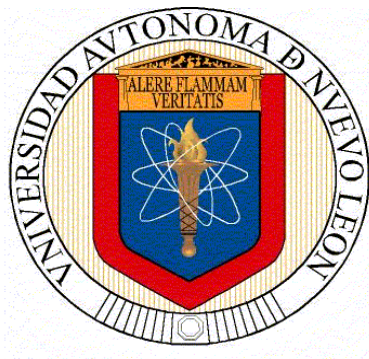


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO**

PRESENTA

LILIA ELIZABETH VILLARREAL ORTIZ

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

DICIEMBRE 2019

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



UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaSPyN
Facultad de Salud Pública y Nutrición

CASO CLINICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO SEVERO**

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

PRESENTA:

LN. LILIA ELIZABETH VILLARREAL ORTIZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN

DICIEMBRE 2019

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



CASO CLINICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO SEVERO**

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

PRESENTA:

LN. LILIA ELIZABETH VILLARREAL ORTIZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2019

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

CASO CLINICO

**ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO SEVERO**

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

PRESENTA:

LN. LILIA ELIZABETH VILLARREAL ORTIZ

Revisor de Caso Clínico

ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC.

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2019

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

CASO CLINICO

**ATENCION NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO SEVERO**

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

PRESENTA:

LN. LILIA ELIZABETH VILLARREAL ORTIZ

Aprobación de caso clínico:

Director de Caso Clínico

ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC.

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2019

DRA. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ.
SUBDIRECTORA EN INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
DE LA FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
PRESENTE. -

Por medio de la presente me permito informarle que este documento ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes, por lo que la **L.N Lilia Elizabeth Villarreal Ortiz** con matricula 1420873, ha concluido el caso Clínico titulado: **“Atención Nutricional en el paciente con Traumatismo Craneoencefálico Severo”** como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey, Nuevo León, Diciembre del 2019

ENC. María Alejandra Sánchez Peña NC.

AGRADECIMIENTOS

Gracias, primeramente, a Dios por la oportunidad que me dio de estudiar este posgrado, gracias a mis padres, Roberto Villarreal y Lilia Ortiz, a mis hermanos, Roberto Villarreal y Laura Villarreal y a mi novio Hernán Cabriales, por su apoyo incondicional, por su amor, comprensión y ánimos que me brindaron durante esta etapa, y que siempre me han demostrado para cumplir mis deseos y metas personales.

Gracias a la especialista en nutrición clínica Alejandra Sánchez Peña, por su paciencia, apoyo y asesoría en la materia.

Al hospital General Dr. Miguel Silva, y a la Dra. María Dolores Flores, quienes nos abrieron las puertas para poder vivir esta experiencia, y también a los practicantes y pasantes de nutrición y medicina que nos compartieron de sus experiencias y conocimientos.

Agradezco a CONACYT por la beca recibida, gracias a la cual fue posible realizar y concluir mis estudios de posgrado.

Lilia Elizabeth Villarreal Ortíz

ÍNDICE

1.	FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	1
1.1	Concepto y Epidemiología	1
1.2	Aspectos Básicos: Celular.....	3
1.3	Aspectos Básicos: Molecular	6
1.4	Aspectos Básicos: Metabólico.....	9
1.5	Evolución Clínica.....	13
2.	ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	15
2.1	Etiología	15
2.2	Manifestaciones Clínicas.....	15
2.3	Manifestaciones Bioquímicas.....	18
2.4	Manifestaciones Metabólicas	18
2.5	Diagnóstico Médico	19
2.6	Complicaciones.....	20
3.	PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	22
3.1	Ficha de Identificación.....	22
3.2	Evaluación del Estado Nutricio (EEN).....	23
3.2.1	Evaluación Antropométrica	23
3.2.2	Evaluación Bioquímica	24
3.2.3	Evaluación Clínica.....	26
3.2.4	Evaluación Dietética.....	26
3.2.5	Evaluación Funcional	26
3.3	Diagnóstico Nutricional.....	27
3.4	Intervención Nutricional.....	27
3.4.1	Objetivos Nutricionales.....	27
3.4.2	Plan Nutricional	27
3.4.3	Calculo de Requerimientos	27
4.	MONITOREO	29
6.	ANEXOS.....	38
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	40

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Principales biomarcadores del TCE y sus características.....	7
Tabla 2. Valores antropométricos iniciales	23
Tabla 3. Valores Química sanguínea y Biometría hemática.	24
Tabla 4.- Pruebas de función hepática	24
Tabla 5.- Electrolitos séricos.....	25
Tabla 6.- Valores de función renal	25
Tabla 7.- Valores de reactantes séricos.....	26
Tabla 8.- Puntuación e interpretación de tamizajes de riesgo clínico y nutricional.	26
Tabla 9.- Cálculo de la nutrición enteral.....	28
Tabla 10.- Cálculo de macronutrientes 6 de febrero 2019.	29
Tabla 12.- Cálculo de nutrición enteral 12 de febrero 2019.	31
Tabla 14.- Cálculo de macronutrientes 15 de febrero 2019.....	31
Tabla 15.- Cálculo de macronutrientes 18 de febrero 2019.....	32
Tabla 16.- Cálculo de macronutrientes 19 febrero 2019.	32
Tabla 17.- Cálculo de macronutrientes el 20 de febrero 2019.	33
Tabla 18.- Cálculo de nutrición parenteral 26 de febrero 2019	34
Tabla 19.- Cálculo de NPT 28 febrero 2019	35
Tabla 20.- Cálculo NPT 4 de marzo 2019.....	35

NOMENCLATURAS

AND	Acido desoxirribonucleico
APACHE II	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II
BBBD	Blood-brain barrier disruption.
BHBA	B-hidroxibutírico
IL-3	Interleucina 3
IL-6	Interleucina 6
INEGI	Instituto nacional de Estadística y Geografía
IRN	índice de riesgo nutricional
LCR	Líquido cefalorraquídeo
NMDA	N-metil-D-aspartato
No	NMDA: AMPA-kainato
NSE	Enolasa neuronal específica.
NUTRIC	Nutrition Risk in the Critically Ill
PIC	Presión intracraneal
ROS	Especies reactivas de oxígeno
SBDPs	Productos de degradación de la α II-espectrina.
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
TCE	Traumatismo craneoencefálico

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología

El traumatismo craneoencefálico (TCE) severo se define como el trauma craneal asociado a una calificación en la escala de coma de Glasgow igual o menor a 8 puntos. Mientras que otros autores definen TCE como cualquier lesión estructural o funcional del cráneo y/o su contenido secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Los traumatismos de este tipo pueden clasificarse de acuerdo con la escala de coma de Glasgow en leve, moderado y severo y de acuerdo con su compromiso en local y difusa (Collins, J.G y Cols 1990, Sibaja Pérez A, et al.2018, Charry, J. D. et al. 2017).

La función cerebral puede alterarse de forma inmediata por una lesión directa al tejido cerebral, por ejemplo, una laceración, o un aplastamiento, después de esto pueden ocurrir una cascada de lesiones y acontecimientos posteriores al poco tiempo de la lesión primaria (Castellanos-Acuña Augusto, et al 2015, Altred López E. et al 2009).

Las contusiones cerebrales son una causa importante de morbimortalidad y de discapacidad a nivel mundial. Aproximadamente 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a urgencias por TCE cada año, de los cuales 10% son severos. Se estima que a nivel mundial que por cada 250-300 TCE leve hay que a 20 moderados y 10 a 15 graves. Es una de las mayores causas de discapacidad, y elevado costo económico, colocándose en las principales causas de muerte en jóvenes en países subdesarrollados, afectando más a los hombres en edades entre 15 y 30 años (Castellanos-Acuña Augusto, et al 2015, Altred López E. et al 2009, Sibaja Pérez A, et al 2018, Charry, J. D. et al 2017, Sempere L, et al 2018).

En México, de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad. Se estima que alrededor de 200 personas sufren TCE por cada 100.000 habitantes, Altred López E. et al (2009). Es más frecuente en

hombres que en mujeres, con una relación aproximada de 2.8 a 1. En cuanto a la edad, se observa mayor mortalidad en jóvenes entre 15 y 24 años o entre la segunda y tercera década de vida, Castellanos-Acuña Augusto, et al (2015). Entre los jóvenes y adultos jóvenes es la causa más frecuente de epilepsia y primera causa de pérdida de la conciencia de instauración brusca. Tanto en estadísticas nacionales como internacionales, y posterior a esta edad la incidencia se reduce para elevarse nuevamente entre los 60 y 65 años. Collins publicó que el TCE severo tiene una mayor incidencia en población de escasos recursos económicos.

La lesión primaria es el efecto biomecánico producida por un efecto aceleración-desaceleración. Entre las lesiones primarias más frecuentes se encuentran la contusión, laceración, daño axonal difuso, hemorragias intracraneales. La lesión secundaria ocurre por una serie de sucesos metabólicos, moleculares, inflamatorios, vasculares, iniciados con el traumatismo y como lesiones secundarias frecuentes se encuentran el cerebro congestivo, edema cerebral, hemorragias, herniaciones cerebrales, del hipocampo, de las amígdalas cerebelosas, entre otras (Charry, J. D., Cáceres, J. F, et al 2017, Madrigal Ramírez, E., Hernández Calderón, C. 2017).

El evento fisiopatológico se puede clasificar en lesiones tipo local y focal, y por lo general se ubican en los lóbulos frontal y temporal. El típico curso que toma el TCE incluye procesos hemorrágicos, que característicamente comienzan en la corteza cerebral y si el proceso continuo sigue hasta la sustancia blanca subcortical. Este proceso hemorrágico origina la isquemia cerebral, el edema cerebral y posteriormente a la destrucción del tejido nervioso y glial y se pueden formar cavitaciones. Las lesiones mecánicas y vasculares van de la mano por toxicidad del glutamato, desequilibrio iónico, aumento de la concentración intracelular de calcio, activación de proteasas, vía de las caspasas, vías apoptóticas, incremento de la actividad inmune e inflamatoria a nivel cerebral y aumento de los radicales libres de oxígeno y nitrógeno. Todos estos procesos llevan a la destrucción tisular, muerte neuronal y edema cerebral (Sibaja Pérez

A, et al 2018, Sudha P. Jayaraman, Rahul J. Anand, Jonathan H. DeAntonio, Martin Mangino, Michel B. Aboutanos, et.al. 2018).

Es preciso destacar que los traumatismos craneoencefálicos son complejos ya que el mecanismo de la lesión varía según el tipo y la intensidad del intercambio de energía, y las lesiones cerebrales desencadenadas primarias como secundarias no son homogéneas en todos los individuos (Sempere L 2018, Katayama, Y., Becker, D. P., Tamura, T., & Hovda, D. A 1990).

1.2 Aspectos Básicos: Celular

La lesión mecánica directa sobre el cerebro (lesión primaria), daña la estructura del citoesqueleto axonal y altera la permeabilidad de la membrana celular, liberando neurotransmisores excitadores, principalmente glutamato y aspartato, aumentando el potasio extracelular, y generando un déficit en el aporte de oxígeno, una acumulación de productos tóxicos para el cerebro y una alteración global de la homeostasis cerebral. (Sempere L, et al 2018, Katayama, Y., et al 1990).

La patología celular en este evento es una lesión secundaria que implica lesión neuronal después al primer evento (lesión primaria, TCE). Se piensa que estos trastornos se desarrollan después unas horas o días después al trauma inicial y pueden continuar por semanas. Estos mecanismos están relacionados fuertemente con el pronóstico del paciente (Moscote-Salazar LR, Rubiano AM, Alvis-Miranda HR, Calderon-Miranda W, et al 2016).

Ostergaard et al (2014), menciona que una de las características encontradas en muestras de tejido después de un TCE en humanos es la inflamación Glial, en las biopsias que obtuvieron la primera semana después de la lesión, la luz capilar se veía afectada por la inflamación endotelial capilar, el colapso microvascular y el edema perivascular. Los biomarcadores gliales o neuronales reflejan los mecanismos fisiopatológicos en la disrupción de la barrera

hematoencefálica y la lesión neuronal (Winkler, Ethan A, Robert D Bell, y Berislav V Zlokovic. 2011).

El endotelio capilar está rodeado por una membrana basal en la que se incrustan células Rouget. McGinn, M. J., & Povlishock, J. T. (2015). también conocidas como células murales o pericitos, estos son células de tejido conjuntivo, contienen fibrillas de actomiosina, lo que las hace contráctiles, y por esta capacidad se les asocia con funciones de vasoconstricción capilar (Montiel-Eulefi, Enrique, Barrientos Díaz, Leticia, Leal, Pamela, et al 2011).

Alteraciones con la homeostasis del calcio.

El flujo del calcio intracelular puede verse afectado por los traumatismos craneales, debido a alteraciones asociados con canales o receptores de la membrana o despolarización inducidos por el mismo trauma, dando como resultados alteraciones en el sistema sodio – potasio (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

Se ha demostrado que minutos después de la lesión inicial hay liberación de la concentración de aminoácidos excitatorios, como glutamato u aspartato. Estos aminoácidos excitatorios pueden unirse a receptores en el cerebro como el NMDA (N-metil-D-aspartato) y no NMDA (AMPA-kainato) que activan cationes di y monovalentes como son el sodio y el calcio. Una vez dentro de la célula el calcio se ha relacionado con la activación de fosfolipasas (fosfolipasas A2 y fosfolipasas C) que proceden a la disrupción de la membrana, producción de radicales libres y ácidos grasos libres, los cuales llevaran a la lesión de material genético celular (ADN); al unirse los ácidos grasos libres con los radicales libres generan reacciones reactivas de oxígeno (ROS), que además de causar daño directamente al ADN y las membranas celulares, pueden interrumpir el flujo sanguíneo al cerebro, la sangre del cerebro y producir edema cerebral (Katayama, Y., et al 1990, Charry, J. D., Cáceres, J. F., Salazar, A. C., López, L. P., & Solano, J. P. 2017).

La función normal mitocondrial es regular el metabolismo energético y contribuye a la homeostasis celular. Los iones de calcio que fluyen desde las reservas intracelulares hacia el citoplasma conducen a daño mitocondrial y microporación de la membrana (Verweij B, Muizelaar J, Vinas F, Peterson P, Xiong Y, Lee C 2000).

El calcio intracitoplasmático e intramitocondrial elevado altera la fosforilación oxidativa y la cadena de transporte de electrones. La muerte celular por alteraciones del proceso oxidativo, el edema mitocondrial, y la interrupción de la bomba sodio- potasio, son fenómenos directamente relacionados (Moscote-Salazar LR, et al 2016, Charry, J. D., Cáceres, J. F., Salazar, A. C., López, L. P., & Solano, J. P. 2017).

La respuesta celular a estos cambios en la bomba de iones en la membrana ocupa de altas cantidades de ATP, hay una demanda alta de glucosa y una disminución de absorción de oxígeno. Esta hiperglucolisis se interpreta como la respuesta cerebral a las demandas energéticas y puede conducir a una mayor producción de lactato (De Salles A, Muizelaar J, Young H. 1987).

Muerte celular

La apoptosis celular programada tiene relación con el control regulador genético; el equilibrio entre los factores anti apoptóticos como Bcl-2 y Bcl-X1 y los factores pro apoptóticos como Baz y Bak determinan el destino celular. Estas relaciones se inclinan a favor de la apoptosis, y para este proceso se utiliza las cisteína- proteasa y las caspasas (caspasa 8, 9 y 3). Las caspasas 3 activada, tiene objetivos intracelulares, incluyendo las proteínas del citoesqueleto, proteínas de reparación de ácidos nucleicos y los ADN-ases (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

Citoquinas y mediadores inflamatorios

Se han relacionado la liberación de citoquinas, mediadores inflamatorios y factores de crecimiento con las lesiones traumáticas cerebrales. La alteración de la barrera hematoencefálica permite que los neutrófilos, macrófagos y otras marcadoras de inflamación ingresen al sistema nervioso central. Estas células unidas al IL-1, IL-6, ICAM-1, TNF- α , entre otros, tienen la capacidad de destruir o reparar células. Cuando se rompe la barrera hematoencefálica, las moléculas de adhesión celular reclutan leucocitos, lo que afecta liberando a nivel local ROS, provocando lesiones celulares, apoptosis y liberación de más células proinflamatorias y mediadores celulares (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

Edema

El edema es provocado por la citotoxicidad como consecuencia de una acumulación de agua en el espacio intracelular en compensación al cambio de osmolaridad producido por la liberación de sustancias neurotóxicas tras el traumatismo (Sempere L, et al 2018).

1.3 Aspectos Básicos: Molecular

La metabolómica se ha estudiado cada vez más en lesiones traumáticas craneales, estas lesiones tienen como resultado una crisis metabólica, que se refleja en el metaboloma. Puede haber más de dos mil quinientas moléculas afectadas por TCE y pueden ser identificadas en la orina. También el líquido cefalorraquídeo se ha estudiado en estos pacientes, especialmente por la monitorización intracraneal y los drenajes extra ventriculares, que a menudo son necesarios para la atención clínica (Sudha P. Jayaraman, Rahul J. Anand, Jonathan H. DeAntonio, Martin Mangino, Michel B. Aboutanos, et.al 2018).

En estudios diversos se ha demostrado alteraciones del glucolisis y el ciclo del ácido tricarboxílico, así como cambios en los aminoácidos y el metabolismo de los fosfolípidos y pirimidinas, en los pacientes con estas lesiones. Se ha evidenciado que las proporciones de esfingolípidos se correlacionan con una lesión cerebral traumática y observado diferencias significativas en los niveles de

lactato, propilenglicol y la glutamina en comparación con los controles no lesionados (Sudha P. Jayaraman, et.al 2018).

La conversión metabólica de glutamina puede aumentar los niveles plasmáticos de glutamato que puede inducir a daño cerebral adicional, debido a su potencial excitotóxico y agravante del edema después del TCE (Zheng F, Xia Z-A, Zeng Y-F, Luo J-K, Sun P, Cui H-J, et al. 2018).

Se han propuesto otros biomarcadores metabólicos de la TCE como son la proteína de unión de calcio S100B, proteína acida fibrilar glial (GFAB), la enolasa neuronal específica (NSE), esfingolípidos (SPL) y ácidos grasos de cadena media (Zheng F, et al. 2018). Los principales biomarcadores estudiados en el traumatismo craneoencefálico se muestran en la tabla 1:

Tabla 1. Principales biomarcadores del TCE y sus características

Biomarcador	Localización	PM (KDa)	Naturaleza	Vida media	Valor Normal en suero	Connotación
UCH-L1	Neuronal	20 24	Enzima de ubiquitinación	20 min	0,12 ng/mL	Lesión neuronal
NSE	Neuronal	90 78	Enzima	24hrs 48hrs	<12,5 ng/ml ≤15 ng/mL	Lesión neuronal
αII-espectrina	Neuronal	280	Proteína componente del citoesqueleto	2,9 hrs	-----	Apoptosis
SBDP		120		1,5 días		
		145		1 día		
		150		1 día		
S-100B	Glial (astrocitos)	21	Proteína ligadora de calcio	97 min 112min	0,328-0,01 pg/ m	BBBD
MBP	Glial (Oligodendrocitos y células de Schwann)	18,5	Proteína componente de la vaina de mielina	12hrs	<0,3ng/mL	Lesión de la sustancia blanca
GFAP	Glial (astrocitos)	40-53	Proteína componente del citoesqueleto	----- --	<0.03 ng/mL	BBBD y lesión neuronal
<i>BBBD: Blood-brain barrier disruption. SBDPs: productos de degradación de la αII-espectrina. NSE: enolasa neuronal específica. UCH-L1: Hidrolasa c-terminal de Ubiquitina - L1 Tomado de: (Winkler, Ethan A, et al 2011).</i>						

Zheng et al EN 2018, encontró en su estudio, que las ratas con TCE agudo presentaban en plasma niveles altos de ácido fosfórico, ácido b-hidroxibutírico, creatinina, ácido linoleico y ácido araquidónico (induce infiltración celular inflamatoria), mientras que la prolina y L-valina se encontraban en niveles bajos. La prolina se presentó como un biomarcador de déficit neurológico postraumático y de gravedad del daño cerebral.

Las proteasas tales como las proteínas del citoesqueleto, factores de transcripción, proteínas reguladoras del ciclo celular, están constantemente expuestas a proteasas activas. Los marcadores de trastorno metabólico sistémico como succinato, oxoprolina, urato y ácidos grasos, pueden contribuir a las coagulopatías de trauma y cebado de neutrófilos asociados con la lesión pulmonar aguda. Los niveles de succinato e hipoxantina pueden ser biomarcadores aún más sensibles del trastorno metabólico posterior al choque, más que el lactato (Sudha P. Jayaraman, et.al 2018).

El ácido B-hidroxibutírico (BHBA) inhibe la regulación hormonal y desencadena la síntesis y secreción de la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (Zheng F, et al. 2018).

Los estudios lipidómicos y genotipados para la apolipoproteína E4 han mostrado niveles disminuidos de varias clases principales de fosfolípidos en pacientes con TCE (Sudha P. Jayaraman, et.al 2018).

Los ácidos grasos de cadena media (decanoico y octanoico) y los derivados del azúcar, así como el ácido 2,3-bisfosfoglicérico, los niveles disminuidos de metionina y sus metabolitos (en muestras de plasma) se han asociado con la gravedad del TCE y los resultados pronósticos de los pacientes. Los cambios plasmáticos de la fenilalanina y los aminoácidos isoleucina, leucina y valina, influyen en la presión intracraneal y la saturación venosa yugular de oxígeno (Sudha P. Jayaraman, et.al 2018, Zheng F, et al. 2018, Xu Y, McArthur D, Alger J, Etchepare M, Hovda D, Glenn T, Huang S, Dinov I, Vespa P. 2010).

Se han identificado biomarcadores séricos como la serina, ácido piroglutámico, fenilalanina, ácido galactosa-palmitico, ácido araquidónico, ácido linoleico, ácido cítrico e trihidroxibutirato, como marcadores que podrían ser útiles en el TCE para distinguir entre pacientes con deterioro y sin deterioro cognitivo (Zheng F, et al. 2018, Lunzhao Yi, Shuting Shi, Yang Wang, Wei Huang, Zi-an Xia, Zhihua Xing, Weijun Peng, Zhe Wang, 2016).

Los biomarcadores asociados con la mortalidad son el succinato y el malonato, mientras que el succinato y la hipoxantina son asociados con la gravedad de la lesión y la hipoxantina con el 5 aminolevulinato son asociados con la presencia de traumatismos y tienen un rendimiento comparable con el lactato (Sudha P. Jayaraman, et.al 2018).

Otros biomarcadores estudiados en las lesiones cerebrales son los neurofilamentos, se ha encontrado un aumento en su concentración en consecuencia al daño axonal y una correlación en el pronóstico del paciente, así como la NSE (enolasa neuroespecífica) y S100b (es el biomarcador más estudiado) también tienen buena correlación con la gravedad del TCE y extensión del daño cerebral (Petgrave-Pérez A, et al 2012).

El perfil de biomarcadores podría proporcionar más información sobre el proceso metabólico, en contraste con las pruebas tradicionales que utilizan un solo componente metabólico durante la TCE, aunque aún sigue siendo necesario el estudio profundo para comprender el papel de estos biomarcadores en la fisiología y fisiopatología del TCE (Zheng F, et al. 2018, Petgrave-Pérez A, et al 2012).

1.4 Aspectos Básicos: Metabólico

El TCE consiste no sólo en el daño primario (lesión directa ocasionada por la destrucción de tejido cerebral), sino también en el daño secundario que implica una cascada metabólica inducida por el evento traumático. La lesión secundaria se manifiesta con hipoxia, isquemia e inflamación. Estos procesos de respuesta

al trauma son mediados principalmente por neurotransmisores, citocinas inflamatorias, especies reactivas de oxígeno y factores de inmunidad celular. Todo esto se traduce en edema cerebral, disfunción metabólica y finalmente muerte celular debido a la falla energética (Sempere L, et al 2018, Sibaja Pérez A, et al 2018).

Al tratarse de una entidad con fuertes consecuencias a nivel metabólico, resulta fundamental la Terapia Médico-Nutricia en todo paciente con TCE. El grado de hipermetabolismo de estos pacientes dependerá de la gravedad de la lesión, siendo entonces los más afectados aquellos con TCE severo.

El edema puede aparecer en cualquier tipo de traumatismo craneoencefálico. La bóveda craneana tiene un tamaño fijo, definido por el mismo cráneo y está lleno mayormente por el líquido cefalorraquídeo (LCR), el cual no puede comprimirse, y una mínima parte comprimible es del tejido cerebral; por consecuencia cualquier alteración por edema, hemorragia o hematoma no dispone de lugar para expandirse y produce un aumento de la presión intracraneal (PIC) (Sempere L, et al 2018, Madrigal Ramírez, E., Hernández Calderón, C. 2017).

Este edema es generado por la disrupción de la barrera hematoencefálica, lo que provoca la salida de agua y componentes plasmáticos hacia el compartimento extracelular (Sempere L, et al 2018).

El cerebro humano utiliza glucosa exclusivamente para producir adenosina trifosfato (ATP). La ruta para usar esta glucosa depende del oxígeno mediante dos vías clave: a) fosforilación oxidativa: es muy eficiente, produce 38 moléculas de ATP por molécula de glucosa y la ruta b) glucolisis anaeróbico: produce 2 moléculas de ATP y 2 moléculas de lactato. El cerebro utiliza el 20% del gasto cardiaco para mantener su alto requerimiento metabólico. Las neuronas constituyen el 50% del cerebro humano y representan el 90% de la producción total de energía. Una gran parte de esta producción de energía se utiliza para la

comunicación neuronal y la transmisión sináptica, el 25% para la biosíntesis y el transporte celular y el 25% para mantener el gradiente iónico de la membrana. Dado que el cerebro humano carece de la capacidad de almacenar glucógeno, depende de un flujo sanguíneo constante para suministrar oxígeno y glucosa a las células, a ese mantenimiento constante se le conoce como autorregulación cerebral. Se basa en la modificación de la vasodilatación o vasoconstricción mediante la resistencia vascular cerebral (RVC), con el fin de mantener un flujo sanguíneo cerebral según las necesidades metabólicas de oxígeno que demande el cerebro. Cuando la presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) es alta o hay un mayor trabajo metabólico al RVC disminuye, aumentando la FSC (flujo sanguíneo cerebral) y la entrega cerebral de oxígeno (Rodríguez-Boto, G., Rivero-Garvía, M., Gutiérrez-González, R., & Márquez-Rivas, J. 2012).

La presión intracraneal es la presión que hay dentro de la bóveda craneal, el líquido cefalorraquídeo compone el 10% del volumen intracraneal, este puede ser afectado por el aumento de la PIC por edema cerebral difuso, tumores o hemorragias. En condiciones normales la PIC es controlado por el volumen de producción de LCR, la resistencia del sistema a la reabsorción de LCR, la presión venosa del espacio intracraneal, representada por la presión en el seno longitudinal superior (Rodríguez-Boto, G., et al 2012).

Estudios han demostrado que un endotelio vascular intacto es esencial para mantener la homeostasis cerebrovascular. Se han propuesto metabolitos locales y sustancias vasoactivas como hidrogeno, dióxido de carbono, adenosina, potasio, calcio, óxido nítrico, endotelina y tromboxano como posibles mediadores en la reactividad cerebrovascular y se piensa que son responsables de una interconectividad compleja entre varias sustancias.

Como se describió con anterioridad las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la autorregulación metabólica desencadenan lesiones secundarias. La producción de ATP es baja y el cambio de la glucólisis anaeróbica es el fenómeno más dominante. Esto como resultado da un aumento de las concentraciones de lactato y acidosis, también se altera la reactividad al

CO₂, estos eventos juntos con otras alteraciones como la hipoxia y la hipotensión tienen efectos adversos en las neuronas potencialmente recuperables (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

Hemorragias

Las contusiones hemorrágicas normalmente aparecen en áreas contiguas al sitio del trauma, en la región fronto-orbitaria y temporal. En más de la mitad de los casos las pequeñas contusiones pueden llevar a un estado de deterioro neurológico (Sempere L, et al 2018, Sibaja Pérez A, et al 2018).

Flujo sanguíneo cerebral

El flujo sanguíneo del cerebro es afectado según la gravedad, el tipo y ubicación de la lesión cerebral traumática, aunque cabe mencionar que a menudo se ve afectado de manera generalizada por la inflamación cerebral difusa y varía considerablemente tiempo después de la lesión. Durante las primeras doce horas después del TCE 1/3 de los pacientes muestran valores de flujo sanguíneo que son consistentes con isquemia cerebral, pero el aumento paralelo en la diferencia de concentración de oxígeno arteriovenoso son más bajos que los encontrados en la isquemia cerebral (Rodríguez-Boto, G., et al 2012).

Isquemia

La lesión isquémica es muy común en el traumatismo craneal. Inicialmente el cerebro disminuye el flujo sanguíneo al extraer cantidades importantes de oxígeno de la circulación, pero la extracción aumenta a un punto máximo y tiende a reducir el flujo sanguíneo que tienen como resultado falla energética, disrupción mitocondrial y celular (Sempere L, et al 2018, Moscote-Salazar LR, et al 2016). La isquemia produce un deterioro de B-hidroxibutírate, lo que lleva a una mayor expresión del transporte de glucosa al cerebro (Zheng F, et al. 2018).

Las lesiones isquémicas se localizan comúnmente en la corteza (donde pueden estar distribuidas difusamente o focalizadas según los límites vasculares), en la materia gris o subcortical (ganglios basales y el hipocampo) o en el cerebro (Rodríguez-Boto, G., et al 2012).

Presión intracraneal (PIC)

Un aumento de la presión intracraneal es muy común en TCE grave. Ocurre por el aumento agudo y difuso de varios de los contenidos intracraneales; La presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral están relacionados con la presión intracraneal y la presión arterial media (Moscote-Salazar LR, et al 2016, Charry, J. D., et al 2017, Rodríguez-Boto, G., et al 2012).

El cráneo tiene tres volúmenes que forman su contenido: el parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo y sangre. Para que la presión arterial sea constante, dichos volúmenes dentro de la bóveda craneal deben ser estables. Cualquier aumento adicional como el daño secundario al TCE, por ejemplo, presencia de hematomas, disminuirá el volumen de los otros componentes y conducirá a un aumento de la presión intracraneal (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

Parte de los objetivos clínicos es restringir el aumento de la presión intracraneal, mantener una presión de perfusión adecuada y evitar situaciones isquémicas relacionadas con la hipoxia (Sibaja Pérez A, et al 2018).

1.5 Evolución Clínica

La evolución clínica depende de la severidad del trauma, por lo general los TCE leves suelen conservar una función neurológica buena. Con el puntaje de coma de Glasgow (PCG) se puede estimar la evolución del paciente, permite determinar el estado neurológico del paciente y su evolución con respecto al tiempo. Como se ha mencionado con anterioridad el PGC clasifica los traumatismos en leve, moderado y grave. Existen otros sistemas de clasificación

pronostica como son el MARSHALL y la puntuación de TC (trauma craneal) de Rotterdam (Charry, J. D., et al 2017, Piña Tornés, Arlines Alina, 2015, Madrigal Ramírez, E., Hernández Calderón, C. 2017).

Más del cincuenta por ciento de los adultos con traumatismo craneal grave se recupera, pudiendo quedar bien o con alguna discapacidad moderada. El cincuenta por ciento de los pacientes que entran en coma por más de 24 horas, presentan una grave secuela neurológica persistente y del 2 al 6% permanece en estado vegetativo persistente a los seis meses (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

Hay cinco variables que se han manifestado y correlacionado con un mal pronóstico: temperatura elevada, hipoxemia, hipotensión, reducción de la presión de perfusión cerebral y un aumento de la presión intracraneal. Estas manifestaciones si no se previenen o tratan correctamente pueden provocar isquemia y muerte cerebral (Moscote-Salazar LR, et al 2016, Rodríguez-Boto, G., et al 2012).

Por lo general después del TCE los pacientes presentan una hipoperfusión inicial las primeras doce horas, después de estas horas algunos de los pacientes pueden desarrollar hiperemia, donde los valores del flujo sanguíneo del cerebro son altos, mientras que otras mantienen un flujo bajo o normal. Entre los días 4 y 15 la mitad de los pacientes con TCE desarrollan signos de vasoespasmos e hipoperfusión donde el flujo sanguíneo es más alto que en la primera hipoperfusión (Rodríguez-Boto, G., et al 2012).

El aumento persistente de la presión intracraneal se ha asociado con un mal pronóstico y la mortalidad está directamente relacionada con el grado y la duración del aumento de la presión intracraneal. Cuando aumenta la PIC, la presión de perfusión cerebral disminuye; contribuyendo a una disminución del flujo sanguíneo del cerebro, isquemia y muerte neuronal (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

El tratamiento es evitar la progresión de la lesión, la oxigenación cerebral para optimizar la perfusión y mantener la presión intracraneal normal, la reducción del edema, la medicación y la cirugía, constituyen el estándar de los cuidados en estos días (Moscote-Salazar LR, et al 2016, Sibaja Pérez A, et al 2018).

2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

Por lo general estos traumatismos son causados por una fuerza opuesta externa y provoca lesiones físicas producidas sobre el tejido cerebral que altera de forma temporal o permanente la función cerebral (Sibaja Pérez A, Gómez Herazo D, Caamaño Villafañe P, Rubiano AM, Moscote Salazar LR. 2018).

Las causas del traumatismo craneoencefálico incluyen las caídas, en niños y adultos mayores principalmente, accidentes automovilísticos y de medios de transporte, actividades deportivas, asaltos, entre otras causas (Piña Tornés, Arlines Alina, 2015, Sibaja Pérez A, Gómez Herazo D, Caamaño Villafañe P, Rubiano AM, Moscote Salazar LR. 2018, Petgrave-Pérez A, et al 2012).

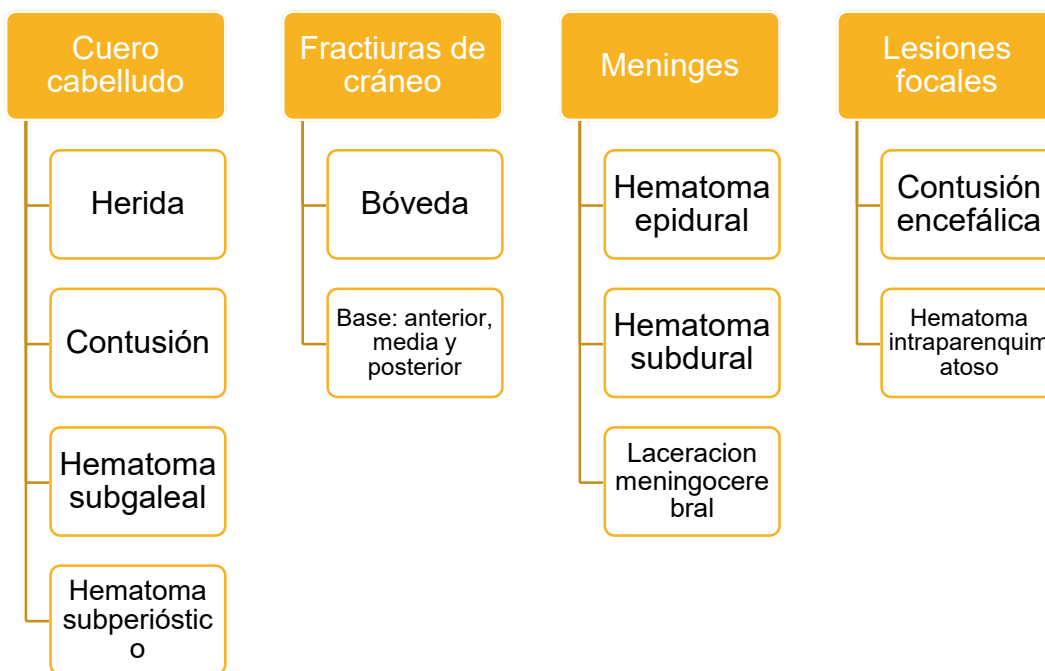
2.2 Manifestaciones Clínicas

Estas varían según la gravedad y consecuencias. Las lesiones suelen dividirse en abiertas o cerradas. En las lesiones abiertas puede haber penetración del cuero cabelludo y el cráneo (por lo general de las meninges y el tejido cerebral subyacente). Las causas comunes de estas heridas son proyectiles u objetos afilados, así como laceraciones subyacentes por un golpe fuerte. Las lesiones cerradas se producen cuando se golpea la cabeza y esta impacta con otro objeto o es agitada de forma violenta con la consiguiente aceleración y desaceleración rápida del cerebro. Estos movimientos bruscos pueden conducir a lesiones en el tejido en el lugar de impacto, en su polo opuesto (contragolpe) o producir daños difusos. Los lóbulos frontales y temporales del

cráneo son vulnerables a este tipo de lesión (Piña Tornés, Arlines Alina, 2015, Sibaja Pérez A, Gómez Herazo D, Caamaño Villafañe P, Rubiano AM, Moscote Salazar LR. 2018). Los axones y vasos sanguíneos pueden desgarrarse o romperse, lo que se reflejara en una lesión axónica difusa. Los vasos sanguíneos rotos filtran sangre y producen contusiones, hemorragias intracerebrales y hematomas epidurales o subdurales (Sempere L, et al 2018).

En el siguiente esquema se clasifican la lesión por TCE.

Ilustración 1. Clasificación del traumatismo craneoencefálico.



Los signos clínicos que se pueden encontrar en los diferentes trastornos de los traumatismos craneoencefálicos son:

- Hematoma subdural agudo: típicamente disfunción neurológica aguda, puede ser focal o no focal. Con hematomas pequeños puede haber una función normal.
- Hipertensión endocraneal: los principales síntomas son cefaleas persistentes, vértigo, diplopía, convulsión focal, hemiparesia contralateral a la lesión, hipotensión, síndrome del segundo impacto (Charry, J. D., et al 2017)

- Fractura de la base del cráneo: derrame de líquido cefalorraquídeo desde la nariz o el oído. Sangre detrás de la membrana timpánica o en el oído externo. Equimosis detrás del oído o alrededor de los ojos.
- Contusión cerebral: Grados ampliamente variables de disfunción neurológica o función normal. Se producen por mecanismos de contra golpe y pueden ser hemorrágicos o no hemorrágicos (Charry, J. D., et al 2017).
- Conmoción: alteración transitoria del estado mental, por ejemplo, pérdida de la memoria que dura menos de seis horas. Los síntomas que se pueden presentar con dolor de cabeza, fonofobia, mareos, náuseas, vómitos, dificultad con la concentración o la memoria, trastornos del sueño (Madrigal Ramírez, E., Hernández Calderón, C. 2017).
- Hematoma subdural: es originado por una lesión en plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros. Se clasifican en agudos (< 24 horas de evolución) subagudos (> a 24 horas de evolución < de 7 días) y crónicos (mayor a 7 días de evolución). Los síntomas del hematoma subdural crónico son cefaleas graduales, somnolencia, confusión, a veces con deficiencias o convulsiones (Charry, J. D., et al 2017).
- Daño axonal difuso o lesión axonal difuso: Pérdida de conciencia con duración > 6 h, pero sin deficiencias focales o posturas motoras. Es una de las lesiones más comunes teniendo incidencia de un 40 a 50% en las hospitalizaciones por TCE. Puede asociar déficit cognitivo como alteraciones motoras y sensoriales debido al daño en la conectividad y funcionalidad neuronal (Sempere L, et al 2018).
- Hematoma epidural: Cefalea, alteraciones de la conciencia en cuestión de horas, a veces con intervalos de lucidez. Herniación que causa hemiparesia contralateral y dilatación pupilar homolateral. La causa más frecuente es la ruptura arterial (Charry, J. D., et al 2017).

- Hemorragia subaracnoidea: Típicamente, la función normal. Ocasionalmente, disfunción neurológica aguda.
- Edema: generado por la disrupción de la barrera hematoencefálica, lo que provoca la salida de agua y componentes plasmáticos hacia el compartimento extracelular (Sempere L, et al 2018).

Los pacientes con traumatismo de cráneo suelen perder el conocimiento en general, segundos o minutos. Algunos pueden presentar convulsiones en la primera hora o en el primer día. La duración de la pérdida de la conciencia es proporcional a la gravedad de la lesión.

El aumento de la PIC puede provocar vómitos, clásica mente el aumento de esta provoca una triada de hipertensión (con aumento de la presión del pulso), bradicardia y depresión respiratoria (suelen ser lentas e irregulares)

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Una disminución de la PIC (<50 mmHg), puede provocar una isquemia en el tejido cerebral, desencadenando mecanismos secundarios como liberación de neurotransmisores excitatorios, calcio intracelular, radicales libres y citocinas, causando daño celular adicional, produciendo edema y aumento de la PIC. Hay un aumento en los biomarcadores de inflamación, un descontrol en las glicemias y en el sistema de electrolitos ante las exigencias de la patología (Soler Morejón, Caridad de Dios, León Pérez, David, Larrondo Muguercia, Hilev, & Agustín Godoy, Daniel. 2014).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

En cuanto a la nutrición se debe comenzar lo antes posible y buscar la recuperación de todos los nutrientes durante la primera semana, esto beneficiara a una cicatrización más rápida, recuperación neuronal y refuerzo del sistema inmunológico.

El cuerpo entra en un estado hipercatabólico. En el TCE se estima un gasto calórico del 150% en relación con el gasto energético normal, siempre en función del peso, edad y altura.

Si el paciente se encuentra en coma inducido por barbitúricos o bajo parálisis neuromuscular el gasto energético es del 100 al 120% más de lo normal. Los valores normales de la producción de energía calórica son de 1500 a 2000 kcal/día y en un paciente con TCE el objetivo es suministrar entre 3000 4000 kcal por día. (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

La nutrición enteral y parenteral está indicada, siempre que la vía oral esté disponible se buscara alimentar al paciente mediante esta vía, la nutrición enteral es la preferida, aunque la nutrición parenteral se usara cuando sea necesario. También debe considerarse la gastrostomía percutánea para la administración de drogas y nutrición (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

2.5 Diagnóstico Médico

Para la valoración del TCE se utiliza la escala de Glasgow, esta escala es de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. La evaluación de la conciencia es el parámetro más importante para determinar el curso clínico del paciente. Utiliza tres parámetros: la respuesta verbal, respuesta ocular y respuesta motora. El puntaje más alto es de 15 y el más bajo es de 3 puntos. Si la puntuación es de 13-15 es un traumatismo craneoencefálico leve, de 9 a 12 puntos TCE moderado y 3 a 8 puntos TCE severo. Braine, Marie, Cook, Neal. (2016), mientras que un descenso en la puntuación menor a 3 es indicador de un coma profundo o lesión grave (Piña Tornés, Arlines Alina, 2015).

El diagnóstico debe basarse en la sintomatología clínica y suele ser necesario realizar pruebas complementarias para su confirmación y descarte de otros problemas, el TAC (tomografía axial computarizada) es una prueba radiológica de elección para el diagnóstico de las lesiones intracraneales

asociadas a TCE (Sempere L, et al 2018, Sibaja Pérez A, Gómez Herazo D, Caamaño Villafañe P, Rubiano AM, Moscote Salazar LR. 2018).

A veces la cirugía es necesaria en pacientes con lesiones graves para tratar la elevación de la presión intracraneal y descomprimir el cerebro si dicha presión aumenta o eliminar hematoma intracraneal.

El tratamiento médico inicial consiste en el apoyo respiratorio, la oxigenación y el control de la tensión arterial, una vez hemodinámicamente estable el paciente la Terapia Médico-Nutricional se basa en el inicio temprano, la vía de acceso adecuada, y el aporte óptimo de energía, proteína y micronutrientes, todo ello en sinergia con el tratamiento farmacológico y la evolución del paciente.

Tratamiento

Después de la cirugía, dentro de los principales tratamientos médicos, está el drenaje del líquido cefalorraquídeo, este ayuda a controlar la presión intracraneal además de ayudar a la eliminación de compuestos neurotóxicos como el glutamato, aspartato y calcio. A estos tratamientos se añade la relajación neuromuscular y sedación, con fármacos como midazolam, morfina, vecuronio y Propofol.

Evitar las lesiones secundarias, y buscar la restauración de la homeostasis metabólica se convierte en un foco principal del tratamiento clínico después de la intervención quirúrgica (Piña Tornés, Arlines Alina, 2015).

2.6 Complicaciones

La hipoxia y la hipotensión son de las principales complicaciones y han mostrado un mal pronóstico de vida, por lo general un paciente con escala de coma de Glasgow menor a nueve debe intubarse (Moscote-Salazar LR, et al 2016).

Fiebre: La fiebre se define como una temperatura corporal superior a 38 grados Celsius. Es asociada con vasodilatación cerebral, aumento de la presión intracraneal y aumento de la tasa metabólica cerebral.

Crisis epiléptica: Cuando no se controlan conducen a una elevación de la tasa metabólica cerebral, hipoxia cerebral e isquemia.

Profilaxis gástrica: Las úlceras pépticas son frecuentes en estos pacientes debido al estrés que presentan. La incidencia es muy alta en pacientes con TCE, sepsis, coagulopatías e hipotensión.

Glucemias alteradas: La hiperglucemia e hipoglucemia se han asociado con pronósticos adversos en el paciente con trauma craneal.

Hiponatremia: La hiponatremia se debe a dos causas, una es el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADHS) y el síndrome de pérdida de sal cerebral, ambos implican disminución del sodio sérico y alta concentración del sodio en la orina. El manejo de SIADHS implica restricción de líquidos hasta 500- 100 cc/día.

3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

3.1 Ficha de Identificación

Femenino de 21 años, soltera, estudiante, originaria de Jiménez Michoacán de religión católica.

Antecedentes heredofamiliares

Diabetes mellitus tipo 2 sin especificar pariente, abuelo paterno finado por cáncer de páncreas, abuelas por ambas ramas con hipertensión arterial sistémica (HAS).

Antecedentes personales no patológicos

Vive en habitación rural con todos los servicios. Positivo para tabaquismo ocasional, y consumo de alcohol 2/7 días a la semana. Ejercicio 4/7 días a la semana.

Antecedentes personales patológicos

Preguntados y negados.

Padecimiento actual

Inicia el día 4 de febrero 2019 a las 15:00 horas por accidente en motocicleta, sin portar casco, derrapando y contundiendo cráneo con piedras, presenta inmediatamente pérdida del estado de alerta. Acude a clínica particular donde el médico reporta datos fractura de base de cráneo con trazo múltiple, hematoma epidural temporoparietal derecho y neumotórax izquierdo 10%.el mismo día es valorada por neurocirugía quien refiere ameritar tratamiento quirúrgico realizando drenaje de hematoma y craniectomía descompresiva. Se traslada al hospital donde al examen físico se encuentran pupilas anisocóricas con midriasis derecha, con oro intubación, cuello normal, ruidos respiratorios presentes sin estertores ni sibilancias, abdomen semi globoso por panículo adiposo, blando, sin datos de abdomen agudo, con peristalsis presente disminuida en frecuencia e intensidad. Extremidades integrales sin alteraciones neurovasculares y sin edema.

Ingres a UTI se recibe con sedación para neuro protección (midazolam, buprenorfina, Propofol). con VM modalidad AC, FR 14, Vti 320 ml PEEP 6, FiO2 35%.

Se encuentra en ayuno, campos pulmonares con hipoventilación basal izquierda, precordio rítmico, abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, peristalsis presente, sin visceromegalias palpable, extremidades integras, simétricas sin compromiso. Con los siguientes signos vitales: tensión arterial 110/79 mmHg, frecuencia cardiaca 87 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 21 rpm, temperatura corporal 37 °C. Saturación de oxígeno al 92%.

Diagnóstico médico: Traumatismo craneoencefálico severo + craniectomía descompresiva + drenaje de hematoma epidural derecho.

Tratamiento médico: sedoanalgesia con midazolam, buprenorfina, Propofol, para neuro-protección. En este caso el Propofol es un medicamento que debe considerarse en la valoración dietética ya que aporta calorías a través de lípidos que es la base de este medicamento.

3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)

3.2.1 Evaluación Antropométrica

En la tabla 1 se muestras los datos antropométricos iniciales del día 5 de febrero 2019, que es la fecha en que se valoró al paciente por primera vez.

Tabla 2. Valores antropométricos iniciales

INDICADOR	VALOR ACTUAL	PERCENTIL	INTERPRETACIÓN/ FUENTE
Talla estimada	150 cm	--	--
Peso estimado	59.3 kg	--	--
Peso ideal	48.3 kg	--	--
IMC	26.3	--	Sobrepeso/OMS
CB	26 cm	25-50	Normal/ Suverza 2010
CP	31 cm	--	Normal

3.2.2 Evaluación Bioquímica

Las evaluaciones bioquímicas iniciales se muestran de la tabla 2 a la tabla 6, las cuales corresponden a al día previo a su valoración nutricional.

Tabla 3. Valores Química sanguínea y Biometría hemática.

PARAMETRO	VALOR	INTERPRETACIÓN
Glucosa (140- 180 mg/dL) ⁴	170	Hiperglucemia
Colesterol (100 – 200 mg/dL)	71.3	Hipocolesterolemia
Triglicéridos (0.0 - 150 mg/dL)	89.2	Normal
Leucocitos (4.5 – 10.0 10 ³ /uL)	19.7	Leucocitosis. Infección
Hemoglobina (12.0-17.5 g/dL)	9.4	Anemia→ hipo oxigenación Traumatismo
Hematocrito (36-48 %)	28.6	
Plaquetas (150-400 10 ³ /uL)	170	Normal

Tabla 4.- Pruebas de función hepática

PARAMETRO	VALOR	INTERPRETACIÓN
Proteínas totales (6.6 – 8.7 g/dL)	4.4	Problema nutricional, renal o hepático
Albumina (4.0-5.3 g/dL)	2.6	Hipoalbuminemia. Deficiencia. Nutricional o perdida de proteínas Infección
AST (0 – 40 U/L)	86	Elevado Daño hepático. Trauma o enfermedad muscular
ALT (0-41 U/L)	29	
BT (0.10-1.00 mg/dL)	0.68	
BD (0.0- 0.30 mg/dL)	0.36	Elevada
BI	0.32	
FA (40-129 U/L)	54	

Tabla 5.- Electrolitos séricos.

PARAMETRO	VALOR	INTERPRETACIÓN
Sodio (135 -145 mmol/L)	158	Hipernatremia
Potasio (3.6-5.0 mmol(L)	4.2	
Cloro (98 -107 mmol/L)	125	Hipercloremia
Calcio (8.4-10.2 mg/L)	6.8	
Magnesio (1.6- 2.3 mg/dL)	2.0	
Fosforo (2.5 – 4.5 mg/L)	4.9	Hiperfosfatemia
Desequilibrio hidroeléctrico Trastornos endocrinológicos Enfermedad renal Pecida de fluidos corporales (fiebre)		

Tabla 6.- Valores de función renal

PARAMETRO	VALOR	INTERPRETACIÓN
Creatinina (0.50- 0.90 mg/dL)	0.6	Normal
Ácido úrico (2.40- 5.70 mg/dL)	2.1	Valores bajos. Bajo consumo proteínas
BUN (7.8- 23.3 mg/dL)	7.6	Valores bajo
Urea (16.6- 50)	16.2	Valores bajos
TFG	130	--

Tabla 7.- Valores de reactantes séricos.

PARAMETRO	VALOR	INTERPRETACIÓN
PCR (0.0 – 6.0 mg/L)	486	Inflamación en todo el cuerpo. Infección
DHL	1038	Isquemia. Lesión muscular/ distrofia muscular
CPK	4.9	Traumatismos. Rabdomiólisis

3.2.3 Evaluación Clínica

Se encuentra al paciente con hematoma en ambos ojos, piel normal, uñas ligeramente pálidas, sin presencia de edema o ascitis, extremidades integra.

3.2.4 Evaluación Dietética

Se encuentra en ayuno de 1 día debido a los procedimientos médicos.

3.2.5 Evaluación Funcional

Se realizan tamizajes de riesgo clínico y nutricional, en la tabla 8 se detalla la puntuación e interpretación del APACHE II, SOFA, NUTRIC, IRN Naber.

Tabla 8.- Puntuación e interpretación de tamizajes de riesgo clínico y nutricional.

	PUNTUACIÓN	INTERPRETACIÓN
APACHE II	27	71% de mortalidad
SOFA	6	33% de mortalidad
NUTRIC	4	Riesgo nutricional bajo
IRN Naber	75.1	Desnutrición grave

Para el IRN se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{IRN} = (1.5 \times \text{albumina sérica [g/L]}) + (\text{peso actual/peso habitual})$$

3.3 Diagnóstico Nutricional

NI 5.1 aumento de las necesidades nutrimentales calórico proteicas relacionada ingesta inadecuada de macronutrientes evidenciado por ayuno y alteraciones bioquímicas (hipocolesterolemia 71.3 mg/dL, hipoalbúminemia 2.6 g/dL).

3.4 Intervención Nutricional

3.4.1 Objetivos Nutricionales

1.- Evitar la depleción muscular aportando 2 gramos de proteínas por kilogramos de peso estimado.

2.- Proporcionar un adecuado aporte calórico para prevenir la pérdida de peso por el hipercatabolismo presente por la propia patología aportando 25 kcal por kilogramo de peso estimado, e ir progresando conforme tolerancia.

3.4.2 Plan Nutricional

- Dieta enteral por sonda nasogástrica.
- Dieta polimérica sin fibra, con el aporte de todos los nutrientes esenciales. Presentación líquida, tetrapack.
- Polvo proteínico a base de caseinato de calcio para alcanzar el total de proteínas. (Casec)

3.4.3 Calculo de Requerimientos

5 de febrero 2019. Inicia dieta enteral por sonda nasogástrica. Contaba con aporte de aminoácidos al 10% (50g) vía intravenosa, los cuales se suspendieron al terminarse, estaba bajo sedación con Propofol a 25 ml/ hora los cuales aportaban 660 kcal extra a la alimentación enteral y 60 g de lípidos. El calculo de la nutrición enteral se encuentra en la tabla 9.

Tabla 9.- Cálculo de la nutrición enteral

25 kcal/kg 1475 kcal T. (107% adec.) *	g/kg	% adec. *	Tomas
Proteínas	1.5	95	3 tomas de 474 ml cada 8 horas en 6 horas
Carbohidratos	3.1	106	
Lípidos	0.7	109	
* IAN: Índice de Adecuación Nutricional.			

La nutrición enteral que se le aportó fue en base a los suplementos disponibles en el hospital en este caso, teníamos a disposición el Poliges SF en presentación líquida.

4. MONITOREO

Monitoreo 1.-

Resumen por semana 5 a 9 de febrero:

El paciente presenta un desequilibrio hidroeléctrico presentando hipernatremia (>162 mmol/L), se indica 200 ml de agua cada 8 horas, glucosa estable, colesterol y triglicéridos normales con reactantes deshidrogenasa láctica y proteína c reactiva elevadas. Tasa de filtración glomerular con función normal (≥ 90 ml/min/1.73m²). Persson, F., & Rossing, P. (2018). Intubación orotraqueal con ventilación modo AC, actualmente afebril. Se sospecha de diabetes insípida. Se suspende agua libre. Tiene mal pronóstico para la vida.

Se recalcula dieta enteral el día 6 de febrero 2019, agregando formula a base de caseinato de calcio se muestra en tabla 10. El Propofol no es contabilizado en la tabla, lo cual aumenta el porcentaje de adecuación de calorías a 160% y de lípidos a 376% aportando 1.8 g/kg de lípidos.

Para el día 9 de febrero la paciente se encuentra en ayuno por proceso medico (cirugía), y se le hizo una transfusión de dos paquetes globulares. El sistema gastrointestinal se encuentra sin alteraciones. Se confirma diabetes insípida (Disminución de HAD, hormona antidiurética).

Tabla 10.- Cálculo de macronutrientes 6 de febrero 2019.

29 kcal/kg 1450 kcal T. (116% adec.) *	g/kg	% adec. *	Tomas
Proteínas	2	100	3 tomas de 474 ml en 6 horas cada 8 horas. 70 g caseinato de calcio Volumen total 1422 ml, (sin contar agua libre)
Carbohidratos	3.1	106	
Lípidos	0.5	173	
<i>* IAN: Índice de Adecuación Nutricional.</i>			

Monitoreo 2.-

Resumen por semana 11 a 16 de febrero:

El 11 de febrero se realiza una traqueostomía y gastrostomía, se reinicia nutrición enteral el día 11 de febrero 2019. El sistema gastrointestinal se encuentra funcional con sonda de gastroclisis permeable. En lo bioquímico los tiempos de coagulación son normales. Paciente afebril, con presencia de edema cerebral severo, se induce a coma barbitúrico para el descenso de PIC, continua con ventilación mecánica.

El 12 de febrero 2019 se recalcula la alimentación enteral, se muestra en la tabla 11, cambia de formula polimérica.

El día 14 de febrero 2019 presenta ligera distensión abdominal, con peristalsis disminuida, se decide ayuno por la tarde, por parte de los médicos.

El 15 de febrero 2019 disminuye el edema cerebral, presenta acides metabólica, alcalosis respiratoria, hipernatremia, hipercloremia, glucosa controlada, triglicéridos aumentados (325 mg/dL), albumina se mantiene en 2.5 mg/dL, proteínas totales 5.2 mg/dL, reactantes elevados, función renal normal. Se reduce el volumen de la dieta enteral a 900 ml totales (tabla 14. Calculo macronutrientes 15 de febrero 2019)

Diagnostico traumatismo craneoencefálico severo + post-operada de craniectomía descompresiva + traqueostomía + gastrostomía.

El peso actual del paciente es de 59 kg con un índice de masa corporal de 26.2 kg/m²

Tabla 11.- Cálculo de nutrición enteral 12 de febrero 2019.

29 kcal/kg 1711 kcal T. (29.9 kcal, 103% adec.) *	g/kg	% adec. *	Tomas
Proteínas	2	100	3 tomas de 470 ml en 5 horas cada 8 horas (35 medidas T formula polimérica + 7 medidas T de caseinato de calcio) Volumen total 1410 ml
Carbohidratos	3.6	102	
Lípidos	0.7	107	
<i>* IAN: Índice de Adecuación Nutricional.</i>			

Los micronutrientes aportados en esta toma son los que se muestran en la tabla 12.

Tabla 12.- Cálculo de macronutrientes 15 de febrero 2019.

30 kcal/kg 1770kcal T. (101% adec.) *	g/kg	% adec. *	Tomas
Proteínas	2	93	3 tomas de 300 ml en 5 horas cada 8 horas. 35 medidas T formula polimérica + 6 medidas T de caseinato de calcio. Volumen total 900 ml.
Carbohidratos	3	125	
Lípidos	1	137	
<i>* IAN: Índice de Adecuación Nutricional. ** Contabilizado el propofol</i>			

Monitoreo 3.-

Resumen por semana 17 a 24 de febrero:

Dentro de los datos más importantes que ocurrieron durante esta semana el día 20 de febrero 2019 continuo con ventilación mecánica asistida controlada por presión, la gasometría muestra un pH de 7.54. azoados normales, tasa de filtración glomerular normal. Un día previo retiran propofol. Presenta gasto por sonda de gastrostomía (>150 ml), peristaltismo disminuido y dos evacuaciones diarreicas. Tabla 13 y 14 recalcu de nutrición. Se reduce nutrición enteral al 50% (ver tabla 15).

Se decide ayuno del 21 al 24 de febrero, continua con diarrea, distensión abdominal y “vomito”.

Tabla 13.- Cálculo de macronutrientes 18 de febrero 2019.

30 kcal/kg 1770 kcal T. (103% adec.) *	g/kg	% adec. *	Tomas
Proteínas	2	100	3 tomas de 300 ml en 5 horas cada 8 horas. 35 medidas T formula polimérica + 6 medidas T de caseinato de calcio. Volumen total 900 ml.
Carbohidratos	3	125	
Lípidos	1	127**	

** IAN: Índice de Adecuación Nutricional.
** Contabilizado el Propofol*

Tabla 14.- Cálculo de macronutrientes 19 febrero 2019.

30 kcal/kg 1770kcal T. (26.9 ,89% adec.) *	g/kg	% adec. *	Tomas
Proteínas	2	100	3 tomas de 350 ml en 5 horas cada 8 horas. 30 medidas T formula polimérica + 8 medidas T de caseinato de calcio. Volumen total 1050 ml.
Carbohidratos	3	106	
Lípidos	1	61	

** IAN: Índice de Adecuación Nutricional.*

Tabla 15.- Cálculo de macronutrientes el 20 de febrero 2019.

30 kcal/kg 1770kcal T. (26 kcal, 44.8% adec.) *	g/kg	% adec. *	Tomas
Proteínas	2	50.3%, (1g/kg)	3 tomas de 200 ml en 6 horas Volumen total 600 ml
Carbohidratos	3	53	
Lípidos	1	30	
<i>* IAN: Índice de Adecuación Nutricional.</i>			

El 21 de febrero 2019 se hacen cultivos de orina que revelan pseudomona, secreción bronquial con *Acinetobacter Baumanii*. Presenta distensión abdominal ligera y peristalsis disminuida, gasto >500 cc.

El 22 del presente mes y año se detecta infección supurativa de herida de traqueostomía. Gastrostomía con abundante gasto biliar > 500 ml. Se le hace un TAC donde muestra aire libre a nivel de abdomen y gastrostomía disfuncional.

Al siguiente día se transfunde un paquete globular con un plasma fresco. Se hacen hemocultivos y revelan *Stenotrophomona maltophilia*. El diagnóstico del pre y post quirúrgico es de perforación gástrica.

Diagnóstico médico traumatismo craneoencefálico severo + post operado de craniectomía descompresiva + traqueostomía + gastrostomía + infección por *acinobacter baumanii*.

Monitoreo 4.-

Resumen semana 25 febrero a 2 de marzo

El peso actual estimado del paciente es de 50 kg con un índice de masa corporal de 22.2 kg/m² con porcentaje de pérdida de peso del 15% en 20 días. Se solicita nutrición parenteral, la cual no se inicia por proceso medico (cambio

de catéter central). Se indican aminoácidos al 50% los cuales se piden suspender al iniciar la nutrición parenteral. Presenta normoglucemia y electrolitos (sodio, magnesio, potasio) normales, presenta hipercloremia (113 mmol/L), hipocalcemia (7.3 mmol/L), hipertrigliceridemia, pH de 7.45. Peristalsis disminuida, distensión abdominal. Fiebre de 4 horas. Sonda de gastroscisis disfuncional. Post cirugía: fuga gástrica por dehiscencia gástrica (1 de marzo 2019) y realizan limpieza de cavidad.

Diagnóstico médico sepsis abdominal y pulmonar.

El 26 de febrero inicia la nutrición parental para 24 horas a 15 kcal por kg de peso estimado (ver tabla 16)

Tabla 16.- Cálculo de nutrición parenteral 26 de febrero 2019

15 kcal/kg 890 kcal T. (50% adec.) *	g/kg	% adec.*	TMG (mg/kg/min)	Tomas
Proteínas	1.8	90		Velocidad de infusión 58.1 ml/hr
Carbohidratos	1.2	40	0.8	
Lípidos	0.8	30		
<i>* IAN: Índice de Adecuación Nutricional.</i>				

Sigue la persistencia de hipercloremia, los parámetros de glucosa se encuentran en rangos normales con tasa de filtración glomerular normal, reactantes (DHL y PCR) elevados, respuesta inflamatoria sistémica por PCR y leucocitos.

Se reajusta nutrición parenteral total para 48 horas debido a la dificultad económica de los familiares para costearla, el ajuste se muestra en la tabla 17.

Tabla 17.- Cálculo de NPT 28 febrero 2019

15 kcal/kg 890 kcal T. (58% adec.)	g/kg	% adec.	TMG (mg/kg/min)	Tomas
Proteínas	1.8	80		Velocidad de infusión 57.8 ml/hr 16 g nitrógeno
Carbohidratos	1.8	58	1.1	
Lípidos	0.5	50		

Monitoreo 5.-

Resumen por semana **4 a 8 de marzo:**

El peso estimado del paciente es de 46.2 kg con un índice de masa corporal de 20.5 kg/m² el porcentaje de pérdida de peso es de 21.6% en 30 días. Se reajusta cálculo parenteral, ver tabla 18.

El balance nitrogenado se encuentra negativo, por lo que se decide aumentar proteínas a 1.6 g/ kg, las glucemias continúan estables con tasa de filtrado glomerular normal, transaminasas normales, hipernatremia de 1 día, hipocalcemia de 1 día, hipercloremia de 124 mmol/L, PCR y fosfatasa alcalina elevada, bilirrubina total y bilirrubina directa elevados, globulinas elevadas por sepsis e inflamación. Hipertrigliceridemia e hipocolesterolemia, leucocitos de 17.9 con banda 6%, presento fiebre por 7 horas, con gasto de gastrostomía de 350 ml biliares. Presenta alcalosis respiratoria y acidosis metabólica.

En el pronóstico para la vida se considera estable con riesgo de fallecer en cualquier momento.

Tabla 18.- Cálculo NPT 4 de marzo 2019

24 kcal/kg 1200 kcal T. (80% adec.) *	g/kg	% adec. *	TMG (mg/kg/min)	Tomas
Proteínas	2	130		Velocidad de infusión 43.8 ml/hr 20.8 gramos nitrógeno
Carbohidratos	2.2	78	1.5	
Lípidos	0.6	54		

** IAN: Índice de Adecuación Nutricional.*

Monitoreo 6.-

Resumen por semana 11 a 13 de marzo

Se mantiene nutrición parenteral al 80 %. Los valores bioquímicos para la tasa de filtrado glomerular se encuentran normales, continuando con leucocitosis (cuenta tola de linfocitos 5177, Banda 4%). Se repone potasio. El colesterol y los triglicéridos se encuentran dentro de los rangos normales, continuando con bilirrubina total, bilirrubina directa, PCR y fosfatasa alcalina elevadas.

El 12 de marzo se reintervienen quirúrgicamente por gastrostomía. Continúa con peristalsis presente pero disminuida. La paciente continua en hospitalización, presentando mejoras en su evolución.

5. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Hoy en día los traumatismos craneales son la tercera causa de muerte en México. Aunque no es una enfermedad por un déficit o exceso alimentación, metabólica, o viral, este lesión estructural o funcional ocasionado por el intercambio de brusco de energía mecánica, puede generar cambios metabólicos de importancia en el cuerpo humano, como por ejemplo cambios en la demanda de energía a través de la vía metabólica de la glucosa, alteración en el sistema de electrolitos, edemas y aumento de la presión intracraneal, entre otros. Estos síntomas o trastornos seculares deben manejarse oportunamente con el equipo médico multidisciplinario.

El manejo de pacientes con este tipo de lesiones es retante para el equipo médico, pues son pacientes que están en la cuerda floja entre la vida y la muerte. En mi experiencia en general, la unidad de terapia intensiva fue para mí una muy buena experiencia de aprendizaje y conocimiento, que me reto como profesionalista, a la investigación día a día, al empaparme de conocimientos para un mejor manejo nutricional en el paciente.

Fue una experiencia que me enseñó a ver más allá de una simple nutrición, y que los cuidados nutricionales en los pacientes en terapia intensiva son más exigentes, por los factores que los rodean como la ventilación mecánica, la inestabilidad hemodinámica que pueden presentar, la severidad de la patología, el hipercatabolismo, las demandas de nutrientes, los desbalances hidroeléctricos, que todo puede estar bien en un día, y el siguiente se descompensa.

En mi experiencia con los profesionales de la salud fue grata, el recibir la orientación y la retroalimentación para hacer el trabajo mejor, el poder aportar de mis conocimientos y que sea bien recibido y las amistades forjadas en ese lapso, fue excepcional.

Y en mi experiencia en general en los dos años de especialidad, el segundo año, para mí, fue de más provecho y aprendizaje, donde tuve la oportunidad de conocer diferentes hospitales y clínicas, en algunos donde me acoplé bien a la forma de trabajo, en otros donde no, pero que el personal adscrito y tutores fueron de lo más profesionales y dispuestos a enseñar y ayudar en este proceso. También fue un trayecto que me ayudó a distinguir lo que me gusta de la clínica y que en un futuro inmediato me gustaría trabajar sobre esas áreas que me interesaron.

6. ANEXOS

Anexo 1.- Puntos de corte para el índice de adecuación nutricional (IAN)

IAN	Diagnóstico para energía	Diagnóstico para cualquier nutrimento
<90%	Dieta hipoenergética	Dieta insuficiente
75-89%	Insuficiencia leve	Insuficiencia leve
74-50%	Insuficiencia moderada	Insuficiencia moderada
<50	Insuficiencia severa	Insuficiencia severa
90-110	Dieta isoenergética	Dieta con consumo adecuado
>110	Dieta hiperenergética	Dieta con consumo excesivo

Anexo 2.- Puntuaje Nutric

Variable	Rango	Puntos
Edad	<50	0
	50 - <75	1
	≥75	2
APACHE II	<15	0
	15 - <20	1
	20-28	2
	≥28	3
SOFA	<6	0
	6 - <10	1
	≥10	2
Número de Comorbilidades	0 - 1	0
	≥2	1
Días desde hospitalización a ingreso a UCI	0 - <1	0
	≥1	1
IL-6	0 - <400	0
	≥400	1

Anexo 3.- Puntuación APACHE II

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación:	> 499	350-499	200-349		< 200				
Si FiO2 ≥ 0,5 (AaDO2)									
Si FiO2 ≤ 0,5 (paO2)					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)									
Enfermedad crónica:									
Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático									
Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NVHA)									
Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar									
Renal: diálisis crónica									
Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos									

Anexo 4.- Escala SOFA

Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
Respiración^a					
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulación					
Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado					
Bilirubina (mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Cardiovascular^b					
Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70mm Hg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central					
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂, Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; ^aPaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; ^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

7. BIBLIOGRAFÍA

Alted López, E., Bermejo Aznárez, S., Chico Fernández, M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 2009; 33:16-30

Amorini, A. M., Lazzarino, G., Di Pietro, V., Signoretti, S., Lazzarino, G., Belli, A., & Tavazzi, B. (2016). Metabolic, enzymatic and gene involvement in cerebral glucose dysmetabolism after traumatic brain injury. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1862(4), 679–687. doi:10.1016/j.bbadis.2016.01.023

Amorini, A. M., Lazzarino, G., Di Pietro, V., Signoretti, S., Lazzarino, G., Belli, A., & Tavazzi, B. (2016). Severity of experimental traumatic brain injury modulates changes in concentrations of cerebral free amino acids. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 21(3), 530–542. doi:10.1111/jcmm.12998

Carrillo-Esper, R., Meza-Márquez, JM. Trauma craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2015; 38: 433-434.

Castellanos-Acuña Augusto, Jordán, Leal-Cantú Raúl, Andrade-Chávez Víctor René, González-García Conne Lizbeth. Incidencia de muerte encefálica en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave: Estudio en el Hospital General “Dr. Miguel Silva”. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2015; 16(5): 29-38.

Charry, J. D., Cáceres, J. F., Salazar, A. C., López, L. P., & Solano, J. P. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Revista Chilena De Neurocirugía*, 2017: 43(2), 177-182. Doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v43i2.82

Chauny, J.-M., Marquis, M., Bernard, F., Williamson, D., Albert, M., Laroche, M., & Daoust, R. (2016). Risk of Delayed Intracranial Hemorrhage in Anticoagulated Patients with Mild Traumatic Brain Injury: Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of Emergency Medicine*, 51(5), 519–528. doi:10.1016/j.jemermed.2016.05.045

Collins, J.G., Types of injuries by selected characteristics. Vital and health statistics. Series 10, Data from the National Health Survey, 1990(175): p. 0083-1972.

De Salles A, Muizelaar J, Young H. Hyperglycemia, cerebrospinal fluid lactic acidosis, and cerebral blood flow in severely head-injured patients. *Neurosurgery*. 1987;21:45–50.

Estrada Rojo, Francisco, Morales Gómez, Julio, Tabla Ramón, Erika, Solís Luna, Bárbara, Navarro Argüelles, Hilda Alejandra, Martínez Vargas, Marina, Pérez Arredondo, Adán, González Rivera, Rubén, Rodríguez Salazar, Laura Elena, & Navarro, Luz. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Revista de la Facultad de Medicina (México)* 2012; 55: 16-29.

Farkas, O., & Povlishock, J. T. (2007). Cellular and subcellular change evoked by diffuse traumatic brain injury: a complex web of change extending far beyond focal damage. *Neurotrauma: New Insights into Pathology and Treatment*, 43–59. doi:10.1016/s0079-6123(06)61004-2

Garg K, Singh PM, Singla R, Aggarwal A, Borle A, Singh M, Chandra P S, Kale SS, Mahapatra AK. Role of Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury – A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Neurol India* 2019;67:1225-32

Hemphill, M. A., Dauth, S., Yu, C. J., Dabiri, B. E., & Parker, K. K. (2015). Traumatic Brain Injury and the Neuronal Microenvironment: A Potential Role for Neuropathological Mechanotransduction. *Neuron*, 85(6), 1177–1192. doi:10.1016/j.neuron.2015.02.041

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Porcentajes de defunciones por sexo y principales causas 1990-2002.

Jalloh, I., Carpenter, K. L. H., Grice, P., Howe, D. J., Mason, A., Gallagher, C. N., ... Hutchinson, P. J. (2014). Glycolysis and the Pentose Phosphate Pathway after Human Traumatic Brain Injury: Microdialysis Studies Using 1,2-

13C2 Glucose. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 35(1), 111–120.
doi:10.1038/jcbfm.2014.177

Katayama, Y., Becker, D. P., Tamura, T., & Hovda, D. A. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *Journal of Neurosurgery*, 1990: 73(6), 889–900.
doi:10.3171/jns.1990.73.6.0889

Lazzarino, G., Amorini, A. M., Signoretti, S., Musumeci, G., Lazzarino, G., Caruso, G., ... Belli, A. (2019). Pyruvate Dehydrogenase and Tricarboxylic Acid Cycle Enzymes Are Sensitive Targets of Traumatic Brain Injury Induced Metabolic Derangement. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(22), 5774.
doi:10.3390/ijms20225774

Leif Østergaard, Thorbjørn S Engedal, Rasmus Aamand, Ronni Mikkelsen, Nina K Iversen, Maryam Anzabi, Erhard T Næss-Schmidt, Kim R Drasbek, Vibeke Bay, Jakob U Blicher, Anna Tietze, Irene K Mikkelsen, Brian Hansen, Sune N Jespersen, Niels Juul, Jens CH Sørensen, Mads Rasmussen. Capillary transit time heterogeneity and flow-metabolism coupling after traumatic brain injury. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 2014; 34:1585–1598.

Ling, H., Hardy, J., & Zetterberg, H. (2015). Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports. *Molecular and Cellular Neuroscience*, 66, 114–122. doi:10.1016/j.mcn.2015.03.012

Lunzhao Yi, Shuting Shi, Yang Wang, Wei Huang, Zi-an Xia, Zhihua Xing, Weijun Peng, Zhe Wang. Serum Metabolic Profiling Reveals Altered Metabolic Pathways in Patients with Post-traumatic Cognitive Impairments. 2016; *Scientific Reports* | 6:21320 | DOI: 10.1038/srep21320

Madrigal Ramírez, Edgar, Hernández Calderón, Catalina. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. *Medicina legal de Costa Rica*. 2017: 34 (1). ISSN 1409-0015.

Marcoux J, McArthur D, Miller C, Glenn T, Villablanca P, Martin N. et al. Persistent metabolic crisis as measured by elevated cerebral microdialysis lactate-pyruvate ratio predicts chronic frontal lobe brain atrophy after traumatic brain injury. *Crit. Care Med.* 2008;36:2871–2877.

Mary E Braine and Neal Cook. The Glasgow Coma Scale and evidence-informed practice: a critical review of where we are and where we need to be. *Journal of Clinical Nursing.* 2016: 26, 280–293, doi:10.1111/jocn.13390

McGinn, M. J., & Povlishock, J. T. (2015). Cellular and molecular mechanisms of injury and spontaneous recovery. *Traumatic Brain Injury, Part I*, 67–87. doi:10.1016/b978-0-444-52892-6.00005-2

McGinn, M. J., & Povlishock, J. T. (2016). Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery Clinics of North America*, 27(4), 397–407. doi:10.1016/j.nec.2016.06.002

Montiel-Eulefi, Enrique, Barrientos Díaz, Leticia, Leal, Pamela, Roa, Juan Carlos, Risopatrón, Jennie, Salazar, Luis A, Romero, Fernando, & Sánchez, Raúl. (2011). Los Pericitos: Nuevos Enfoques en la Terapia Regenerativa, Patología Cerebrovascular y Cáncer. *International Journal of Morphology*, 29(3), 769-781. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022011000300017>

Moscote-Salazar LR, Rubiano AM, Alvis-Miranda HR, Calderon-Miranda W, Alcalá-Cerra G, Rivera MAB, Agrawal A. Severe Cranioencephalic Trauma: Prehospital Care, Surgical Management and Multimodal Monitoring. *Bull Emerg Trauma.* 2016;4(1):8-23.

Oresic, M, Posti, J. P., Kamstrup-Nielsen, M. H., Takala, R. S. K., Lingsma, H. F., Mattila, I., Hyotylainen, T. Human Serum Metabolites Associate With Severity and Patient Outcomes in Traumatic Brain Injury. *EBioMedicine*, 2016: 12, 118–126. doi:10.1016/j.ebiom.2016.07.015

Persson, F., & Rossing, P. (2018). Diagnosis of diabetic kidney disease: state of the art and future perspective. *Kidney international supplements*, 8(1), 2–7. doi:10.1016/j.kisu.2017.10.003

Petgrave-Pérez A, et al. Perfil epidemiológico del traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia durante el período 2007 a 2012. *Neurocirugía*. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2015.10.003>

Piña Tornés, Arlines Alina. Manejo del trauma craneoencefálico en la atención primaria en salud. *Revista Médicas UIS* 2015; 28:153-158

Prins, M. L. (2017). *Glucose metabolism in pediatric traumatic brain injury. Child's Nervous System*, 33(10), 1711–1718. doi:10.1007/s00381-017-3518-7

Prins, M. L., & Matsumoto, J. H. (2014). *The collective therapeutic potential of cerebral ketone metabolism in traumatic brain injury. Journal of Lipid Research*, 55(12), 2450–2457. doi:10.1194/jlr.r046706

Rodríguez-Boto, G., Rivero-Garvía, M., Gutiérrez-González, R., & Márquez-Rivas, J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*, 2015; 30: 16–22. doi:10.1016/j.nrl.2012.09.002

Sempere L, et al. Principales modelos experimentales de traumatismo craneoencefálico: de la preclínica a los modelos in vitro. *Medicina Intensiva*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2018.04.012>

Sibaja Pérez A, Gómez Herazo D, Caamaño Villafañe P, Rubiano AM, Moscote Salazar LR. Contusiones cerebrales traumáticas. 2018; 17(2): 81-85.

Soler Morejón, Caridad de Dios, León Pérez, David, Larrondo Muguercia, Hilev, & Agustín Godoy, Daniel. (2014). Respuesta bioquímica y molecular ante el daño cerebral agudo. *Revista Cubana de Medicina*, 53(1), 76-90.

Sudha P. Jayaraman, Rahul J. Anand, Jonathan H. DeAntonio, Martin Mangino, Michel B. Aboutanos, et.al. *Metabolomics and Precision Medicine in*

Trauma: The State of the Field. 2018; 50 (1):5-13. DOI: 10.1097/SHK.0000000000001093.

Van Gent, J. A. N., van Essen, T. A., Bos, M. H. A., Cannegieter, S. C., van Dijck, J. T. J. M., & Peul, W. C. (2019). Coagulopathy after hemorrhagic traumatic brain injury, an observational study of the incidence and prognosis. *Acta Neurochirurgica*. doi:10.1007/s00701-019-04111-z

Verweij B, Muizelaar J, Vinas F, Peterson P, Xiong Y, Lee C. Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *J. Neurosurg*. 2000;93:815–820.

Winkler, Ethan A, Robert D Bell, y Berislav V Zlokovic. 2011. «Central nervous system pericytes in health and disease». *Nature Neuroscience* 14 (11): 1398-1405. doi:10.1038/nn.2946.

Wu, X., Du, Z., Yu, J., Sun, Y., Pei, B., Lu, X., ... Hu, J. Activity of factor VII in patients with isolated blunt traumatic brain injury. (2014) *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 76(1), 114–120. doi:10.1097/ta.0b013e3182a8fe48

Xu Y, McArthur D, Alger J, Etchepare M, Hovda D, Glenn T, Huang S, Dinov I, Vespa P. Early nonischemic oxidative metabolic dysfunction leads to chronic brain atrophy in traumatic brain injury. *J. Cerebr. Blood Flow Metab*. 2010;30:883–894.

Yuan, Q., Sun, Y., Wu, X., Yu, J., Li, Z., Du, Z., ... Hu, J. (2016). Coagulopathy in Traumatic Brain Injury and Its Correlation with Progressive Hemorrhagic Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Neurotrauma*, 33(14), 1279–1291. doi:10.1089/neu.2015.4205

Zetterberg, H., & Blennow, K. (2015). Fluid markers of traumatic brain injury. *Molecular and Cellular Neuroscience*, 66, 99–102. doi:10.1016/j.mcn.2015.02.003

Zheng F, Xia Z-A, Zeng Y-F, Luo J-K, Sun P, Cui H-J, et al. Plasma metabolomics profiles in rats with acute traumatic brain injury. PLOS ONE 2017;12(8): e0182025. [https://doi.org/ 10.1371/journal.pone.0182025](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182025)