



RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO NUTROMETABÓLICO ESPECIALIZADO DEL PACIENTE CRÍTICO

Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico: pacientes neurocríticos. Grupo de trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias



Recommendations for specialized nutritional-metabolic treatment of the critical patient: Neurocritical patients. Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive and Critical Care Medicine and Coronary Units

J.A. Acosta^{a,*}, J.F. Fernández Ortega^b y S. Pérez Quesada^a

^a Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

^b Hospital General Universitario Carlos Haya, Málaga, España

Recibido el 11 de octubre de 2019; aceptado el 25 de enero de 2020

Introducción

Los enfermos neurocríticos (NC) de origen traumático, vascular o tumoral, precisan de la administración de tratamiento nutricional especializado (TNE), por la incapacidad de recibir una alimentación oral suficiente y al intenso hipermetabolismo e hipercatabolismo propios de la lesión. No existen estudios comparativos en los aspectos nutricionales entre los enfermos de origen traumático, vascular y tumoral, por lo que sus recomendaciones las incluiremos bajo el mismo epígrafe de paciente NC. Los pacientes con lesión

medular aguda aparecen en un apartado específico, al final del capítulo.

Preguntas

¿Difieren las necesidades energéticas y proteicas de estos pacientes respecto al resto de pacientes críticos?

Los requerimientos calóricos de los pacientes NC varían en función de la extensión de la lesión cerebral y de la profundidad del coma. Una revisión sistemática realizada por Foley et al.¹, revela que los consumos calóricos en ventilación mecánica (VM) en régimen de sedación y relajación

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: acostesc@gmail.com (J.A. Acosta).

oscilan entre el 86-121% de los valores basales calculados por fórmulas predictivas. Estas cifras se incrementan hasta el 140%, tras la retirada de la sedación, el aumento de la temperatura o la aparición de infección.

En el enfermo NC se recomienda medir el cálculo calórico mediante calorimetría indirecta, o en su defecto con valores aproximados mediante fórmulas predictivas. El aporte calórico debe iniciarse de forma progresiva hasta cubrir los requerimientos calculados en las primeras 48 h del inicio de la nutrición. Un estudio observacional² que incluía a pacientes procedentes de 341 unidades de cuidados intensivos (UCI), determinó que los aportes calóricos globales medios administrados oscilaron en torno al 58% de los valores calóricos programados. El estudio concluye que la reducción drástica en el aporte calórico se relaciona con un incremento en la estancia en la UCI y la mortalidad.

Härtl et al.³ en un estudio observacional y prospectivo en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), cuantifican el aporte calórico durante los primeros 7 días de estancia en la UCI, concluye que es un marcador independiente de mortalidad y estancia en la UCI, objetivando un incremento del 40% en la tasa de mortalidad cuando el aporte calórico fue inferior a 10 kcal/kg/día.

Un ensayo aleatorizado en pacientes traumatizados y quirúrgicos⁴ que requirieron ingreso en la UCI, donde el aporte calórico osciló alrededor del 50% de las necesidades calculadas, no se acompañó de incremento en la morbimortalidad. La conclusión de estos estudios puede resumirse en que tanto una reducción del 50%, como un incremento mayor del 100% en el aporte calórico administrado, pueden contribuir al aumento de la mortalidad y la estancia en la UCI⁵.

En cuanto al aporte proteico, este debe ser incrementado de forma progresiva durante las 2 primeras semanas, por el intenso catabolismo que se intensifica evolutivamente. Un estudio en pacientes traumáticos donde se incluyeron pacientes con TCE⁶, observó una tendencia a la normalización del balance nitrogenado, con un aporte proteico superior a 2 g/kg/día. Otro estudio observacional referido a pacientes graves en general⁷, revela que la administración de al menos el 80% de las necesidades proteicas calculadas se acompañó de una menor mortalidad comparado con los pacientes que no alcanzaron dicho aporte.

En resumen, recomendamos un aporte calórico próximo al 80% de los requerimientos calóricos y un aporte proteico en las 2 primeras semanas de 1,4-1,6 g/kg/día, con un incremento progresivo hasta 2 g/kg/día, coincidiendo con la fase de rehabilitación.

Respecto al momento de inicio del tratamiento nutricional, fueron evaluados 2 estudios prospectivos, Chourdakis et al.⁸ no observaron diferencias en mortalidad ni en tasa de infección, y Azim et al.⁹ determinaron que la nutrición enteral (NE) precoz se asociaba con una mayor incidencia de neumonía. Una revisión y un metaanálisis concluyeron que la baja homogeneidad de los estudios evaluados, debido a las grandes diferencias en el tamaño muestral, el tipo de población y su vía de administración, no permitía realizar recomendaciones^{10,11}. Sin embargo, existe un consenso de que la NE precoz presenta un efecto favorable en la reducción de la mortalidad¹¹, la recuperación neurológica con un aumento de la estancia en la UCI.

¿Cuál es la vía de aporte más recomendada en el paciente neurocrítico? ¿Está indicado de rutina utilizar la nutrición vía pospilórica?

Diferentes ensayos aleatorizados han comparado la mortalidad y la estancia en la UCI en función de la vía de administración intravenosa frente a enteral en los pacientes con TCE grave. En un estudio con un reducido número de pacientes, no observaron diferencias en la mortalidad ni en tasa de infección¹². Un metaanálisis¹¹ señala un efecto favorable en la mortalidad y en el tiempo de estancia en la UCI de la nutrición parenteral (NP) frente a la NE. Estos resultados podrían justificarse porque la NP asegura un mayor aporte calórico y proteico, facilita el aporte precoz y reduce de forma significativa las pérdidas de sustratos por el aumento del residuo gástrico. Sin embargo, extrapolando los hallazgos de la población general de pacientes críticos, donde la NP se acompaña de mayores riesgos cuando se compara con la NE, la mayoría de las guías siguen recomendando iniciar el aporte con NE en los pacientes graves en general y su uso preferente en los pacientes NC.

Los pacientes NC, politraumatizados y grandes quemados, son los que con mayor frecuencia presentan aumento del residuo gástrico (ARG)¹³. Su efecto está relacionado con la disminución en la frecuencia de ondas peristálticas en el antro pilórico y un aumento de su tono muscular. Los episodios de hipertensión intracraneal, la disminución del nivel de conciencia y la edad, favorecen el ARG. A estos factores independientes se le añaden el soporte ventilatorio y el uso de sedantes y relajantes musculares. Por otro lado, el uso de medicación procinética, no reduce el número de episodios de ARG, la tasa de suspensión parcial o definitiva de la dieta, ni la tasa de neumonía¹⁴. Un ensayo clínico aleatorizado (ECA)¹⁵ y un metaanálisis¹⁶, mostraron que la nutrición pospilórica incrementa el volumen nutricional administrado, reduce de forma significativa la incidencia de neumonía asociada a VM y presenta una tendencia favorable a la reducción en la mortalidad, sin modificar el tiempo de estancia en la UCI.

¿Cuál es la fórmula más adecuada para el tratamiento nutricional especializado en el paciente neurocrítico? ¿Tienen algún papel las dietas enriquecidas con glutamina y otros farmaconutrientes?

La administración de dipéptido de glutamina incrementan los niveles de glutamina cerebral, pero sin aumento en los niveles de glutamato cerebral. Un estudio¹⁷ donde se compara 2 dietas enterales, una estándar frente a una enriquecida con glutamina, con bajo nivel hidrocarbonado y alto aporte de ácidos grasos, no aprecia diferencias en la tasa de infección, mortalidad ni estancia en la UCI. No existe ningún ECA que confirmen que las dietas enriquecidas con glutamina tanto por vía enteral como parenteral en forma de dipéptido en el enfermo NC, presenten un efecto favorable sobre las variables de evolución clínica¹⁸ y neurológicas, aunque este efecto sí se ha descrito en el paciente crítico en general, que recibe NP suplementada con glutamina. No existen estudios validados en el enfermo NC con el uso de arginina,

por tanto, hay evidencia sobre su uso. Estudios experimentales y clínicos en pacientes con lesiones cerebrales crónicas han demostrado una mejoría en el grado de secuelas neurológicas con la administración tardía de ácidos grasos ω -3, sin embargo no existen estudios en el paciente NC en fase aguda que demuestren que su administración mejore el grado de secuela, y se desconoce en qué momento evolutivo es más favorable su administración¹⁹.

¿Qué rango de glucemia es el recomendado en los pacientes neurocríticos?

Durante la fase aguda en el paciente NC existe una alteración de la barrera hematoencefálica y el cociente glucemia cerebral/plasmática. La hipoglucemia cerebral se asocia a efectos desfavorables sobre la supervivencia por el incremento de la extensión de la lesión secundaria y los niveles de glutamato y lactato, especialmente en las zonas con baja perfusión cerebral, agravando la isquemia. El control estricto de la glucemia, según los diferentes estudios^{20,21} y metaanálisis²², aumentan el riesgo de hipoglucemia y agravan el daño cerebral en la primera semana de evolución. Un rango seguro para los pacientes NC debe oscilar en una horquilla entre 120-150 mg/dl.

¿Cuáles son los requerimientos calóricos/proteicos de los pacientes con lesión medular aguda?

Tras la lesión medular, se produce una reducción significativa en la masa celular corporal y un incremento en la masa grasa, así como un incremento en el consumo de vitamina A, B1 y B2²³. Los requerimientos calóricos/proteicos dependen de 3 factores: 1) nivel de la lesión medular (paraplejía o tetraplejía), 2) de la profundidad y extensión medida por el Asia score y 3) de la fase clínica evolutiva del paciente: hipermetabólica o normometabólica. En la fase inicial hipermetabólica, los pacientes requieren soporte respiratorio y hemodinámico, existe una elevada incidencia de ARG y de íleo paralítico.

El aporte calórico/proteico debe ser similar al de cualquier enfermo crítico con un aporte calórico entre 15-20 kcal/kg y un aporte proteico entre 1,4-1,6 g/kg/día. Tras su fase de estabilización que suele coincidir con la retirada del soporte ventilatorio y el inicio de la rehabilitación, existe un progresivo estado hipometabólico. Diferentes estudios^{24,25} han objetivado mediante calorimetría indirecta, que el consumo calórico de los pacientes con lesión medular aguda, oscila entre 19-22 kcal/kg/día para el paciente tetrapléjico y de 25-30 kcal/kg/día para el paciente parapléjico. Se recomienda un aporte proteico en un rango entre 1,2-1,5 g/kg/día, por su efecto en la normalización del balance nitrogenado²⁶.

Recomendaciones

- En el paciente NC se sugiere un objetivo de aporte calórico entre el 60 y el 100% de las calorías calculadas mediante calorimetría indirecta o con fórmulas predictivas (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: moderado)
- Se sugiere aumentar el aporte proteico en el paciente con TCE grave (Nivel de evidencia: bajo. Nivel de recomendación: moderado)
- En el paciente NC con episodios repetidos de aumento de residuo gástrico se recomienda la administración de la NE por vía pospilórica (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: alto)
- Se sugiere el empleo de dietas enterales enriquecidas en mezclas de farmaconutrientes (arginina, ácidos grasos ω -3, antioxidantes) en el pacientes con TCE grave (Nivel de evidencia: bajo. Grado de recomendación: bajo)
- No se debe realizar control estricto de glucemia (80-110 mg/dl) en el paciente NC (Nivel de evidencia: moderado. Grado de recomendación: moderado)
- En el paciente con lesión medular aguda aislada se recomienda reducir el aporte calórico una vez pasada la fase aguda, debido al descenso de la demanda metabólica, descenso que es proporcional al nivel y profundidad de la lesión medular (Nivel de evidencia: opinión de expertos. Grado de recomendación: bajo)

Conflicto de intereses

El Dr. Acosta Escribano y la Dra. Pérez Quesada declaran no tener ningún conflicto de intereses. El Dr. Fernández Ortega declara haber recibido financiación por parte de Fresenius división nutrición y de Vegenat para impartir conferencias, y por parte de Vegenat para asistir a cursos de formación.

Nota al suplemento

Este artículo forma parte del suplemento «Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC)», que cuenta con el patrocinio de Abbott Nutrition.

Bibliografía

1. Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderate to severe traumatic acute brain injury: A systematic review. *J Neurotrauma*. 2008;25:1415-31.
2. Chapple LS, Chapman MJ, Lange K, Deane AM, Heyland DK. Nutrition support practices in critically ill head-injured patients: A global perspective. *Crit Care*. 2016;20:6.
3. Härtl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;109:50-6.
4. Charles EJ, Petroze RT, Metzger R, Hranjec T, Rosenberger LH, Riccio LM, et al. Hypocaloric compared with eucaloric nutritional support and its effect on infection rates in a surgical intensive care unit: A randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;100:1337-43.
5. Zusman O, Singer P. Resting energy expenditure and optimal nutrition in critical care: How to guide our calorie prescriptions. *Crit Care*. 2017;21:128.
6. Dickerson RN, Pitts SL, Maish GO, Schroepfel TJ, Magnotti LJ, Croce MA, et al. A reappraisal of nitrogen requirements for patients with critical illness and trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73:549-57.
7. Nicolo M, Heyland DK, Chittams J, Sammarco T, Compher CH. Clinical outcomes related to protein delivery in a critically ill

- population: a multicenter multinational observation study. *JPEN J Parenter Enter Nutr.* 2016;40:45–51.
8. Chourdakis M, Kraus M, Tzellos T, Sardeli CH, Pefthoulidou M, Vassilakos, et al. Effect of early compared with delayed enteral nutrition on endocrine function in patients with traumatic brain injury: An open-labeled randomized trial. *JPEN J Parenter Enter Nutr.* 2012;36:108–16.
 9. Azim A, Haider AA, Rhee P, Verma K, Windell E, Jokar A, et al. Early feeds not force feeds: Enteral nutrition in traumatic brain injury. *J Trauma Acute Surg.* 2016;81:520–4.
 10. Costello LA, Litharder FE, Gruen RL, Williams LT. Nutrition therapy in the optimisation of health outcomes in adult patients with moderate to severe traumatic brain injury: Findings from a scoping review. *Injury.* 2014;45:1834–41.
 11. Wang XA, Dong YA, Han Xi, Qi XQ, Huang CG, Hou LJ. Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *PLoS One.* 2013;8:e58838.
 12. Justo Meirelles CM, de Aguilar-Nascimento JE. Enteral or parenteral nutrition in traumatic brain injury: A prospective randomised trial. *Nutr Hosp.* 2011;26:1120–4.
 13. Chapman MJ, Nguyen NQ, Deane AM. Gastrointestinal dysmotility: Clinical consequences and management of the critically ill patient. *Gastroenterol Clin North Am.* 2011;40:725–39.
 14. Acosta-Escribano J, Almanza S, Plumed L, García-Martínez MA, Tajadura M. The metoclopramide effect on enteral nutrition tolerance and mechanical ventilation associated pneumonia in neuro critically ill patients. *Nutr Hosp.* 2014;29:1345–51.
 15. Acosta-Escribano J, Fernández-Vivas M, Grau-Carmona T, Caturla-Such J, García-Martínez M, Menendez-Mainer, et al. Gastric versus. *Intensive Care Med.* 2010;36:1532–9.
 16. Wang D, Zheng SQ, Chen XC, Jiang SWMD, Chen HB. Comparisons between small intestinal and gastric feeding in severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurosurg.* 2015;123:1194–201.
 17. Van Zanten AR, Sztark F, Kaisers UX, Zielmann S, Felbinger TW, Sablotzki AR, et al. High-protein enteral nutrition enriched with immune-modulating nutrients vs standard high-protein enteral nutrition and nosocomial infections in the ICU: A randomized clinical trial. *JAMA.* 2014;312:514–24.
 18. Painter TJ, Rickerds J, Alban RF. Immune enhancing nutrition in traumatic brain injury - A preliminary study. *Int J Surg.* 2015;21:70–4.
 19. Hasadsri L, Wang BH, Lee JV, Erdman JW, Llano DA, Barbey AK, et al. Omega-3 fatty acids as a putative treatment for traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2013;30:897–906.
 20. Schlenk F, Graetz D, Nagel A, Schmidt M, Sarrafzadeh A. Insulin-related decrease in cerebral glucose despite normoglycemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Critical Care.* 2008;12:R9.
 21. Meier R, Béchir M, Ludwig S, Sommerfeld J, Marius Keelz MI. Differential temporal profile of lowered blood glucose levels (3.5 to 6.5 mmol/l versus 5 to 8 mmol/l) in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care.* 2008;12:R98.
 22. Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Optimal glycemic control in neurocritical care patients: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2012;16:R203.
 23. Barboriak JJ, Rooney C, El Ghatif AZ, Spuda K, Anderson AJ. Nutrition in spinal cord injury patients. *J Am Paraplegia Soc.* 1985;6:32–6.
 24. Thibault-Halman G, Casha S, Singer S, Christie S. Acute management of nutritional demands after spinal cord injury. *J Neurotrauma.* 2011;28:1497–507.
 25. Bauman WA, Biering-Srensen FA, Krassioukov A. The international spinal cord injury endocrine and metabolic function basic data set. *Spinal Cord.* 2011;49:1068–72.
 26. Cox SA, Weiss SM, Posuniak EA, Worthigton P, Prioleau M, Heffley G. Energy expenditure after spinal cord injury: An evaluation of stable rehabilitating patients. *J Trauma.* 1985;25:419–23.