

Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Guevara de la Serna". Pinar del Río.

COMPORTAMIENTO NUTRICIONAL DEL TRAUMA CRANEO-ENCEFÁLICO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE UN HOSPITAL PROVINCIAL.

Richard Small Seoane,¹ Javier Hernández González.²

RESUMEN

Introducción: El TCE Trauma craneoencefálico suele presentarse en pacientes previamente sanos y de buen estado nutricional. Los cambios metabólicos originados por la agresión traumática colocan a estos pacientes en situación de riesgo nutricional, originando señales moleculares y bioquímicas que guardan paralelismo con la intensidad de la agresión. **Material y Método:** Se realizó un estudio analítico, prospectivo, longitudinal para evaluar el comportamiento nutricional de 67 pacientes con TCE que fueron atendidos en la UCI Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado", de la ciudad de Pinar del Río, entre Enero-Diciembre del 2006. Se recaudó el diagnóstico principal al ingreso en la UCI, la estadía, y la condición al egreso (Vivo/Fallecido). El estado nutricional se estimó en el momento de la encuesta, y a intervalos regulares durante la estadía del enfermo en la UCI. También se documentaron la ocurrencia de ayuno y los esquemas empleados para el apoyo nutricional. **Objetivos:** Evaluar la asociación entre el estado nutricional y la intensidad del TCE. **Resultados:** El 62.7% de los pacientes con TCE estaba desnutrido en el momento de la encuesta. El ayuno frecuente influyó en la aparición de la desnutrición. El 61.6% de los pacientes desnutridos presentó complicaciones durante la estancia en la UCI. La frecuencia de desnutrición se incrementó a medida que se prolongaba la estancia del paciente. Sin embargo, la mortalidad fue mayor entre los pacientes no desnutridos con una estadía menor de 5 días, lo que reflejaría la gravedad del TCE. La Nutrición enteral fue la opción más empleada de apoyo nutricional. **Conclusiones:** Es insuficiente el aporte nutricional a los pacientes con TCE, lo que conlleva al desarrollo de complicaciones durante la estancia en la UCI. *Small Seoane R, Hernández González J. Comportamiento nutricional del trauma cráneo-encefálico en una unidad de cuidados intensivos de un hospital provincial RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2009;19(1):56-72. RNP: 221. ISSN: 1561-2929.*

Descriptor DeCS: TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO / NUTRICIÓN / DESNUTRICIÓN.

¹ Médico, Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral, verticalizado en la atención al crítico.

² Licenciado en Enfermería.

INTRODUCCION

En la actualidad, el TCE Trauma Craneoencefálico es una endemia tanto en los países desarrollados como aquellos en vías de desarrollo. El TCE es la primera causa de muerte e invalidez en los países del llamado Primer Mundo. En este contexto epidemiológico, el TCE se presenta con inusual frecuencia en lactantes. Los malos tratos físicos recibidos por el lactante se convierten en la primera causa de lesión craneal. Es por ello que el síndrome del niño sacudido (también conocido en inglés como “shaken-baby syndrome”) se ha hecho relativamente frecuente en los primeros seis meses de vida.¹ Pero el TCE no está reservado solamente a las edades tempranas de la vida, pues es el responsable de dos tercios de las muertes que ocurren en sujetos menores de 45 años de edad en un hospital general de cualquier parte del mundo.

El TCE constituye la cuarta causa de muerte en Cuba, pero la primera para el segmento poblacional menor de 45 años de edad. Aunque es superada en frecuencia por otras como las enfermedades cerebrovasculares, el TCE afecta, sin embargo, a una población más joven y por ende, con una mayor expectativa de vida.²⁻⁶

El TCE es la lesión traumática producida sobre la bóveda craneal y/o su contenido, e implica, al menos, contusión o laceración del cuero cabelludo, del cráneo y afectación variable del estado de conciencia del sujeto. Esta denominación agrupa a las contusiones simples, las fracturas craneales, el edema cerebral secundaria al trauma, el daño axonal difuso, y las hemorragias intra- o extra-parenquimatosas, como pueden ser los hematomas epidural y subdural producidos por caídas desde diferentes alturas, accidentes de bicicletas, vehículos de motor, o atropello por involucramiento en

accidentes de tránsito.⁷ Los procesos fisiopatológicos que ocurren en estas afecciones no sólo pueden culminar en la muerte de la persona que lo padeció, sino también, y es lo más frecuente, dejar secuelas graves e invalidantes, que pudieran llegar a ser limítrofes entre la vida y la muerte.^{8,9}

A lo largo de los años se han atravesado varias etapas en el tratamiento de estas entidades. Se reconoce una primera etapa, denominada como “tratamiento neuroquirúrgico convencional”, en la que los pacientes eran tratados fuera de las UCI Unidades de Cuidados Intensivos sin emplear ninguna técnica de neuro-monitoreo, y el médico adoptaba medidas que creía eran beneficiosas para el paciente, o que al menos no generaban nuevos daños. Todo ello se basaba en un desconocimiento ingenuo. No debería sorprender que la mortalidad fuera mayor del 70.0%. Hoy se asiste a una etapa superior de desarrollo, en la que el avance acelerado de la Informática, la Neuroimagenología, el ingreso y la atención de estos enfermos en UCI especializadas y mejor dotadas, y la introducción de nuevas pautas de diagnóstico y actuación han culminado en un verdadero tratamiento neurointensivo del TCE, lo que ha servido para disminuir la mortalidad por esta causa a cifras entre 20.0 – 45.0%. Todos estos esfuerzos han permitido salvar a un gran número de individuos que en otros tiempos hubiera sido imposible rescatarlos de una muerte segura.¹⁰⁻¹³

La supervivencia del paciente con TCE después de la neuroestabilización inicial depende en gran medida de la prevención del daño cerebral secundario. El apoyo metabólico y nutricional es uno de los factores que deben ser considerados en la prevención del daño cerebral secundario en los pacientes con TCE.¹⁴ La recuperación

neurológica del paciente con TCE es más rápida en los pacientes en los que se instala apoyo nutricional precoz. El rol del apoyo nutricional en la protección cerebral está dado por la capacidad de la utilización periférica de los substratos, y esto, a su vez, está determinado por el grado del hipermetabolismo.¹⁵

El TCE suele presentarse en pacientes previamente sanos y con buen estado nutricional. A pesar de ello, los cambios metabólicos originados por la agresión traumática colocan a estos pacientes inmediatamente en una situación de riesgo nutricional.^{16,17} La agresión traumática origina importantes cambios moleculares y bioquímicos que guardan paralelismo con la gravedad de la agresión. Aunque los cambios son más evidentes en las dos primeras semanas tras el trauma, suelen persistir durante cuatro a seis semanas, lo que obliga a un adecuado apoyo nutricional.¹⁸

La respuesta metabólica a la lesión se caracteriza por una elevación del metabolismo basal, consecuencia del aumento principalmente de la liberación de las catecolaminas. La liberación hormonal es similar a la que se produce en otro tipo de injuria en cuanto hace referencia al incremento de otras hormonas contrarreguladoras como el cortisol y el glucagón, los que influyen en el aumento del ritmo metabólico.¹⁹⁻²⁰ En estos pacientes el metabolismo basal puede aumentar hasta un 70.0%. Esta respuesta hipermetabólica puede estar también influida por moduladores positivos, como los esteroides exógenos, las convulsiones, la actividad motora y el apoyo nutricional; o negativos, como los barbitúricos, la muerte cerebral, y la parálisis neuromuscular. Todos ellos deben tenerse en cuenta con miras a reducir el estrés hipermetabólico, que suele conducir a una rápida depleción de la masa celular

corporal.²¹ No se puede dejar de mencionar que el hipermetabolismo, el hipermetabolismo y la intolerancia a la glucosa que ocurren en el TCE pueden ser iguales, o incluso superiores, a los de los pacientes politraumatizados.^{22,23}

El balance nitrogenado depende de la etapa del TCE. En los primeros 7 días siguientes a la agresión suele ocurrir un excesivo egreso nitrogenado. Las pérdidas de nitrógeno ureico pueden alcanzar hasta los 23 gramos: una cantidad importante, que expresa las alteraciones metabólicas propias del estado postraumático. En estas pérdidas influyen el estadio séptico inicial, el edema cerebral, y la administración de esteroides, entre otros factores. Las alteraciones metabólicas además se expresan con la producción de radicales libres y la peroxidación de lípidos, estos últimos importantes en la fisiología de los mecanismos concernientes a la lesión cerebral.²⁴ A medida que se instalan las medidas de contención neurológica, y el paciente rebasa la etapa "ebb" del trauma, las pérdidas de nitrógeno ureico se abaten hasta llegar a la normalidad.

El apoyo nutricional especializado debería iniciarse tan pronto se prevea que los requerimientos nutricionales no podrán ser cubiertos por vía oral tras 5-10 días de ingreso en la UCI. La Nutrición enteral deberá ser la primera vía a considerar para el aporte de nutrientes. No obstante, el TCE puede producir alteraciones de la motilidad gastrointestinal, lo que dificulta la tolerancia al aporte enteral de nutrientes.²⁵⁻²⁷ Los pacientes con trauma abdominal asociado también presentarán dificultades para la instalación de un esquema de Nutrición enteral, y la tolerancia al mismo.^{26,27}

Actualmente se considera que la situación hipermetabólica de los enfermos con TCE no obligaría a un incremento en el aporte energético mayor del 40.0% del

gasto energético total estimado mediante fórmulas conocidas. No obstante, el aporte energético final dependerá de la situación clínica del paciente, que pudiera estar dominada por la hipertermia, la agitación psicomotora, las convulsiones, la lesión medular, entre otros; y los efectos de las medidas terapéuticas adoptadas, como la sedación, la relajación, y la hipotermia inducida, por mencionar algunas; para adaptar el aporte energético a cada caso concreto. Es recomendable entonces un aporte nitrogenado que sea el máximo posible, mientras que el energético sea una fracción del cálculo total. El aporte de glucosa como fuente de energía demandaría de un control estricto de los valores séricos de glucemia, tanto para evitar un incremento de la morbi-mortalidad, como para prevenir el desarrollo de lesión cerebral secundaria.²⁹

En el paciente con politraumatismo, la presencia de un traumatismo craneoencefálico es la que modula la intensidad de la respuesta sistémica, lo que condiciona un mayor gasto energético, hiperglicemia, una mayor eliminación urinaria de nitrógeno, y alteraciones específicas del aminograma plasmático.³⁰ Aunque la literatura médica que se refiere a las alteraciones metabólicas y el apoyo nutricional de los pacientes con politraumatismo es abundante, los estudios consultados han sido realizados con un escaso número de enfermos, y gran disparidad en los objetivos de la indagación y las variables estudiadas. A pesar de ello, las recomendaciones de diferentes sociedades de profesionales y especialistas sobre el apoyo nutricional en el paciente crítico también han tomado en cuenta el caso de los pacientes con TCE.³¹

La necesidad de individualizar el tratamiento nutricional según el estadio clínico fue entonces el motivo de la conducción de una investigación que

sirviera de referencia para el tratamiento actual y futuro del TCE hasta tanto se desarrolle el conocimiento en esta esfera de la ciencia de los Cuidados Críticos.

Luego, la presente investigación se desarrolló para reconocer el comportamiento nutricional del paciente con TCE atendido en la UCI Unidad de Cuidados Críticos del Hospital Clínico quirúrgico Provincial “Abel Santamaría Cuadrado”, sito en la ciudad de Pinar del Río, capital de la provincia del mismo nombre. Entre los objetivos de la indagación se tuvieron: determinar la mortalidad por TCE; determinar el estado nutricional de los pacientes con TCE; conocer la influencia del ayuno en el comportamiento nutricional del paciente con TCE; correlacionar el estado nutricional con la ocurrencia de complicaciones en el paciente con TCE; reconocer la opción de apoyo nutricional empleada en el paciente con TCE; y determinar la influencia de la estadía en la UCI sobre el estado nutricional y la mortalidad por TCE.

MATERIAL Y METODO

Diseño del estudio: Se realizó un estudio clínico prospectivo, analítico y longitudinal sobre la relación del comportamiento nutricional del paciente con TCE que fue atendido en la UCI del Hospital Clínico quirúrgico Provincial “Abel Santamaría Cuadrado”, entre Enero del 2005-Diciembre del 2006.

De cada paciente se recaudó el sexo (Masculino/Femenino), la edad, la ocurrencia de complicaciones durante la estadía en la UCI (Sí/No) sin importar la naturaleza de la misma; la condición al egreso, determinada de la letalidad del TCE (Vivo/Fallecido); y la estadía en la UCI. La edad se estratificó como sigue: 15 – 29 años; 30 – 44 años; 45 – 59 años; y

60 y más años de edad. La estadía hospitalaria se calculó como la diferencia en días entre el momento del egreso y el del ingreso. La estadía hospitalaria se estratificó como sigue: Menos de 5 días; Entre 6 – 10 días; Entre 11 – 15 días; y Más de 15 días.

Anexo 1. Escala de Glasgow para la estratificación del daño cerebral.

Indicador	Tipo de respuesta	Puntaje
Respuesta motora	• Obedece órdenes	6
	• Localiza el dolor	5
	• Retirada al dolor	4
	• Flexión al dolor	3
	• Extensión al dolor	2
	• Sin respuesta	1
Respuesta verbal	§ Orientado	5
	§ Confuso	4
	§ Palabras inapropiadas	3
	§ Sonidos incomprensibles	2
	§ Sin respuesta	1
Apertura ocular	¶ Espontánea	4
	¶ Ante una orden verbal	3
	¶ Ante un estímulo doloroso	2
	¶ Sin respuesta	1

Diagnóstico del TCE: El TCE se diagnosticó en el momento del ingreso del paciente en la UCI según criterios clínicos y tomográficos. La Encuesta de Glasgow, recomendada para evaluar la intensidad del daño cerebral, se empleó como criterio clínico (Anexo 1). Los criterios tomográficos se adoptaron de los avanzados por el NTCDB National Traumatic Coma Data Bank.⁷

Evaluación nutricional: El estado nutricional del paciente con TCE se determinó según el método descrito por Chang.³¹⁻³² Mediante este método el paciente se asignó a cualquiera de 3 categorías de deterioro nutricional: Marasmo/Kwashiorkor/Mixto, según la afectación aislada/simultánea de 3

indicadores antropométricos (Peso/CB Circunferencia de brazo/PCT Pliegue tricípital) y 2 bioquímicos (Albúmina/CTL Conteo de Linfocitos), respectivamente. La gravedad del deterioro nutricional se estimó ulteriormente del grado de afectación de las variables en cuestión. La frecuencia de desnutrición se estimó de aquellos que presentaron afectación de los indicadores avanzados, respecto del total de la serie de estudio, o de la subcategoría correspondiente.

Las variables antropométricas se midieron y registraron con una exactitud de 1 décima al ingreso del paciente en la UCI, según recomendaciones existentes.³³ El Peso del paciente se obtuvo mediante una cama-báscula habilitada para estos efectos. La CB se midió con una cinta métrica inelástica en el punto medio de la longitud del brazo no-dominante. El PCT se registró en el mismo punto antropométrico con un calibrador dedicado de pliegues cutáneos. La determinación de la Albúmina sérica se realizó mediante el método del verde bromocresol implementado en un autoanalizador HITACHI en el Servicio hospitalario de Laboratorio Clínico. El CTL se calculó de la relación entre el Conteo Total de Leucocitos y el Conteo Diferencial de Linfocitos.³⁴

El estado nutricional del paciente con TCE se determinó al ingreso en la UCI, y cada 4 días, hasta el egreso de la UCI, a fin de establecer la ocurrencia de deterioro nutricional durante la estadía en la Unidad. Se denotó al paciente con TCE como desnutrido cuando se demostró afectación de los indicadores del estado nutricional en cualquier momento del ingreso en la UCI.

Esquema de apoyo nutricional: Se registró el tipo de esquema de apoyo nutricional instalado en el paciente con TCE al ingreso en la UCI: Alimentación

por vía oral/Nutrición enteral exclusiva/Nutrición parenteral exclusiva/Esquemas mixtos de apoyo nutricional/ Ninguno instalado. También se identificó la ocurrencia de ayuno entre los pacientes atendidos en la UCI. El tiempo de ayuno se obtuvo de la suma de las horas durante las cuales el paciente no recibió apoyo nutricional alguno. El tiempo de ayuno se estratificó como sigue: Menos de 12 horas; Entre 12 – 24 horas; Entre 24 – 48 horas; Entre 48 – 72 horas; y Más de 72 horas.

dispersión (desviación estándar) y agregación (porcentajes), siempre que fuera pertinente. La asociación entre el estado nutricional y las variables predictoras de interés se estimó mediante tests de homogeneidad basados en la distribución ji-cuadrado. Se empleó el paquete estadístico SPSS en su versión 11.0 (Statistica Inc., Philadelphia, Estados Unidos) para la realización de las técnicas de análisis estadístico. Se utilizó un nivel de significación del 5% como estadísticamente significativo.

Anexo 2. Clasificación tomográfica del traumatismo cráneo-encefálico según el NTCDB National Traumatic Coma Data Bank.

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin daño visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 25 cm ³ . Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta > 25 cm ³ no evacuada quirúrgicamente.

Fuente: Referencia [7].

Los datos recaudados de los pacientes participantes en este estudio se almacenaron en una hoja de cálculo electrónica creada con EXCEL 7.0 para OFFICE' 2003 sobre WINDOWS XP (Microsoft, Redmont, Virginia, Estados Unidos) hasta el momento del procesamiento estadístico y análisis de los resultados.

Procesamiento de datos y análisis estadístico-matemático de los resultados:

Las variables se redujeron mediante estadígrafos de locación (media),

RESULTADOS

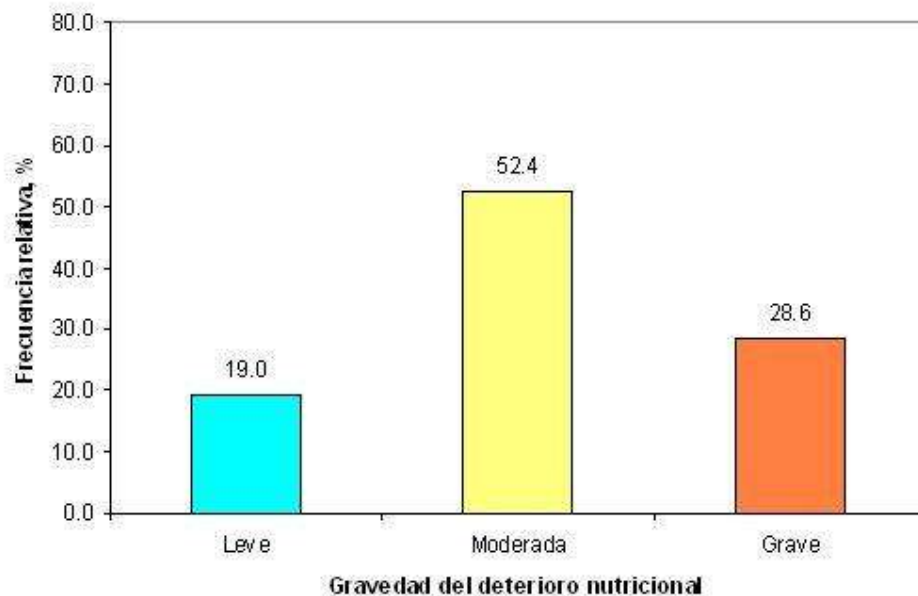
Durante la ventana de observación del estudio (Enero del 2005 – Diciembre del 2006) ingresaron 1 325 pacientes en la UCI del Hospital. Sesenta y siete (5.1%) de ellos fueron admitidos en la Unidad con el diagnóstico de TCE. Predominaron los hombres (71.6%). La distribución de los enfermos por estrato etario fue como sigue: 15 – 29 años: 19.4%; 30 – 44 años: 44.8%; 45 – 59 años: 28.3%; y 60 y más años de edad: 7.5%. La desnutrición afectó al

62.7% de ellos en algún momento de la estancia en la UCI.

La Figura 1 muestra la distribución de la gravedad del deterioro nutricional encontrado en los pacientes con TCE. Predominaron las formas moderadas de desnutrición, con el 52.6% del total de los pacientes desnutridos. Las formas graves afectaron al 28.6% de los desnutridos.

paciente (Desnutridos: 15 – 29 años: 53.8%; 30 – 44 años: 60.0%; 45 – 59 años: 68.4%; y 60 y más años de edad: 80.0%; $p > 0.05$; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado). No obstante, se debe hacer notar que la máxima frecuencia de desnutrición (numéricamente hablando) se observó entre los sujetos con 60 y más años de edad.

Figura 1. Distribución de la gravedad del deterioro nutricional en los pacientes con TCE atendidos en la UCI del Hospital Clínico quirúrgico Provincial “Abel Santamaría Cuadrado”. El estado nutricional se determinó mediante el método de Chang. Para más detalles: Consulte el texto de este artículo.



Tamaño de la serie de estudio: 42.

Fuente: Registros del estudio.

La Figura 2 muestra la relación entre el deterioro nutricional, la edad y el sexo del paciente con TCE atendido en la UCI durante la ventana de observación del estudio. La frecuencia de desnutrición fue independiente del sexo (Desnutridos: Masculino: 64.5% vs. Femenino: 57.8%; $p > 0.05$; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado) y la edad del

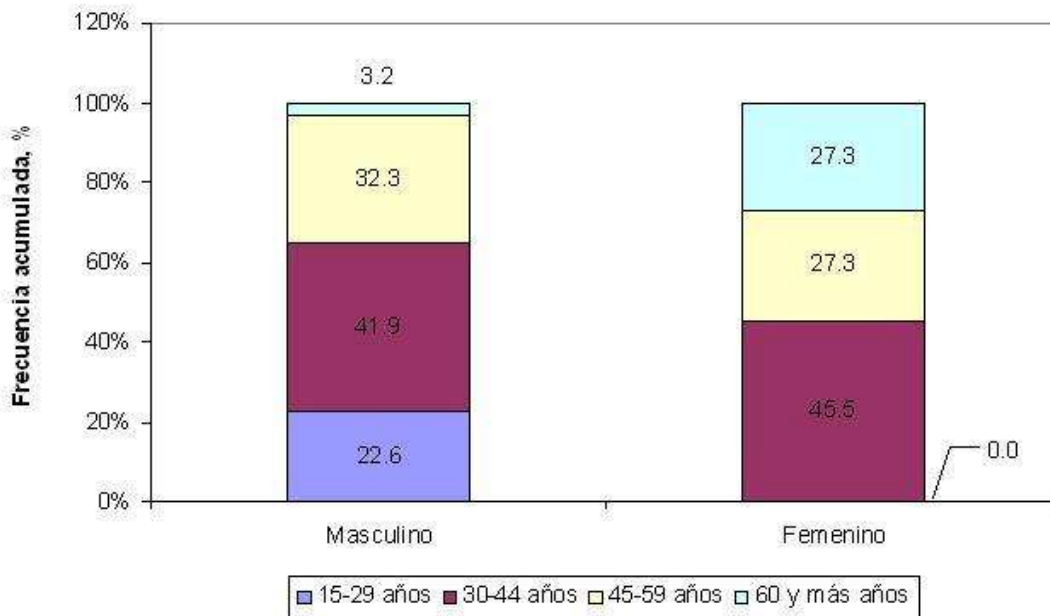
Las complicaciones (neurológicas/extraneurológicas) se presentaron en el 64.2% de los pacientes con TCE atendidos en la UCI durante la ventana de observación del estudio. La Tabla 3 muestra las complicaciones registradas durante la ventana de observación del estudio, y la relación con el estado nutricional del paciente con TCE. La

ocurrencia de complicaciones se asoció con el estado nutricional: Desnutridos: 86.0% vs. No Desnutridos: 20.8%; $p < 0.05$; test de comparación de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado. El chance (expresado mediante el riesgo relativo) de que el deterioro nutricional incrementara el riesgo de complicarse fue de 4.13 (IC 95%: 1.88 – 9.09; $p < 0.05$).

50.0%; $p < 0.05$; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado. El chance (expresado mediante el riesgo relativo) de que el deterioro nutricional incrementara el riesgo de fallecer fue de 1.58 (IC 95%: 1.09 – 2.29; $p < 0.05$).

La estadía de los pacientes con TCE atendidos en la UCI se distribuyó de la manera siguiente: < 5 días: 49.3%; 6 – 10 días: 16.4%; 11 – 15 días: 14.9%; y Más de

Figura 2. Sexo, edad y estado nutricional del paciente con TCE atendido en la UCI del Hospital Clínico quirúrgico Provincial “Abel Santamaría Cuadrado”. El estado nutricional se determinó mediante el método de Chang. Se presentan las correspondientes frecuencias de desnutrición para el estrato etario correspondiente según el sexo del enfermo. Para más detalles: Consulte el texto de este artículo.



Tamaño de la serie de estudio: 42.

Fuente: Registros del estudio.

La mortalidad registrada al final del período de observación fue del 43.3%. La Tabla 2 muestra la relación entre la mortalidad y el estado nutricional del paciente con TCE. La mortalidad fue dependiente del estado nutricional: Desnutridos: 79.3% vs. No Desnutridos:

15 días: 19.4%. El 65.7% de los pacientes tuvo una estadía en la UCI menor/igual de 10 días.

La Tabla 3 muestra la relación entre la estadía en la UCI, la mortalidad y el estado nutricional del paciente con TCE. La estadía en la UCI fue independiente de la

condición al egreso: < 5 días: Vivos: 54.5% vs. Fallecidos: 45.5%; 6 – 10 días: Vivos: 54.5% vs. Fallecidos: 45.5%; 11 – 15 días: Vivos: 30.0% vs. Fallecidos: 70.0%; y Más de 15 días: Vivos: 84.6% vs. Fallecidos: 15.4% ($p > 0.05$; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado).

preservó en aquellos pacientes con TCE leve que podían alimentarse por sí mismo, sin que se lo impidiera el estado neurológico. No se registraron esquemas exclusivos de Nutrición Parenteral entre los pacientes atendidos en la UCI durante la ventana de observación del estudio. No hubo diferencias entre sub-grupos de

Tabla 1. Relación entre la ocurrencia de complicaciones y el estado nutricional del paciente con TCE atendido en la UCI del Hospital “Abel Santamaría Cuadrado”. Se muestran el número y (entre corchetes) los porcentajes de los pacientes respecto de la columna de pertenencia. También se muestran los subtotales por filas y columnas. Para más detalles: Consulte el texto.

Complicaciones	Estado nutricional		Totales
	Desnutrido	No Desnutrido	
Sí	37 [86.0]	6 [14.0]	43 [64.2]
No	5 [20.8]	19 [79.2]	24 [35.8]
Totales	42 [62.67]	25 [37.3]	67 [100.0]

$\chi^2 = 28.01$ ($p < 0.05$)

RR = 4.13 [1.88 – 9.09]

Tamaño de la serie de estudio: 42.

Fuente: Registros del estudio.

Se observó un incremento de la frecuencia de desnutrición a medida que se prolongaba la estadía del paciente con TCE en la UCI: Desnutridos: < 5 días: 42.4%; 6 – 10 días: 54.5%; 11 – 15 días: 90.0%; y Más de 15 días: 100.0%. Esta tendencia se sostuvo independientemente de la condición del paciente con TCE al egreso de la UCI. La desnutrición se instaló tempranamente entre los fallecidos. Lamentablemente, la aparición de casillas vacías no hizo posible la realización de las correspondientes inferencias estadísticas.

Los esquemas de apoyo nutricional del paciente con TCE atendido en la UCI se distribuyeron como sigue: Alimentación por vía oral: 7.5%; Nutrición enteral exclusiva: 64.1%; y esquemas mixtos de apoyo nutricional: 28.3%. La vía oral se

enfermos según el estado nutricional respecto de la aplicación de un esquema particular de apoyo nutricional: *Alimentación por vía oral*: Desnutridos: 4.8% vs. No Desnutridos: 12.0%; *Nutrición enteral exclusiva*: Desnutridos: vs. No Desnutridos: 69.0% vs. No Desnutridos: 46.0%; *Esquemas mixtos*: Desnutridos: 26.2% vs. No Desnutridos: 32.0% ($p > 0.05$; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado).

Se registraron tiempos variables de ayuno en los pacientes con TCE atendidos en la UCI durante la ventana de observación del estudio. El tiempo de ayuno se distribuyó de la manera siguiente: < 12 horas: 25.3%; 12 – 24 horas: 28.3%; 24 – 48 horas : 13.4%; 48 – 72 horas: 11.9%; y > 72 horas: 20.9%. La Tabla 4

muestra la relación entre el tiempo de ayuno y el estado nutricional del paciente con TCE atendido en la UCI. El tiempo de ayuno se comportó diferenciadamente, según el estado nutricional del enfermo. En el caso de la categoría “No Desnutrido”, se observó una menor proporción de enfermos con tiempos prolongados de ayuno. Por el contrario, en la categoría “Desnutrido” se constató una mayor frecuencia de sujetos en los estratos extremos del tiempo de ayuno.

de observación que abarcó 2 años de la actividad de la Unidad, a expensas mayormente de formas moderadas + graves del deterioro nutricional. Este estimado es un recordatorio de que el TCE conlleva un riesgo incrementado de desnutrición, solo por las características de la respuesta al trauma que la agresión desencadena, y que puede incrementar hasta un 70.0% el metabolismo basal del paciente.¹⁰ Otros factores asociados también contribuyen a la desnutrición

Tabla 2. Relación entre la mortalidad y el estado nutricional del paciente con TCE atendido en la UCI del Hospital “Abel Santamaría Cuadrado”. Se muestran el número y (entre corchetes) los porcentajes de los pacientes respecto de la columna de pertenencia. También se muestran los subtotales por filas y columnas. Para más detalles: Consulte el texto.

Estado nutricional	Condición al egreso		Totales
	Vivo	Fallecido	
Desnutrido	19 [50.0]	23 [79.3]	42 [62.7]
No Desnutrido	19 [50.0]	6 [20.7]	25 [37.3]
Totales	38 [56.7]	29 [43.3]	67 [100.0]

$\chi^2 = 6.04$ ($p < 0.05$)

RR = 1.58 [1.09 – 2.29]

Tamaño de la serie de estudio: 42.

Fuente: Registros del estudio.

RESULTADOS

Este trabajo muestra, por primera vez en la práctica de la UCI del Hospital Clínico quirúrgico Provincial “Abel Santamaría Cuadrado”, el estado del reconocimiento del estado nutricional del paciente con TCE, y cómo este factor repercute en diferentes aspectos de la evolución del enfermo, como la ocurrencia de complicaciones, la condición al egreso, la estadía en la Unidad y el tiempo de ayuno. La desnutrición afectó al 62.7% de los pacientes con TCE mientras eran atendidos en la UCI, durante una ventana

asociada/ secundaria al TCE: la fiebre, las convulsiones, la actividad motora aumentada, la sepsis, y la disfunción orgánica, sin pretender que la lista sea exhaustiva.

La edad se constituye en otro factor agravante del estado nutricional del paciente con TCE.²³ Los sujetos con edades mayores de 60 años suelen ser más vulnerables a los efectos deletéreos de la respuesta al trauma, y por lo tanto, pueden estar en riesgo incrementado de desnutrirse si sufren un TCE. En el estudio corriente, la frecuencia de desnutrición se incrementó con la edad del enfermo, pero fue extrema

entre aquellos con más de 60 años. Los cambios degenerativos que suelen ocurrir en el sujeto llegada la tercera edad, y entre los que cabe mencionar la sarcopenia y la emaciación, pueden impedir el mantenimiento de un adecuado ritmo metabólico para adaptarse al aumento rápido y desproporcionado del metabolismo basal, todo lo cual empeora mucho más el pronóstico evolutivo de este subgrupo demográfico.³⁵

Unidad. No obstante, a medida que se alarga la estancia del enfermo en la UCI, éste se verá expuesto a prácticas culturales institucionales atentatorias del estado nutricional, como ha sido sugerido previamente,³⁶⁻³⁷ y el estado nutricional se deteriorará rápidamente.

Las complicaciones post-TCE fueron más frecuentes entre los enfermos desnutridos, pero ésta pudiera ser una referencia circular. Esto es: la respuesta al

Tabla 3. Relación entre la estadía en la UCI, la mortalidad y el estado nutricional del paciente con TCE. Se muestran el número y (entre corchetes) los porcentajes de los pacientes respecto de la columna de pertenencia. También se muestran los subtotales por filas y columnas. Para más detalles: Consulte el texto.

Estadía	Condición al egreso				Totales
	Vivo		Fallecido		
	Desnutridos	No Desnutridos	Desnutridos	No Desnutridos	
< 5 días	4 [22.2]	14 [77.8]	10 [66.7]	5 [33.3]	33 [49.3]
6- 10 días	2 [33.3]	4 [66.7]	4 [80.0]	1 [20.0]	11 [16.4]
11-15 días	2 [66.7]	1 [33.3]	7 [100.0]	0 [0.0]	10 [14.9]
> 15 días	11 [100.0]	0 [0.0]	2 [100.0]	0 [0.0]	13 [19.4]
Totales	19 [50.0]	19 [50.0]	23 [79.3]	6 [20.7]	67 [100.0]

Tamaño de la serie de estudio: 42.

Fuente: Registros del estudio.

La estadía en la Unidad pudiera constituirse en otro factor agravante del deterioro nutricional del paciente con TCE. En la presente serie de estudio, la desnutrición solo afectó al 42.4% de los asistidos en la UCI con menos de 5 días de internación; pero este estimado aumentó rápidamente hasta afectar el 100.0% de aquellos que acumulaba más de 15 días de estancia en la UCI. La estancia en la UCI pudiera ser un subrogado de la gravedad del trauma recibido, y pacientes con grados graves de TCE pudieran estar predestinados a estadías prolongadas en la

trauma desencadena cambios metabólicos, humorales y bioquímicos tan profundos, que el paciente se encuentra en riesgo incrementado de complicarse, como por ejemplo, con una insuficiencia respiratoria, que obligue a intubación y ventilación mecánica, lo que pudiera resultar en una traqueobronquitis aguda. Esta secuencia de eventos puede conducir a depleción de los compartimientos corporales, lo que propicia la instalación de la desnutrición.³⁸ Por otro lado, no es menos que un enfermo con TCE en el que se desatienda el estado nutricional puede hacerse susceptible al

desarrollo de complicaciones.^{10,39} En cualquiera de las circunstancias, se cierra un círculo vicioso que dificultaría la intervención médico quirúrgica, y que pudiera causar la muerte del paciente.

respuesta post-TCE, pudiera hacer colapsar estos mecanismos adaptativos, y con ello, desencadenar una secuencia de eventos que terminan en la disfunción múltiple de órganos y la muerte del paciente.

Tabla 4. Relación entre el tiempo de ayuno y el estado nutricional del paciente con TCE atendido en una UCI del Hospital “Abel Santamaría Cuadrado”. Se muestran el número y (entre corchetes) los porcentajes de los pacientes respecto de la columna de pertenencia. También se muestran los subtotales por filas y columnas. Para más detalles: Consulte el texto.

Tiempo de Ayuno	Estado Nutricional		Totales
	Desnutrido	No Desnutrido	
< 12 horas	7 [41.2]	10 [58.8]	17 [25.3]
12 – 24 horas	8 [42.1]	11 [57.9]	19 [28.3]
24 – 48 horas	7 [77.7]	2 [22.2]	9 [13.4]
48 – 72 horas	6 [75.0]	2 [25.0]	8 [11.9]
> 72 horas	14 [100.0]	0 [0.0]	14 [20.9]
Totales	42 [62.7]	25 [37.3]	67 [100.0]

Tamaño de la serie de estudio: 42.

Fuente: Registros del estudio.

De lo expuesto anteriormente, no debería extrañar entonces la relación revelada en el presente estudio entre la mortalidad y el estado nutricional del paciente con TCE. La mortalidad asociada a la TCE en ausencia de desnutrición fue del 20.7%, pero se incrementó en (casi) 1.6 veces cuando la desnutrición se incluyó como un factor de riesgo probable. El TCE es en sí mismo un predictor importante de mortalidad del paciente crítico, y la muerte sobreviene si la intensidad de la respuesta al trauma sobrepasa la capacidad homeostática de la economía. Pero la depleción de los compartimientos corporales, en particular de los tejidos magros (como el músculo esquelético), responsables de articular los cambios metabólicos que se exigen para afrontar la

Ante los hallazgos expuestos en este trabajo, y las ramificaciones de los mismos sobre el resultado último de la actuación médico quirúrgica en un paciente crítico de alto riesgo nutricional, se esperaría una intervención alimentaria y nutricional temprana, oportuna, enérgica y personalizada. No parece que éste sea el caso. Los pacientes encuestados sufrieron ayunos de extensión variable, siendo los desnutridos los más afectados por esta práctica cultural; y la Nutrición parenteral exclusiva como arma de sostén nutricional en condiciones críticas fue inexistente. El ayuno siempre ha jugado un papel importante en el desarrollo de la desnutrición observada en el paciente en el ámbito hospitalario, ya sea por el conjunto de acciones diagnósticas y/o terapéuticas

que se le realizan, por un lado; o por la situación clínico quirúrgica en la que se ve envuelto, debido al encamamiento prolongado, la poca movilización, el sondaje nasogástrico, el ileo gastrocólico, los volúmenes de las aspiraciones nasogástricas, la sepsis, las convulsiones, entre otros tantos factores, que suelen obligar a interrumpir la vía enteral, o postergar la reapertura de la misma, por el otro.^{9,40} Como resultado, la desnutrición se instaura en un enfermo previamente sano, o se agrava/perpetúa la que ya se encontraba presente.

En estos pacientes se suele restringir el aporte parenteral de energía en forma de soluciones de alta densidad de Dextrosa debido al riesgo confesado de un aumento de la presión endocraneana, lo que pudiera agravar el daño neurológico ya establecido.⁹ Por otro lado, la administración de soluciones densas de Dextrosa puede colocar al enfermo con TCE en riesgo de hiperglicemia, y ello, a su vez, constituirse en un factor agravante del daño neurológico primario.⁴¹ Ello no debería, sin embargo, excluir a la Nutrición parenteral como herramienta terapéutica en esta categoría de pacientes. Una administración juiciosa y controlada de las soluciones parenterales de nutrientes podría ser efectiva en la minimización de los tiempos de ayuno, y la preservación del estado nutricional.⁴² La introducción de una terapia agresiva e intensiva con insulina también podría ser efectiva en la prevención de la hiperglicemia.⁴³ Hoy se han puesto a disposición de los equipos médicos soluciones parenterales alternativas que ofrecen carbohidratos no glucídicos, como el xilitol, el sorbitol y el glicerol, con fines de apoyo nutricional, y que pudieran servir para prevenir la ocurrencia de hiperglicemia en el paciente con TCE.⁴⁴ Luego, este trabajo contribuye a reafirmar la necesidad del apoyo

nutricional temprano y oportuno en el paciente con TCE, y del diseño de las estrategias de actuación que resulten en la minimización de los tiempos de ayuno, y el aporte de nutrientes en las cantidades cercanas a las estimadas según la intensidad de la respuesta al trauma y el momento clínico quirúrgico en que se encuentre.⁴⁵⁻⁴⁷ La reducción de la mortalidad asociada al TCE pasa, forzosamente, por la prevención del daño cerebral secundario, y en ello el apoyo nutricional puede jugar un papel preponderante.

Concluyendo, la mortalidad por TCE en la UCI hospitalaria durante el bienio 2005-2006 fue del 43.3%. Más de la mitad de los pacientes con Trauma Craneoencefálico estaba desnutrido en algún momento de la evolución en la Unidad. El ayuno influyó en la aparición de la desnutrición. La mayor parte de los pacientes que se complicaron estaba desnutrida. La estadía en la Unidad incrementó significativamente el riesgo del paciente con TCE de desnutrirse. La Nutrición enteral exclusiva fue la intervención nutricional más empleada. No se registraron esquemas exclusivos de Nutrición parenteral en los enfermos con TCE atendidos en la UCI.

RECOMENDACIONES

Por la importancia que reviste el apoyo nutricional en la supervivencia del paciente grave en las unidades de cuidados intensivos, se recomienda extender este tipo de estudio a otras situaciones tratadas en tales unidades.

SUMMARY

Introduction: CET Cranial-encephalic trauma usually presents in previously healthy, well-nourished people. Metabolic changes produced by trauma aggression place these

subjects in a high-risk nutritional situation, resulting in molecular and biochemical signals paralleling the intensity of aggression.

Materials and Methods: A prospective, longitudinal, analytical study was carried out to assess the nutritional behavior of 67 CET patients assisted at the ICU Intensive Care Unit, "Abel Santamaría Cuadrado" University Hospital, city of Pinar del Río (Pinar del Río, Cuba), between January – December 2006. Main diagnosis at the time of admission in the ICU, length of stay, and discharge condition (Alive/Deceased) were obtained from each participating patient. Nutritional status was estimated at the time of admission in the ICU, and at regular intervals during the stay of the patient in the unit. Fasting occurrence and schemes used for nutritional support were also recorded. **Objectives:** To assess the association between nutritional status and CET intensity. **Results:** Sixty-two point seven percent of CET patients was malnourished at the time of the survey. Frequent fasting influenced upon malnutrition onset. Sixty-one point six percent of malnourished patients exhibited complications during ICU stay. Malnutrition frequency increased as ICU stay prolonged. However, mortality was higher among non-malnourished patients with an ICU stay lower than 5 days, reflecting CET severity. Enteral nutrition was the most frequently used option for nutritional support. **Conclusions:** Nutritional support of CET patients is insufficient, a situation leading to the development of complications. **Small Seoane R, Hernández González J.** Nutritional evolution of cranial-encephalic trauma assisted in an Intensive Care Unit of a province hospital. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2009;19(1):56-72. RNP: 221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Cranial-encephalic trauma / Nutrition / Malnutrition.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hawley AB, Ward AR, Magnay J. Long outcomes following childhood head injury: a population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:737-42.
2. Ginnis JM, Foege WH. Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993;270: 2207-12.
3. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Medicine* 1995;23:560-7.
4. Breijo AP, Prieto JH, Brown CS, González AG. Morbimortalidad por trauma craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos durante 1998-1999. *Revista de Ciencias Médicas del Pinar del Río*. 2001;5.
5. Marchio PS, Previgliano IJ, Goldini CE, Murillo Cabezas F. Traumatismo craneo-encefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. *Neurocirugía* 2006;17:14-22.
6. Quintanal CN, Felipe AM, Tápanes AD. Traumatismo craneoencefálico: estudio de cinco años. *Rev Cubana Med Milit* 2006;35.
7. Marshall LW, Eisenberg HM, Jane JA. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:14-20.
8. Clayton TJ, Nelson RJ, Manara AR. Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management. *Br J Anaesth* 2004; 93:761-7.
9. Matta B, Menon D. Severe head injury in the United Kingdom and Ireland: A survey of practice and implications for management. *Crit Care Med* 1996; 24:1743-8.

10. Gentleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. *Int Surg* 1992;77:297-302.
11. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM. EBIC Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir* 1997;139:286-94.
12. Sahjapaul R, Girroti M. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury. Results of a Canadian survey. *Can J Neurol Sc* 2000;27:143-7.
13. Chesnut R, Ghajar J, Maas AIR. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;17:557-627.
14. Biolo G, Grimble G, Preiser JC. Position paper of the ESICM Working Group of Nutrition and Metabolism. Metabolic basis of nutrition in the intensive care unit patients: Ten critical questions. *Intensive Care Med* 2002;28:1512-20.
15. Planas M, Bonet A, Farré M. Valoración nutricional. Influencia de la malnutrición sobre las funciones fisiológicas. En: *Soporte nutricional en el paciente grave* (Editor: García de Lorenzo A). Medicina Crítica Práctica. Editorial EDIKAMED. Barcelona: 2002. pp 9-17.
16. Barreto Penié J, Santana Porbén S, Martínez González C, Espinosa Borrás A. Desnutrición hospitalaria: La experiencia del Hospital "Hermanos Ameijeiras". *Acta Médica* 2003;11:26-37.
17. Sullivan DH, Sun S, Walls RC. Protein-Energy undernutrition among elderly hospitalized patients: A prospective study. *JAMA* 1999; 281:2013-9.
18. Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3).
19. García de Lorenzo A, Peláez J, Quintana M. Necesidades nutrometabólicas y cálculo de requerimientos. En: *Soporte nutricional en el paciente grave*. Medicina Crítica Práctica (Editor: García de Lorenzo A). Editorial EDIKAMED. Barcelona: 2002. pp 19-26.
20. Van den Berghe G, Vouters PJ, Bouillon R. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31:359-66.
21. Narayan RK, Michel ME, Ansell B, Baethmann A, Biegon A, Bracken MB. Clinical trials in head injury. *J Neurotrauma*. 2002;19:503-57.
22. Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, Robertson CS. Evolution of brain tissue injury after evacuation of acute traumatic subdural hematoma. *Neurosurgery* 2004;55:1318-23.
23. Andersson EH, Bjorklund R, Emanuelson I, Stalhammar D. Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. *Acta Neurol Scand* 2003;107: 256-9.
24. Batista BM, Ayala JL, Puga MP, Hernández WP. Comportamiento del metabolismo cerebral en el trauma craneoencefálico grave. *Rev Cubana Med Milit* 2001;30(Supl):25-8.
25. Cortis JD. Nutrition and the hospitalised patient: implications for nurses. *Br J Nurs* 1997; 6:666-7.
26. Ulibarri JL. La desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp [España]* 2003;18:53-6.

27. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26(Suppl 1).
28. Hernández Pedroso W, Rittolo Navarro A, Joanes Fiol J, Garcías Hernández R. Estado nutricional en el paciente quirúrgico grave. *Rev Cubana Med Mil* 2000;29:84-8.
29. Annane D, Melchior JC. Hormone replacement therapy for the critically ill. *Crit Care Med* 2003;31:634-5.
30. Lochs H, Dervenis C. Malnutrition- the ignored risk factor. *Dig Dis* 2003;21:196-7.
31. Chang RW. Nutritional assessment using a microcomputer. 1. Program design. *Clin Nutr* 1984;3:67-73.
32. Chang RW, Richardson R Nutritional assessment using a microcomputer. 2. Programme evaluation. *Clin Nutr* 1984;3:75-82.
33. Espinosa Borrás A, Martínez González C, Barreto Penié J, Santana Porbén S. Esquema para la evaluación antropométrica del paciente hospitalizado. *Rev Cubana Aliment Nutr* 2007;17:72-89.
34. Santana Porbén S. Evaluación bioquímica del estado nutricional del paciente hospitalizado. *Nutrición Clínica [México]* 2003;6:293-311.
35. Covinsky KE, Martin GE, Beyth RJ; *et al.* The relationship between clinical assessments of nutritional status and adverse outcomes in older hospitalized medical patients. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:532-38.
36. Butterworth CE. The skeleton in the hospital closet. *Nutrition Today* 1974;9:4-8. Reimpreso más tarde en: *Nutrition* 1994;10:435-41; y *Nutr Hosp (España)* 2005;20:298-309.
37. Santana Porbén S, for the Cuban Group for the Study of Hospital Malnutrition. The state of the provision of nutritional care to hospitalized patients— Results from the ELAN-Cuba Study. *Clinical Nutrition* 2006;25:1015-29.
38. Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr.* 2003; 22(3) : 235-9.
39. Barreto Penié J. Desnutrición hospitalaria: ¿Causa oculta de fracaso terapéutico y encarecimiento de los servicios de salud? *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2001;15:78-9.
40. Acosta Escribano JA, Carrasco Moreno R, Fernandez Vivas M. Intolerancia enteral gástrica en pacientes con lesión cerebral de origen traumático ventilados mecánicamente. *Nutr Hosp [España]* 2001;16:262-7.
41. Mizock BA. Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. *Am J Med* 1995;98:75-84.
42. Maurer J, Weinbaum F, Turner J, Brady T, Pistone B, D'Addario V; *et al.* Reducing the inappropriate use of parenteral nutrition in an acute care teaching hospital. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996;20:272-4.
43. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F; *et al.* Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
44. Georgieff M, Moldawer LL, Bistrain BR, Blackburn GL. Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985;9:199-209.

45. Montejo JC, Grau T, Acosta J. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30:796-800.
46. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW. Clinical practice guidelines for nutrition support in the adult critically ill patient. *Crit Care Med* 2002; 30(Suppl):A43.
47. Russell MK, Charney P. Is there a role for specialized enteral nutrition in the intensive care unit? *Nutr Clin Pract* 2002;17:156-68.