

Nutrición enteral temprana en el paciente con traumatismo craneoencefálico

Gisela Ponce y Ponce de León¹, José M. Cornejo Bravo¹, María E. Pérez Morales¹, José J. Mayagoitia Witrón²

Facultad de Ciencias Químicas e Ingeniería1, Facultad de Medicina2

Universidad Autónoma de Baja California

Tijuana, B. C.¹, Mexicali, B. C.²; México

[giselaponce, jmcornejo, eugenia] @uabc.edu.mx, josemaya01prodigy.net.mx

Abstract— Patients with trauma brain injury develop an accelerated catabolism that takes them to a state of malnourishment, which impacts morbidmortality and length of hospital stay. Hence the importance of providing nutritional support as soon as possible as being an essential component in the management of trauma brain injury. Early enteral nutrition is that one that is initiated preferably during the first 24 to 48 hours after injury and after patient stabilization. The main objet on early enteral nutrition is to prevent protein malnutrition while preserving gut barrier functions, resorting intestinal integrity and intervening in trauma response. The present work reviews the trauma metabolic response and main issues related to early enteral nutrition in trauma brain injury patients.

Keyword— *Early enteral nutrition, metabolic stress, brain injury trauma, inmunonutrient, malnutrition.*

Resumen— El paciente con traumatismo craneoencefálico presenta un catabolismo acelerado que lo lleva a un estado de desnutrición, repercutiendo en la morbimortalidad y días de hospitalización, de ahí la importancia de iniciar cuanto antes soporte nutricional. La nutrición enteral temprana, es aquella que se inicia dentro de las primeras 24 a 48 horas siguientes a la lesión. El objetivo principal de la nutrición enteral temprana es prevenir la desnutrición proteica al preservar las funciones de barrera del intestino y restaurar la integridad intestinal, e intervenir en la respuesta al trauma. En el presente trabajo, se realiza una revisión de los aspectos más importantes de la respuesta metabólica al trauma y de la nutrición enteral temprana en el paciente con TCE.

Palabras claves— *Nutrición enteral temprana, estrés metabólico, traumatismo craneoencefálico, inmunonutriente, desnutrición.*

I. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) suele presentarse en pacientes sanos y con buen estado nutricional, los cambios originados por la lesión traumática los expone a una situación de riesgo de desnutrición, esto debido no solo a la severidad inicial del trauma, sino también a la cascada de cambios fisiopatológicos como alteraciones neuro-endocrino-metabólicas e inmunológicas debido a la respuesta local y sistémica, que repercute en el balance hidroelectrolítico del medio interno y de la correcta utilización de sustratos y/o nutrientes por parte de las células del organismo [1,2].

En estos pacientes, se presenta un aumento en la tasa metabólica basal con una rápida y severa pérdida de masa proteica, propiciando el desarrollo de un estado de desnutrición agudo, impactando en los requerimientos nutricionales que, de no atenderse, llevan a un aumento en la incidencia de complicaciones y un peor resultado en términos de morbi-mortalidad [3,4].

Los estudios relacionados con la respuesta metabólica y el soporte nutricional se han realizado generalmente en poblaciones heterogéneas, con un escaso número de pacientes y con diferentes objetivos de estudio, así como, diferentes criterios en torno al inicio y a las características de la nutrición [5-7], es por ello que en el presente estudio se exponen las propiedades más relevantes de la respuesta metabólica en el paciente con TCE y los principales aspectos relacionados con la nutrición enteral.

II. RESPUESTA NEUROENDOCRINA INMUNITARIA AL TRAUMA

La respuesta metabólica al trauma se caracteriza por una serie de eventos neuroendocrinos e inmunitarios, cuyo objeto es incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos, y producir la energía necesaria que permita sostener las funciones vitales, la respuesta inflamatoria, la función inmune, la reparación y cicatrización tisular [8-10].

Tras la lesión, se desencadenan una serie de estímulos como dolor, ansiedad, miedo, liberación de factores pro inflamatorios, hipovolemia, acidosis, hipoxia y pérdida de calor, que actúan como señales que se transmiten al sistema nervioso central, de donde parten respuestas neuroendocrinas e inmunitarias que desencadenan la respuesta metabólica al trauma [10] (Figura1).

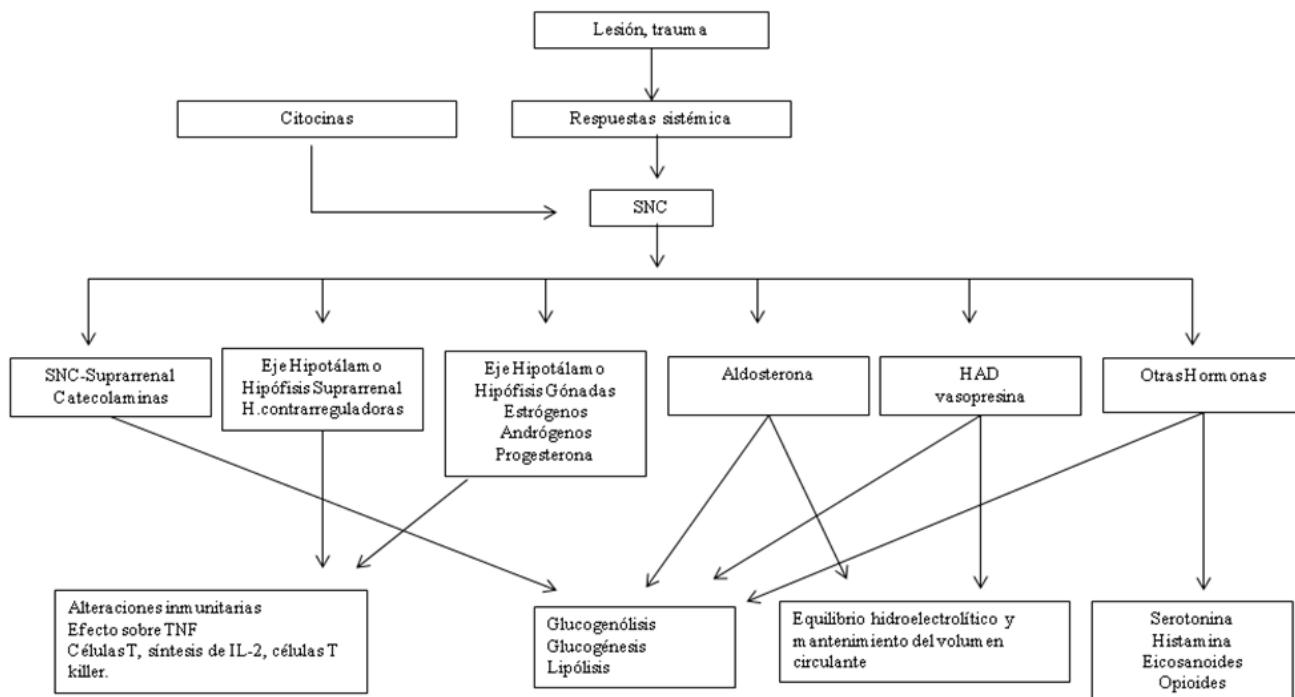


Fig. 1. Interacción neuro endocrina inmunitaria en la respuesta al trauma Rodríguez Navarro D. (2012).

La respuesta metabólica inicialmente constituye un mecanismo de defensa ante la agresión, pero dependiendo de la gravedad y duración, puede llegar a ser un factor deletéreo para la condición del enfermo ya que conduce en poco tiempo a una depleción proteica crítica, con riesgo vital si esta situación se prolonga en el tiempo [8,11].

En esta respuesta metabólica se distinguen dos fases evolutivas. Posterior a la lesión se presenta la fase de hipo metabolismo o choque (EBB), los cambios observados se deben a la intensa actividad simpática adrenal inicial, que ocasiona caída del gasto cardíaco y con ello, disminución del transporte y consumo de oxígeno, el gasto energético y la temperatura corporal, todo ello asociado a un aumento de las concentraciones sanguíneas de la glucosa, lactato y ácidos grasos libres; esta fase puede durar horas [8-10] (Tabla 1).

Tabla I. Características de las fases evolutivas del estrés metabólico

Fase EBB Choque	Fase FLOW Catabolismo	Fase FLOW Anabólica
<ul style="list-style-type: none"> • Caída de la perfusión tisular • Velocidad metabólica disminuida • VO₂ disminuido • Hipotensión • Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento y liberación de glucocorticoides • Velocidad metabólica aumentada • VO₂ aumentado • Aumento de Glucagón • Liberación de catecolaminas • Liberación de citosinas y mediadores lipídicos • Producción de proteínas fase aguda • Excreción urinaria de nitrógeno aumentada • Velocidad metabólica aumentada • Disfunción tisular en el empleo de nutrientes 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución gradual de la respuesta hormonal • Disminuye la respuesta hipermetabólica • Restauración gradual de las proteínas corporales • Reparación tisular

Nicolás Martinuzzi A.L. (2011)

La fase de hiper metabolismo (FLOW) presenta a su vez dos fases evolutivas, la fase aguda y la fase de adaptación; la primera, se desarrolla en el período post-reanimación luego de que se logra la estabilidad hemodinámica y la correcta saturación tisular de oxígeno [4,5,8], posterior a la respuesta adrenérgica inicial, se liberan citocinas proinflamatorias de fase aguda (TNF, IL-6 e IL-8) y eicosanoides, disminución de citocinas reguladoras (IL-1, IL-2, IL-10, IFG), se activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal ocasionando la liberación de hormonas contrarreguladoras, las cuales actúan de forma sinérgica al oponerse a los efectos de la insulina, de esta manera su acción a corto plazo consiste en conservar la glicemia mediante un estado hipermetabólico, con aumento de la glucólisis, gluconeogénesis y lipólisis, inhibición de la síntesis proteica y aumento de la proteólisis, además a largo plazo van a producir alteraciones inmunitarias [8-10] (Cuadro 1).

Durante la fase FLOW existe un aumento del gasto energético, consumo de oxígeno, gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura corporal y producción de CO₂. El gasto energético alcanza su máxima expresión entre el tercer y cuarto día posterior al trauma, el cual irá disminuyendo hasta alcanzar sus niveles basales en el décimo día aproximadamente [5].

En estos pacientes, el gasto energético se incrementa entre 1.5 a 2.0 veces sobre su nivel basal, encontrándose en ocasiones mayores aumentos dependiendo del tipo, gravedad del daño y la cantidad de mediadores inflamatorios activados. Todos estos factores propician una depleción de los compartimientos corporales de reserva grasa y muscular, provocando un deterioro del estado nutricional del paciente, lo que trae como consecuencia un incremento de infecciones, cicatrización retardada, debilidad de músculos respiratorios y el aumento de la dependencia al ventilador mecánico. De esta manera se prolonga la estancia hospitalaria y un aumento en el costo de atención intrahospitalario [12]. Si no sucede una segunda agresión que perpetúe el hipermetabolismo y se mantiene un manejo médico y soporte nutricional adecuado, el efecto de este estado fisiológico local y sistémico dura de 3 a 5 días y desaparece en 7 a 10 días. De mantenerse el daño, esto puede determinar la perpetuación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, lo que va a ocasionar una falla orgánica múltiple con sus respectivas consecuencias [12].

Posteriormente, se establece la fase de adaptación, (FLOW anabólica) con una disminución de la respuesta hipermetabólica y una restauración gradual de las funciones, la cual puede prolongarse por meses.

Finalmente, la respuesta metabólica al trauma, que lleva a un estado de desnutrición con pérdida de la masa magra muscular, disminución de la respuesta inmunitaria y de la cicatrización, aunado a la ausencia de la ingesta oral con alteraciones estructurales y funcionales de la mucosa intestinal, con un incremento de la respuesta inflamatoria y de la morbilidad infecciosa, sugieren que se debe establecer un soporte nutricional temprano dentro del manejo integral del paciente, con la finalidad de brindar el óptimo aporte nutricional y modificar la respuesta metabólico-inflamatoria [12].

III. NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANA EN EL PACIENTE CON TCE

La nutrición enteral temprana (NET) es aquella que se inicia dentro de las primeras 24 a 48 horas siguientes a la lesión tras haberse estabilizado hemodinámicamente al paciente [13,14]. El objetivo de la nutrición enteral en el paciente con TCE es mantener o mejorar la función sistémica y la evolución clínica ya que está comprobado que hay una disminución en la morbi-mortalidad y reducción de días de estancia hospitalaria, al prevenir la desnutrición y disminuir la traslocación bacteriana al preservar las funciones de barrera del intestino y restaurar la integridad intestinal [10].

En estudios recientes en pacientes politraumatizados y con TCE, se concluye que no sólo el administrar la nutrición enteral (NE) ayuda a evitar o disminuir la permeabilidad intestinal, sino el hecho de establecerla de manera temprana, es decir dentro de las 24 a 48 horas de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos [15,16].

El apoyo nutricional especializado se inicia tan pronto se prevea que los requerimientos nutricionales no podrán ser cubiertos por vía oral tras 5 días de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), siendo la NE la vía de elección para el aporte de nutrientes. El abordaje es de acuerdo al estado funcional y anatómico del tracto gastrointestinal, al estado de conciencia, la duración de la intervención, la disponibilidad técnica de abordaje y la posibilidad de presentarse complicaciones como la broncoaspiración [17-19].

La NE en comparación con la nutrición parenteral (NP) es la vía de elección en el paciente con TCE, las diferencias entre ambas están bien establecidas, ya que la NE permite una mejor utilización de los nutrientes, previene la atrofia de la mucosa intestinal, preserva la flora intestinal, reduce la respuesta al estrés y mantiene el sistema inmunológico [12], es así como, históricamente ha existido una rivalidad entre el uso de la NE vs la NP. En la actualidad, es clásica la frase de Lee que asevera que “la única indicación de la utilización de la NP es la contraindicación de la NE” [20] (Tabla 2).

Tabla II. Comparación de la NE vs NP en el paciente con TCE

Nutrición Enteral (NE)	Nutrición Parenteral (NP)
<ul style="list-style-type: none"> • Bajo costo. • Pocas complicaciones infecciosas. • Se apegue a los mecanismos fisiológicos. • Promueve la integridad del tracto gastro intestinal. • Interviene en el funcionamiento del sistema inmune. • Disminución del riesgo de colestasis hepática. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor costo. • Infección por catéter. • Colestasis hepática. • Atrofia de mucosa intestinal. • Síndrome de sobrealimentación. • Hiperglicemia.

Debido a la rapidez con que se producen los cambios en la mucosa intestinal es necesaria la administración de nutrientes vía enteral cuanto antes. Está demostrado que la administración de nutrientes vía enteral en las primeras 48 horas de la agresión disminuye los niveles plasmáticos de TNF

y la traslocación bacteriana. Hay suficientes evidencias que demuestran que la NET trae una serie de beneficios en el paciente crítico como, disminución de la incidencia de infección nosocomial, particularmente neumonía y la mortalidad. Sin embargo, los resultados de estos estudios son cuestionados debido a que se han realizado en poblaciones heterogéneas y con un número reducido de pacientes [21].

IV. REQUERIMIENTO ENERGÉTICO EN EL PACIENTE CON TCE

El aporte energético está condicionado a la situación clínica del paciente, a la presencia de hipertermia, agitación psicomotora, convulsiones, lesión medular, entre otros y los efectos de las medidas terapéuticas adoptadas, como la sedación, la relajación y la hipotermia inducida, por mencionar algunas [19]. Para el cálculo de aporte energético, lo ideal es que se estime los requerimientos nutricionales por calorimetría indirecta, pero en ausencia de esta, se puede calcular multiplicando al resultado de la ecuación de Harris-Benedict, por un factor de estrés de 1.2 a 1.4; pero si no se pudiera pesar y realizar la medición de la talla al paciente en la UCI, es válido estimar una cantidad calórica fija, entre 25 a 30 Kcal/Kg/día [6].

La administración de los nutrientes es en forma progresiva hasta alcanzar la meta estimada. La relación de calorías no proteicas por cada gramo de nitrógeno será de 120 a 1; las calorías no proteicas deben distribuirse de 50 a 60% en forma de carbohidratos, entre 4 a 6 g/Kg/día, sin superar un aporte de calorías de 1,500 a 1,600 Kcal/día, llevando un protocolo de monitorización estrecho de la glicemia y de aporte de insulina, para mantener la glicemia por debajo de 110 mg/dl; el aporte de lípidos se limita del 20 a 30%, con 2.5 g/Kg/día, para mejorar la retención nitrogenada, menor incidencia de complicaciones infecciosas y disminución de días de estancia hospitalaria. En cuanto al porte proteico, debe de ser elevado de un 20%, entre 1.5 a 2 g de proteínas por Kg de peso [10].

Es recomendable que el aporte nitrogenado sea el máximo posible [5,7]. Si bien es cierto que el aporte de energía y nitrógeno al paciente hipercatabólico no frena la pérdida proteica, si puede incrementar la síntesis de proteínas esenciales en el hígado, permitiendo así una mejor defensa contra la agresión y la reparación de los tejidos dañados [10].

V. VÍA DE ADMINISTRACIÓN DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

La selección de la vía de administración debe contemplar el tiempo estimado que durará el soporte enteral, la presencia de retraso en el vaciamiento gástrico y el riesgo de broncoaspiración [22-24]. El abordaje es de acuerdo con el estado funcional y anatómico del tracto gastrointestinal, el estado de conciencia, la duración de la intervención, la posibilidad técnica del abordaje, y la posibilidad de presentarse complicaciones [25-27]. La selección de la vía de administración ha sido motivo de múltiples estudios con resultados controversiales. Las ventajas de la vía gástrica sobre la pospilórica (yeunal) se muestran en la tabla 3 [28].

Inicialmente, el estómago es el acceso digestivo de elección, mientras no haya contraindicación y se limitará la utilización del acceso a yeyuno en los siguientes casos; pacientes con elevado riesgo de broncoaspiración, ileo gástrico o problemas de vaciamiento gástrico como problemas digestivos de origen. Hay algunos factores que influyen al administrar una dieta enteral en el volumen intragástrico como, el ritmo de infusión, características de la dieta y el uso de medicamentos como relajantes musculares, analgésicos y catecolaminas entre otros [29].

Tabla III. Ventajas y desventajas de la nutrición gástrica y yeyunal en el paciente con TCE.

Vía gástrica		Vía yeyunal	
Ventajas	Desventajas	Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"> Ruta de alimentación más fisiológica. De acuerdo al pH gástrico, mayor acción bactericida. Hidrólisis de triglicéridos de cadena larga por acción de enzimas gástricas y pancreáticas. Absorción gástrica de ácidos grasos de cadena corta y media. Facilidad de colocación. 	<ul style="list-style-type: none"> Intolerancia gástrica. Mayor riesgo de broncoaspiración. Mayor incidencia de neumonía nosocomial. 	<ul style="list-style-type: none"> Eficaz en el aporte calórico. Favorece la digestión y absorción de nutrientes. Menor riesgo de broncoaspiración. Menor incidencia de neumonías. Se puede iniciar de manera temprana en el posoperatorio Inmediato. 	<ul style="list-style-type: none"> Inhibición de la motilidad y secreción intestinal. Para su colocación, se requiere de entrenamiento o empleo de endoscopista.

Es importante recordar que la administración a yeyuno provoca una inhibición de la motilidad y secreción intestinal, por mecanismos poco claros, pero se favorece la digestión y absorción de nutrientes que escapan a la digestión gastroduodenal. También en este acceso la consideración del volumen y ritmo de infusión es determinante ya que está más limitada para asegurar una buena tolerancia [12,29].

Una ventaja importante del acceso yeyunal es que permite iniciar la NE de forma precoz en un postoperatorio inmediato. De igual manera, los accesos postpilóricos y yeyunales exigen también tener una mínima funcionalidad del intestino delgado y se indican en los pacientes que tienen limitado su uso gástrico [30,31].

Estos accesos pueden ser abordados mediante técnicas invasivas y no invasivas. Clásicamente las técnicas no invasivas han sido las más utilizadas, el tiempo estimado de soporte nutricional es uno de los factores más determinantes para la elección de una técnica invasiva de acceso digestivo sobre todo cuando la alimentación va a permanecer por más de 4 a 6 semanas. En las técnicas no invasivas se incluyen las sondas orogástricas o nasogástricas y nasoyeyunales para cuya colocación se utiliza el paso espontáneo, o las técnicas endoscópica y fluoroscópica. En las técnicas invasivas, comprenden los diferentes tipos de ostomías, como gastrostomía y yeyunostomía; endoscópicas, radiológicas o quirúrgicas [23].

Una vez establecida la vía de acceso enteral, la siguiente decisión es el tipo de fórmula enteral. En relación al tipo de fórmula empleada en cuanto a su composición bioquímica se encuentran las fórmulas elementales, oligoméricas, poliméricas e inmunomoduladoras. El paciente con TCE, presenta un estado de inmunocompetencia alterado, de esta manera, las fórmulas enterales que incorporan algunos nutrientes específicos como la glutamina, los aminoácidos ramificados, los ácidos grasos de cadena corta, la fibra fermentable, algunos micronutrientes antioxidantes (vitamina A, C, selenio, zinc, etc.), los ácidos grasos omega 3 (eicosapentanoico, docosahexanoico) son de gran importancia. Entre los nutrientes con mayor beneficio terapéutico en el paciente con TCE se reporta a la glutamina. De esta manera, este tipo de fórmulas han revolucionado la práctica de la NE permitiendo no sólo nutrir al paciente, sino también en el manejo terapéutico de la enfermedad de base [32].

VI. ALGUNAS CONSIDERACIONES IMPORTANTES PARA LOGRAR UN SOPORTE NUTRICIONAL EXITOSO

Básicamente, parte del éxito en el manejo del soporte nutricional se centra en un monitoreo continuo, documentado en el expediente clínico y con unificación de criterios del equipo tratante. Es necesario que se cuente con un equipo multidisciplinario, lo cual va a permitir de manera favorable en la evolución y recuperación del paciente. Para ello, se deberá establecer claramente responsabilidades dentro del equipo, manteniendo una comunicación entre los integrantes, que permita el desarrollo de la terapéutica médica y nutricional de manera exitosa, repercutiendo en una disminución de la morbi-mortalidad, días de estancia hospitalaria y costos [12].

VII. CONCLUSIONES

El paciente con TCE presenta riesgo nutricional debido al estado hipercatabólico resultado del estrés metabólico o al trauma, la desnutrición propicia mayor riesgo de complicaciones, como incremento de las infecciones, aumento de la dependencia ventilatoria y días de estancia hospitalaria, entre otras.

Cuando se prevé que la ingesta oral no puede cubrir los requerimientos nutricionales en un periodo de 5 días posterior al trauma, se recomienda la NET dentro de las primeras 24 a 48 horas siguientes a la lesión, en cuanto las condiciones del paciente lo permitan, de esta manera, se sostiene los procesos fisiológicos de la digestión, se mantiene la barrera intestinal y se evita la traslocación bacteriana con sus consecuencias. Se recomienda un aporte calórico de 25 a 30 Kcal/gr en ausencia de calorimetría indirecta, con un aporte hiperproteico.

Se destaca la importancia de la adición de inmunonutrientes, como la glutamina ya que se ha reportado un buen desenlace clínico, con una disminución significativa en las infecciones respiratorias, bacteremias y sepsis, con disminución de días de ventilación mecánica, de la morbi-mortalidad y días de estancia hospitalaria.

Tener presente la respuesta inmuno-metabólica en estos pacientes es muy importante, como también, contar con un equipo multidisciplinario que aborde el manejo médico y nutricional, así como, llevar un protocolo de manejo nutricional con una monitoreo estrecho, de tal manera que la NE sea una intervención segura en el paciente con TCE.

REFERENCIAS

- [1] Chávez Pérez J.P., Sánchez Veláz L.D. Impacto del retraso del inicio del apoyo nutricio en la morbimortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y terapia intensiva. 2009; 23(2):70-75.
- [2] Laurence Genton, Jacques A. Ronand, Claude Pichard. Basics in clinical nutrition: Nutritional support in trauma. E-SPEN, The European e-Journal of clinical nutrition and metabolism. 2010; 5(107-109).
- [3] Hernández Pedroso W., Chávez Rodríguez E. Nutrición enteral precoz en el paciente con lesiones complejas. Rev Cub Aliment Nutr. 2008; 18(2):265-276.
- [4] Small Seoane R., Hernández González J. Comportamiento nutricional del trauma craneoencefálico en una unidad de cuidados intensivos de un Hospital Provincial. Rev Cub Aliment Nutr. 2009;19: 56-72.
- [5] Nicolás Martinuzzi A.L., Ferraresi Zarraz E. Inmunonutrición y trauma. Rev Cubana Aliment Nutr. 2011;21(1):129-146.
- [6] García de Lorenzo y Mateos, Acosta Escribano J., Bonet Saris A. Nutrición artificial en el paciente politraumatizado. Nutrición Hospitalaria. 2005; 2:47-50.
- [7] García Vila B., Grau T. La nutrición enteral precoz en el enfermo grave. Nutrición Hospitalaria. 2005; 2: 93-100.

- [8] Ramírez Medina S., Gutiérrez Vázquez I.R. Domínguez Maza A., Barba Fuentes C. Respuesta Metabólica al Trauma. Revista de Medicina Interna y Crítica 2008; 5:130-133.
- [9] Rodríguez Navarro D., Rodríguez Acosta C., Emerio Alfonso A.C., Castellanos Puerto E., Reyes Martínez M., Quintana Ruiz M. Respuesta metabólica en el trauma. Revista Cubana de Medicina Militar. 2012; 1: 96-104.
- [10] García de Lorenzo A., y Rodríguez Montes JA. Traumatismo craneoencefálico y manejo nutricional del paciente neurológico en estado crítico. Nutrición Hospitalaria. 2009; 2(2):106-113.
- [11] Hartl R., Gerber L.M., Quanhong N., Ghajar J. Effect or early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. J Neurosurg. 2008; 109: 50-56.
- [12] Torres Vega A., Fuentes Carrasco M., Jiménez Márquez F., Sandoval Lima N., Vargas Urbina B., Ocampo Olivera N. Nutrición enteral, intervención segura en la Unidad de Terapia Intensiva. Revista Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2008; 22(4):226-235.
- [13] Omura K, Hirano K, Kanehira E, Kaito K, Tamura M, Nishida S et al. Small amount of low-residue diet with parenteral nutrition can prevent decreases in intestinal mucosal integrity. Am Surg. 2000; 231:112-8.
- [14] Chan S. McCowen KC. Blackburn GL. Nutrition management in the ICU. Chest. 1999; 115(5 Suppl):145S-148S.
- [15] Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. Br J Anaesth. 2007; 99(1):32-42
- [16] Meirelles J., Aguilar-Nascimento J.E. Enteral or parenteral nutrition in traumatic brain injury: a prospective randomised trial. Nutr. Hosp. 2011; 26(5): 1120-1124.
- [17] Heys SD, Walker LG, Smith I et al. Enteral nutrition supplementation with key nutrients in patients with critical illness. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Ann Surg. 1999, 229:467-477.
- [18] Heyland DK, Novak F, Drover JW et al. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. JAMA. 2001, 286:944-953.
- [19] Montejo JC, Zarazaga A, López-Martínez J et al. Immunonutrition in the Intensive Care Unit. A systematic review and consensus statement. Clin Nutr. 2003; 22:221-233.
- [20] Scolapio JS: A Review of the Trends in the Use of Enteral and Parenteral Nutrition Support. J Clin Gastroenterol. 2004; 38(5):403-407.
- [21] Jacobs, David G., Jacobs, Danny O., Kudsk, Kenneth A., Moore, Frederick A., Oswanski, Michael F., Poole, Galen V., Sacks, Gordon S., Scherer, LR., Sinclair Karlene E. Nutritional support in trauma patients. J Trauma. 2004; 57:660-679.
- [22] Larrondo Muguerza H., León Pérez D., Pérez Assef H., Herrera Torres M.L., Duarte Díaz M., Rivero Arias E., González Sánchez M. Nutrición enteral vs. Nutrición parenteral en el paciente crítico. Acta Médica. 2003; 11(1): 26-37.
- [23] Álvarez Hernández J., Peláez Torres N., Muñoz Jiménez A. Utilización clínica de la Nutrición Enteral. Nutr. Hosp. 2006; 21 (2): 87-99.
- [24] Cook Aaron M., Peppard Amy, Maggnuson Barbara. Nutrition Considerations in Traumatic Brain Injury. Nutrition in Clinical Practice. 2008; 21 (6): 608-620.
- [25] 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; 24:145–149.
- [26] Xiang Wang, Yan Dong, Xi Han, Xiang-Qian Qi, Cheng-Guang Huang, Li-Juan Hou. Nutritional Support for Patients Sustaining Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. DOI:10.1371/journal.pone.0058838; 2013.
- [27] Fernández Aleán M., Lobo Támer G., Ruiz López M.D., Pérez de la Cruz A. Desnutrición hospitalaria: relación con la estancia media y la tasa de reingresos prematuros. Med Clin (Barc). 2009;132(10):377-384.
- [28] Alted López E., Bermejo Aznárez S., Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Revista Med Intensiva. 2009; 33:16-30.

- [29] Ruiz-Santana S., Arboleda Sánchez J.A., Abilés J. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Valoración del estado nutricional. *Med Intensiva*. 2011; 35 (1):12-16.
- [30] Abdel Iah Mohamed A., Alvares Hernández J. Guía de actuación: Soporte Nutricional en el paciente quirúrgico. Editorial Glosa, S.L 2009. ISBN: 978-84-7429-399-9.
- [31] Botello Jaimes J, González Rincón A. Nutrición enteral en el paciente crítico. *Archivos de Medicina*. 2010; 10(2):163-169.
- [32] Pérez Bárcena J., Marse P., Cervera M., Frontera G., Llompart Pou J.A., Raurich J.M., García de Lorenzo A. Eficacia del dipéptido N(2)-L-Alanil-L-glutamina en los pacientes traumáticos ingresados en la UCI; estudio prospectivo, multicéntrico, aleatorizado y doble ciego; hipótesis y protocolo. *Nutr Hosp*. 2012; 27(1):116-122.