, y se determina mediante pruebas de sensibilidad, estudios de anticuerpos, y conteo total de linfocitos. El 25% de las muertes en este tipo de pacientes se debe a sepsis (8), y los cambios que ocurren son a consecuencia de las alteraciones hormonales. Los niveles plasmáticos de la hormona de crecimiento, catecolaminas y glucagón aumentan, provocando un aumento en los niveles séricos de insulina. Esto a su vez, provoca una disminución en la síntesis de proteínas musculares y un aumento en las proteínas necesarias para la respuesta inmune. También, hay cambios en las concentraciones de hierro, zinc y cobre los cuales ayudan a la fagocitosis, reparación tisular, y síntesis de reactantes en la fase aguda (4).

Por lo tanto, es de suma importancia la administración de fármacos y nutrientes que mantengan la inmunidad del paciente, pudiendo disminuir las muertes debidas a sepsis (10).

## 6. Efecto en los Requerimientos de otros Nutrientes

Durante la fase aguda de la respuesta a estrés también hay alteraciones en los elementos traza (por ejemplo, zinc y cobre), aumento de la síntesis de proteínas en la fase aguda, y fiebre. La excreción de zinc aumenta provocando una disminución a nivel sanguíneo, y aumentan los niveles de cobre, fibrinógeno y proteína. Todavía falta determinar si estos cambios tienen relevancia en términos de la administración de nutrientes.

Durante la infección, la disminución de los niveles de zinc y de hierro puede desarrollarse como un mecanismo homeostático designado a preservar las funciones del organismo y evitar la proliferación de bacterias. El zinc es de vital importancia para la síntesis de proteínas y una deficiencia del mismo puede bloquear la síntesis de proteínas, aumentar el catabolismo protéico, dificultar la cicatrización e influir en la inmunidad. Además, tiene funciones importantes en el cerebro como ayudar en la transferencia sináptica. Después de la lesión, el zinc se encuentra en concentración aumentada en el lugar de la herida, en el hígado y en el bazo. Todavía falta determinar con más exactitud las consecuencias de su falta o deficiencia pero hay que tomar en cuenta que es importante en el organismo (10).

## 7. Efecto de los Esteroides y Barbitúricos en el Metabolismo

Una variable que ha complicado el entendimiento de los cambios metabólicos en este tipo de pacientes, es el uso rutinario de los corticoesteroides para controlar el edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal. Los corticoides tienen una variedad de efectos que incluyen la movilización de aminoácidos del tejido hepático para síntesis de proteínas y gluconeogénesis, promover la lipólisis y estimular la oxidación de glucógeno en el músculo esquelético. A su vez, aumenta el desdoblamiento de la proteína muscular (6).

La administración de esteroides para controlar el edema todavía es un tema controversial. El mecanismo por el cual reducen el edema no está claro, pero lo que se sabe es que ayudan a disminuir la permeabilidad y la respuesta de la presión del volumen intracraneal. Debido a los efectos adversos en el sistema inmune y las complicaciones que pueden ocasionar, no se deberían administrar frecuentemente a los pacientes con trauma.

Los barbitúricos reducen la formación del edema cerebral y promueven la circulación de sangre cerebral. Además, disminuyen las elevaciones nocturnas de la presión intracraneal, y ayudan a mejorar la respuesta del cuerpo a la lesión (22).

El gasto energético también disminuye por la administración de los barbitúricos. Esta disminución en el metabolismo basal se debe a la supresión de la población neuronal que controla el metabolismo sistémico y posiblemente, a la supresión del hipotálamo que es el que regula la temperatura, metabolismo de glucosa, y la liberación de la hormona de crecimiento y las catecolaminas (6).

El efecto más grave es la hipotensión en pacientes hipovolémicos debido a la reducción periférica de la tonicidad del músculo. En grandes dosis afectan los centros vasomotores y cardíacos. Por ello, se deben seguir ciertos lineamientos antes de darlos, y se debe considerar lo siguiente: el agente a utilizar, la respuesta y la duración de la terapia, y el monitoreo de las complicaciones (22).

#### D. Tratamiento Médico

El médico debe tomar en cuenta todos los detalles que permitan salvarle la vida al enfermo, determinando los signos, síntomas, y tratamiento. Los datos exactos de la historia clínica del paciente antes del accidente (padecimientos, actividad profesional y social, estabilidad emocional), naturaleza y circunstancias precisas del traumatismo, duración de las amnesias, acontecimientos posteriores que contribuyan a determinar posibles lesiones y el tratamiento a seguir (12).

##### 1. Evaluación

El tratamiento de un paciente con trauma se puede dividir en cuatro partes:

a) Evaluación inicial: Se evalúa la vía aérea, la respiración, circulación y las funciones neurológicas. Se hace para poder determinar lesiones mortales.

b) Resucitación: Ocurre junto con la primera parte. Se asegura que la vía aérea esté funcionando y se ventila al paciente.

c) Evaluación posterior: Se hace un examen físico detallado de la cabeza a los pies. El objetivo de esta evaluación es identificar todas las heridas que puedan amenazar la vida. Se deben hacer exámenes de hematocrito, glóbulos blancos, plaquetas, sodio, potasio, cloro, dióxido de carbono, nitrógeno de urea, creatinina, glucosa, y rayos X (columna, pecho, pelvis).

d) Determinar el tratamiento a seguir: Se revisan otra vez los signos vitales y se confirma que el paciente está estable. Si el paciente no está estable, se examina una vez más y se da prioridad a las heridas para así poder determinar el tratamiento definitivo a seguir.

El cerebro está rodeado por el cráneo rígido por lo que una lesión provoca edema e hinchazón. Esto a su vez, causa un aumento en la presión intracraneal así como una disminución de la presión de perfusión. Si la presión de perfusión se deteriora, la cantidad de oxígeno y nutrientes proporcionado al tejido activo se reduce, provoca isquemia y más hinchazón. Este ciclo se debe determinar e interrumpir tan rápido como sea posible (7).

## 2. Pacientes que están Inconscientes al ser vistos por primera vez.

Son los enfermos que necesitan cuidados intensivos. En muchos casos es necesaria una intervención quirúrgica cuando el traumatismo es grave, hay contusiones, edema y hemorragia superficial. Estas consecuencias del traumatismo pueden a su vez, causar trastornos respiratorios, de electrolitos, alteraciones circulatorias e infección.

El tratamiento debe iniciarse asegurándose de mantener una vía aérea permeable; la presión intracraneal elevada es signo de traumatismo craneal grave. Se debe mantener una presión arterial estable y esto se puede lograr mediante la administración de fármacos vasopresores. La administración de líquidos y electrolitos debe ser prudente, y se debe corregir la pérdida de sodio. La ingestión de líquidos no debe sobrepasar de 1,000 - 1,500 mililitros al día porque la hidratación puede agravar el edema.

Tan pronto como el paciente recupera la conciencia desaparece el peligro de asfixia, neumonía por aspiración y embolia pulmonar. El tratamiento puede continuar y seguir los lineamientos acostumbrados (12).

## 3. Trastornos asociados con el Traumatismo Craneal

Desde un principio se debe investigar la presencia de lesiones concomitantes extracraneales que son de suma trascendencia para el tratamiento a seguir. Más de la mitad de los pacientes que siguen en estado de coma 24 horas después del trauma sufren de alteraciones de líquidos y electrolitos; esto es a menudo consecuencia del tratamiento. Registros diarios de la ingestión, excreción, y peso corporal son importantes para establecer un tratamiento.

La aldosterona y la secreción de la hormona antidiurética (ADH) en respuesta a la agresión favorecen la retención de sodio y agua respectivamente. En general, en los pacientes no tratados predomina la retención de agua provocando hiponatremia hipervolémica. La hiponatremia se puede corregir mediante la restricción de agua libre, y al limitar la cantidad de líquidos intravenosos.

En estos traumatismos ocurre una pérdida considerable de potasio que se debe

a la hipersecreción de aldosterona, provocada por el traumatismo, y la diuresis osmótica terapéutica. Debido a que el potasio es un ion intracelular, la hipopotasemia se manifiesta como una alcalosis con potasio sérico normal o ligeramente disminuido. El trastorno se trata mediante la reposición de KCl.

La restricción del consumo de agua y el uso de sustancias osmóticas pueden producir hiperosmolaridad e hipovolemia, por lo que se debe vigilar la osmolaridad y las concentraciones de sodio. Se sospecha la presencia de diabetes insípida cuando aumenta la eliminación urinaria y la gravedad específica de la orina es baja. La osmolaridad del suero no debe sobrepasar los 320 mosmol/litro para evitar que ocurra una disminución del gasto cardíaco.

Muchos pacientes presentan hipoxemia y cuando es grave indica un pronóstico reservado, y la neumonía por aspiración es un factor de gran riesgo. La aspiración del contenido gástrico ocurre en los enfermos inconscientes cuyo reflejo nauseoso protector se encuentra disminuido y poseen distensión gástrica. En algunos casos se puede observar una combinación de lesiones por quemaduras, provocadas al aspirar el ácido del contenido gástrico, por infección y atelectasia (falta de expansión o dilatación del pulmón); éstas a su vez, causan el síndrome de respiración difícil del adulto y desviación arterial venosa grave.

La mayor parte de estos pacientes presentan erosiones gástricas pero sólo un 10% presenta hemorragias importantes desde el punto de vista clínico. Por lo general, es una de las complicaciones que ocurre durante la primera semana después del traumatismo. La acidez del estómago está elevada y se administra con frecuencia antiácidos para mantener un pH gástrico elevado (superior a 3.5) o de cimetidina la cual reduce las hemorragias gástricas (12).

#### E. Tratamiento Nutricional

Al estar hemodinámicamente estables se les debe proporcionar un soporte nutricional debido a que están severamente hipermetabólicos. La desnutrición proteico-calórica retarda

la convalecencia, el período de rehabilitación, aumenta la incidencia en el gasto muscular, el mal funcionamiento de algún órgano, la disminución de la habilidad para resistir infección y aumenta la mortalidad (11). Entonces, durante la fase aguda de la lesión se debe proporcionar un sustrato nutricional apropiado de energía para disminuir tanto la morbilidad como la mortalidad. Este soporte puede administrarse por medio de alimentación enteral o parenteral (6).

#### 1. Requerimiento de Líquidos

La gravedad del traumatismo y el grado de compromiso hemodinámico determinan la cantidad de agua que debe administrarse al paciente. Se necesita aportar suficiente cantidad de agua para satisfacer las pérdidas insensibles, debido a presencia de fiebre, a la cirugía, y a la presencia de fistulas gastrointestinales o sondas nasogástricas.

Los requerimientos de agua se deben estimar de acuerdo a la superficie corporal total (1500 mls/m<sup>2</sup>/día en pacientes con riñones normales), y posteriormente ir aumentando la cantidad de líquido, de acuerdo con las pérdidas insensibles. Los pacientes con insuficiencia renal o cardíaca necesitan como punto de partida 400 mls/m<sup>2</sup>/día. En última instancia la cantidad de líquido administrado puede basarse en una estimación inicial de las necesidades y en una cuidadosa evaluación del estado clínico del paciente, la presencia o ausencia de complicaciones, y una interpretación meticulosa del balance de líquidos y de los datos de laboratorio.

A su vez, la presencia de alguna enfermedad también condiciona la cantidad de agua que el paciente necesita. Por ejemplo, un paciente con enfermedad renal o cardíaca concomitante necesita restricción de líquidos, ya que el dar mayor cantidad ocasiona que se retenga agua y sodio, y que no se pueda excretar. Por lo tanto, aparecen signos de intoxicación por agua y sobrecarga de líquidos, lo que complica el estado del paciente (4).

#### 2. Requerimiento de Energía

Las necesidades de energía de estos pacientes están entre las más altas de cualquier situación clínica y reflejan un aumento global en el metabolismo basal. El gasto

energético en reposo aumenta hasta un 140% y permanece en este valor por lo menos una semana y media después de la lesión.

Una forma rápida de estimar el requerimiento de energía es calculando 50 kcal/kg peso ideal/día. Una forma más exacta es la de utilizar las ecuaciones de Harris-Benedict empleando un factor de corrección según el grado de estrés, actividad física y estado nutricional, tal como se mencionó anteriormente (8).

Un aporte excesivo de calorías está asociado con: hiperglicemia debido al déficit relativo de insulina; un aumento en el consumo de oxígeno y en la producción de anhídrido carbónico, al hacer que haya un aumento en el cociente respiratorio e infiltración de grasa en el hígado. Por ello, el requerimiento de energía no debe sobrepasar los valores estimados por las ecuaciones de Harris-Benedict y corregidos por un factor, para lo cual se deben llevar controles de laboratorio (4).

### 3. Requerimiento de Proteínas

La ingesta recomendada es de 1.5 a 2.5 g/kg de peso ideal/día o un cociente caloría nitrógeno de 150 : 1. Debido a que se observa que estos pacientes excretan gran cantidad de nitrógeno se aconseja una administración superior a lo normal para lograr alcanzar un balance positivo de nitrógeno (10). Además, es importante tomar en cuenta si el paciente tiene otras enfermedades, como insuficiencia renal o problemas hepáticos, en las que hay necesidad de restringir la cantidad de proteínas que se proporciona. Un tratamiento agresivo y una intervención temprana son vitales para mantener las reservas viscerales y somáticas de proteínas. Lo único que hay que tomar en cuenta es que el balance positivo de nitrógeno no se puede alcanzar durante las primeras semanas (4).

En los pacientes con trauma, el músculo es el principal lugar de origen del nitrógeno que se pierde en la orina. Estos pacientes tienen una mayor necesidad de proteínas que los enfermos en ayuno o que no están sometidos a otro tipo de estrés. Tras el trauma, el catabolismo proteico es responsable de un 15-20% relativamente constante del total del gasto energético. Las pérdidas de nitrógeno pueden ocurrir cuando la ingesta energética

cubre sólo el 100% del gasto energético basal. Lo que se intenta es minimizar las pérdidas de nitrógeno y reponer la energía gastada.

La administración de fórmulas enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada (AACR) beneficia a los pacientes debido a que ayuda a que haya un aumento en la oxidación de los mismos en el músculo esquelético. Cuando estas fórmulas se administran por medio de alimentación parenteral se reduce el catabolismo del músculo esquelético, se normaliza el perfil de aminoácidos en el plasma y se mejora el balance nitrogenado. Los pacientes tratados con fórmulas enriquecidas con AACR pueden presentar una síntesis proteica más rápida y una mayor conservación del contenido hepático de nitrógeno (4).

#### 4. Requerimiento de Lípidos

La práctica común es dejar que la grasa contribuya hasta el 35% del requerimiento energético diario. Esta cantidad de grasa se metaboliza adecuadamente y se evitan complicaciones ya que una excesiva administración de lípidos causa anomalías de la función hepática, deficiencia inmunológica y exacerbación de la hiperlipoproteinemia inducida por el estrés. Sin embargo, si se proporciona grasa hasta un 60% de los requerimientos calóricos no proteicos no hay un aumento de las complicaciones.

La inclusión de las grasas como parte de un tratamiento equilibrado tiene las siguientes ventajas: ayuda a reducir el volumen total de líquido que se administra al paciente sin comprometer la ingesta calórica (con una densidad de hasta de 2 kcal/ml). Este tratamiento también puede utilizarse para reducir la carga de carbohidratos en pacientes con insuficiencia cardíaca y retención de dióxido de carbono (4).

#### 5. Requerimiento de Carbohidratos

La máxima cantidad de glucosa que puede metabolizar el paciente con trauma es de 5 mg/kg/min. Por diferencia, el porcentaje máximo aportado por los carbohidratos debe ser de un 48%. Los pacientes con insuficiencia respiratoria son incapaces de aumentar su ventilación por minuto y por esta razón, no pueden eliminar el exceso de producción de dióxido de carbono, lo retienen y se dan consecuencias potencialmente graves como acidosis

metabólica.

El exceso de glucosa está asociado con un aumento global del metabolismo y de la secreción de catecolaminas, dando lugar a un estrés fisiológico adicional e hiperglicemia. Además, debido a que la glucosa exógena tiende a inhibir la producción de cuerpos cetónicos, se agrava aún más el bloqueo de la cetogénesis hepática asociada al estrés, y se dispone de menos cuerpos cetónicos para satisfacer las necesidades energéticas del músculo (4).

#### 6. Requerimiento de Micronutrientes

Se debe monitorizar cuidadosamente al paciente con trauma porque se pueden presentar deficiencias de cualquier oligoelemento, vitamina o mineral. Debido a la pérdida de electrolitos intracelulares, los pacientes con un balance de nitrógeno extremadamente negativo presentan importantes pérdidas de potasio, magnesio, fosfato, zinc y sulfato. Después del traumatismo se da comúnmente un aumento en la excreción de zinc debido a una pérdida del tejido muscular pudiendo aparecer una deficiencia del mismo.

Los niveles séricos de potasio y fósforo caen rápidamente cuando se inicia la nutrición parenteral total, especialmente en pacientes desnutridos. Este caso de déficit iatrogénico indica la necesidad de una suplementación mayor de la usual. En general, cuando el metabolismo o el intercambio celular son altos, aumenta la demanda de vitaminas del complejo B. Los requerimientos de tiamina y niacina están relacionados con la ingesta energética (4).

#### 7. Alimentación Enteral

Por diversos factores, en el Hospital Roosevelt, la alimentación enteral es el único método disponible para administrar la terapia nutricional. Se define como la administración de nutrientes a través del tracto gastrointestinal (T.G.I.), y es el método de elección cuando éste está funcionando. Se inicia a los 3 o 4 días después de la lesión cuando el paciente está hemodinámicamente estable (8, 21).

Hay factores que ayudan a mantener la mucosa intestinal y entre ellos están

el tiempo de inicio del soporte nutricional. Cuando se inicia la alimentación entre las primeras 24 horas después del trauma se logra preservar la integridad de la mucosa intestinal. Por otro lado, la presencia de alimento en el T.G.I. estimula factores que modulan la regeneración tisular como descamación mecánica del borde del cepillo intestinal, provisión de nutrientes adecuados y estimulación de hormonas. Todo esto beneficia al paciente, y disminuye los riesgos de infección y sepsis (19).

Los diferentes medios de administración son por vía oral, por sondas nasointeróricas o por enterostomía (21). La posición de la sonda que se utiliza dependerá de las condiciones del paciente y principalmente, de las condiciones de su T.G.I. (8).

La alimentación debe empezarse con una fórmula isotónica a una velocidad de 10 a 25 mililitros/hora y se aumenta gradualmente cada 8 a 12 horas hasta que se alcance la velocidad deseada (22).

a) Fórmulas enterales

i. *Fórmulas elementales*: Son mezclas de aminoácidos libres e hidrolizados de proteína como fuente de nitrógeno. Tienen glucosa, sacarosa y/o hidrolizados de almidón, y grasa en pequeñas cantidades sólo para satisfacer las necesidades de ácidos grasos esenciales y ser vehículo de vitaminas liposolubles. A dilución normal (1 kcal/ml) son hiperosmolares (500-600 mOsm), con un pH ácido y de mal sabor por lo que se les agrega saborizantes. Inhiben la secreción intestinal y pancreática, y tienen un tiempo de tránsito intestinal elevado. En nuestro medio, se cuenta con Vivonex (Norwich), Travasorb (Baxter) y Vital (Ross, Abbott) (21).

ii. *Fórmulas semielementales isoosmolares*: Son fórmulas líquidas que contienen los nutrientes parcialmente hidrolizados. Tienen 20% de proteína, 50% de carbohidratos, 30% de grasa y no contienen fibra. Son de fácil absorción y no contienen lactosa. Los lípidos están en forma de triglicéridos de cadena larga y media por lo que no se pueden utilizar en pacientes con mala absorción de grasas o disfunción pancreática. A dilución normal proporcionan 1 kcal/ml y 300 mOsm/kg de agua. Tienen mal olor y sabor

por lo que se administran por tubo. Se deben ajustar los electrolitos a las necesidades individuales. Ejemplos de estas fórmulas son el Osmolite (Ross, Abbott) y el Travasorb (Baxter) (20).

iii. *Fórmulas semielementales, ligeramente hiperosmolares:* Fórmulas balanceadas que tienen una distribución energética normal que se emplean en pacientes con deficiencias leves de absorción. Se pueden dar por vía oral o por sonda en forma de suplementos o como dietas líquidas. No contienen fibra ni lactosa. Contienen hidrolizados de proteína de soya y lípidos de cadena larga. Tienen una osmolalidad de 450 mOsm/kg de agua y una densidad calórica de 1 kcal/ml. Proveen cantidades adecuadas de vitaminas y minerales, y requieren funciones proteolíticas y lipolíticas normales o ligeramente disminuidas (20).

iv. *Fórmulas con adición de fibra:* Son fórmulas semielementales isoosmolales, que conservan las características de ese grupo con las ventajas de la fibra dietética. Están indicadas para pacientes con estreñimiento y diarrea donde la fibra ayuda a absorber agua, aumentar el tamaño del bolo fecal, regularizar el número de deposiciones y favorecer el buen funcionamiento del tracto gastrointestinal. Algunos ejemplos son: Jevity y Ensure F (Abbott) (20).

v. *Fórmulas complejas:* Son fórmulas líquidas en las cuales los tres macronutrientes no están hidrolizados y requieren de un tracto gastrointestinal funcionando. Además, requieren una superficie de absorción intestinal completa porque contienen lactosa y son hiperosmolales. Se deben emplear como suplemento en individuos sanos. Dentro de este grupo se encuentran las mezclas hospitalarias o artesanales elaboradas con distintos alimentos como leche, huevo, cereales, etc. (17). La densidad calórica depende de la dilución que se emplee y la osmolaridad varía según el producto. Ejemplos: Nutragen (Mead Johnson), Sustagen (Mead Johnson) y Complan (Glaxo) (20).

vi. *Fórmulas modulares:* Son aquellas fórmulas que son fuente exclusiva de un nutriente y se emplean para aumentar el contenido del mismo dentro de una

fórmula ya preparada, como suplemento específico de un nutriente y para planificar una alimentación enteral líquida de acuerdo a las necesidades individuales. Hay fórmulas modulares de proteína, grasa y carbohidratos así como de vitaminas, minerales y elementos traza.

Los módulos de proteína están hechos a base de caseinato de calcio o hidrolizados de suero. Ejemplos: Casec (Mead Jonson), Casilan (Glaxo), Promod (Abbott). Los de carbohidratos son maltodextrinas y son ejemplos el Modulac y Polycose. Por otro lado, los de grasa pueden ser los aceites vegetales que proporcionan triglicéridos de cadena larga o el MCT (aceite de coco; Mead Johnson) el cual contiene triglicéridos de cadena media con un equivalente energético de 8.3 kcal/ml. Este último se recomienda que se proporcione como máximo en un 40% del valor calórico total ya que carece de ácidos grasos esenciales (20).

vii. *Fórmulas especiales:* Son fórmulas con ciertas características empleadas en patologías específicas como insuficiencia renal, hepática o respiratoria. Para pacientes con insuficiencia renal existen fórmulas como Travasorb Renal (Mead Johnson) que contiene una distribución de aminoácidos esenciales y no esenciales (6.9%), oligosacáridos (81.1%) y triglicéridos de cadena media y larga (18.6%). Es una fórmula hiperosmolar (590 mOsm/kg agua), con densidad calórica de 1.35 kcal/ml (dilución normal), es libre de electrolitos y de vitaminas liposolubles.

El Travasorb Hepatic (Mead Johnson, Baxter) se emplea en pacientes con falla hepática, es una fórmula elemental con aminoácidos ramificados, y bajo contenido de aromáticos y amoniogénicos. Las kilocalorías no proteicas se derivan de oligosacáridos y lípidos. Tiene una densidad calórica de 1.1 kcal/ml y una osmolaridad de 600 mOsm/kg agua. Además, contiene vitaminas, electrolitos y minerales (20).

El Pulmocare (Abbott) es una fórmula semi-elemental ligeramente hiperosmolar que presenta una distribución calórica especial para disminuir el aporte de carbohidratos y por lo tanto, la excreción de dióxido de carbono. Contiene proteína

en forma de hidrolizados de caseinato de sodio y calcio, los carbohidratos de hidrolizados de maíz y sacarosa, y los lípidos en forma de aceite de maíz. Tiene una densidad calórica de 1.5 kcal/ml, osmolaridad de 490 mOsm/kg y se puede emplear por vía oral o por tubo (20).

b) Complicaciones

Las principales complicaciones de la alimentación enteral son de tipo mecánicas, gastrointestinales, infecciosas y metabólicas.

i. *Mecánicas*: La sonda se puede tapan ya sea por ser de muy pequeño calibre o cuando se omite el lavado de la misma después de la infusión. También, puede haber erosión de la mucosa esofágica o úlcera esofágica ocasionado por irritación local y por el reflujo del contenido gástrico al esófago. La aspiración traqueobronquial ocurre por la misma razón y se previene con la elevación de la cabeza del paciente en ángulo de 30° durante la alimentación y manteniéndola en esta posición dos horas después (21). El desplazamiento de la sonda ocurre por los movimientos involuntarios o voluntarios del paciente, y por el retiro parcial de la misma. Esto ocasiona la infusión de la fórmula a nivel del esófago, y esto a su vez, contribuye a la broncoaspiración (20).

ii. *Gastrointestinales*: Una de las principales complicaciones es la traslocación bacteriana. Es un proceso mediante el cual las bacterias o endotoxinas migran a través de la barrera de la mucosa intestinal e invaden otros sitios fuera de la misma (19).

Otra complicación gastrointestinal es la diarrea que puede ser causada por: selección inadecuada de la fórmula; uso de soluciones muy complejas que no pueden ser absorbidas; incremento muy rápido o simultáneo de la concentración y/o de la velocidad de infusión; hiperosmolaridad; contaminación; administración de medicamentos como antibióticos los cuales destruyen la microbiota intestinal. Otra complicación es el vómito que puede estar acompañado por la distensión; ocurre debido a un incremento súbito en el volumen o de la concentración de la fórmula, administración de soluciones muy frías, intolerancia a la lactosa, y cuando no se valora el residuo gástrico (21).

iii. *Infecciosas*: La broncoaspiración es la principal complicación

mecánica que ocasiona infección respiratoria y ocurre por la presencia de la sonda porque se mantiene abierto el paso del contenido gástrico a través del cardias (20).

iv. *Metabólicas*: El síndrome hiperosmolar es otra complicación y resulta de una administración inadecuada de líquidos ya sea por concentrar demasiado la fórmula o porque hay pérdidas mayores que no han sido cuantificadas. Se caracteriza por letargia y signos de deshidratación; se corrige al administrar mayor cantidad de líquidos (21).

La sobrehidratación ocurre cuando se administran volúmenes excesivos de líquidos para lograr cubrir la demanda calórica. La intolerancia a la glucosa ocurre en pacientes diabéticos o con alguna situación metabólica que ocasiona hiperglicemia. Para solucionar este problema se tiene que diluir la fórmula seleccionada, agregar aceite como fuente de energía, y medir periódicamente los valores de glicemia. Por último, puede darse intolerancia a la lactosa y afecta principalmente a los ancianos, pacientes debilitados y/o en ayuno prolongado. Ocurre porque no se tiene suficiente lactasa que permita degradar la lactosa (21).

## 8. Evaluación y Monitoreo Nutricional

Los índices estandar comúnmente utilizados son porcentaje del peso ideal, porcentaje de pérdida de peso, antropometría, albúmina, transferrina sérica, y recuento de linfocitos. A su vez, se deben monitorear otros índices como electrolitos séricos, pruebas de coagulación y función hepática, y balance de nitrógeno (4). En la Tabla No. 5 se resumen estos parámetros.

### a) Determinación de peso corporal y talla

El peso sirve como indicador de reserva nutricional y permite compararlo con las demás medidas antropométricas (5). El peso corporal debe compararse con el peso ideal en las tablas como la de Metropolitan Life Insurance Company cuya última revisión se realizó en 1983 (Tabla No. 6). El peso ideal se relaciona con la constitución y hay tres tipos de constitución: pequeña, mediana y grande; se termina relacionando el peso (en kilogramos) con la talla del sujeto (4).

$$r \text{ (constitución)} = \text{peso (kgs)}/\text{circunferencia de muñeca (cms)}$$

En hombres: pequeña=mayor de 10.9; mediana=10.9-9.6; grande=menor de 9.6. En mujeres: pequeña=mayor de 10.9; mediana=10.9-9.9; grande=menor de 9.9 (5).

Los métodos disponibles para interpretar el estado nutricional del paciente, basado en su peso son:

(1) Peso usual-es el que registra un paciente la mayor parte de su vida y cuando se registra previo a la enfermedad se llama peso pre-enfermedad (5).

(2) Peso actual como porcentaje del peso ideal-se calcula dividiendo el peso actual por el ideal y multiplicado por 100:

$$\text{porcentaje del peso ideal} = \text{peso actual}/\text{peso ideal} * 100.$$

Un valor de 80-90% indica desnutrición leve, 70-80% desnutrición moderada y un valor menor de 70% indica desnutrición severa (5).

Tabla No. 5  
**PRINCIPALES PARÁMETROS NUTRICIONALES  
EN PACIENTES CON TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO**

PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN
Albúmina sérica	Neg. fase aguda (2 sem.); disminuye después lesión.
Antropometría	Dificultad de llevarse a cabo: cambio lento. El peso corporal debe hacerse a la misma hora todos los días.
Balance de nitrógeno	Hacerse dos veces por semana.
Calorimetría indirecta	Confirma demandas metabólicas: dos veces por semana.
Hipersensibilidad cutánea retardada	Disminuye después lesión: mejora con rehabilitación.
Creatinina	Útil para afirmar relación GEB con masa corporal.

FUENTE: (10)

(3) Peso actual como porcentaje del peso usual: Admite un error de 3.5 kilogramos; un valor de 85-95% indica desnutrición leve, 75-84% desnutrición moderada y menos del 75%, desnutrición severa y se calcula (5):

$$\text{porcentaje del peso habitual} = \text{peso actual/peso usual} * 100.$$

(4) Cambio reciente de peso:

$$(\text{peso habitual-peso actual})/\text{peso habitual} * 100.$$

Hay una pérdida importante de peso cuando el cambio reciente de peso es: a)  $\geq 1-2\%$  en una semana; b)  $\geq 5\%$  en un mes; c)  $\geq 7.5\%$  en tres meses; d)  $\geq 10\%$  en seis o más meses (4).

(5) Índice de masa corporal o índice de Quetelet: Se utiliza para determinar el contenido total de grasa. Este cociente tiende a disminuir la importancia del peso y aumenta el de la talla, y se calcula de la siguiente forma:

$$\text{peso (kgs)/talla (m}^2\text{)}.$$

Los valores promedios son de 19 a 24.9 para hombres, y 19 a 27 para mujeres. Un índice menor de 19 indica desnutrición (5).

En algunas instituciones hospitalarias se ha difundido y utilizado el denominado índice de Viteri para estimar el peso de pacientes adultos. Este método no está

apoyado por referencias escritas y consiste en medir la circunferencia de brazo y la circunferencia de la pantorrilla para obtener con la sumatoria de ambas, el peso del paciente (15):

---


$$\text{Peso (kgs)} = \text{CB} + \text{CP}$$

CB = circunferencia de brazo en centímetros  
 CP = circunferencia de pantorrilla en centímetros

---

Ramírez en 1989 (15) determinó ecuaciones para predecir el peso en pacientes con edema, tumores grandes o amputaciones el cual difiere para hombres y mujeres. Se calcula de la siguiente manera:

---

Hombres:  $\text{Peso (kgs)} = (0.22272 * \text{extensión brazada}) + (1.01586 * \text{perímetro antebrazo}) +$   
 $(0.90424 * \text{perímetro muslo distal}) + (0.3802 * \text{perímetro pantorrilla}) +$

---

---

Mujeres:  $\text{Peso (kgs)} = (0.26548 * \text{extensión brazada}) + (0.65723 * \text{perímetro brazo}) +$   
 $(0.45102 * \text{perímetro muslo distal}) + (0.62714 * \text{perímetro pantorrilla}) +$   
 $(0.04222 * \text{edad}) - 68.0767$

---

Todas las medidas se dan en centímetros y la ecuación tiene un error para cada sexo expresado en kilogramos. El error en hombres es de 1.92 kgs mientras que en las mujeres es de 2.28 kgs.

La talla o estatura es un indicador del tamaño corporal y de longitud ósea. Es una medida importante para la interpretación de peso y para detectar enfermedad o desnutrición. Cuando no puede medirse directamente la estatura puede sustituirse por la longitud en posición acostada o puede estimarse con la extensión de la brazada ya que esta última tiene correlación con la talla en los adultos en una proporción de 1 : 1 (15).

b) Parámetros bioquímicos

i. *Albumina sérica*: Si no hay estrés, se correlaciona con el aporte alimentario. El alcohol puede interferir en el valor de ésta (5) y no es un indicador temprano de desnutrición proteica debido a que sus niveles séricos bajan o suben lentamente de acuerdo con cambios en el estado nutricional o en la ingesta. Esta respuesta lenta se debe a que hay bastante albúmina en el organismo y su vida media es de 20 días. Una disminución en los niveles séricos de la misma indican una disminución en la síntesis hepática. Su síntesis disminuye tanto durante el ayuno como al haber privación proteica. Esto se debe a que al cabo de unos días disminuye su catabolismo. A su vez, las enfermedades hepáticas y renales provocan una disminución en los niveles de albúmina aún cuando se proporcione un aporte normal de nutrientes (4).

En pacientes hospitalizados, una concentración de albúmina menor de 3 g/dl está relacionada con un aumento en la morbilidad y mortalidad. Las diversas concentraciones de albúmina se correlacionan con diferentes grados de depleción de proteínas viscelares (4). La depleción puede ser leve, moderada o severa (5):

---

depleción leve: 3.5 - 2.8 g/dl  
depleción moderada: 2.1 - 2.7 g/dl  
depleción severa: menos de 2.1 g/dl

---

Tabla No. 6  
**TABLA DE TALLAS Y PESOS DE LA METROPOLITAN  
 LIFE INSURANCE COMPANY, REVISION 1983**

HOMBRES (peso en libras)				MUJERES (peso en libras)			
Talla (cms)	Delgada	Mediana	Gruesa	Talla (cms)	Delgada	Mediana	Gruesa
152	106	117	129	145	91	100	109
155	110	121	133	147	94	103	112
157	114	125	137	150	97	106	115
160	118	129	141	152	100	109	118
163	122	133	145	155	104	112	121
165	126	137	149	157	107	115	125
167	132	142	155	160	110	118	128
170	134	147	161	163	113	122	132
173	139	151	166	165	116	125	135
175	143	155	170	167	120	129	139
178	147	159	174	170	123	132	142
180	150	163	178	173	126	136	146
183	154	167	183	175	130	140	151
185	158	171	188	178	133	144	156
188	162	175	192	180	137	148	161
191	165	178	195	183	141	152	166

FUENTE: (4)

ii. *Transferrina sérica*: Es una beta-globulina que transporta hierro a nivel plasmático y es sintetizada por el hígado. Los valores séricos normales son de 250 - 300 mg/dl y su vida media es de 8 a 10 días (5). Los niveles de transferrina reflejan de una manera más exacta los cambios agudos en el estado de las proteínas viscerales debido a su poca cantidad circulante y a su vida media más corta (4).

La determinación de transferrina está modificada en presencia

de déficit de hierro. (4) Los niveles de depleción son (5):

---

depleción leve: 150 - 200 mg/dl  
 depleción moderada: 105 - 150 mg/dl  
 depleción severa: menos de 100 mg/dl

---

iii. *Excreción de nitrógeno en 24 horas:* La excreción de nitrógeno ureico representa el 85-90% de la excreción total de nitrógeno si no hay pérdidas extra renales. El objetivo principal en pacientes con depleción proteica que reciben un soporte nutricional es llegar a alcanzar un balance positivo de nitrógeno (valores de 4 a 6 gramos). Este margen indica que el paciente está en un proceso anabólico. En la práctica, las pérdidas tegumentarias y fecales de nitrógeno no se miden. El balance de nitrógeno (B.N.) se calcula por el uso de la siguiente fórmula:

---


$$\text{B.N. (grs)} = \frac{\text{ingesta proteica en 24 horas (grs)}}{6.25} - \frac{\text{nitrógeno ureico en orina de}}{24 \text{ horas}} + 4 \text{ grs} *$$


---

\* pérdidas fecales y tegumentarias estimadas

Un balance positivo de nitrógeno indica un estado anabólico y uno negativo, indica un estado catabólico (5).

La secreción urinaria de nitrógeno en 24 horas, el gasto energético en reposo y la excreción urinaria de metil-histidina reflejan indirectamente la gravedad del traumatismo. La excreción de 3-metil histidina (aminoácido que se encuentra presente casi exclusivamente en la proteína miofibrilar) refleja la velocidad de degradación de las proteínas esqueléticas e influyen en su excreción factores como edad, sexo, ingesta dietética, ayuno, trauma, e infección. La excreción urinaria de nitrógeno en 24 horas refleja si hay una

deficiencia en la síntesis proteica global del organismo y del catabolismo proteico (4).

vi. *Creatinina*: Su excreción en 24 horas permite estimar la masa muscular total, ya que la cantidad excretada es directamente proporcional a la masa del músculo esquelético, y en estos pacientes ésta pérdida es bastante rápida. Refleja el nivel total de creatinina en el cuerpo y es un buen indicador de la masa corporal magra (4).

Basado en este parámetro, se puede utilizar el índice de creatinina/talla para determinar el grado de depleción de proteínas somáticas. Es el cociente entre la excreción urinaria de creatinina en 24 horas y la excreción esperada de la misma en 24 horas de un adulto normal. Estos valores dependen de la talla y el sexo de la persona (Tabla No. 7). Valores entre 60-80% indican depleción moderada de las proteínas somáticas, y valores menores de 60% indican depleción grave (4).

iv. *Recuento total de linfocitos*: Todas las formas de desnutrición pueden asociarse con la depresión de la respuesta inmune del paciente. Cuando la desnutrición progresa se observa una disminución del número total de linfocitos y depresión de la reactividad de las pruebas cutáneas. Estos cambios son irreversibles si hay falta de nutrientes y es un examen que se hace de rutina (4).

Este dato se obtiene del hemograma y el porcentaje de linfocitos se multiplica por el número total de leucocitos:

---


$$\text{Linfocitos total (linf./mm}^3\text{)} = \frac{\% \text{ de linfocitos} * \text{número de leucocitos totales}}{100}$$


---

Un número total de linfocitos entre 1200 y 2000 indica una depleción leve; entre 800 y 1199 indica una depleción moderada; menos de 800 significa depleción grave. Los valores normales van de 2000 a 3,000 (5).

El número de linfocitos disminuye durante las 48 horas después de una cirugía. En pacientes post-operados, la linfopenia está correlacionada con un aumento

en la morbilidad y mortalidad (4).

v. *Niveles plasmáticos de vitaminas y minerales*: Con frecuencia se encuentran alteraciones en estos niveles y un déficit de éstos empeora la respuesta inmune. Las deficiencias pueden ser independientes del estado nutricional general y de la cantidad de nutrientes proporcionado. Por eso, se debe tener un constante control y prevenir que los niveles disminuyan aún más. Déficits de zinc, hierro, ácido fólico, vitaminas A y C empeoran la respuesta inmune (4). Las cantidades recomendadas de estos micronutrientes se presentan en las Tablas 8 y 9.

Tabla No. 7  
**VALORES ESPERADOS DE CREATININA URINARIA DE 24 HRS**

HOMBRES *1		MUJERES *2	
Talla (cms)	Ct ideal (mg)	Talla (cms)	Ct ideal (mg)
157,5	1288	147,3	830
160	1325	149,9	851
162,6	1359	152,4	875
165,1	1386	154,9	900
167,6	1426	157,5	925
170,2	1467	160	949
172,2	1513	162,6	977
175,3	1555	165,1	1006
177,8	1596	167,6	1044
180,3	1642	170,2	1076
182,9	1691	172,7	1109
185,4	1739	175,3	11411
188	1785	177,8	1174
190,5	1831	180,3	1206
193	1891	182,9	1240

\*1Cocficiente  $ct=23$  mg/kg peso ideal;\*2Cocficiente  $ct = 18$  mg/kg peso ideal. Ct ideal= creatinina ideal  
FUENTE: (4)

Tabla No. 8  
**CANTIDADES RECOMENDADAS DE OLIGOELEMENTOS  
 Y ELECTROLITOS**

OLIGOELEMENTO	RECOMENDACIÓN
Cobre	80 ug/kg/d ó 0.5-1.5 mg IV.
Selenio	50 - 200 ug/d ó 100 ug/d IV para depleción.
Cromo	50 - 200 ug/d; 10 -15 ug/d IV; 20 ug/d IV con pérdidas digestivas; 150 ug/d para depleción.
Hierro	18 mg para mujeres menstruando y lactando; 10 mg para varones y mujeres post-menopáusicas; 1.0-1.8 mg IV.
Zinc	1.5 mg/d; 2.5 - 4.0 mg IV; 2 mg IV adicionales en estado catabólico; + 12.2 mg/l de pérdidas digestivas + 17.1 mg/l de heces o pérdida por ileostomía.
Manganeso	25 - 50 mg/d ó 0.15 - 0.8 mg IV.
Molibdeno	150 - 500 ug; 300 - 500 ug IV para depleción.
Iodo	150 ug; 0.07-0.5 mg IV.
Fluor	1.5 - 4.0 mg; 1.0 - 3.4 mg IV.
Sodio	45 - 145 mEq
Potasio	2000 mg. oral.
Cloruro	750 mg. oral.

FUENTE: (4) y (8)

Tabla No. 9  
**CANTIDADES RECOMENDADAS DE VITAMINAS Y MINERALES**

VITAMINA	RECOMENDACIÓN
Vitamina A	4000 - 5000 UI de retinol; 3300 UI IV.
Vitamina D	400 UI oral; 200 UI IV.
Vitamina E	12-15 UI oral; 10 UI IV.
Vitamina K	2.0 - 4.0 mg IV una vez a la semana (en ausencia de tx anticoagulante).
Vitamina C	45 mg oral; 100 mg IV; 500 mg IV con stress catabólico.
Tiamina	1.0 - 1.5 mg oral.
Riboflavina (vitamina B2)	1.1 - 1.8 mg oral; 3.6 mg IV.
Niacina (ácido nicotínico)	12 - 20 mg oral; 40 mg IV.
Acido fólico	200 - 400 ug oral; 0.4 - 1.0 mg IV.
Piridoxina (vitamina B6)	1.6 - 2.0 mg oral; 4 mg IV.
Vitamina B12	3 ug oral; 5 ug IV.
Acido pantoténico	5 - 10 mg oral; 15 mg IV.
Biotina	150 - 300 ug oral; 60 ug IV; 300 ug IV para depleción.
Fósforo	800 mg oral.
Calcio	800 mg oral.
Magnesio	350 mg para hombres y 300 mg para mujeres (oral).

FUENTE: (4)

vii. *Glicemia*: Los pacientes sometidos a estrés por lesión o por infección, tienden a presentar cambios drásticos en la glicemia. En situaciones de estrés severo aumentan los niveles de hormonas contrarreguladoras como el glucagon, hormona de crecimiento, catecolaminas y glucocorticoides. Estas hormonas inhiben los efectos de la insulina endógena y exógena, dando lugar a una elevación en los niveles de glucosa (4).

viii. *Transaminasas*: Dos transaminasas de interés clínico son la oxaloacética y la pirúvica. El tejido hepático es rico en ambas transaminasas, y contiene más transaminasa pirúvica que oxaloacética. Ambas, están elevadas en el suero de los pacientes con enfermedad hepática y la pirúvica es un indicador específico del daño hepático. El daño extenso del músculo esquelético, como en traumatismos graves, eleva las cifras de transaminasas. Los valores normales de transaminasa oxaloacética son 5-40 unidades ó 6-25 UI/litro; valores normales de transaminasa pirúvica son 5-35 unidades ó 3-26 UI/litro (ambos en suero) (9).

### III. JUSTIFICACIÓN

Los accidentes son una de las principales causas de muerte en pacientes en estado crítico por lo que requieren hospitalización inmediata para recibir un tratamiento médico intensivo. Su supervivencia se relaciona directamente con la capacidad de cada organismo de soportar las lesiones, cambios o trastornos internos durante la fase de recuperación. El éxito del tratamiento médico depende de la capacidad de evitar la sépsis y el fallo multiorgánico, obtención de un balance de nitrógeno positivo, y la eficacia de proporcionar una nutrición adecuada.

Los pacientes con T.C.E. representan un reto nutricional para el nutricionista debido a que sufren alteraciones metabólicas, las cuales juegan un papel importante en la respuesta del cuerpo al estrés metabólico ocasionado por sépsis y lesión. Estos pacientes presentan hipercatabolismo por lo que requieren de una alimentación alta en energía, proteínas y micronutrientes. Debido a las anormalidades hormonales, metabólicas, de fluidos y electrolitos, se necesita de un adecuado protocolo de soporte nutricional para alcanzar estas necesidades.

En vista de la gravedad de estos pacientes, es necesario dirigir todos los esfuerzos a proporcionar un soporte nutricional adecuado, y de esta manera asegurar que el paciente está respondiendo satisfactoriamente al tratamiento establecido. Esto requiere de cierto período de tiempo, y por ello, es de suma trascendencia evaluar el tratamiento nutricional planificado a dichos pacientes y poder establecer su efecto en la recuperación, y mejoramiento de su pronóstico, disminuyendo así el riesgo de morbilidad y mortalidad.

Ya que el Hospital Roosevelt es el único hospital de la Ciudad de Guatemala que cuenta con una unidad de Soporte Nutricional, se seleccionó para la realización de este estudio.

## IV. OBJETIVOS

### A. General

Monitorear el soporte nutricional proporcionado a los pacientes con T.C.E. que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos y Observación de Adultos del Hospital Roosevelt durante el periodo comprendido de octubre de 1995 a marzo de 1996.

### B. Específicos

1. Evaluar el estado nutricional de los pacientes con T.C.E. por medio de parámetros antropométricos y bioquímicos al inicio, durante y al final del tratamiento nutricional.
2. Determinar la adecuación de cantidad, aporte energético y de nutrientes del soporte nutricional enteral administrado a los pacientes con T.C.E.
3. Establecer la incidencia de las principales complicaciones de la alimentación enteral relacionados directamente con el tratamiento nutricional.
4. Relacionar el beneficio de la alimentación enteral brindada a dichos pacientes con el mejoramiento en su estado nutricional y pronóstico de vida, medido por la disminución de mortalidad, morbilidad y tiempo de estancia hospitalaria.

## V. MATERIAL Y MÉTODOS

### A. Población

Se estudió a todos los pacientes con T.C.E. que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos y Observación de Adultos del Hospital Roosevelt. El estudio que se realizó fue de tipo prospectivo y descriptivo, y duró de octubre de 1995 a marzo de 1996.

### B. Material

#### 1. Instrumentos

##### a) Recolección de datos

-Ficha de evaluación y tratamiento nutricional para pacientes con T.C.E. (Anexo 1)

-Hoja de control de laboratorios y medicamentos para pacientes con T.C.E. (Anexo 2)

-Hoja de seguimiento de pacientes con T.C.E. que reciben alimentación enteral (Anexo 3)

##### b) Tabulación y análisis de datos

-Tabla de Talla y Pesos de la Metropolitan Life Insurance Company, revisión de 1983 (Tabla No. 6)

-Categoría de Pesos para Talla (Anexo 4)

-Tabla de valores normales de parámetros bioquímicos elaborada por el investigador (Anexo 5 y 6)

-Libro "Food Medication Interaction", 6a. edición (14)

#### 2. Recursos

##### a) Materiales

Papel, lápiz, borrador, pluma, calculadora, computadora, metro, escritorio y silla.

- b) Humanos
  - Investigador y pacientes con trauma cráneo encefálico.
- c) Físicos
  - Equipo e instalaciones del Hospital Roosevelt.

### C. Métodos

#### 1. Selección de la Población

Con base en las estadísticas del período comprendido de enero a junio de 1994, se estudió al 100% de los pacientes con T.C.E. que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos y Observación de Adultos del Hospital Roosevelt.

#### 2. Para la Elaboración de Instrumentos

Para elaborar los instrumentos de recolección de datos se tomaron en cuenta las siguientes características: peso, talla, sexo, edad e indicadores bioquímicos para evaluar y monitorear el estado nutricional, y calcular el requerimiento nutricional diario de los pacientes.

Para elaborar los instrumentos de tabulación y análisis de datos se tomaron en cuenta los objetivos del estudio y las características del grupo de pacientes.

#### 3. Para la Recolección de Datos

a) Se identificaron los pacientes alimentados por vía enteral con T.C.E. que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos y Observación de Adultos a través de las hojas de consulta enviadas a la Clínica de Nutrición.

b) Se recolectaron datos generales, y antropométricos (Anexo 1). El peso en pacientes inmovilizados se estimó utilizando el índice de Viteri (suma circunferencia de brazo y circunferencia de pantorrilla) y la talla se estimó mediante la extensión de la brazada.

c) Utilizando el instrumento del Anexo 2 se recolectaron datos sobre linfocitos, glicemia, nitrógeno de urea en sangre, creatinina, transaminasas, proteínas totales, hematocrito, fosfatasa alcalina, bilirrubina total, bilirrubina indirecta, bilirrubina directa y

electrolitos. Así mismo, los medicamentos prescritos a cada paciente.

d) Para cada paciente se recolectó datos sobre aporte energético, distribución del valor energético total y características de la fórmula enteral usando el instrumento del Anexo 3. Además, se monitorearon diariamente los signos clínicos de edema, aumento de la temperatura corporal arriba de los 38° C, tolerancia por medio de náusea y frecuencia en vómitos y diarrea, y excreta urinaria.

4. Para la Tabulación de Datos

- a) Se hizo una distribución de pacientes según edad y sexo.
- b) Se determinó el número de días de estancia hospitalaria.
- c) Se determinaron las principales causas del traumatismo así como los antecedentes médicos de los pacientes.
- d) Se hizo una distribución de pacientes según cambio de peso.
- e) El peso y la talla se utilizaron para determinar el estado nutricional de cada paciente por medio del porcentaje de adecuación peso/talla.
- f) Los datos de laboratorio de cada paciente se compararon con valores normales (Anexo 5 y 6) y se interpretaron de la siguiente forma: proteína visceral-proteínas totales; proteína somática-creatinina sérica y nitrógeno de urea en sangre; otras pruebas.
- g) Se hizo una distribución de pacientes según tipo de sonda empleada para alimentación enteral y según número de días para iniciar el tratamiento nutricional.
- h) Se hizo una distribución de pacientes según tipo y características de las fórmulas administradas.
- i) Comparación entre la energía y proteínas aportadas por la fórmula con el requerimiento ideal calculado según lo reportado por la literatura (8 y 10).
- j) Determinación del efecto de los medicamentos prescritos al paciente sobre la incidencia de diarrea durante el tratamiento.
- k) Determinación de los medicamentos comúnmente administrados.

5. Para el Análisis de Datos
  - a) Porcentaje de pacientes según sexo y edad.
  - b) Porcentaje de pacientes fallecidos según días de hospitalización y edad.
  - c) Porcentaje de pacientes según causa de traumatismo y antecedentes médicos.
  - d) Porcentaje de pacientes según cambio de peso.
  - e) Porcentaje de pacientes con estado nutricional normal y diferente según peso/talla al inicio y al final del tratamiento nutricional.
  - f) Porcentaje de pacientes a los cuales se les hicieron pruebas bioquímicas y porcentaje de pacientes que alcanzaron niveles normales en las mismas.
  - g) Porcentaje de pacientes según sonda empleada para alimentación enteral.
  - h) Porcentaje de pacientes según número de días para iniciar la alimentación enteral.
  - i) Tipo y características de las fórmulas enterales administradas a los pacientes.
  - j) Porcentaje de pacientes a los cuales se les aportó el 100% de sus requerimientos y a los cuales no se les dio su requerimiento.
  - k) Medicamentos y tipo de fórmula administrada a los pacientes que presentaron diarrea.
  - l) Porcentaje de medicamentos comúnmente administrados a los pacientes.

## VI. RESULTADOS

Durante el periodo comprendido de octubre de 1995 a marzo de 1996 ingresaron un total de 134 pacientes con T.C.E. a la Unidad de Cuidados Intensivos y Observación de Adultos. Sin embargo, sólo 59 (44%) fueron atendidos en la Clínica de Nutrición para recibir tratamiento nutricional individualizado. De estos pacientes, seis eran mujeres (10.2%) y el resto eran hombres (89.8%). Fallecieron un total de 15 pacientes: una mujer (6.7%) y catorce hombres (93.3%), de los cuales no todos fallecieron estando en estos servicios. En el Cuadro No. 1 y 2 del Anexo 7 se presentan estas estadísticas. Trece pacientes (22.03%) fallecieron en el Intensivo u Observación, y sólo dos (3.4%) fallecieron estando en el Servicio de Neurocirugía. Los días de permanencia en estos servicios varió entre los 2 y 58 días con un promedio de 14 días y el tiempo total de hospitalización varió entre los 4 y 108 días con un promedio de 13 días. En el Cuadro No. 3 del Anexo 7 se presentan estas estadísticas.

La edad de estos pacientes oscilaba entre los 14 y 79 años con una mediana de 30 años. La mayoría de estos pacientes (62.7%) tenían entre 14 y 35 años de edad. Los pacientes que fallecieron estaban comprendidos entre las edades de 25 y 46 años, con una mediana de 35 años. En el Cuadro No. 4 y 5 del Anexo 7 se presentan estas estadísticas. Las causas del traumatismo fueron por accidentes automovilísticos (11.9%), atropello (19.9%), caída (11.9%) o agresión (10.9%); sin embargo, no a todos los pacientes (42.4%) se les anotó en la hoja de ingreso la causa del traumatismo. En el Cuadro No. 6 del Anexo 7 se presentan las estadísticas de la causa del traumatismo de los pacientes estudiados.

Los antecedentes médicos de los 59 pacientes a quienes se les documentó al momento de su ingreso se presentan en el Cuadro No. 7 del Anexo 7. Los antecedentes más comunes fueron neumonía nosocomial (32.2%) y fallo ventilatorio (22%).

Los pacientes referidos a la Clínica de Nutrición fueron evaluados según parámetros antropométricos y bioquímicos, tipo de alimentación recibida y complicaciones que pudieron afectar su estado nutricional. En cuanto a la ganancia de peso, se puede decir que 4 pacientes

(7.3%) subieron de peso (sin edema) con un rango de ganancia entre 0.66 y 13.2 libras; 37 (69.1%) bajaron de peso un rango entre 1.1 y 37.2 libras; 10 (18.2%) no mostraron cambio; y 3 (5.5%) presentaron edema al final del tratamiento el cual fue evaluado por medio de signos clínicos. Todos estos pacientes fallecieron. Sin embargo, el 86.5% de los pacientes bajó entre 0 y 15 libras, lo cual es una pérdida esperada en este tipo de pacientes. En el Cuadro No. 8 y 9 del Anexo 7 se presentan estas estadísticas.

El 85.5% ingresó con un P/T normal, 12.7% con DPE leve, y 1.8% con sobrepeso; sin embargo, cuatro pacientes no se pudieron medir por tener múltiples fracturas. Al final del tratamiento nutricional, se observó que el porcentaje de pacientes con un P/T normal disminuyó a un 73.1%, el de DPE leve incrementó a un 19.2%, hubo un 5.8% con DPE moderada y el porcentaje con sobrepeso subió a 1.9%. Tres pacientes no se pudieron medir al final del tratamiento debido a que se edematizaron. En el Cuadro No. 10 y 11 se presentan estas estadísticas.

Las pruebas bioquímicas realizadas fueron: glicemia, creatinina, leucocitos, linfocitos, hematocrito, sodio, potasio, proteínas totales, fibrinógeno, fosfatasa alcalina, nitrógeno de urea, bilirrubina total, bilirrubina directa e indirecta, transaminasa oxaloacética y pirúvica. En el Cuadro No. 12 se presentan las estadísticas del número de pacientes a los cuales se les hicieron las diferentes pruebas, así como el número de pacientes que tuvieron valores normales de las mismas. Las proteínas totales se utilizaron como indicadores de proteína visceral pero este examen sólo se les hizo a seis pacientes (10.2%) y sólo uno (16.7%) la tuvo dentro de los valores normales (6.0 - 8.0 g/dl). La proteína somática se evaluó por medio de la creatinina sérica y el nitrógeno de urea en sangre. La primera prueba se le hizo al 89.8% (53 pacientes). De estos, el 58.5% (31 pacientes) tuvo valores de creatinina normales (0.5 - 1.2 mg/dl) mientras que el resto tuvo valores elevados o bajos. Al 6.8% (4 pacientes) se les hizo la prueba de nitrógeno de urea y todos los pacientes tuvieron valores normales (10 - 20 mg/dl).

La prueba de glicemia se le hizo al 93.2% (55 pacientes) y sólo el 20% (11 pacientes)

tuvo valores normales (60 - 110 mg/dl pre-prandial). Por lo general, los pacientes mostraron a su ingreso glicemias elevadas (400 mg/dl) las cuales se iban normalizando al final del tratamiento. Sin embargo, hubo pacientes con glicemias bajas y sólo a un paciente se le dio insulina para bajar el nivel de glucosa en sangre.

Las pruebas de linfocitos y leucocitos se les hicieron al 55.9% (33 pacientes), las cuales dieron valores elevados en pacientes con procesos infecciosos como neumonía nosocomial, meningitis o infección del tracto urinario. El valor de linfocitos estuvo disminuido en este tipo de pacientes aunque hubo algunos que presentaron valores normales de leucocitos y valores bajos de linfocitos. La determinación del cambio en los valores de estas pruebas no se presenta porque fue difícil correlacionarlos con el estado nutricional debido a la presencia de infecciones que alteran los mismos.

Las pruebas de sodio y potasio sérico se hicieron al 55.9% (33 pacientes). Generalmente, estas pruebas se realizaron cada dos o tres días aunque en algunos casos se realizó diariamente. El 15.2% (5 pacientes) tuvo valores normales de sodio (136 - 145 mEq/L) y el 27.3% (9 pacientes) de potasio (3.5 - 5.0 mEq/L). El resto de pacientes presentaron niveles bajos de ambos electrolitos aunque en ocasiones se elevaron como consecuencia de las complicaciones metabólicas.

La prueba de hematocrito se le hizo al 54.2% (32 pacientes) y sólo el 9.4% (3 pacientes) tuvo valores normales (hombres: 40 - 50%; mujeres: 37 - 47%). Los demás pacientes tuvieron valores bajos de hematocrito y hubo pacientes que durante su período de estancia en estos servicios no alcanzaron valores normales de este parámetro.

La prueba de bilirrubina se le hizo a un paciente (1.7%) y este paciente tuvo valores normales (0.3 - 1.1 mg/dl). La prueba de transaminasa oxaloacética y pirúvica se le hizo a cuatro pacientes (6.8%) y ninguno de ellos tuvo valores normales. Por último, las pruebas de fibrinógeno y fosfatasa alcalina se le hicieron solamente a un paciente (1.7%) y no estuvieron dentro de los valores normales (150 - 450 mg/dl y 20 - 70 UI/L respectivamente).

A todos los pacientes se les administró alimentación enteral por sonda nasogástrica

(59.3%), gastrostomía (11.9%), y a unos se les inició la alimentación con sonda nasogástrica y luego por gastrostomía (28.8%). El tratamiento nutricional se les inició entre los 0 y 14 días después de su ingreso al hospital. Al 66.1% (39 pacientes) se les inició el tratamiento entre los 0 y 4 días de haber ingresado, al 28.8% (17 pacientes) entre los 5 y 9 días de haber ingresado y al 5.1% (3 pacientes) entre los 10 y 14 días de haber ingresado. Estas estadísticas se presentan en el Cuadro No. 13 y 14 del Anexo 7.

El número de tomas diarias fue de dos divididas en igual volumen, el cual varió dependiendo de la densidad la cual osciló entre 0.8 y 1.7 (Cuadro No. 15 y 16 del Anexo 7). Se utilizaron dos tipos de fórmulas enterales: estandarizadas (55.9%) y calculadas por nutricionista (44.1%), cuyos ingredientes fueron Ensure (Abbott), ProSobee (Mead Johnson), Nursoy (Wyeth) y una combinación de ellos. En los Cuadros No. 15 y 17 del Anexo 7 se presenta la distribución de pacientes según el tipo de fórmula enteral administrada y la densidad energética de los diferentes tipos de fórmula, así como la distribución del valor energético total para cada una de ellas.

Al 39% (23 pacientes) se les inició con un valor energético total para cubrir su metabolismo basal pero a ninguno se le dio el requerido para cubrir el gasto energético por estrés metabólico y actividad física. Sólo al 3.4% (2 pacientes) se le administraron fórmulas que contenían la cantidad de proteína ideal según el traumatismo sufrido (entre 1.5 - 2.5 gramos de proteína/kilogramo de peso ideal). En el Cuadro No. 18 se presentan estas estadísticas.

Las principales complicaciones relacionadas con el estado nutricional que se observaron fueron diarrea (22%) y fiebre definida como una temperatura corporal mayor de 38° C (78 %). Las causas de fiebre fueron debidas a infecciones nosocomiales como neumonía (32.2%), meningitis (6.8%) e infección del tracto urinario (3.4%). Ya que fue difícil establecer la causa de la diarrea, se descartó como causa la fórmula y las infecciones por no haberse documentado pero en el Cuadro No. 19 del Anexo 7 se presenta un listado de medicamentos que pudieron ocasionarla y el tratamiento nutricional que estaban

recibiendo.

Los medicamentos comúnmente administrados a los pacientes por vía oral, intramuscular o intravenosa, se presentan en el Cuadro No. 20.

## VII. DISCUSION

Durante el estudio ingresaron a la Clínica de Nutrición un total de 59 pacientes con T.C.E. Hubo una mayor proporción de hombres que mujeres pues ingresaron tan sólo 6 mujeres (10.2%) y el resto eran hombres (89.8%). Se observó la prevalencia de pacientes jóvenes comprendidos entre las edades de 14 y 35 años de edad en ambos sexos. Dicha prevalencia puede reflejar la estructura etarea de la población guatemalteca que está en mayor riesgo de padecer accidentes y otro tipo de lesiones que originan T.C.E. Sin embargo, al observar las causas de mayor ingreso al hospital (atropello, accidentes automovilísticos, caída o agresión) es posible deducir que la violencia física accidental e intencional en ese grupo de población es el mayor causante de este tipo de lesión.

Además, el total de pacientes no tenía una herida aislada de cráneo sino mostraba fracturas en otras partes del cuerpo o simplemente lo que se denomina politraumatismo. También, algunos de ellos se encontraban en estado etílico o habían sufrido traumatismo días antes de ingresar al hospital. Todo ésto era necesario tomar en cuenta para poder determinar el tratamiento a seguir.

Lo anterior es muy importante pues hubo pacientes que ingresaron en estado crítico y fallecieron a los pocos días de hospitalización. En total fallecieron 15 pacientes al cabo de 4 y 55 días después de su ingreso. Ya que se espera que los primeros días sean críticos, los intentos van dirigidos a estabilizar al paciente y determinar el tratamiento a seguir; si los pacientes logran sobrevivir más de 48 horas el índice de mortalidad disminuye a un 5 a 10% (12). En este estudio, el 74.6% de los pacientes lograron sobrevivir, lo que se atribuye a la intervención médica y nutricional, y a la propia resistencia del paciente al proceso per se y al ataque de infecciones nosocomiales.

El período de estancia en los servicios de Intensivo y Observación de Adultos fue muy poco; con una permanencia entre 2 y 58 días; el tiempo máximo de hospitalización fue de 105 días. Sólo en casos muy críticos, los pacientes permanecieron más tiempo en estos servicios

y fue posible monitorearlos con más cuidado.

Los pacientes fueron evaluados principalmente por medio del índice P/T para determinar su estado nutricional. Debido a su inmovilización se utilizó el índice de Viteri (15), el cual a pesar de no estar documentado ampliamente en la literatura, se escogió por la facilidad para obtenerlo ya que sólo usa la sumatoria de circunferencia de brazo y la circunferencia de pantorrilla. En este estudio también se prefirió utilizar este índice ya que es común que este tipo de pacientes no sufran una herida aislada de cráneo, sino fracturas en otras partes del cuerpo, lo que dificulta llevar a cabo otras mediciones. Por esta razón, tampoco se monitorearon otros parámetros antropométricos. Incluso hubo problemas para llevar a cabo las mediciones establecidas por el índice pues presentaban fracturas de piernas y/o brazos. Debido a lo anterior, hubo cuatro pacientes (6.8%) a los que no se les pudo determinar su peso real y sólo se trabajó con peso ideal.

La estimación de la talla se llevó a cabo mediante la medición de la extensión de la brazada aunque hubo 8 pacientes (13.6%) que se midieron longitudinalmente pues tenían fracturas y/o soluciones en los brazos imposibilitando la obtención de la talla por este método. Este aspecto pudo introducir sesgo en la determinación del índice P/T, pero por los pocos casos en que hubo que realizar esta medición alternativa, se considera que no es significativa.

Al ingresar, la mayoría de pacientes (87.8%) no se encontraba en malas condiciones nutricionales pues tenían un P/T mayor a 90%. El hecho de tener un estado nutricional normal permite que el organismo utilice sus reservas para compensar el daño debido a estrés o al trauma sufrido, y que el período hipermetabólico que existe no se prolongue por más tiempo. Si se prolonga, puede haber una falla multiorgánica y que por ello, la recuperación del paciente sea más dudosa (4, 18). Este hecho es también importante en el pronóstico del paciente. En este estudio el 85.5% mostró una adecuación P/T normal cuando ingresó al hospital, lo que favoreció la disminución del tiempo de hospitalización (un promedio de 13 días) y la disminución en el riesgo de mortalidad (5 - 10%).

Excepto un 12.7% de los pacientes que presentaba DPE leve y un 1.8% con

sobrepeso, es evidente que los pacientes estaban en buenas condiciones nutricionales cuando sufrieron el trauma lo que favoreció que tuvieran un menor riesgo de desnutrición, ya que ésta, junto con el estrés, no contribuyen a que el paciente supere la fase catabólica e inicie la fase anabólica (4, 5).

El estado nutricional puede correlacionarse con la proteína visceral utilizando la prueba sérica de proteínas totales. Sin embargo, esta prueba sólo se le realizó a 6 pacientes (10.2%) y no es un examen que se hace de rutina pues el hospital no cuenta con recursos. Por esta razón, se considera poco significativo discutir los resultados de este indicador.

A pesar de lo mencionado anteriormente, al final del tratamiento el porcentaje de pacientes con un P/T normal disminuyó a un 73.1%, aumentó el porcentaje con DPE leve a 19.2% y hubo un 5.8% con DPE moderada. Además, tres pacientes que fallecieron presentaron edema al final del tratamiento por lo que no se pudo determinar su P/T.

Se estableció que los pacientes que tenían un P/T normal disminuyeron de peso pero la pérdida no afectó su estado nutricional. La pérdida de peso sufrida estuvo comprendida entre las 1.1 y 37.2 libras de peso, con un porcentaje de cambio de peso entre 0.8 y 29.85% en un período promedio de 35 días lo cual es una pérdida muy variable, pero de la cual 32 pacientes (86.5%) no tuvieron pérdidas significativas (4). Esto se considera normal debido a que el estrés metabólico incrementa el desgaste de la masa muscular magra y del tejido adiposo (11). El resto de pacientes que perdieron más de 15 libras (13.5%), tuvieron una pérdida severa de peso, la cual no se considera normal en pacientes con estrés metabólico debido a trauma (11).

Por otro lado, hubo 4 pacientes (6.8%) que aumentaron de peso. Un paciente incluso pasó de DPE leve (87% de adecuación) a un P/T normal (adecuación mayor al 90%) pues tuvo un aumento de peso de 13.2 libras y tan sólo estuvo 6 días en Intensivo y/u Observación de Adultos con tratamiento nutricional y después se trasladó al Servicio de Neurocirugía. Los otros tres pacientes cuyo estado nutricional fue normal al momento de su ingreso, aumentaron entre 0.66 y 3.52 libras manteniéndose dentro de los límites normales (90 -

110%).

Por otro lado, los exámenes de laboratorio que se hicieron fueron: glicemia, creatinina, leucocitos, linfocitos, hematocrito, sodio, potasio, nitrógeno de urea, proteínas totales, transaminasa oxaloacética y pirúvica, bilirrubina total, directa e indirecta, fibrinógeno y fosfatasa alcalina. Las pruebas que más se hicieron fueron: glicemia (93.2%), creatinina (89.8%), leucocitos (55.9%), linfocitos (55.9%), sodio (55.9%), potasio (55.9%) y hematocrito (54.3%).

Por lo general, en el hospital no se realiza una amplia variedad de pruebas bioquímicas debido a que no se cuenta con los recursos o con los reactivos para llevarlas a cabo. Sería ideal que a estos pacientes se les monitorean proteínas viscerales y somáticas para establecer el estado nutricional por medio de pruebas como creatinina, nitrógeno de urea en sangre, proteínas totales y también otras pruebas relacionadas con el estado nutricional.

La prueba de creatinina permite estimar la masa muscular y es importante que se lleve a cabo en este tipo de pacientes debido a que su pérdida es bastante rápida en la fase post-traumática (3, 4). El 58.5% de los pacientes presentó valores normales de creatinina y el resto mostró creatininas elevadas o bajas, aunque al final, su valor estuvo dentro de los rangos normales. Valores elevados de creatinina indican una función renal disminuida o deshidratación (8); sin embargo, el contenido de proteína de las fórmulas no fue modificado de acuerdo con las pruebas de creatinina realizadas al 89.8% de los pacientes.

La prueba de nitrógeno de urea en sangre sólo se le hizo a cuatro pacientes (6.8%) y todos la tenían dentro de los valores normales. La prueba de proteínas totales se les hizo a 6 pacientes (10.2%) pero sólo uno de ellos la tenía dentro de los valores normales. Los otros pacientes tuvieron valores altos o bajos. Los valores bajos indicaban desnutrición mientras que los valores elevados, macroalbuminemia (9). Estas últimas tres pruebas se deberían hacer rutinariamente en este tipo de pacientes, pues son indicadores directos del comportamiento proteico somático y visceral, lo que permite un mejor control de su evolución nutricional y por consecuencia, de los cambios en el aporte de proteína dietética.

En la prueba de glicemia sólo el 20% de los pacientes tuvo valores normales. Por lo general, los pacientes tenían al inicio valores elevados de glicemia y luego disminuía. Hubo pacientes con glicemias de 250 y 450 mg/dl, y sólo en una ocasión a un paciente se le administró insulina. El hecho de que no se les haya administrado insulina se debe a que es normal que la gluconeogénesis esté aumentada en el período post-traumático y el déficit relativo de insulina se corrige cuando los pacientes superan la fase aguda y se estabilizan (4).

Los pacientes mostraron valores alterados de leucocitos y linfocitos. Sólo un 48.5% de los pacientes tuvo valores normales de leucocitos y el 21.2% de linfocitos. Esto indicó la presencia de algún proceso infeccioso. En ciertos casos, los valores de estas pruebas eran contradictorios (leucocitos normales y linfocitos disminuidos) lo que podía haber sido causado por una función inmunológica comprometida. Estos pacientes presentaron procesos infecciosos como neumonía nosocomial, meningitis e infecciones del tracto urinario; tanto la neumonía como la meningitis son procesos que comúnmente sufren este tipo de pacientes (12).

El número de linfocitos totales se asocia con todas las formas de desnutrición ya que a medida que ésta progresa, hay una disminución del número total de linfocitos (5). Sin embargo, al hacer los cálculos correspondientes se encontró que pacientes que tenían valores disminuidos de linfocitos totales indicando diferentes grados de depleción tenían un P/T normal. Debido a esta diferencia de datos, sólo se utilizó el índice de P/T para establecer estado nutricional.

Las pruebas de sodio y potasio se realizaron al 56% de los pacientes y estas pruebas se hacían cada 2 ó 3 días. Sólo un 15.2% de los pacientes tuvo valores normales de sodio mientras que el 27.3% tuvo valores normales de potasio. Los pacientes que mostraron valores disminuidos de sodio pudo deberse a las pérdidas de líquidos a través del sudor ocasionado por fiebre (78% de los pacientes) y a la administración de diuréticos (71.1% de los pacientes). Se asume que estas también fueron las causas de la disminución de los valores séricos de potasio, además de la diarrea (22% de los pacientes).

La prueba de hematocrito se les hizo a 32 pacientes (54.3%) pero sólo un 9.4% tuvo valores normales. El control de hematocrito se utiliza para determinar anemias (megaloblásticas, deficiencias de hierro, etc.) y es un examen que se hace de rutina. Los pacientes mostraron valores bajos de hematocrito y se pudo deber a que padecían de anemia o pérdidas agudas o crónicas de sangre. Debido al trauma, tenían hematomas o áreas hemorrágicas que causan pérdida de sangre. En un caso, se empleó heparina (1.7%) como anticoagulante y a cinco pacientes (8.5%) se les administró vitamina K para corregir el tiempo de protombina. Sin embargo, no se tomaron otras medidas para compensar la anemia o la pérdida de sangre.

La prueba de bilirrubina se le hizo a un paciente (1.7%), quien tuvo valores normales. La prueba de transaminasa oxaloacética y pirúvica se les hizo a cuatro pacientes (6.8%) y ninguno tuvo valores normales. Esto sugería enfermedades del hígado (9) y no se pudo correlacionar con el estado nutricional.

La prueba de fosfatasa alcalina y fibrinógeno se hizo sólo una vez (1.7%), y los valores estuvieron elevados. Por lo tanto, se refuerza la suposición de padecimiento hepático y la presencia de procesos infecciosos (9). En ningún caso fue posible correlacionarlo con el estado nutricional.

A los pacientes se les inició alimentación enteral entre las 24 y 96 horas después de haber ingresado al hospital. Sin embargo, las complicaciones debidas al trauma eran graves y no todos los pacientes superaron la fase catabólica en que se encontraban, por lo que se prolongó el inicio de la alimentación enteral. Incluso, tres de estos pacientes se edematizaron y fallecieron. El edema no fue causado por desnutrición sino debido al estrés que habían sufrido.

Todos los pacientes recibieron alimentación enteral por sonda nasogástrica o por gastrostomía a base de Ensure, ProSobee o Nursoy. Estas fórmulas fueron adecuadas pues son fórmulas semielementales que no contienen lactosa y que se absorben fácilmente en el intestino. Además, proveen cantidades adecuadas de vitaminas y minerales, y se pueden

emplear sin riesgo a nivel gástrico (20). Por lo general, se les inició la alimentación enteral entre las 24 y 96 horas de haber ingresado, pero hubo 3 pacientes (5.1%) a los que se les inició entre los 10 y 14 días de haber ingresado. Ya que lo ideal es iniciar el tratamiento nutricional entre las 48 y 72 horas de haber ingresado (8); este grupo de pacientes estuvo en desventaja en relación al resto de pacientes y por consecuencia, su pronóstico.

Durante el tratamiento nutricional se les administraron fórmulas enterales estandarizadas y calculadas por nutricionista, las cuales contenían 55% carbohidratos, 15% de proteína y 30% de grasa. El valor energético varió entre 500 y 1800 kcal con una media de 1252 kcal. Se considera que las fórmulas calculadas por nutricionista no tuvieron razón de ser porque sólo en el 24% de los casos (14 pacientes) se varió la distribución del valor energético y se asemejaban a las fórmulas estandarizadas. La densidad de las fórmulas al inicio siempre fue de 1.0 y nunca se empezó con fórmulas diluidas al menos al 50% de su concentración, para que de esta manera el paciente fuera tolerando la alimentación enteral.

El valor energético de las fórmulas administradas al inicio debía cubrir por lo menos el metabolismo basal e irse aumentando hasta alcanzar el valor energético total según el grado de estrés metabólico y la actividad física del paciente. Sin embargo, sólo al 39% de los pacientes se les inició con fórmulas que cubrían el metabolismo basal. Además, debido a que se utilizaban fórmulas estandarizadas con un 15% de proteína no se cubrían los requerimientos (1.5 - 2.5 gramos de proteína/kilogramo de peso ideal) y sólo en dos ocasiones (3.4%) la fórmula contenía la cantidad de proteínas establecida por la teoría (4, 10).

El sólo hecho de tener T.C.E. aumenta tanto los requerimientos energéticos como los proteicos, y estos pacientes tenían otras complicaciones por lo que era necesario elevar el valor energético, y compensar las pérdidas debido a estrés e infección. Esto no se llevó a cabo en el 100% de los paciente por lo que la disminución de peso pudo deberse en parte al aporte insuficiente de energía y proteínas, y en parte debido al estrés metabólico que eleva tanto el gasto energético como el proteico (4).

Además, las fórmulas contenían por lo general un 55% de carbohidratos pero no se

tomaba en cuenta que la mayoría de pacientes (84.7%) estaban con ventilación mecánica o con traqueostomía. Por ello, el contenido de carbohidratos debía haberse disminuido para que no se incrementara el índice respiratorio a base de los mismos (4). En sólo 3 ocasiones (5.1%) se disminuyó el porcentaje de carbohidratos aportado por la fórmula pero a su vez, se disminuyó el contenido de proteínas por lo que tampoco contribuyó a que los pacientes se recuperaran o no perdieran más peso.

Durante el tratamiento nutricional, el contenido energético y la densidad de las fórmulas fue variando y cada tercer día se les hacía recálculo. El máximo de calorías administradas fue de 2500 pero a ningún paciente se le dio una fórmula que aportara el 100% energía y proteína, según su requerimiento diario individual. La densidad de las fórmulas varió entre 0.8 y 1.7, y se utilizaron densidades de 0.8 en pacientes que presentaron diarrea. Este aspecto es negativo para la tolerancia de la fórmula pues está ampliamente documentado en distintos esquemas de introducción de la alimentación enteral, los cuales coinciden en que se inicie con una densidad energética que oscile entre 0.25 y 0.5 (4, 19).

Durante el período de estudio 13 pacientes (22%) presentaron diarrea. Debido a que sufrían procesos infecciosos como neumonía, meningitis o infecciones del tracto urinario se les estaba administrando antibióticos (penicilina, gentamicina, cefalotina, ceftriaxone, perfloxacina, claforan, imipemem y cefotaxime). Todos estos medicamentos pueden causar diarrea o problemas gastrointestinales. A la par de estos medicamentos, se les estaba dando ranitidina como antagonista de los receptores de H<sub>2</sub> de la histamina, lo cual pudo contribuir a agravar el problema. Es importante aclarar que no se descarta la posibilidad de que la propia fórmula y/o su administración también pudieron ocasionarla. Sin embargo, hubo un paciente al cual se le disminuyó la densidad hasta 0.8 pero continuó con diarrea lo que indicó que la misma no fue causada por la fórmula. Además, se dio el caso de un paciente que presentó diarrea estando en ayuno. Lo ideal hubiera sido establecer por medio de exámenes de laboratorio la causa de la diarrea pero nunca se realizó.

Todos los datos anteriores condicionaron el estado nutricional de los pacientes con

T.C.E. durante su estancia en el hospital, así como la respuesta de los mismos al estrés metabólico o al trauma sufrido. La supervivencia no sólo estuvo directamente relacionada con ésto sino también con la intervención médica y nutricional. Esta última, tuvo problemas técnicos y administrativos susceptibles de corregir, ya que la supervivencia fue del 74.6% en los pacientes estudiados. Esto refuerza la necesidad urgente de iniciar una alimentación lo más fisiológica posible para el T.G.I. y mantenerla hasta el período de convalecencia, en cantidades suficientes y con mayor calidad.

## VIII. CONCLUSIONES

1. La mayoría de los pacientes estudiados (62.7%) eran jóvenes comprendidos entre las edades de 14 y 35 años. Epidemiológicamente, este es un dato importante que indica que la población económicamente activa es la más afectada por este tipo de accidentes.
2. Hubo una mayor proporción de hombres que mujeres (relación hombre/mujer de 9:1).
3. Las principales causas del T.C.E. fueron accidentes automovilísticos, atropello por vehículo, caídas y agresión física, lo que indica la inminente necesidad de impulsar programas de educación vial para los distintos grupos de la población.
4. La mayoría de los pacientes (74.6%) logró sobrevivir debido a la intervención médica y nutricional, y a la propia resistencia del paciente a los procesos infecciosos.
5. El período de estancia de los pacientes estudiados en la Unidad de Cuidados Intensivos y Observación de Adultos y otros servicios fue muy corta (un promedio de 14 y 13 días respectivamente). Esto reduce costos y permite la ocupación de camas por otro tipo de pacientes en estado crítico.
6. El índice de Viteri fue utilizado para estimar el peso por la facilidad para obtenerlo en pacientes inmovilizados. Aunque se dispone de un método más exacto para predecirlo, en este tipo de pacientes carece de utilidad debido al politraumatismo, enyesamiento, inmovilización y entubamiento.
7. Al ingresar, la mayoría de los pacientes (85.5%) tenía una adecuación P/T normal lo que contribuyó a que disminuyera su período de hospitalización y su riesgo de mortalidad.
8. Al egresar, más de la mitad de los pacientes (69.1%) bajó de peso pero sólo un pequeño porcentaje (13.5%) tuvo una pérdida mayor a la esperada.
9. El porcentaje de pacientes que subió de peso fue muy bajo (7.3%). Este dato refleja la importancia de un monitoreo más minucioso del tratamiento nutricional.

10. El hospital no cuenta con los recursos necesarios para llevar a cabo otras pruebas bioquímicas (proteínas totales, nitrógeno de urea, albúmina, etc.) que contribuyan a establecer un diagnóstico nutricional completo de los pacientes antes y durante el tratamiento nutricional.

11. Las pruebas bioquímicas comúnmente realizadas a este tipo de pacientes son glicemia, creatinina, leucocitos, linfocitos, sodio, potasio y hematocrito; cuyos valores estuvieron fuera del rango normal en la mayoría de los pacientes y los cuales no pudieron correlacionarse con el estado nutricional por datos insuficientes y la presencia de otras condiciones que alteran dichas pruebas.

12. Los procesos infecciosos nosocomiales y la diarrea contribuyeron a que el tiempo de recuperación de los pacientes se prolongara y afectara su estado nutricional por medio de un aumento en el requerimiento nutricional diario y la pérdida de nutrientes.

13. El tipo de fórmula enteral administrada a estos pacientes fue adecuada pues era una fórmula semielemental a base de soya, sin lactosa, con cantidades adecuadas de vitaminas y minerales, que fácilmente podía ser fácilmente absorbida en el intestino y no causaba problemas a nivel gástrico.

14. Para el 100% y 96.6% de los pacientes el contenido energético y proteico, respectivamente, de las fórmulas enterales estuvo por debajo de lo esperado, lo cual no contribuyó a mejorar su estado nutricional y prolongó su estancia hospitalaria.

15. Las fórmulas contenían un alto porcentaje de carbohidratos lo cual pudo haber afectado la recuperación de los pacientes con ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria (84.7%).

16. Sólo el aporte de grasa fue adecuado en todas las fórmulas administradas a los pacientes ( $\leq 35\%$  del valor energético total), excepto en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria ( $\leq 48\%$  del valor energético total).

17. La densidad energética de las fórmulas enterales fue adecuada durante el tratamiento nutricional aunque no se inició con fórmulas diluidas para establecer tolerancia,

de acuerdo con un esquema escalonado de densidad.

18. Tanto la fiebre como la diarrea fueron las principales complicaciones que sufrieron los pacientes las cuales pudieron afectar el estado nutricional de los mismos.

19. Los principales problemas técnicos y administrativos que obstaculizaron la implementación del tratamiento nutricional fueron: poca colaboración del personal y número insuficiente del mismo para administrar las fórmulas, recursos limitados para monitorear el estado nutricional de los pacientes utilizando indicadores bioquímicos, poca individualización de los pacientes pues sólo al 24% de los pacientes se les calculó la fórmula, y al escaso control de las fórmulas enterales (administración, osmolalidad, calidad bacteriológica, etc.).

## IX. RECOMENDACIONES

1. Individualizar el tratamiento nutricional según las características de cada paciente con T.C.E.
2. Implementar los instrumentos para el registro de datos elaborados en este estudio.
3. Elaborar un plan de atención nutricional que se aplique a los pacientes con T.C.E. y en similares condiciones para realizar un mejor diagnóstico, planificación y evaluación nutricional.
4. Monitorear rutinariamente a los pacientes con T.C.E. con pruebas bioquímicas y antropométricas adecuadas para poder diagnosticar y llevar un control de su estado nutricional.
5. Iniciar la alimentación enteral con un esquema escalonado de densidad energética, al menos con 0.5 y aumentar gradualmente según tolerancia hasta cubrir el 100% de los requerimientos diarios.
6. Establecer controles que permitan monitorear la administración de las fórmulas enterales (tiempo de goteo, número de tomas diarias, lavado de sonda, control de complicaciones, etc.)
7. Efectuar un estudio similar pero con un número mayor de pacientes con el propósito de correlacionar estadísticamente las variables estudiadas y otras que se consideren de interés con el estado nutricional de los pacientes con T.C.E. antes, durante y después del tratamiento nutricional.

## X. BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons. 1981. Traumatología. Nueva Editorial Interamericana, México. 427 Pp.
2. Andreoli, T.E. et. al. 1986. Cecil Essentials of Medicine. W.B. Saunders Company, Estados Unidos. 831 Pp.
3. Annis, K. et.al. "Nutritional Support of the Severe Head Injured Patient". Nutrition in Clinical Practice (Estados Unidos). 6: 245-250. 1991.
4. Bernard, M.A. et.al. 1989. Manual de Nutrición y Atención Metabólica en el Paciente Hospitalario. Editorial Interamericana/McGraw-Hill, México. 355 Pp.
5. Braier, L.O. 1987. Fisiopatología y Clínica de la Nutrición. Nueva Editorial Médica Panamericana, Argentina. 504 Pp.
6. Konovolinka, C.W. y V.O. Morell. "Nutrition in Head Trauma". Nutrition in Clinical Practice (Estados Unidos). 6: 251-255. 1991.
7. Lawrence, P.F. 1988. Essentials of General Surgery. Williams & Wilkins, Estados Unidos. 410 Pp.
8. Mahan, L.K. 1991. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. W.B. Saunders Company, Estados Unidos. 933 Pp.
9. Martin, D.W. 1984. Bioquímica de Harper. Editorial el Manual Moderno S.A. de C.V., México. 660 Pp.
10. Ott, L. et.al. "Brain Injury and Nutrition". Nutrition in Clinical Practice (Estados Unidos). 5: 245-250. 1990.
11. Ott, L. y B. Young. "Nutrition in the Neurologically Injured Patient". Nutrition in Clinical Practice (Estados Unidos). 6:223-229. 1991.
12. Petersdorf, R. 1986. Principios de Medicina Interna. Tomo I y II. Editorial McGraw-Hill, México. 3100 Pp.
13. Ponciano, I. 1985. Traumatología Forense. Editada por el Depto. de la Facultad de

- CCJSS de la USAC, Guatemala. 136 Pp.
14. Powers, D.E. y A.O. Moore. Food Medication Interaction. Estados Unidos (sin datos de editorial). 243 Pp.
  15. Ramírez, M.A. Modelo Antropométrico para la Predicción de Peso Corporal en Pacientes Adultos. Tesis (Nutricionista) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala, 1990. 72 Pp.
  16. Registros Estadísticos de la Consulta Interna del Hospital Roosevelt, 1995-96.
  17. Robbins, S.L. 1984. Patología Estructural y Funcional. Editorial Interamericana, México. 1519 Pp.
  18. Sabiston, D.C. 1981. Tratado de Patología Quirúrgica Vol. I y II. Editorial Interamericana, México. 2509 Pp.
  19. Savino, P. Alimentación Enteral y Parenteral, Guatemala, Abbott Laboratorios, 1986. 19 Pp.
  20. Savino, P. 1986. Nutrición Enteral y Parenteral II. 164 Pp. (sin otros datos bibliográficos)
  21. Savino, P. Nutrición Parenteral en Pediatría y Nutrición Enteral en el Adulto. Guatemala, Abbott Laboratorios, 1986. 33 Pp.
  22. Varella, L. "Barbiturate Therapy and Nutritional Support in Head Injured Patients". Nutrition in Clinical Practice (Estados Unidos). 6: 239-244. 1991.

## **ANEXOS**



ANEXO # 2  
 CONTROL DE LABORATORIOS Y MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS  
 PACIENTES CON I.C.E.

Nombre \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_  
 Sexo F M Edad \_\_\_\_\_ Servicio \_\_\_\_\_  
 Cama \_\_\_\_\_

Variable Fecha								
Linfocitos								
Glicemia								
Nitrógeno de urea en sangre								
Creatinina								
T.G.O.								
T.G.P.								
CHON totales								
Albumina								
Globulina								
Bilirrubina total								
Bil. directa								
Bil. indirecta								
Na								
K								
Ca								
P								
Mg								

MEDICAMENTO	VIA DE ADMINISTRACION	DOSIS

ANEXO 3  
SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON TCE QUE RECIBEN  
ALIMENTACION ENTERAL.

Nombre \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_  
 Sexo F M Edad \_\_\_\_\_ Servicio \_\_\_\_\_  
 Cama \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_

Variable	Fecha						
Peso (kgs)							
P T							
VET							
Energía: kcal kg real							
CHO: g kg real							
CHON: g kg ideal							
FAT: g kg real							
Volumen total							
Densidad energética							
Tipo de ponche							
Edema							
Temperatura > 38° C							
Naúsea (frecuencia)							
Vómitos (frecuencia)							
Diarrea (frecuencia)							
Terapia ventilatoria							
Excreta urinaria (ml)							
Observaciones: _____							
_____							
_____							

VET ideal:  
 CHON ideal:

ANEXO # 4  
CATEGORIA DE PESO PARA TALLA

PESO/TALLA (%)	CLASIFICACION
$\geq 120$	Obesidad
110 - 119	Sobrepeso
90 - 110	Normal
80 - 89	Desnutrición leve
70 - 79	Desnutrición moderada
$< 70$ o con edema	Desnutrición severa

FUENTE: (5)

## ANEXO # 5

## VALORES NORMALES DE PARAMETROS BIOQUIMICOS EN SANGRE

PARAMETRO	VALORES NORMALES
Linfocitos	18 - 45%
Glicemia	60 - 110 mg/dl pre-prandial ≤ 120 - 130 mg/dl post-prandial
Nitrógeno en sangre (BUN)	10 - 20 mg/dl
Creatinina	0.5 - 1.2 mg/dl
Transaminasa Oxaloacética	7 - 27 U/L
Transaminasa Pirúvica	1 - 21 U/L
Hematocrito	Hombres: 40 - 50% Mujeres: 37 - 47 %
Hemoglobina	Hombres: 13.3 - 16.7 Mujeres: 12.3 - 15.7
Proteínas totales	6.0 - 8.0 g/dl
Albúmina	3.5 - 5.5 g/dl
Globulina	2.5 - 3.5 g/dl
Bilirrubina total	0.3 - 1.1 mg/dl
Bilirrubina directa	0.1 - 0.4 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.2 - 0.7 mg/dl
Sodio	136 - 145 mEq/L
Potasio	3.5 - 5.0 mEq/L
Calcio	4.5 - 5.5 mEq/L
Fósforo	2.5 - 4.8 mEq/L
Magnesio	1.5 - 2.5 mEq/L
Zinc	101 - 139 g/100 ml
Fibrinógeno	150 - 450 mg/dl
Fosfatasa alcalina	20 - 70 UI/L

FUENTE: (8) y (15)

ANEXO # 6

**INTERPRETACION NUTRICIONAL DE ALGUNAS  
PRUEBAS BIOQUIMICAS**

PARAMETRO	Valores normales	Depleción leve	Depleción moderada	Depleción severa
Albúmina	3.5-5.0 g/dl	3.5-2.8 g/dl	2.1-2.7 g/dl	menor 2.1 g/dl
Transferrina sérica	250-300 mg/dl	150-200 mg/dl	105-150 mg/dl	menor 10 mg/dl
Linfocitos	2000-3000 linf./mm <sup>3</sup>	1200-2000 linf./mm <sup>3</sup>	800-1199 linf./mm <sup>3</sup>	menor 800 linf./mm <sup>3</sup>

FUENTE: (5)

ANEXO #7

Cuadro No. 1  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN SEXO Y MES DURANTE OCTUBRE 1995  
 A MARZO DE 1996

Mes	Femenino	%	Masculino	%	Total	%
Octubre	3	20.0	12	80.0	15	25.4
Noviembre	0	0	3	100	3	5.1
Diciembre	0	0	9	100	9	15.3
Enero	2	20.0	8	80	10	16.9
Febrero	1	14.3	6	85.7	7	11.9
Marzo	0	0	15	100	15	25.4
Total	6	10.2	53	89.8	59	100

Cuadro No. 2  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT QUE FALLECIERON DURANTE  
 OCTUBRE 1995 a MARZO 1996

Mes	Femenino	%	Masculino	%	Total	%
Octubre	1	25	3	75	4	26.7
Noviembre	0	0	0	0	0	0
Diciembre	0	0	3	100	3	20
Enero	0	0	3	100	3	20
Febrero	0	0	1	100	1	6.7
Marzo	0	0	4	100	4	26.7
Total	1	6.7	14	93.3	15	100

Cuadro No. 3  
 PACIENTES CON T.C.E ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN DIAS DE HOSPITALIZACION  
 DURANTE OCTUBRE DE 1995 A MARZO DE 1996

Dias hospitalización	No. ptes.	%	Fallecidos	%
4 - 24 días	38	64.4	14	36.8
25 - 45 días	13	22	0	0
46 - 66 días	5	8.5	1	0
67 - 87 días	1	1.7	0	0
88 - 108 días	2	3.4	0	0
Total	59	100	15	25.4

Cuadro No. 4

PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN SEXO Y EDAD  
DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Edad\Sexo	Femenino	%	Masculino	%	Total	%
14 - 24 años	2	11.7	15	88.2	17	28.8
25 - 35 años	1	5	19	95	20	33.9
36 - 46 años	2	15.4	11	84.6	13	22
47 - 57 años	0	0	6	100	6	10.2
58 - 68 años	0	0	2	100	2	3.4
69 - 79 años	1	100	0	0	1	1.6
Total	6	10.2	53	89.8	59	100

Cuadro No. 5

PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION DEL  
HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN SEXO Y EDAD QUE FALLECIERON  
DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Edad\Sexo	Femenino	%	Masculino	%	Total	%
14 - 24 años	0	0	1	100	1	6.7
25 - 35 años	0	0	7	100	7	46.7
36 - 46 años	1	20	4	80	5	33.3
47 - 57 años	0	0	2	100	2	13.3
58 - 68 años	0	0	0	0	0	0
69 - 79 años	0	0	0	0	0	0
Total	1	6.7	14	93.3	15	100

Cuadro No. 6  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN CAUSA DEL TRAUMATISMO  
 DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Causas del T.C.E.	No.	%
Atropello	10	16.9
Accidente automovilístico	7	11.9
Caidas	7	11.9
Agresión física	6	10.2
Otros	4	6.8
Desconocida	25	42.4
Total	59	100

Cuadro No. 7  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN ANTECEDENTES MEDICOS  
 DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Padecimiento	No.	%
Neumonía nosocomial	19	32.2
Fallo ventilatorio	13	22
Fractura tibia, femur, y/o perone	5	8.5
Meningitis	4	6.8
Trauma cerrado de torax	3	5.1
Diabetes mellitus	3	5.1
Alcoholismo crónico	2	3.4
Infección del tracto urinario	2	3.4
Politraumatismo	2	3.4
Fractura pierna y/o brazo	2	3.4
Quemaduras eléctricas	1	1.7
Hipotiroidismo	1	1.7
Fistula vesicocutanea	1	1.7
Herida oreja izquierda	1	1.7
Total	59	100

Cuadro No. 8  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN CAMBIO DE PESO  
 DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Cambio de peso	No.	%
Aumentaron de peso	4	7.3
Bajaron de peso	38	69.1
Sin cambio de peso	10	18.2
Presentaron edema	3	5.5
Total	55	100

Cuadro No. 9  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN PERDIDA DE PESO  
 DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Pérdida de peso	No.	%
1 - 7 libras	23	62.2
8 - 15 libras	9	24.3
16 - 23 libras	3	8.1
24 - 31 libras	1	2.7
32 - 39 libras	1	2.7
Total	37	100

Cuadro No.10

PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN MES Y ESTADO NUTRICIONAL AL INICIO DEL TRATAMIENTO DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Sexo/Estado Nutricional	Sobrepeso		Normal		DPE leve		DPE mod.*1	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Femenino	1	100	3	6.4	0	0	0	0
Masculino	0	0	44	93.6	7	100	0	0
Total	1	1.8	47	85.5	7	12.7	0	0

NOTA: Cuatro pacientes no se pudieron medir.  
\*1 DPE mod.: DPE moderada.

Cuadro No. 11

PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN MES Y ESTADO NUTRICIONAL AL FINAL DEL TRATAMIENTO DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Sexo/Estado Nutricional	Sobrepeso		Normal		DPE leve		DPE mod.*1	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Femenino	1	100	3	7.9	0	0	0	0
Masculino	0	1	35	92.1	10	100	3	100
Total	1	1.9	38	73.1	10	19.2	3	5.8

NOTA: Tres pacientes presentaron edema.  
\*1 DPE mod.: DPE moderada.

Cuadro No.12

PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION DEL HOSPITAL ROOSEVELT QUE TUVIERON VALORES NORMALES DE PARAMETROS BIOQUIMICOS DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Parametro Bioquímico	Pctes. con prueba	%	Pctes. con valores normales	%
glicemia	55	93.2	11	20
creatinina	53	89.8	31	58.5
leucocitos	33	55.9	16	48.5
linfocitos	33	55.9	7	21.2
sodio	33	55.9	5	15.2
potasio	33	55.9	9	27.3
hematocrito	32	54.3	3	9.4
proteínas totales	6	10.2	1	16.7
fibrinógeno	1	1.7	0	0
nitrogeno de urea	4	6.8	4	100
fosfatasa alcalina	1	1.7	0	0
bilirrubina total	1	1.7	1	100
bilirrubina directa	1	1.7	1	100
bilirrubina indirecta	1	1.7	1	100
transaminasa oxaloacética	4	6.8	0	0
transaminasa pirúvica	4	6.8	0	0

Cuadro No. 13

PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN TIPO DE SONDA EMPLEADA PARA ALIMENTACION ENTERAL DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Sonda	No.	%
Sonda nasogástrica (SNG)	35	59.3
Gastrostomía	7	11.9
SNG y después gastrostomía	17	28.8
Total	59	100

Cuadro No. 14

PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN NO. DE DIAS PARA INICIAR ALIMENTACION ENTERAL DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Días	No. ptes.	%
0 - 4 días	39	66.1
5 - 9 días	17	28.8
10 - 14 días	3	5.1
Total	59	100

Cuadro No. 15  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN FORMULAS ENTERALES ADMINISTRA-  
 DAS DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Formula/Densidad	0.8 - 1.3	0.87	0.87 - 1.0	1.0	1.0 - 1.2	1.0 - 1.25	1.0 - 1.3	1.0 - 1.4	1.0 - 1.5	1.0 - 1.7
Ensure	0	1	1	21	1	2	5	3	1	2
ProSobee	1	0	0	8	3	0	1	0	1	0
Ensure y ProSobee	0	0	0	1	1	0	2	1	0	0
ProSobee y Nursoy	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0
ProSobee, Ensure y Nursoy	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Total	1	1	1	30	5	4	9	4	2	2

Cuadro No.16  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN DENSIDAD DE LAS FORMULAS ENTERA-  
 LES ADMINISTRADAS DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Densidad	No.	%
0.8 - 1.3	1	1.7
0.87	1	1.7
0.87 - 1.0	1	1.7
1.0	30	50.8
1.0 - 1.2	5	8.5
1.0 - 1.25	4	6.8
1.0 - 1.3	9	15.3
1.0 - 1.4	4	6.8
1.0 - 1.5	2	3.4
1.0 - 1.7	2	3.4
Total	59	100

Cuadro No. 17  
 PACIENTES CON T.C.E. ATENDIDOS POR LA CLINICA DE NUTRICION  
 DEL HOSPITAL ROOSEVELT SEGUN CARACTERISTICAS DE LAS FORMULAS  
 ENTERALES ADMINISTRADAS DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Fórmula	Fórmula estandarizada		Otra fórmula		Características de las fórmulas no estandarizadas
		%		%	
Ensure	27	81.8	10	38.5	40-55% CHO; 15-17%; 28-43%FAT.
ProSobee (PS)	6	18.2	7	26.9	40-55% CHO; 12-17% CHON; 30-45% FAT.
Ensure y ProSobee	0	0	6	23.1	35-60 CHO%; 12-17% CHON; 28-43% FAT.
ProSobee y Nursoy	0	0	2	7.7	43-53% CHO; 12-17% CHON; 28-45% FAT.
PS, Ensure y Nursoy	0	0	1	3.8	45-55%CHO; 12-15% CHON; 30-48% FAT.
Total	33	55.9	26	44	

NOTA: CHO-carbohidratos; CHON-proteínas; FAT-grasa.

Cuadro No. 18  
 APOORTE NUTRICIONAL DE LAS FORMULAS ENTERALES A LOS PACIENTES  
 CON T.C.E. DURANTE SU TRATAMIENTO EN EL PERIODO  
 COMPRENDIDO DE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Mes	Aporte ideal				Aporte no ideal			
	Energía (cal. tot.)		CHON (g/kg PI)		Energía (cal. tot.)		CHON (g/kg PI)	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Octubre	0	0	1	6.7	15	100	14	93.3
Noviembre	0	0	0	0	3	100	3	100
Diciembre	0	0	0	0	9	100	9	100
Enero	0	0	1	10	10	100	9	90
Febrero	0	0	0	0	7	100	7	100
Marzo	0	0	0	0	15	100	15	100
Total	0	0	2	3.4	59	100	57	96.6

NOTA: cal. tot.-calorías totales; CHON-proteínas;  
 g/kg PI-gramos de proteína por kilo de peso  
 ideal.

Cuadro No. 19  
 MEDICAMENTOS Y TIPO DE FORMULA ENTERAL ADMINISTRADA A LOS  
 PACIENTES CON T.C.E. QUE PRESENTARON DIARREA  
 DURANTE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Pcte.	Observaciones
1	Antibióticos: penicilina, gentamicina, cefalotoxina, ceftriaxone; antisecretor: ranitidina. Fórmula a base de Ensure con densidad 1.2.
2	Antibióticos: penicilina, imipemem, perfloxacina, claforan. No se le dio ranitidina. Fórmula a base de ProSobee con densidad de 1.0. Urocultivo con Enterobacter.
3	Antibióticos: penicilina, gentamicina, cefalotoxina; antisecretor: ranitidina. Fórmula a base de Ensure con densidad 1.3.
4	Antibióticos: penicilina, cefalotoxina, imipemem, clindamicina; antisecretor: ranitidina. Fórmula a base de Ensure con densidad 1.4.
5	Antibióticos: penicilina, ceftriaxone, metrodinazol. Fórmula a base de de Ensure con densidad de 1.3.
6	Antibióticos: penicilina, ceftriaxone imipemem; antisecretor: ranitidina. Fórmula a base de Ensure con densidad 1.0.
7	Antibiótico: penicilina; antisecretor: ranitidina; heces estando en ayuno. Aspirado traqueal con E. coli.
8	Antibiótico: penicilina, ceftriaxone; antisecretor: cimetidina, ranitidina. Fórmula a base de Ensure con densidad de 1.0.
9	Antibióticos: penicilina, clindamicina, ceftriaxone, cefotaxime, metrodinazol; antisecretor: ranitidina. Fórmula a base de ProSobee con densidad de 1.3.
10	Antibióticos: penicilina, gentamicina; antisecretor: ranitidina. Fórmula a base de ProSobee con densidad de 1.3.
11	Antibióticos: gentamicina, penicilina; antisecretor: ranitidina. Fórmula a base de ProSobee con densidad de 1.0.
12	Antibióticos: penicilina, gentamicina, cefotaxime; antisecretor: ranitidina. Diarrea por 5 días. Fórmula a base de ProSobee con densidad de 0.8 a 1.3, Aspirado traqueal con Enterobacter.
13	Antibióticos: penicilina, perfloxacina; antisecretor: ranitidina. Fórmula a base de ProSobee y Nursoy con densidad de 1.3.

Cuadro No. 20  
 MEDICAMENTOS COMUNMENTE ADMINISTRADOS A LOS  
 PACIENTES CON T.C.E. DURANTE EL PERIODO  
 COMPRENDIDO DE OCTUBRE 1995 A MARZO 1996

Medicamento	No. ptes.	%
<b>A. Antibiótico</b>		
-penicilina	51	86.4
-amikacina	24	40.6
-gentamicina	15	25.6
-cloranfenicol	12	20.3
-cefalotoxina	11	18.6
-ceftriaxone	11	18.6
<b>B. Antisecretor, antiulceroso</b>		
-ranitidina	36	61
-cimetidina	9	15.3
<b>C. Diuréticos</b>		
-manitol	42	71.1
<b>D. Analgésicos</b>		
-neomelubrina	19	32.2
<b>E. Sedante, ansiolítico</b>		
-diazepan	13	22
-valium	3	5.1
<b>F. Músculo relajante</b>		
-pavulón	9	15.3
<b>G. Vitaminas</b>		
-Vitamina K	9	15.3
-tiamina	5	8.5
-Complejo B	4	6.8