

SUPLEMENTO

Aspectos nutricionales en el paciente neurocrítico

Orlando Valdés Suárez¹



Puntos clave

- En todo paciente neurocrítico se deben evaluar elementos nutricionales; diagnóstico nutricional y terapéutica nutricional.
- El diagnóstico nutricional debe realizarse teniendo en cuenta aspectos clínicos, antropométricos y hemoquímicos, entre los principales.
- La terapia nutricional depende del estado nutricional previo; comorbilidades asociadas, incluyendo las enfermedades neurológicas preexistentes, el tipo de evento agudo neurocrítico y condiciones especiales de todo paciente crítico, presencia de disfagia, entre otros.
- La nutrición enteral precoz por sonda es la opción ideal en el neurocrítico.
- La decisión y manera de nutrir dependerán del grado de estrés metabólico, del estado nutrición preexistente y la posibilidad del empleo de ingesta oral o no.
- El paciente con injuria neurológica presenta generalmente un alto grado de estrés metabólico.

Introducción

En las últimas décadas ha existido un avance en la atención del enfermo con afecciones graves neurológicas. De esta manera se ha reducido la mortalidad por traumatismo craneal, lesión cerebral vascular, infecciosa, entre otras. La creación de centros especializados de atención al trauma, de unidades de ictus, de unidades de cuidados intensivos neurocrítico, el monitoreo de la presión intracraneal (PIC), del metabolismo y oxigenación cerebral, el monitoreo a través del Doppler transcraneal, electroencefalografía continua, monitoreo multimodal, entre otros tantos, han sido decisivos en tales resultados.

No obstante, existen medidas muy sencillas, económicas, disponibles en cualquier centro de salud que posibilitan un mejor resultado evolutivo en el paciente con afección neurocrítica. El control de la glucemia, de la temperatura corporal, de los valores de presión arterial sistémica, la posición del paciente en la cama, así como el estado nutricional, son algunas de estas medidas.

El objetivo del presente capítulo es describir la importancia de los elementos nutricionales en el paciente neurocrítico.

Las enfermedades neurológicas agudas conllevan muchas veces a deterioro del nivel de conciencia o

de los mecanismos de la deglución, todo lo que hace necesario un soporte nutricional desde la unidad de crítico, el hospital, incluso, durante su retorno al domicilio.

El cerebro del ser humano necesita de nutrientes especiales y específicos para su formación, desarrollo y funcionamiento normal. El paciente neurocrítico, como todo paciente grave, presenta una situación de estrés metabólico que se caracteriza por un intenso catabolismo proteico que aumentan las necesidades energéticas y proteicas, pudiendo desarrollar en muy poco tiempo desnutrición proteica.

El estado inflamatorio sistémico y sus potentes mediadores (concentraciones plasmáticas elevadas de citoquinas pro inflamatorias, disminución de citoquinas reguladoras, desmedida actividad de sistemas reguladores celulares, del endotelio vascular, entre otros), producen una elevada desnutrición proteica, déficit inmunológico con inmunoparálisis, predisposición a infecciones, afección distante a órganos, todo lo que genera una cadena de daños, muchas veces incontrolables y que producen la muerte del individuo.

Diagnóstico nutricional

Como todo proceso de enfermedad, para realizar una acertada intervención terapéutica se impone un correcto método de diagnóstico. Por tanto, no existe una terapia nutricional ajustada sin un preciso y adecuado diagnóstico del estado nutricional del enfermo neurocrítico.

Muchos de estos pacientes presentan enfermedades sistémicas o incluso, estados neurológicos previos, que condicionan elementos de desnutrición cuando presentan el evento agudo neurocrítico. Así, un paciente con demencia o enfermedad de Parkinson con afecciones de la deglución preexistente, se enfrentará a un episodio agudo cerebrovascular o un traumatismo craneoencefálico con elementos posibles de desnutrición.

La evaluación del estado nutricional es obligada en la admisión de dichos enfermos en las unidades

de neurocríticos y debe formar parte de la evaluación clínica inicial y periódica en dichos pacientes. La evaluación nutricional incluye una historia clínica nutricional completa, cambios en el peso corporal (por ciento de pérdida de peso), parámetros antropométricos, bioquímicos, inmunológicos, que oriente sobre el diagnóstico nutricional del enfermo.

La evaluación nutricional es un proceso mediante el que se determinan en el paciente diferentes indicadores o variables que en su conjunto e integración aportan la información sobre la composición corporal y estado nutricional previo a la injuria aguda.

La evaluación nutricional global presenta dos maneras de ser evaluada; la inicial o estática y la evolutiva o dinámica.

Evaluación nutricional inicial o estática

Se puede realizar a través de:

- Historia nutricional previa;
- Examen físico nutricional;
- Medidas antropométricas;
- Valoración nutricional funcional;
- Parámetros o variables bioquímicas;
- Indicadores o variables inmunológicas;
- Entre los principales.

La historia nutricional previa y el examen físico nutricional se deben realizar u obtener los datos que se puedan al respecto, lógicamente según el tipo de evento y condiciones específicas del paciente neurocrítico, durante la admisión inicial en las áreas asistenciales o su ingreso en la unidad de neurocríticos.

Aquí es importante reconocer que se presta poca atención al componente nutricional en todo paciente crítico de manera general, dado sobre todo por la atención que se brinda al soporte de funciones vitales y el sostén de la vida. En estos aspectos tiene relevancia la historia de ingesta inadecuada de alimentos, ayunos prolongados o predominio en la ingesta de líquidos hipocalóricos, enfermedades que predispongan a la escasa nutrición como, por ejemplo; tumores, enfermedad demencial, enfermedad de Parkinson, entre otras.

Presencia de síntomas diarios y persistentes como vómitos, diarreas, inapetencia, disfagia de cualquier etiología. Al examen físico puede ser relevante la delgadez extrema u obesidad mórbida con escasa masa muscular, edemas blandos, de-

clives, por hipoproteinemia, pelo frágil, quebradizo, cambios en la piel, mucosas pálidas, pérdida aparente de la masa corporal y muscular, sobre todo de los brazos, las piernas y la región bitemporal.

El valor medido de las variables antropométricas es esencial en el diagnóstico del estado nutricional del enfermo crítico. En este acápite cobran valor determinadas mediciones de circunferencias, espesor de pliegues subcutáneos, porcentaje de cambio de peso corporal, relación entre la altura y el peso corporal, entre otros.

El índice de masa corporal (IMC) es la resultante de la división del peso corporal en Kg y la talla al cuadrado (en metros); mediante su cálculo matemático $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Altura (m}^2\text{)}$.

En dependencia de su valor se podrá definir al paciente en bajo peso o desnutrido, normopeso, sobrepeso u obeso (tabla 1). El IMC evalúa masa corporal, sin embargo, no determina masa muscular, contenido graso, u otra variable específica, solo masa corporal.

El por ciento de pérdida de peso (PP) es un indicador importante que ofrece información del estado nutricional previo del enfermo que admitimos en las unidades de crítico.

Su resultado puede evaluar desnutrición o pérdida importante de peso en el tiempo, desde una semana hasta los 6 meses previos a la admisión, o sea, expresa la severidad de la pérdida de peso en relación al tiempo.

Tabla 1. Índice de masa corporal y su interpretación

Estado nutricional	Valor del cálculo del IMC
Desnutrido	< 18,5 kg/m ²
Normal	18,5 – 24,9 kg/m ²
Obesidad leve o sobrepeso	25- 29,9 kg/m ²
Obesidad moderada	30 – 39,9 kg/m ²
Obesidad severa o mórbida	> 40 kg/m ²

Leyenda: IMC: índice de masa corporal

El PP se calcula por la fórmula matemática: $[(\text{peso habitual} - \text{peso actual}) / \text{peso habitual}] \times 100$. El peso en kilogramos (kg) y la interpretación de sus resultados se presentan en la tabla 2.

Tabla 2. Por ciento de pérdida de peso y su interpretación.

Tiempo	Pérdida de peso moderada	Pérdida de peso severa
1 semana	1 – 2 %	> 2 % y < 5 %
1 mes	5 %	> 5 % y < 7, 5 %
3 meses	7,5 %	> 7,5 % y < 10 %
6 meses	10 %	> 10 %

Otras variables antropométricas que se relacionan y estiman pérdida de masa muscular son: la circunferencia media del brazo (CMB), circunferencia de la pantorrilla (CP), circunferencia de la cintura, la cadera, el índice cintura / cadera (ICC), entre otras.

La CMB, aunque se considera un método poco específico y sensible, es muy fácil de medir en

cualquier paciente crítico; se necesita una cinta métrica, se toma y se marca la distancia media entre la apófisis acromion del hombro y el olécranon en la articulación del codo, posteriormente se mide de forma circular el volumen (en centímetros) de la circunferencia del brazo por ese punto medio marcado. Los resultados se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Circunferencia media del brazo y su interpretación.

CMB (cm)	Valor en hombres	Valor en mujeres
Normal	> o igual a 23 cm	> o igual a 22 cm
Desnutrición leve	22,9 – 20 cm	21,9 – 19 cm
Desnutrición severa	19,9 – 17 cm	18,9 – 16 cm
Desnutrición extrema	< 17 cm	< 16 cm

Leyenda: CMB: circunferencia media del brazo

Las variables bioquímicas constituyen una fuente de información importante que estima el estado nutricional. Los marcadores más importantes son: la pre-albúmina, albúmina, colesterol, transferrina, valor de creatinina, excreción urinaria de creatinina y su relación con la altura del enfermo (índice creatinina / altura), entre los fundamentales.

Se estima que 1 gramo de creatinina en orina equivale a 20 kg de masa muscular perdida. El valor de creatinina en orina oscila entre 18 mg x Kg peso en mujeres y 23 mg x Kg en hombres, además su valor puede estar modificado por determinadas condiciones, así: disminuye con la edad, sin embargo, aumenta con la ingesta elevada de proteínas, las infecciones agudas, en pacientes politraumatizados, y carece de valor diagnóstico en pacientes que presentan rdbdomiolisis.

La disminución en el valor de creatinina en sangre puede implicar degradación de tejido muscular y por tanto se emplea como indicador bioquímico de desnutrición. Sin embargo, tiene poca especificidad ya que sus valores pueden ser modificados en pacientes con íctero, lesión renal aguda o crónica, estados de deshidratación, entre otras condiciones médicas.

La albúmina se considera un marcador sensible pero no específico de desnutrición por su larga vida media, transporta gran cantidad de moléculas en la sangre, su capacidad de difusión al compartimento extracelular, su variabilidad con los cambios del volumen plasmático, entre los principales. Su valor normal oscila entre 35–50 g/L. Se establece así que: desnutrición leve (28–34 g/L), desnutrición moderada (27–21 g/L) y desnutrición severa (< 21 g/L). La pre-albúmina presenta una vida media de

2 días comparado con la albúmina con una vida media de 21 días, por tal motivo se prefiere emplear como marcador bioquímico de desnutrición. El valor normal de pre-albúmina oscila entre 1,7 – 4,2 g/L.

La desnutrición proteico calórica se asocia con disminución de la inmunidad celular y humoral. Se ha descrito el síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricional (SIDAN) que representa muy mal pronóstico del paciente en estado crítico por el

compromiso de la inmunidad y efectos semejantes al virus de inmunodeficiencia humana y la enfermedad por SIDA. Como variable inmunológica que relaciona el estado nutricional deficiente y su influencia con la morbimortalidad del paciente crítico, se encuentra el recuento total de linfocitos (RTL). Su cálculo matemático se realiza mediante la fórmula:

$RTL = (\% \text{ linfocitos} \times \text{total de leucocitos}) / 100$.
Los resultados se presentan en la tabla 4.

Tabla 4. Recuento total de linfocitos y su interpretación.

RTL	Valor del cálculo del RTL
Normal	> 2000 células / mm ³
Déficit inmunológico leve	2000 – 1200 células / mm ³
Déficit inmunológico moderado	1199 – 800 células / mm ³
Déficit inmunológico grave	< 800 células / mm ³

Legenda: RTL: recuento total de linfocitos.

Evaluación nutricional evolutiva o dinámica

Se debe evaluar tanto el estado nutricional evolutivo como el efecto del soporte nutricional desde varios puntos de vistas. Así es necesario realizar un seguimiento evolutivo o dinámico del peso corporal del enfermo neurocrítico, del balance hídrico y nitrogenado, incremento de proteínas plasmáticas, osmolaridad plasmática, turbidez del

suero, valores séricos de colesterol, triglicéridos, entre otras variables clínicas y hemoquímicas, las cuales se realizará seguimiento diario, cada tercer día o semanal, en dependencia de la variable a evolucionar. Muchos pacientes neurocríticos agudos, necesitarán seguimiento nutricional durante 3 a 6 meses del evento inicial.

Terapia nutricional

En este acápite serán importante varios elementos: estado nutricional previo, comorbilidades incluyendo las enfermedades neurológicas pre-existentes, el tipo de evento agudo neurocrítico y condiciones especiales de todo paciente crítico, presencia de disfagia, entre otros.

La indicación de soporte nutricional tiene como objetivo principal proporcionar de manera segura la incorporación al enfermo de energía y nutrientes o nutrientes que permita prevenir y/o tratar la desnutrición, la deshidratación y sus complicaciones o consecuencias negativas. La modalidad de terapia nutricional dependerá de cada situación clínica específica, del estado neurológico y funciones vitales de cada enfermo. La decisión y manera de nutrir dependerán igualmente, del grado de estrés metabólico, del estado de nutrición preexistente y la posibilidad del empleo de ingesta oral o no.

La administración del soporte nutricional debe ser precoz y, aunque la vía digestiva o enteral es la preferencial, en muchas ocasiones debe optarse por la vía parenteral para asegurar el aporte de los nutrientes, con un incremento en las necesidades proteicas según el grado de estrés metabó-

lico del enfermo neurocrítico. Son importante una serie de consideraciones durante el soporte nutricional a estos enfermos, tales como:

- El aporte de macronutrientes es esencial (carbohidratos, grasas y proteínas).
- Las proteínas no deben ser consideradas en el cálculo energético total, quiere decir que se emplean para funciones específicas y no como fuente de energía.
- El total de kilocalorías diarias (20-35 kcal x kg peso ideal x día) se calculan en base a carbohidratos y lípidos (kilocalorías no proteicas).
- Es fundamental mantener una adecuada relación entre kilocalorías no proteicas y gramos de nitrógeno (gN2) en dependencia del estrés metabólico y catabolismo proteico existente en cada paciente en particular.
- El aporte de micronutrientes, vitaminas, minerales, oligoelementos, son igualmente imprescindible en la terapia nutricional del enfermo crítico.

- La vía enteral de preferencia, mediante sondas u ostomías cuando sean indicadas.
 - La vía parenteral se emplea como terapia suplementaria a la enteral. Se desaconseja la nutrición parenteral total (NPT).
 - Se prefiere la subnutrición permisiva (10-20 kcal x kg peso ideal x día) a la sobrealimentación o hiperalimentación (> 35 kcal x kg peso ideal x día).
 - Es fundamental el monitoreo del soporte o terapia nutricional que se aporte.
 - La hidratación por la vía enteral es mejor, más fisiológica y recomendada que la hidratación con soluciones parenterales.
 - Una adecuada terapia nutricional tiene impacto positivo en la evolución clínica del enfermo, disminuye complicaciones infecciosas, reduce la morbimortalidad en unidades de críticos, disminuye la estancia hospitalaria, mejora la cicatrización de heridas, el crecimiento celular y reparación de tejidos, entre otras tantas ventajas.
 - El empleo de ciertos fármacos puede interferir en la terapia nutricional. El uso de barbitúricos, sedantes, relajantes musculares son determinantes muchas veces en intolerancia a la nutrición enteral (NE).
 - Ciertas condiciones determinan reducir el aporte calórico en pacientes neurocríticos, la sedación en un 20 %, analgesia con derivados mórficos en 8 %, relajación muscular entre 12-18 %, el empleo de barbitúricos entre 13-32 %, la hipotermia y los bloqueadores beta en 5 %.
 - La inmunonutrición (mediante el aporte de glutamina, arginina, ácidos grasos omega 3,9, entre otros) es un tema que continúa en investigación en la actualidad, sin embargo, no se recomienda de forma rutinaria el uso de inmunonutrientes en el paciente neurocrítico.
 - Uno de los productos finales del metabolismo de los carbohidratos es dióxido de carbono (CO₂) que es un determinante en el mecanismo de autorregulación de los vasos cerebrales, influyendo en el valor de presión intracraneal (PIC). Por tanto, se debe limitar el aporte de carbohidratos en: pacientes con hiperglucemias, esteatosis hepática importante o daño hepático severo agudo o crónico, pacientes bajo régimen de ventilación mecánica (VM) ya que incrementa el cociente respiratorio, el trabajo respiratorio y dificulta la retirada o liberación de la VM y pacientes con incremento de la PIC por cualquier causa.
 - Para evitar hiperglucemia, condición extremadamente perjudicial en los pacientes con injuria cerebral aguda de cualquier etiología, se recomienda infundir insulina simple a la mezcla de carbohidratos (dextrosa parenteral) en una relación de 1:10 (1 unidad de insulina simple por cada 10 gramos de carbohidratos), con monitoreo del valor de la glucosa sanguínea y ajustes según resultados.
 - La sobrecarga de lípidos en el soporte nutricional puede producir: disfunción hepática, disfunción respiratoria, coagulopatías, embolia grasa, disfunciones vasculares, entre otras.
 - Cada nutriente tiene una velocidad de infusión, con una tasa de utilización a nivel celular que hay que respetar. Velocidades mayores provoca acumulación y efectos secundarios por sobrecarga y velocidades menores produce poca utilización e incremento de la desnutrición. Por tanto, se recomienda: carbohidratos: 5 mg x kg x minutos; lípidos: 0,11 gr x kg x hora; proteínas: 0,1 gr x kg x hora.
- ¿Qué aspectos debemos tener presentes cuando vamos a alimentar / nutrir un paciente neurocrítico?
- Calcular las necesidades de macronutrientes.
 - Elegir la vía y el tipo de alimento / nutriente para alimentar / nutrir.
 - Monitoreo nutricional.
 - Otras consideraciones especiales.

Calcular las necesidades de macronutrientes

Los carbohidratos (CH) constituyen la principal fuente de energía. Representa el 60 % del total de kilocalorías (kcal) calculadas. Las necesidades básicas son aproximadamente 100 gramos al día y las máximas de 5 gramos x kg peso corporal x día. Es la principal fuente de energía de órganos funda-

mentales, en especial el tejido cerebral. La dosis estándar para el cálculo será: 3-5 gramos x kg peso corporal x día. Como fuente de energía, cada gramo de CH aporta 4 kcal.

Los lípidos constituyen la mayor reserva energética del organismo, son indispensables para las

estructuras de la membrana celular y sus funciones, reducen el ingreso de glucosa y sus consecuencias, los productos para vía parenteral son sustancias de emulsiones isotónicas por lo que pueden administrarse por venas periféricas y evitan la diuresis osmótica con las hipertónicas a base de carbohidratos. Los triglicéridos de cadena larga pueden producir compromiso de la función de los neutrófilos y del sistema reticuloendotelial, mientras que los de cadena media no bloquean dichas funciones. Poseen un alto poder energético y representan el 40 % del total de kilocalorías calculadas. La dosis estándar para el cálculo será: 1-1,5 gramos x kg peso corporal x día. Como fuente de energía, cada gramo de lípidos aporta 9 kcal.

Las proteínas no se emplean como fuente de energía en nutrición, sus funciones son otras, desde la reparación de tejidos, aporte de aminoácidos esenciales, hasta la producción de anticuerpos, entre muchas otras. Su aporte debe incrementarse en estados hipercatabólicos, de estrés metabólico severo, precisamente para alcanzar una adecuada relación de kcal no proteicas y gN2, donde se produce 1 gN2 por cada 6,25 gramos de proteínas. Las necesidades básicas son de 1 gr x kg peso x día. En pacientes críticos, en especial en neurocríticos con su elevado grado de estrés metabólico, las necesidades se incrementan a 1,5-2,5 gr x kg peso x día. (tabla 5).

Tabla 5. Relación del aporte de proteínas en relación al grado de estrés metabólico.

Grado de estrés metabólico	Necesidades de Proteínas	Relación kcal no proteicas / gN2
0	1,0 - 1,2 gr / kg / día	150 : 1
1	1,3 - 1,4 gr / kg / día	130 : 1
2	1,5 - 1,6 gr / kg / día	110 : 1
3	1,7 - 1,9 gr / kg / día	90 : 1
4	2,0- 2,5 gr / kg / día	70 : 1

El gráfico 1 representa el esquema resumen de empleo de macronutrientes. Además, para una adecuada nutrición resulta importante el empleo de micronutrientes como:

- Vitaminas: liposolubles (A, D, E, K), hidrosolubles (del complejo B, ácido pantoténico, biotina, vitamina C).
- Minerales: macrominerales (calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio), microminerales (hierro, zinc, cobre, selenio, cobalto, flúor, yodo, cromo).

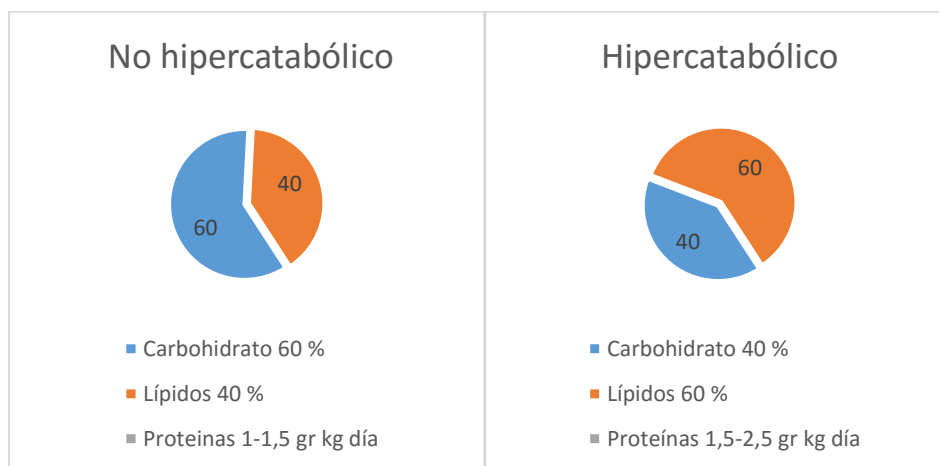


Gráfico 1. Proporción de macronutrientes en relación al grado de estrés metabólico.

Elección de la vía para el soporte nutricional

La nutrición vía oral se planifica cuando el paciente presente la capacidad de ingerir líquidos, masticar, deglutir y controlar la textura y cantidades de ciertos alimentos. Mucho de los pacientes con afecciones neurocríticas agudas, o con enfermedades neurológicas pre-existentes, presentan debilidad de la musculatura responsable del proceso deglutorio, disfagia por esta y otras razones, que impide la vía oral y obliga al empleo de la nutrición enteral y/o parenteral.

La nutrición enteral es el método terapéutico en el que los nutrientes son liberados en el tracto gastrointestinal para su absorción y asimilación. Es mucho más fisiológica y recomendada que la nutrición parenteral. Está indicada principalmente en pacientes con tracto gastrointestinal normofuncionante pero que tienen algún grado de limitación a la ingesta oral o con ingesta oral inadecuada por anorexia, disfagia, entre otras condiciones. Existen hoy día, pocas contraindicaciones al empleo de la vía enteral para nutrición, reservándose casi exclusivamente para los estados de obstrucción mecánica del intestino, estados de hipoperfusión sistémica o de choque que interesa al área esplácnica, algunos períodos de hipomotilidad intestinal o "íleo paralítico". Se prefiere la nutrición enteral precoz como estrategia de nutrición en el enfermo con enfermedad neurocrítica aguda, siempre que no tenga las contraindicaciones descritas anteriormente.

La perfusión del área esplácnica se estima por el cálculo de la presión de perfusión abdominal (PPA), resultante de la presión arterial media (PAM) menos el valor de la presión intraabdominal (PIA). El valor ideal de la PPA debe ser mayor o igual a 60 mmHg. Por tanto, siempre que no exista hipotensión e hipoperfusión del área esplácnica (con flujo de sangre a las vellocidades intestinales y enterocitos) y no aparezcan valores de PIA elevadas (de causa primaria o secundaria intraabdominal), alcanzando una PPA mayor o igual a 60 mmHg, teóricamente, se puede iniciar la vía enteral para el soporte nutricional.

Las vías para ofrecer NE son: a través de sondas (oro-naso-gástricas, oro-gástricas, naso-ental postpilórica) o mediante ostomías (gastrostomía, yeyunostomía). La selección de la vía para NE dependerá de: el estado de conciencia y el riesgo de aspiración al árbol traqueobronquial; la comodidad del enfermo, lesiones faciales, orales o nasales; las condiciones de absorción y funcionalidad de segmentos del tubo digestivo; duración del tratamiento nutricional; tipo y composición de las fórmulas enterales para nutrición; entre los princi-

pales. Por tanto, cualquiera de las vías tiene ventajas y desventajas donde el juicio lógico del equipo de salud y las individualidades del enfermo serán la clave para la elección.

El acceso mediante sonda naso-oro-gástrica tiene como ventajas que es más fisiológica, se puede administrar en forma de bolos los nutrientes, pero como desventajas puede aparecer sinusitis nosocomial (sobre todo en la colocación naso-gástrica), así como mayor riesgo de broncoaspiración. La vía naso-ental postpilórica previene el reflujo gastroesofágico y disminuye el riesgo de broncoaspiración, pero son de más difícil inserción, muchas veces dependiendo de fluoroscopia o endoscopia, con mayor riesgo de desplazamiento de la sonda. Las vías de acceso por ostomías pueden ser realizadas por métodos quirúrgicos o por vía percutánea, fundamentalmente. Tienen ventajas sobre las sondas ya que disminuye el riesgo de broncoaspiración, de infecciones del tracto respiratorio superior (sinusitis), disminuyen la molestia nasal, disminuye la estimulación de secreción pancreática (yeyunostomía), sin embargo, no están libre de riesgos, sobre todo por el componente invasivo del proceder, las pérdidas de las vías, entre otras.

Los nutrimentos mediante NE pueden ofrecerse por: bolos de nutrientes, infusión intermitente, infusión continua con o sin bomba de infusión. La menos ventajosa son los bolos de nutrientes ya que posee mayor riesgo de complicaciones, intolerancia, residuo gástrico, diarreas por nutrición, entre otras.

Otra problemática que se debe considerar es el empleo de las sondas para nutrientes y medicamentos. Así, se debe conocer las interacciones fármaco-nutrientes y aspectos farmacocinéticos y farmacodinámicos. Al administrar un medicamento se debe considerar el diámetro interno de la sonda y la viscosidad del fármaco. Para evitar interacciones físicas y farmacéuticas no se debe mezclar directamente los medicamentos con las fórmulas de nutrición enteral, ofrecer los fármacos separados e irrigar con agua hervida la sonda después de cada medicamento (15-30 ml de agua). Cuando se emplean procinéticos, muchos fármacos no se absorben adecuadamente porque se acelera el tránsito intestinal y el vaciamiento gástrico. Para medicamentos que necesitan obligatoriamente del pH ácido intragástrico, se debe tener certeza de que el extremo distal de la sonda este en el estómago.

La administración de medicamentos (de cualquier tipo) exige ausencia de alimentos en estómago para su correcta absorción, por tanto, se debe sus-

pender o no ofrecer nutrientes, 45-60 minutos antes y después de los medicamentos.

La nutrición parenteral (NP) se emplea de forma suplementaria a la NE, y no como soporte nutricional único o total ya que la NE (en todas sus formas) resulta más fisiológica, protege al intestino de la isquemia, la necrosis, la ulceración, los sangramientos y evita la translocación bacteriana. Las vías de acceso para la NP es a través de colocar un catéter en una vena central o profunda con fines de nutrición. Esta vía de acceso, preferentemente debe ser solo empleada para nutrientes parenterales y no como vía común para fármacos y nu-

Monitoreo nutricional

Una vez que se inicia el soporte nutricional, se debe realizar un monitoreo constante, que incluye el seguimiento clínico y bioquímico, con la finalidad de evitar complicaciones mecánicas, metabólicas e infecciosas, entre otras.

El seguimiento clínico consta de la valoración de constantes vitales, exploración del estado físico general, recuperación de la capacidad de deglución, del apetito, de la función gastrointestinal, seguimiento del balance hídrico, mediciones antropométricas evolutivas, entre las principales.

El seguimiento bioquímico consiste en el monitoreo de la glucosa sanguínea, urea, creatinina, electrolíticos (Na, K, Ca, P, Mg), enzimas hepáticas, biometría hemática, perfil de lípidos, prealbúmina, transferrina, albúmina, balance nitrogenado.

Las complicaciones de la nutrición enteral y parenteral se pueden dividir en mecánicas y metabólicas. Las complicaciones mecánicas de la nutrición enteral corresponden a lesiones por decúbito,

Conclusiones

Los pacientes con injuria neurológica aguda en general son normonutridos al momento de la lesión, pero en los siguientes días se deben categorizar como en riesgo de desnutrición debido a que el estrés metabólico alto que conlleva su estado patológico lo expone a una rápida desnutrición. Los pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda son, habitualmente, añosos y suele encontrarse entre ellos un 6 a 30% de desnutrición previa. El comienzo temprano de la alimentación oral o la nutrición enteral (nutrición enteral precoz, dentro de las 36 horas de producida la injuria) es un componente clave en el cuidado de los pacientes neurocríticos ya que incrementa el flujo sanguíneo mesentérico, manteniendo la integridad de la mucosa intestinal y promoviendo la motilidad y peristalsis gastrointestinal. Además, el cerebro es

trientes, aspectos muy similares a los descritos en la interacción fármaco-nutriente durante la NE. A pesar de poder emplearse vías periféricas para determinados nutrientes parenterales, no es la más empleada y la menos utilizada. En enfermos admitidos en las unidades de neurocríticos con buen estado nutricional previo (normonutrido) y con condiciones transitorias que impidan el empleo de la vía enteral, no es necesario NPT hasta pasados 6-7 días. Recordar que son consensos pero que la decisión final es individualizada en cada enfermo y tomadas por el equipo de salud actuante.

fístula traqueoesofágica, obstrucción, disfunción, malposición o desplazamiento de la sonda e infección. Las complicaciones mecánicas de la nutrición parenteral incluyen neumotórax, laceración de un vaso, arritmias, perforación cardiaca, embolismo aéreo, lesión del plexo, localización anómala, oclusión, trombosis e infección. Las complicaciones metabólicas que pueden presentarse en ambas modalidades de nutrición son alteraciones de la glucosa, hipertrigliceridemia, hipercapnia, síndrome de realimentación, alteraciones ácido-base y del estado hidroelectrolítico, entre las más importantes.

Para el caso de la nutrición parenteral, se agregan las complicaciones orgánicas y por inestabilidad de mezclas. En tanto, para la nutrición enteral se consideran las complicaciones infecciosas y gastrointestinales como diarrea, estreñimiento, distensión abdominal, aumento del residuo gástrico y vómitos.

incapaz de almacenar glucosa, su fuente primaria de energía, y depende de su provisión constante por la circulación cerebral para mantener el metabolismo basal. Las células cerebrales se tornan disfuncionales y mueren con cualquier disminución significativa de los niveles de glucosa. A la vez, promover una adecuada función intestinal en pacientes con injuria cerebral aguda, previene el incremento de la presión intraabdominal y el consecuente aumento en la presión intratorácica y la PIC, y reduce el riesgo de síndromes sépticos relacionada a la traslocación de bacterias intestinales. El reemplazo nutricional debe comenzar en forma precoz posterior a la injuria cerebral. Se requieren 2 o 3 días para ir aumentando progresivamente la alimentación o soporte nutricional hasta alcanzar los requerimientos necesarios. Se

debe elegir la administración enteral a la parenteral, debido a los menores riesgos que implica para el paciente. Si la alimentación gástrica no es tolerada dentro de las 48 horas posterior a la injuria neurológica, se promueve utilizar la alimentación post pilórica mas allá del ligamento de Treitz. Si la alimentación enteral no es posible o no es tolerada, la alimentación parenteral debe ser iniciada. No existe consenso claro acerca de la administración de la nutrición en forma continua o en bolos, pero

esta última modalidad aumenta la probabilidad de distensión por el volumen administrado. Asimismo, se recomienda cada ocho horas suspender la administración para comprobar la presencia de residuo. Este deberá ser medido aspirando con jeringa de 50 ml y no por declive a una bolsa colector. Deben considerarse todas las estrategias para administrar los nutrientes en la cantidad óptima.

Lecturas recomendadas

- Adebamowo SN, Spiegelman D, Willett WC, Rexrode KM. Association between intakes of magnesium, potassium, and calcium and risk of stroke: 2 cohorts of US women and updated metaanalyses. *Am J Clin Nutr* 2015; 101(6): 1269-77.
- Berdasco Gómez A. Evaluación del estado nutricional del adulto mediante la antropometría. *Rev Cub Aliment Nutr*. 2002;16:146-52.
- Bourgault A. Development of Evidence-Based Guidelines and Critical Care Nurses' Knowledge of Enteral Feeding. *Critical Care Nurse* August 2007. Vol 27, No. 4.
- Breton I, Burgos R, Planas M. Nutrición en las enfermedades neurológicas. En: *Tratado de nutrición*. 2a edición. Madrid: Ed A Gil, Panamericana; 2010.
- Bretón-Lesmes I, Burgos-Peláez R, Cuerda C, Cambor M, Velasco C, Higuera I, et al. Nutritional support in chronic neurological diseases. *Nutr Hosp* 2014; 29 Suppl 2: 38-46.
- Chávez Carballo E. Diet therapy in the treatment of neuropediatric disorders. *Rev Neurol* 2003;37:267-74.
- Corujo E, Fernández-Viadero C. Desnutrición en el anciano con demencia. En: *Demencias en Geriatría*. Grupo Demencias de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (eds.). EMISA. Madrid. 2010. p. 109-141.
- De Azevedo-Fernandez R, Corrêa C, Muxfeld-Bianchim M, Schweigert-Perry ID. Anthropometric profile and nutritional intake in patients with epilepsy. *Nutr Hosp* 2015; 32(2): 817-22.
- Durga J, van Boxtel MP, Schouten EG. Effect of 3 years' folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomized, double blind, controlled trial. *Lancet* 2007;369:208-216.
- Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderated to severe traumatic acute brain injury: a systematic review. *J Neurotrauma* 2008; 25(12): 1415-31.
- González Pérez T, Marcos Plasencia L. Fenómeno alimentario y fisiología del subsistema digestivo. Editora Política. La Habana: 2008.
- Hoffer LJ, Bistran BR. Nutrition in critical illness: a current conundrum. *F1000Res*. 2016; 5: 2531.
- John JS, Berger L. Using the gugging swallowing screen (GUSS) for dysphagia screening in acute stroke patients. *J Contin Educ Nurs* 2015; 46(3): 103-4.
- Johnson DK, Wilkins CH, Morris JC. Accelerated weight loss may precede diagnosis in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2006;63:1312.
- Kang JH, Cook N, Manson J y col. A randomized trial of vitamin E supplementation and cognitive function in women. *Arch Inter Med* 2006;166:2462-2468.
- Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Rho JM. Ketogenic diets: an update for child neurologists. *J Child Neurol* 2009;24:979-88.
- Marcason W. What are the primary nutritional issues for a patient with Parkinson's Disease? *J Am Diet Assoc* 2009;109:1316-1325.
- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40(2): 159-211.
- Morley JE. Nutrition and the brain. *Clin Geriatr Med* 2010; 26(1): 89-98.
- Murakami K, Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Fukushima W, Kiyohara C, et al. Dietary intake of folate, vitamin B6, vitamin B12 and riboflavin and risk of Parkinson's disease: a case-control study in Japan. *Br J Nutr* 2010; 104(5): 757-64.
- Nutrición enteral: fórmulas, métodos de infusión e interacción fármaco-nutriente. México: Secretaría de Salud; 2012.

- Palma JA, Kaufmann H. Autonomic disorders predicting Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20 Suppl 1: S94-8.
- Pérez-Cruz E y cols. Nutrición en enfermedades neurológicas. *Rev Hosp Jua Mex* 2017; 84(1): 26-36.
- Perry L, McClaren S. Nutritional support in acute stroke: the impact of evidence-based guidelines. *Clin Nutr* 2003;22:283-293.
- Piñero-Corrales G. Interacción fármaco-nutriente en patología neurológica. *Nutr Hosp Suplementos* 2009; 2(2): 89-105.
- Planas-Vilà M. Aspectos metabólico-nutricionales en las enfermedades neurológicas. *Nutr Hosp* 2014; 29(Supl. 2): 3-12.
- Ponce de León GP, Mayagoitia-Witrón JJ, Cornejo-Bravo JM, Pérez-Morales ME. Nutrición enteral en el paciente con traumatismo craneo encefálico: revisión sistemática de ensayos clínicos. *Revista Iberoamericana de Ciencias de la Salud* 2015; 4(7): 1-17.
- Sánchez-Álvarez C, Vigil-Velis M, Barraza-Aguirre E, Hernández-Serrano JM, Martínez-Lozano Aranaga F. Nutritional support in the neurocritical patient. *Nutr Hosp* 2014; 29 Suppl 2: 22-31.
- Sebastian S, Nair PG, Thomas P, Tyagi AK. Oropharyngeal dysphagia: neurogenic etiology and manifestation. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 67(Suppl 1): 119-23.
- Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009; 28(4): 387-400.
- Vivanti P, Campbell KL, Suter MS, Hannan-Jones MT, Hulcombe JA. Contribution of thickened drinks, food and enteral and parenteral fluids to fluid intake in hospitalized patients with dysphagia. *J Hum Nutr Diet* 2009;22:148-55.
- Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, Landi F, Suominen MH, et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clin Nutr* 2015; 34(6): 1052-73.
- WHO/FAO. Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Draft. WHO World Health Organization. Geneva: 2002.
- Wischmeyer PE, Dhaliwal R, McCall M, Ziegler TR, Heyland DK. Parenteral glutamine supplementation in critical illness: a systematic review. *Crit Care*. 2014,18(2):R76.
- Zesiewicz T, Evatt ML. Potential influences of complementary therapy on motor and non-motor complications in Parkinson's disease. *Parkinson Research Foundation. Department of Neurology. University of South Florida. Miami: 2009. pp 818-20.*

No se declara conflicto de interés.

Recibido: 22 de diciembre de 2017

Aprobado: 15 de enero de 2018

Publicado: Vol. 17, suplemento. 1(2018)

Correspondencia: Dr. Orlando Valdés Suárez. Hospital Universitario General Iván Portuondo. San Antonio de los Baños. Artemisa. Cuba. Email: orlandovaldes@infomed.sld.cu

¹ MD, MCs, MSCMIE. Máster en urgencias médicas. Internista e intensivista. Profesor Asistente. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Iván Portuondo. San Antonio de los Baños. Artemisa. Cuba. Miembro Titular de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Miembro Asociado de la Sociedad Cubana de Nutrición Clínica y Metabolismo. Editor-Jefe de la Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Cuba.

El autor declara que:

El profesor Dr. Luis Rafael Moscote Salazar, neurocirujano de la Universidad de Cartagena, Colombia y editor principal del proyecto de libro "Atención de pacientes neurocríticos", tuvo la amabilidad de autorizar la publicación del presente capítulo en Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias, escrito por el autor cubano Orlando Valdés Suárez.