



## CAPÍTULO 16

# Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico

J. Acosta Escribano<sup>a,\*</sup>, I. Herrero Meseguer<sup>b</sup> y R. Conejero García-Quijada<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Hospital General Universitario, Alicante, España

<sup>b</sup>Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España

<sup>c</sup>Hospital Universitario San Juan, Alicante, España

### PALABRAS CLAVE

Paciente neurocrítico;  
Traumatismo craneoencefálico;  
Nutrición precoz;  
Hiperglucemia

### KEYWORDS

Neurocritical patient;  
Traumatic brain injury;  
Early nutrition;  
Hyperglycemia

### Resumen

El enfermo neurocrítico precisa un soporte nutricional especializado debido a su intenso catabolismo y a un prolongado período de ayuno. La vía de administración nutricional preferente es la gastrointestinal, particularmente la vía gástrica, siendo alternativas la vía transpilórica o la nutrición mixta enteral-parenteral en caso de no obtener un volumen nutricional eficaz superior al 60%.

El aporte calórico total oscila entre 20-30 kcal/kg/día, según el período de evolución clínica en que se encuentre, con un aporte proteico superior al 20% de las calorías totales (hiperproteico). El inicio del aporte nutricional debe ser precoz.

La incidencia de complicaciones gastrointestinales es superior al enfermo crítico en general, siendo el aumento del residuo gástrico el más frecuente.

Debe establecerse un estrecho control de la glucemia, manteniéndose por debajo de 150 mg/dl como en el resto de los enfermos críticos.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

**Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Neurocritical patient**

### Abstract

Neurocritical patients require specialized nutritional support due to their intense catabolism and prolonged fasting. The preferred route of nutrient administration is the gastrointestinal route, especially the gastric route. Alternatives are the transpyloric route or mixed enteral-

\*Autor para correspondencia.

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

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

parenteral nutrition if an effective nutritional volume of more than 60% cannot be obtained. Total caloric intake ranges from 20-30 kcal/kg/day, depending on the period of the clinical course, with protein intake higher than 20% of total calories (hyperproteic diet). Nutritional support should be initiated early.

The incidence of gastrointestinal complications is generally higher to other critically-ill patients, the most frequent complication being an increase in gastric residual volume. As in other critically-ill patients, glycemia should be closely monitored and maintained below 150 mg/dL.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

## Introducción

El enfermo neurocrítico con traumatismo craneoencefálico (TCE), accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, o patología tumoral, difiere con frecuencia del enfermo crítico en general en varios aspectos:

- Precisa de fármacos y técnicas que modifican su situación metabólica: sedantes, analgésicos, barbitúricos, relajación muscular y ocasionalmente hipotermia<sup>1</sup>, durante un período mínimo de 5 días, para inducir una sedación profunda y un adecuado control de la hipertensión intracraneal.

- El TCE tiene una mayor incidencia en jóvenes y la hemorragia subaracnoidea afecta a enfermos entre la cuarta y sexta décadas de la vida, con un adecuado estado nutricional y, generalmente, sin comorbilidades asociadas. El enfermo neurocrítico con patología vascular no subaracnoidea, generalmente tiene una edad más avanzada, presenta una elevada incidencia de alteraciones metabólicas, como diabetes e hipertrigliceridemia, y su grado de recuperación cerebral es menor, con el consecuente aumento de su estancia en UCI<sup>2,3</sup>.

- La lesión cerebral induce la aparición de complicaciones gastrointestinales, especialmente el retraso en el vaciado gástrico, que se manifiesta como aumento del residuo gástrico (ARG)<sup>4</sup> en los pacientes que reciben nutrición enteral (NE).

- Generalmente, el período de estabilización clínica no es prolongado, si bien el uso de fármacos vasoactivos es frecuente, debido a las lesiones traumáticas asociadas o por la necesidad de mantener una presión de perfusión cerebral adecuada.

- Requieren prolongados períodos de ventilación mecánica en relación con su bajo nivel neurológico.

- El enfermo neurocrítico de etiología traumática desarrolla una respuesta hipermetabólica e hipercatabólica, cuya intensidad no muestra una correlación clara con los niveles de gravedad medidos por la escala de Glasgow (GCS). Así, los grados más bajos de coma (GCS, 4-5) muestran mayor gasto energético que los más altos (GCS, 8-11), y éstos a su vez mayores que los intermedios (GCS, 6-7)<sup>5</sup>.

- La duración de la respuesta metabólica es prolongada, con un pico de máxima actividad alrededor de 2 semanas y una persistencia más moderada a partir de la tercera semana<sup>6</sup>.

### ¿Cuáles son las vías de administración recomendadas en el paciente neurocrítico? ¿Cómo podemos calcular sus requerimientos?

El soporte nutricional especializado en el enfermo neurocrítico es totalmente necesario, debido a su hipercatabolismo y a que generalmente el período sin ingesta oral y de ventilación

mecánica es superior a 3 días<sup>7</sup> (Ib). Su administración debe realizarse de forma precoz<sup>8-11</sup> (Ib), como en el resto de los pacientes críticos, y su vía de administración preferente es la enteral<sup>12</sup> (Ib). Un amplio estudio en pacientes con TCE demostró que un déficit energético acumulado en los primeros 5 días de evolución se relaciona con un incremento en la mortalidad de entre un 30-40% por cada 10 kcal/kg de déficit acumulado<sup>13</sup> (Ib). Sin embargo, son escasos los estudios que comparan la NE precoz y tardía en el enfermo neurocrítico<sup>14</sup>.

La posición semiincorporada, con elevación de 30° de la cabeza en el enfermo neurocrítico, mejora la distensibilidad cerebral, reduce de forma significativa la presión intracraneal<sup>15,16</sup> (IIb) y el riesgo de broncoaspiración<sup>17</sup> (IIa).

Excepto si hay una contraindicación formal o si el volumen administrado con NE es inferior al 60% del volumen programado, la vía de aporte de nutrientes recomendada en el enfermo neurocrítico es la enteral. Sin embargo, no hay suficientes estudios que apoyen las ventajas de la NE frente a la nutrición parenteral (NP). El uso de barbitúricos para sedación profunda es un factor determinante de intolerancia a la NE, por lo que es preferible en esos casos la utilización de NP<sup>18</sup> (IIa).

La monitorización y evaluación del consumo calórico deben realizarse mediante calorimetría indirecta, que permite calcular el gasto energético total (GET), el cociente respiratorio y el consumo y utilización de los diferentes sustratos<sup>19,20</sup> (Ib). Cuando no se dispone de calorimetría indirecta se han propuesto varias fórmulas para la estimación del GET, aplicando un factor de corrección que oscila entre 1,2-1,4 del gasto energético basal. Sin embargo, en función de la gravedad y del estado evolutivo del paciente, los valores propuestos para los factores de corrección pueden infravalorar o sobrevalorar las necesidades calóricas. Por tanto, un aporte calórico suficiente puede oscilar entre 20-25 kcal/kg/día en pacientes con relajación muscular, y entre 25-30 kcal/kg/día en pacientes sedados. Varios factores aconsejan reducir el aporte calórico, entre ellos la sedación un 20%, la analgesia con derivados mórficos un 8%, la relajación muscular entre un 12-28%, el tratamiento con barbitúricos entre un 13-32% y la hipotermia o los bloqueadores beta un 5%<sup>21</sup> (III).

### ¿Qué sustratos deben administrarse al paciente neurocrítico?

El aporte calórico debe realizarse mediante la administración de glucosa, con aportes inferiores a 5 g/kg/día y grasas entre 0,7-1,5 g/kg/día. El aporte proteico varía en la fase aguda entre 1,3-1,5 g/kg/día y, a partir de la segunda semana, 1,3 g/kg/día. De acuerdo con el incremento de las necesidades

proteicas debe mantenerse un aporte calórico de origen proteico superior al 20% del total del aporte calórico<sup>22</sup> (III).

La glutamina es un aminoácido esencial en situaciones de estrés<sup>23</sup>. Su administración en forma de dipéptido por vía parenteral en pacientes traumáticos críticos<sup>24</sup> ha demostrado una reducción de las complicaciones infecciosas y la mortalidad<sup>25,26</sup> (Ia). Su utilización en el TCE se ha visto limitada debido al riesgo teórico de que produzca un incremento de los valores intracerebrales de glutamato, lo que provocaría un aumento del daño neuronal, edema cerebral e incremento de la presión intracerebral. Dos estudios han concluido que el uso de glutamina intravenosa aumenta los valores de glutamato plasmático, sin modificación de los valores intracelulares de glutamina intracerebral<sup>27,28</sup> (Ib). Un estudio en enfermos neurocríticos con glutamina por vía enteral<sup>29</sup> (IIa) demostró una reducción en la tasa de infección. En definitiva, el uso de glutamina no ha demostrado ser perjudicial en el enfermo neurocrítico.

Respecto al uso de suplementos de cinc y otros oligoelementos, no hay estudios concluyentes que demuestren una mejoría en las variables de evolución clínica y grado de recuperación cerebral en los pacientes neurocríticos<sup>30</sup>.

### ¿Cuáles son las complicaciones más habituales en el soporte nutricional del paciente neurocrítico?

El enfermo neurocrítico presenta una elevada incidencia de complicaciones gastrointestinales, siendo la más frecuente el ARG, condicionado por la propia lesión cerebral<sup>31,32</sup> y por los fármacos necesarios para el adecuado control de la presión intracraneal (analgésicos, sedantes y relajantes musculares).

La nutrición transpilórica es una alternativa eficaz en los pacientes con elevado ARG<sup>33</sup>. Dos estudios<sup>34,35</sup> (Ib) demostraron que la nutrición transpilórica mejoró de forma significativa el volumen eficaz, frente a la nutrición gástrica, y 2 recientes publicaciones<sup>36,37</sup> (Ib) han constatado que la nutrición transpilórica, frente a la gástrica, reduce de forma significativa la incidencia de neumonía tardía. La administración de soporte nutricional mixto, enteral y parenteral, podría ser también una opción válida ante la aparición de complicaciones gastrointestinales, con un control estricto de los requerimientos para evitar la hiperalimentación. Sin embargo, no hay estudios acerca del empleo de nutrición mixta en el enfermo neurocrítico.

### ¿Cómo debe ser el control de la glucemia?

En estos pacientes, la hiperglucemia se ha relacionado con un incremento en la tasa de complicaciones superiores, infecciosas y no infecciosas, respecto a otros grupos de pacientes críticos. Tras la lesión cerebral se produce una serie de alteraciones en el metabolismo, transporte y respuesta a la insulina, que son dependientes del tipo de lesión<sup>38,39</sup>.

El aumento de los valores de glucemia incrementa la tasa de infección y el daño neurológico. Por el contrario, una reducción drástica en los valores plasmáticos de glucosa promueve un incremento en la relación lactato-piruvato y glutamato cerebral, que aumenta el daño cerebral. El gradiente entre los valores plasmáticos y cerebrales de glucosa es de 0,6-0,7, lo que aconseja unos ajustes más amplios en

el control de la glucemia en el enfermo neurocrítico<sup>40,41</sup>. No existe consenso sobre el beneficio de terapia intensiva o convencional con insulina en el enfermo neurocrítico. En un amplio estudio<sup>42</sup>, no se constataron diferencias en mortalidad y secuelas neurológicas entre ambos grupos, aunque la tasa de hipoglucemia moderada fue mayor en el grupo de terapia intensiva. Los estudios que han evaluado el efecto de la insulina sobre el metabolismo y las variables de evolución recomiendan unos valores de glucemia entre 120 y 150 mg/dl, como valores de seguridad, en el enfermo neurocrítico<sup>7</sup> (IIb). Valores inferiores pueden inducir disminución de la reserva extracelular de glucosa y la consecuente disfunción energética cerebral. Por el contrario, un aumento en el valor de glucemia condiciona un empeoramiento en las variables pronósticas, como recuperación neurológica, tasa de infección, mortalidad y estancia hospitalaria<sup>7,6</sup>.

### Recomendaciones

–El enfermo neurocrítico debe recibir soporte nutricional especializado debido a la situación de intenso catabolismo y a la incapacidad de un aporte nutricional adecuado en los 3 primeros días de evolución (B).

–Se recomienda un aporte hiperproteico (C).

–Se recomienda la nutrición enteral por vía transpilórica en pacientes con traumatismo craneoencefálico dado que, comparada con la vía gástrica, mejora la eficacia en el aporte enteral y reduce la incidencia de neumonía tardía (B).

–Se recomienda el control de la glucemia como en el resto de los enfermos críticos (A).

–La administración de dipéptidos de glutamina, por vía intravenosa, puede usarse con seguridad en el enfermo neurocrítico (B).

### Conflicto de intereses

Los autores declaran haber participado en actividades financiadas por la industria farmacéutica dedicada a la comercialización de productos nutricionales (estudios clínicos, programas educacionales y asistencia a eventos científicos). Ninguna industria farmacéutica ha participado en la elaboración, discusión, redacción y establecimiento de evidencias en ninguna de las fases de este artículo.

### Bibliografía

1. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2006;58:S2-1-62.
2. Latorre JG, Chou SH, Nogueira RG, Singhal AB, Carter BS, Ogilvy CS, et al. Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009;40:1644-52.
3. Frontera JA, Fernández A, Claassen J, Schmidt M, Schumacher HC, Wartenberg K, et al. Hyperglycemia after SAH: predictors, associated complications, and impact on outcome. *Stroke*. 2006;37:199-203.
4. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Chapman M, Holloway RH. Diminished functional association between proximal and distal gastric motility in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2008;34:1246-55.

5. Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderated to severe traumatic acute brain injury: a systematic review. *J Neurotrauma*. 2008;25:1415-31.
6. Haider W, Lackner F, Schlick W, Benzer H, Gerstenbrand F, Irslinger K, et al. Metabolic changes in the course of severe acute brain damage. *Eur J Intensive Care Med*. 1975;1:19-26.
7. Perel P, Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;4:CD001530.
8. Taylor SJ, Fettes SB, Jewkes C, Nelson RJ. Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med*. 1999;27:2525-31.
9. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Chapman MJ, Bellon M, et al. The impact of delaying enteral feeding on gastric emptying, plasma cholecystokinin, and peptide YY concentrations in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008;36:1469-74.
10. Kompan L, Vidmar G, Spindler-Vesel A, Pecar J. Is early enteral nutrition a risk factor for gastric intolerance and pneumonia? *Clin Nutr*. 2004;23:527-32.
11. Kompan L, Kremzar B, Gadzijev E, Prosek M. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med*. 1999;25:157-61.
12. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med*. 2009;35:2018-27.
13. Härtl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;109:50-6.
14. Minard G, Kudsk KA, Melton S, Patton JH, Tolley EA. Early versus delayed feeding with an immune-enhancing diet in patients with severe head injuries. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2000;24:145-9.
15. Ng I, Lim J, Wong HB. Effect of head posture on cerebral hemodynamics: its influence on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral oxygenation. *Neurosurgery*. 2004;54:593-7.
16. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue-pO<sub>2</sub> cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res*. 1997;19:249-53.
17. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolás JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet*. 1999;354:1851-8.
18. Bochicchio GV, Bochicchio K, Nehman S, Casey C, Andrews P, Scalea TM. Tolerance and efficacy of enteral nutrition in traumatic brain-injured patients induced into barbiturate coma. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30:503-6.
19. Faisy C, Guerot E, Dile JL, Labrousse J, Fagon JY. Assessment of resting energy expenditure in mechanically ventilated patients. *Am J Clin Nutr*. 2003;78:241-9.
20. Weekes E, Elia M. Observations on the patterns of 24-hour energy expenditure changes in body composition and gastric emptying in head-injured patients receiving nasogastric tube feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20:31-7.
21. McCall M, Jeejeebhoy K, Pencharz P, Moulton R. Effect of neuromuscular blockade on energy expenditure in patients with severe head injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2003;27:27-35.
22. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M, et al. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1997;21:133-56.
23. Bonet A, Grau T. Glutamine, an almost essential amino acid in the critically ill patient. *Med Intensiva*. 2007;31:402-6.
24. Houdijk AP, Rijnsburger ER, Jansen J, Wesdorp RI, Weiss JK, McCamish MA, et al. Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. *The Lancet*. 1998;352:772-6.
25. Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X. Glutamine supplementation in serious illness; a systematic review of the evidence. *Crit Car Med*. 2002;30:2022-9.
26. García-de-Lorenzo A, Zarazaga A, García Luna PP, González Huix F, López Martínez J, Miján A. Clinical evidence for enteral nutritional support with glutamine: a systematic review. *Nutrition*. 2003;19:805-11.
27. Berg A, Bellander BM, Wanecek M, Gamrin L, Elving A, Foyackers O, et al. Intravenous glutamine supplementation to head trauma patients leaves cerebral glutamate concentration unaffected. *Intensive Care Med*. 2006;32:1741-6.
28. Berg A, Bellander BM, Wanecek M, Norberg A, Ungerstedt U, Foyackers O, et al. The pattern of amino acid exchange across the brain is unaffected by intravenous glutamine supplementation in head trauma patients. *Clin Nutr*. 2008;27:816-21.
29. Falcão de Arruda IS, De Aguiar-Nascimento JE. Benefits of early enteral nutrition with glutamine and probiotics in brain injury patients. *Clin Sci (Lond)*. 2004;106:287-92.
30. Young B, Ott L, Kasarskis E, Rapp R, Moles K, Dempsey RJ, et al. Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed injury. *J Neurotrauma*. 1996;13:25-34.
31. Kao CH, ChangLai SP, Chieng PU, Yen TC. Gastric emptying in head-injured patients. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:1108-12.
32. Acosta Escribano JA, Carrasco Moreno R, Fernández Vivas M, Navarro Polo JN, Más Serrano P, Sánchez Payá J, et al. Gastric enteral intolerance in mechanically ventilated patients with traumatic cerebral lesion. *Nutr Hosp*. 2001;16:262-7.
33. Grahm TW, Zadrozny DB, Harrington T. The benefits of early jejunal hyperalimentation in the head-injured patient. *Neurosurgery*. 1989;25:729-35.
34. Montejo JC, Grau T, Acosta J, Ruiz-Santana S, Planas M, García-De-Lorenzo A, et al. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patient. *Crit Care Med*. 2002;30:796-800.
35. Neumann DA, Delegge MH. Gastric versus small-bowel tube feeding in the intensive care unit: a prospective comparison of efficacy. *Crit Care Med*. 2002;30:1436-8.
36. Hsu CW, Sun SF, Lin SL, Kang SP, Chu KA, Lin CH, et al. Duodenal versus gastric feeding in medical intensive care unit patients: a prospective, randomized, clinical study. *Crit Care Med*. 2009;37: 1866-72.
37. Acosta-Escribano J, Fernández-Vivas M, Grau Carmona T, Caturlla-Such J, García-Martínez M, Menéndez-Mainer A, et al. Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med*. 2010;36:1532-9.
38. Bilotta F, Spinelli A, Giovannini F, Doronzio A, Delfini R, Rosa G. The effect of intensive insulin therapy on infection rate, vasospasm, neurologic outcome, and mortality in neurointensive care unit after intracranial aneurysm clipping in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a randomized prospective pilot trial. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2007;19:156-60.
39. Vespa P, Boonyaputthikul R, McArthur DL, Miller C, Etchepare M, Bergsneider M, et al. Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/ pyruvate ratio after traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2006;34:850-6.
40. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery*. 2000;46:335-42.
41. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wiberger J, Rodríguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma*. 2005;58:47-50.
42. Green DM, O'Phelan KH, Bassin SL, Chang CW, Stern TS, Asai SM. Intensive versus conventional insulin therapy in critically ill neurologic patients. *Neurocrit Care*. 2010;13:299-306.