

Impacto de la Sedación en el Gasto Energético del Paciente Neurocrítico

Impact of sedation on the energy expenditure of neurocritical patients

GRUPO DE ESTUDIO NUTRICIÓN Y NEUROCIENCIAS. SUBGRUPO NEUROCRÍTICO. AADYND.
MG. SILVIA JEREB^{1,2}, LIC. NAZARENA ASUS^{3,4}, LIC. JULIA DILUCA^{5,6}, LIC. MAIA GLEJZER⁷, LIC. LORENA
MAGNÍFICO^{1,8}, LIC. VALERIA MASSA^{9,10}, LIC. MARÍA FERNANDA MONDÉN^{11,12}, LIC. ROMINA STOPPANI⁹

¹Hospital Nacional Posadas. ²Centro de Adultos Mayores y Rehabilitación Hirsch. ³Hospital Universitario-Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza. ⁴Facultad de Ciencias de la Nutrición, Universidad Juan Agustín Maza, Mendoza. ⁵Hospital Materno Infantil Florencio Escardó. ⁶Centro de atención Nutricional. ⁷Hospital Interzonal General de Agudos "Eva Perón" de San Martín. ⁸Hospital Municipal Eva Perón. ⁹H. Gral. 601 Hospital Militar Central. ¹⁰Centro Médico Simeco. ¹¹Hospital Interzonal General de Agudos General José de San Martín. ¹²Universidad Católica de la Plata.

Correspondencia: Coordinadora del grupo de estudio, Mg. Silvia Jereb silvia_jereb@yahoo.com.ar

Recibido: 06/10/2016. **Envío de revisiones al autor:** 22/12/2016. **Aceptado en su versión corregida:** 10/03/2017.

Resumen

La sedoanalgesia en el paciente neurocrítico permite la reducción del dolor, el control de la temperatura corporal, favorece la adaptación a la asistencia respiratoria mecánica y evita el aumento de la presión intracraneal. Además, disminuye la actividad cerebral mediante la reducción del consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca, repercutiendo directamente en el gasto energético en reposo. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de actualizar y describir el efecto de la sedación en el gasto energético de pacientes críticos con injuria cerebral, para lo cual fueron consultadas 4 bases de datos electrónicas: MEDLINE, EMBASE, LILACS, Cochrane, desde el año 2006 a 2016. Se observó que el gasto energético en el paciente neurocrítico es altamente variable debido a la utilización de sedoanalgesia, relajantes musculares y barbitúricos que lo reducen en un 12 a 32%, siendo menores los descensos con el uso de propranolol o morfina, atenuando el hipermetabolismo característico de estos pacientes. En conclusión, debe tenerse en cuenta el uso de sedación al momento de estimar los requerimientos energéticos a fin de evitar las consecuencias adversas derivadas de la hipo e hiperalimentación, siendo necesarios a la fecha disponer de más estudios al respecto.

Palabras clave: sedación, gasto energético, traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, hipertensión intracraneal.

Abstract

Sedoanalgesia in the neurocritical patient allows reduction of pain, control of body temperature, favors adaptation to mechanical ventilation and prevents the increase of intracranial pressure. In addition, it decreases brain activity by reducing oxygen consumption and heart rate, directly impacting upon energy expenditure at rest. A literature review was carried out with the objective of updating and describing the effect of sedation on the energy expenditure of critically ill patients with cerebral injury, for which 4 electronic databases were consulted: MEDLINE, EMBASE, LILACS, Cochrane, from 2006 to 2016. It was observed that the energy expenditure in the neurocritical patient is highly variable due to the use of sedoanalgesia, muscle relaxants and barbiturates that reduce it by 12 to 32%, being lower the decreases with the use of propranolol or morphine, attenuating the hypermetabolism characteristic of these patients. In conclusion, the use of sedation should be taken into account when estimating the energy requirements in order to avoid the adverse consequences derived from hypo and hyperalimentation, and it is necessary to carry out more studies in this respect.

Keywords: sedation, energy expenditure, traumatic brain injury, subarachnoid hemorrhage, intracranial hypertension.

Introducción

El paciente neurocrítico con traumatismo craneoencefálico (TEC), hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA) requiere de farmacología específica; sedantes, analgésicos, barbitúricos y relajantes musculares que impactan de forma directa en su situación metabólica (1).

En estos pacientes, se desarrolla una respuesta hipermetabólica e hipercatabólica, caracterizada por un aumento de la gluconeogénesis e hiperglucemia debido a la insulinoresistencia, aumento de la lipólisis, disminución de la lipogénesis y un balance negativo de nitrógeno. El hipercatabolismo es generado como respuesta de la fase aguda a través de la liberación de aminoácidos del músculo esquelético y ácidos grasos libres del tejido adiposo. La hiperglucemia inmediata al traumatismo forma parte de esta respuesta metabólica al estrés y es un marcador de gravedad y pronóstico, la cual se debe al aumento de catecolaminas y cortisol, con alteración en la síntesis y en la utilización de la insulina por los tejidos periféricos, induciendo a un estado pro-inflamatorio y pro-oxidativo que puede empeorar la lesión cerebral y el daño neurológico. Esta situación hipermetabólica se expresa a través de un incremento del gasto energético en reposo (GER) y del consumo de oxígeno (2).

La sedoanalgesia es un elemento fundamental (3), el 42-72% de los pacientes van a requerir sedación en algún momento de su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), siendo su objetivo proporcionar un nivel óptimo de comodidad con seguridad, reduciendo la ansiedad, agitación y la desorientación, facilitando el sueño y controlando adecuadamente el dolor (4). Los principales efectos son la reducción del dolor, el control de la temperatura corporal, la disminución de las catecolaminas, favoreciendo la adaptación a la asistencia respiratoria mecánica (ARM) evitando la hipertensión arterial (HTA) y el aumento de la presión intracraneal (PIC). Las características ideales de los sedantes son un rápido inicio de acción y rápida recuperación para realizar exploraciones sucesivas (3). Entre ellos se incluyen lorazepam, midazolam, propofol, diazepam, entre otros. Para el manejo del dolor, los analgésicos que se utilizan habitualmente son morfina, fentanilo y remifentanilo (4). El propo-

fol es el más utilizado para la sedación y la anestesia total intravenosa, convirtiéndose en el tratamiento de rutina para reducir el metabolismo cerebral, al disminuir el consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral. Su uso favorece la reducción de la PIC y de la vasoconstricción cerebral, además modula la entrada de calcio a través de los canales lentos y previene la peroxidación de lípidos (3). Es insoluble en agua (5) y al disolverse en una emulsión de aceite de soja y fosfolípidos del huevo, este vehículo lipídico proporciona energía extra (10% de propofol aporta 1,1 kcal/ml) (6), lo cual implica un aporte calórico que no debe desestimarse (7).

El uso de sedación debe ser considerado al momento de la determinación de los requerimientos energéticos, dado que reduce la actividad cerebral mediante la disminución del consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca, repercutiendo directamente en el GER (8). Siempre que sea posible, la monitorización y evaluación del consumo calórico deben realizarse mediante calorimetría indirecta (CI), que permite calcular el gasto energético total (GET), el cociente respiratorio y el consumo y utilización de los diferentes sustratos. Cuando no se dispone de este método se utilizan fórmulas predictivas (1). A pesar que existen más de 200, las más frecuentemente utilizadas son la ecuación de Harris Benedict (HB), considerando el grado de estrés, o la de Penn State en el paciente ventilado. O bien fórmulas simplistas, que sugieren aportar inicialmente 20 kcal/kg/día si existe relajación muscular o coma barbitúrico, 20-25 kcal/kg/día en pacientes sedoanalgesiados y en la fase de recuperación se aumentará a 30 kcal/kg/día (8).

Las guías de nutrición de la Fundación de Trauma Cerebral, la Asociación Americana de Cirujanos Neurológicos y la Sección Conjunta sobre Neurotrauma y Cuidados Intensivos (*The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, y The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care*) recomiendan aportar el 140% del GER en pacientes no relajados y el 100% en pacientes relajados. Incluso en algunos pacientes con parálisis, sugieren que el gasto energético puede estar elevado en un 20-30% (9).

Por lo expuesto, el objetivo de esta revisión fue actualizar y describir el efecto de la sedación en el gasto energético del paciente neurocrítico.

Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica para identificar los estudios que midieron el gasto energético en pacientes críticos con injuria cerebral bajo sedación. Se consultaron 4 bases de datos electrónicas: MEDLINE, EMBASE, LILACS, Cochrane. El periodo de búsqueda se limitó desde el año 2006 hasta 2016. Los términos de búsqueda fueron: traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, hipertensión intracraneal, sedación, gasto energético. Se buscaron los términos GER o tasa metabólica en reposo (TMR), ambos definidos como la energía requerida por el organismo para mantener todos los procesos metabólicos, en estado de inactividad, post-prandial, a una temperatura ambiente entre 22 y 24°C durante un periodo de 24 horas (10).

Se incluyeron artículos originales de investigación y revisiones sistemáticas, en idioma inglés y español, en los cuales todos o un subgrupo de pacientes habían presentado lesión cerebral y se encontraban en ARM: traumatismo craneoencefálico moderado o grave, accidente cerebrovascular (ACV), hemorragia subaracnoidea. Además, que el gasto energético fuera medido mediante CI al menos una vez durante los primeros 30 días de la lesión y que el valor del gasto energético obtenido mediante fórmula predictiva haya sido expresado en porcentaje.

Fueron excluidos las cartas al editor, comentarios y los resúmenes debido a la falta de información detallada, al igual que estudios cuya población no estaba compuesta por pacientes no críticos, sin sedación sin ARM, estudios en modelos experimentales en animales, estudios en población pediátrica.

Resultados

De la búsqueda inicial se encontraron 60 artículos, de los cuales se excluyeron 54. La muestra estuvo comprendida por 6 estudios (11-16), una revisión sistemática y cinco descriptivos, de los cuales, en dos de ellos, los datos se obtuvieron de forma retrospectiva. La media del tamaño de la muestra de todos los estudios incluidos fue de 29 (rango 6-130) sujetos. Las fórmulas predictivas utilizadas fueron en 4 estudios Harris Benedict y en 2 Penn State.

El estudio realizado por Raurich JM, *et al.* (11), midió el GER por CI a los 2 días del ingreso a la UCI, en 3 tipos de paciente críticos (trauma, médicos, quirúrgicos), de 54 ± 16 años, que se encontraban en ARM con sedación. El grupo de pacientes con trauma, incluía 17 con TEC y 9 con politraumatismo sin lesión cerebral. La media del GER medido fue de 1834 ± 320 kcal/d y el porcentaje del GER medido con el calculado por HB fue de $121 \pm 17\%$. No se observaron diferencias significativas entre los grupos. La diferencia media del GER fue de 52 kcal/d para las lesiones médicas vs quirúrgicas, 5 kcal/d para médicas vs trauma y 43 kcal/d para los quirúrgicos vs trauma. Se observaron más pacientes hipermetabólicos en los grupos de causa médica y quirúrgica que en los con trauma ($p=0,03$). Por tanto, los pacientes críticos de diversas causas en ARM y con sedación presentan un GER similar.

Foley N, *et al.* (12), realizaron una revisión sistemática con el objetivo de conocer el patrón del gasto energético en los pacientes con TEC moderado y grave, con edades comprendidas entre 21-47 años. La medición del GER se realizó mediante CI y se comparó con HB. Los pacientes que recibieron sedantes, barbitúricos o agentes bloqueantes neuromusculares presentaron gastos energéticos significativamente más bajos. El GER medido en los pacientes sedados varió de 86% a 121% los valores predictivos en comparación con los no sedados, que oscilaban entre 126% y 140%. En los pacientes con bloqueo neuromuscular fue de 89 a 128%. La administración de morfina se asoció con una disminución del 8% del GER y el propanolol con un 5%. Por tanto, los autores concluyeron que la utilización de sedantes o barbitúricos reduce la tasa metabólica en un 13-32% y el bloqueo neuromuscular en un 12-28%.

Frankenfield D, *et al.* (13), analizaron la TMR, por CI y con la fórmula predictiva de Penn State, en los primeros 6 días de ingreso a la UCI en 130 pacientes con ACV isquémico, ACV hemorrágico, TEC o politraumatismo con lesión cerebral traumática en ARM. La TMR fue menor en los pacientes con ACV isquémico. Los pacientes sedados tenían una TMR menor que los pacientes no sedados (1955 ± 266 vs 2121 ± 293 kcal; $p=0,002$). La TMR fue menor para el ACV isquémico sedado que para ACV hemorrágico con sedación (1807 ± 254 vs 2087 ± 253 kcal; $p=0,037$), de igual manera para los que presentaban

TEC sedados en comparación con el grupo sin sedación (1890 ± 252 vs 2307 ± 252 kcal; $p=0,025$). Cuando se consideran las variables temperatura corporal y ventilación por minuto, sólo se mantienen las diferencias significativas de menor TMR en los pacientes con TEC sedados en relación con los no sedados (1915 ± 199 vs 2187 ± 202 kcal; $p=0,020$).

Osuka A, *et al.* (14), evaluaron el GER mediante CI y lo compararon con la fórmula predictiva de HB en 10 pacientes con TEC grave en ARM con una media de $40,43 \pm 25,30$ años, con sedación, agentes bloqueantes neuromusculares y normotermia controlada. El gasto energético medido fue significativamente menor que el calculado por HB ($1279,78 \pm 244,23$ kcal vs $1472,57 \pm 264,21$ kcal; $p<0,001$), lo que representa una reducción del 13% del GER.

En el estudio de Koukiasa, *et al.* (15), realizado en 30 pacientes de $57,4 \pm 13$ años, con hemorragia intracraneal espontánea (HIE), sedados, en ARM y sin complicaciones infecciosas, presentaron un gasto energético medido superior (117,5%) al calculado por HB ($1878,9 \pm 478$ vs $1580,3 \pm 261$ kcal). No se observó correlación entre el grado de sedación y el GER, concluyendo que este hallazgo necesita más investigación y que la HIE se asocia a un estado hipermetabólico leve-moderado.

Por otro lado, el coma inducido por barbitúricos, segundo nivel de intervención para el control de la PIC, reduce el consumo de oxígeno a nivel cerebral, pudiendo reducir el gasto energético total. En el estudio de Ashcraft, *et al.* (16), se comparó la TMR en pacientes que se encontraban en coma barbitúrico (49 ± 17 años) y pacientes críticos en general como grupo control (54 ± 12 años). Los primeros, tuvieron una TMR inferior al grupo control, la cual se mantuvo luego del ajuste de la TMR por la temperatura corporal máxima (1859 ± 290 vs 2037 ± 289 kcal; $p=0,020$). Cuando se incluyó la ventilación por minuto, la diferencia entre los grupos no fue significativa (1929 ± 229 vs 2023 ± 226 kcal; $p=0,142$).

Discusión

Sobre la base de los resultados de esta revisión, se observa que el gasto energético se reduce con el uso de agentes sedantes en los pacientes con TEC, no habiendo diferencia en los que presentan ACV

isquémico, hemorrágico o hemorragia intracraneal espontánea. La utilización de sedantes o barbitúricos reduce la tasa metabólica en un 13-32% de acuerdo a Foley, *et al* (12), siendo coincidente con el estudio realizado por Osuka, *et al* (14). Por su parte, Raurich JM, *et al*, mostraron que el GER en los pacientes críticos sedados con diferentes tipos de lesión se mantuvo estable, no pudiendo explicar los resultados obtenidos, dado las diferencias encontradas con otros autores que han demostrado una significativa variación de las tasas metabólicas, considerando que esta discrepancia debería ser evaluada (11).

La relevancia de considerar la reducción del gasto energético en los pacientes sedados radica en evitar las consecuencias adversas de la sobrealimentación, tales como la dificultad en el retiro de la ARM, hipercapnia, hiperglucemia y esteatosis hepática (17).

En ocasiones, la sedación puede ser requerida por cortos períodos de tiempo, durante los cuales el gasto energético es menor, pero aumenta considerablemente luego de ser retirada. Las implicancias clínicas del uso de sedantes en un corto plazo sobre las fluctuaciones en la tasa metabólica no son claras (12). Los pacientes con TEC grave, durante las primeras 12 horas después de la interrupción de la sedación experimentan un gran aumento en el consumo de oxígeno y por tanto en el gasto de energía (14). Al parecer, el tipo de sedante utilizado y el grado de sedación alcanzada, no se correlaciona con diferencias en el GER (15, 18).

Debe considerarse que esta revisión presenta varias limitaciones. Por un lado, el número de estudios incluidos, debido a que el período de búsqueda se estableció en los últimos 10 años, siendo excluidos un gran número de publicaciones. Además, en la revisión sistemática realizada por Foley *et al.* (12), el período de búsqueda estuvo comprendido entre los años 1966 y 2007, teniendo el 90% de los estudios una antigüedad mayor a 20 años. Los tamaños de las muestras de los estudios incluidos eran pequeños, las características de los pacientes eran distintas y ninguno era controlado y aleatorizado.

El gasto energético fue determinado en todos los casos por CI, la cual es considerada el patrón de oro debido a su precisión, pero su elevado costo y

la ausencia de personal capacitado para operar el equipo e interpretar los resultados dificulta su utilización en la práctica diaria (19). Por tal motivo, se recurre a la utilización de ecuaciones predictivas, las cuales presentan un margen de error entre el 7-55% (20). En los estudios revisados, algunos utilizaron la ecuación de HB y otros Penn State por tanto, no es posible comparar los resultados. La primera, determina con mayor precisión las necesidades energéticas en la población sana, resultando poco fiable cuando se aplica a pacientes críticos. A pesar de esto, desde hace tiempo una variedad de investigaciones la utilizan en esta población y seguramente esto continúe a pesar de que los análisis realizados entre el gasto energético medido y el estimado por dicha ecuación, evidencien lo contrario (20). La segunda, Penn State, es capaz de predecir la tasa metabólica con mayor precisión en más de 70% de las veces sin tener en cuenta el mecanismo de lesión, además de ser capaz de sobrellevar las diferencias generadas por la sedación sobre la tasa metabólica (13, 20). Estos resultados indican que la ecuación de Penn State es un método razonable para la predicción de la tasa metabólica en los pacientes críticos con lesión cerebral y ARM cuando la CI no se encuentra disponible (13,19, 21). Las guías de la Academia de Nutrición y Dietética [*Academy of Nutrition and Dietetics*] de enfermedad crítica (22) concluyen que la ecuación predictiva más precisa para estimar el GER es la de Penn State, desestiman fuertemente el uso de HB debido a una variabilidad de +/- 900 kcal (con factores de injuria agregados) al comparar con la CI y al realizarla sin los factores de injuria, la subestimación fue de hasta 1000 kcal. Por otro lado, las guías de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral [*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)*] de paciente crítico, consideran que no hay una sola ecuación predictiva que resulte más precisa que otra y que las necesidades energéticas en ausencia de CI, deben determinarse mediante fórmulas predictivas o simplistas (23).

Otro aspecto que debe tenerse en cuenta es la definición de la magnitud de hipermetabolismo o hipometabolismo utilizada en los estudios incluidos. El gasto energético medido suele expresarse como porcentaje del gasto energético obtenido por ecuaciones predictivas. En la mayoría de los es-

tudios revisados, la ecuación de HB se utiliza como estándar para determinar la tasa metabólica basal (TMB) y ésta se compara con la medición obtenida por CI. Diferentes valores de corte se observan en la literatura, si el GER medido es de $\geq 10\%$ o $\geq 30\%$ por encima de la TMB predictiva se define como hipermetabolismo (24). En la revisión realizada por Foley *et al.* (12), consideraron que los valores fuera del rango de la normalidad (90-110%) eran resultado de la injuria, estableciendo que los sujetos con valores mayores de 110% y menores del 90% eran hipermetabólicos e hipometabólicos respectivamente. Mientras que Raurich JM, *et al.* (11), consideraron hipermetabólicos a los pacientes con valores mayores a 115% y el estudio de Frankenfield D, *et al.* (13), utilizó tanto un valor mayor al 10% como mayor al 15%. Por lo tanto, las diferencias encontradas al considerar hipo e hipermetabolismo pueden haber influido en los resultados de los estudios analizados.

Conclusión

El gasto energético en el paciente neurocrítico es altamente variable debido a la utilización de sedoanalgesia, relajantes musculares y barbitúricos que reducirían el gasto energético en un 12 a 32%, observando menores descensos con el uso de propofol o morfina, por tanto, el hipermetabolismo sería atenuado por la sedación continua.

Es recomendable la evaluación del gasto energético más de una vez a la semana por calorimetría indirecta o con ecuaciones de predicción, preferentemente la de Penn State, para optimizar la ingesta energética, debido al incremento del gasto energético que se observa conforme se retira la sedación.

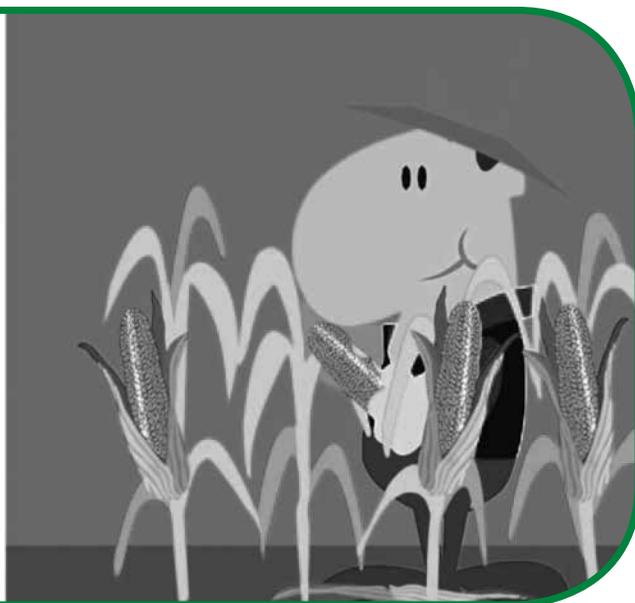
En conclusión, debe tenerse en cuenta el uso de sedación al momento de estimar los requerimientos energéticos a fin de evitar las consecuencias adversas derivadas de la hipoalimentación o la hiperalimentación, siendo necesarios a la fecha disponer de más estudios al respecto.

Agradecimientos: Los autores agradecen al Dr. Fernando Lipovetsky por la lectura crítica de este material y sus valiosos aportes.

Referencias bibliográficas

- Acosta Escribano J, Herrero Meseguer I. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico. Capítulo 16. Med. Intensiva. 2011; 35(Supl 1):77-80
- García de Lorenzo A, Rodríguez Montes J. Traumatismo craneoencefálico y manejo nutricional del paciente neurológico en estado crítico. Nutr Hosp. 2009; 2 (2):106-113
- Alted Lopez E, Bermejo Aznarez S. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva. 2009;33(1): 16-30
- Celis-Rodríguez E, Birchenall C. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. Med Intensiva. 2013; 37(8): 519-522
- Carrillo R, Lopez J. Fospropofol. Conceptos actuales. Rev. Mexicana de anestesiología. Rev. Mex. de anestesiología. 2013; 36 (1):56-59.
- Campos BBNS, Machado FS. Nutrition therapy in severe head trauma patients. Rev Bras Ter Intensiva. 2012; 24(1): 97-105
- Cam Páucar J. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. Acta Med Per. 2011; 28(1): 39-45
- Sanchez Alvarez C, Vigil Velis M. Soporte nutricional en el paciente neurocrítico. Nutr Hosp. 2014; 29(Supl 2): 22-31
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XII. Nutrition. J Neurotrauma. 2007;24(Suppl 1): S77-82.
- Fraipont V, Preiser JC. Energy estimation and measurement in critically ill patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013;37(6):705-13.
- Raurich JM, Ibáñez J, Marsé P, Riera M, Homar X. Resting energy expenditure during mechanical ventilation and its relationship with the type of lesion. JPEN. 2007; 31(1): 58-62
- Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderate to severe traumatic acute brain injury: a systematic review. J Neurotrauma. 2008; 25(12): 1415-31
- Frankenfield DC, Ashcraft CM. Description and prediction of resting metabolic rate after stroke and traumatic brain injury. Nutrition. 2012; 28(9): 906-11
- Osuka A, Uno T, Nakanishi J, Hinokiyama H, Takahashi Y, Matsuoka T. Energy expenditure in patients with severe head injury: controlled normothermia with sedation and neuromuscular blockade. J Crit Care. 2013; 28(2): 218.e9-13
- Koukiasa P, Bitzani M, Papaioannou V, Pnevmatikos I. Resting energy expenditure in critically ill patients with spontaneous intracranial hemorrhage. JPEN. 2015; 39(8): 917-21
- Ashcraft CM, Frankenfield DC. Energy expenditure during barbiturate coma. Nutr Clin Pract. 2013; 28(5): 603-8
- Ardila Castellanos R, García Velásquez V, Naranjo Junoy F, Ortiz Ruiz G, Gil Valencia B. Efecto de la nutrición en los resultados de pacientes con compromiso pulmonar en la Unidad de Cuidado Intensivo. Acta Colomb Cuid Intensivo. 2015; 15(2): 119-127
- Mooij CM, Beurskens CJ, Juffermans NP. Energy expenditure in different patient populations on intensive care: One size does not fit all. Neth J Crit Care. 2013; 17(3): 3-8
- Frankenfield D, Smith JS, Cooney RN. Validation of 2 approaches to predicting resting metabolic rate in critically ill patients. JPEN. 2004; 28: 259-64
- Walker RN, Heuberger RA. Predicting equations for energy needs for the critically ill. Respir Care. 2009; 54(4): 509-21.
- Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimating methods for resting metabolic rate in critically ill adults. JPEN. 2009; 33(1): 27-36.
- Academy of Nutrition and Dietetics (A.N.D.). Critical illness evidence-based nutrition practice guideline. 2012. Disponible en: <http://www.andeal.org/>
- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN. 2016; 40(2): 159-211.
- Krakau, K. Energy Balance Out of Balance after Severe Traumatic Brain Injury. Acta Universitatis Upsaliensis. Digital Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertation from the Faculty of Medicine 523. 73pp. Uppsala. ISBN 978-91-554-7721-9.

Consumir legumbres, cereales preferentemente integrales, papa, batata, choclo o mandioca.



**8° CONSEJO
DE LAS
GUÍAS ALIMENTARIAS PARA
LA POBLACIÓN ARGENTINA**