

Guía integral de nutrición enteral en el paciente crítico: Directrices para la implementación y estandarización institucional

Departamento de Cuidados Intensivos

12 de abril de 2026

Resumen

La terapia nutricional en el entorno de los cuidados intensivos ha evolucionado de ser una medida de soporte adyuvante a consolidarse como una intervención terapéutica proactiva fundamental. Esta transición se basa en la comprensión de que la nutrición enteral (NE) temprana no solo proporciona sustratos energéticos, sino que desempeña un papel crucial en la atenuación del estado catabólico, la modulación de la respuesta inmunitaria y la preservación de la integridad de la barrera mucosa gastrointestinal.

1 INTRODUCCIÓN

La implementación de una guía institucional robusta es esencial para reducir la variabilidad clínica y mejorar los desenlaces. La desnutrición afecta a un porcentaje considerable de los pacientes al ingreso —estimado globalmente entre el 30% y el 45%— y se asocia de manera independiente con un aumento en la estancia hospitalaria, la morbilidad infecciosa y los costos sanitarios. Por lo tanto, el diseño de protocolos institucionales debe cubrir desde el tamizaje inicial hasta la rehabilitación post-crítica, integrando la evidencia de ensayos clínicos emblemáticos como EF-FORT, TARGET y NUTRIREA.

2 FUNDAMENTOS METABÓLICOS Y FISIOPATOLÓGICOS

2.1 La respuesta al estrés y el catabolismo proteico

La fase aguda de la enfermedad crítica se caracteriza por una inestabilidad metabólica extrema. Durante este periodo, la liberación masiva de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\alpha$) y las interleuquinas ($IL-1\beta$, $IL-6$) activa el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, provocando una secreción descontrolada de cortisol y catecolaminas. Estas señales hormonales anulan las respuestas adaptativas normales al ayuno, priorizando la glu-

coneogénesis hepática y la glucogenólisis para proveer glucosa a órganos vitales, lo que conlleva una resistencia periférica a la insulina y una hiperglucemia persistente.

El catabolismo proteico es el fenómeno más deletéreo en la UCI. Se estima que un paciente crítico puede perder hasta 1 kg de masa muscular diariamente durante la primera semana de estancia debido a la sobreactivación de la vía ubiquitina-proteasoma. Esta proteólisis masiva no solo debilita los músculos esqueléticos, contribuyendo a la debilidad adquirida en la UCI (DAUCI), sino que también compromete la musculatura respiratoria, dificultando el destete del ventilador. La administración precoz de NE busca mitigar esta pérdida, aunque existe una “resistencia anabólica” durante la fase aguda donde el cuerpo prioriza la producción de proteínas de fase aguda sobre la síntesis de tejido muscular.

2.2 La barrera intestinal como órgano inmunitario

El intestino es un componente dinámico del sistema inmunitario que alberga el tejido linfoide asociado al intestino (GALT). El ayuno prolongado o la dependencia exclusiva de la nutrición parenteral provocan atrofia de las vellosidades, apoptosis de los enterocitos y una degradación de las uniones estrechas celulares. Estas alteraciones aumentan la permeabilidad intestinal, permitiendo la translocación de bacterias y endotoxinas a la circulación sistémica, lo que puede amplificar la respuesta inflamatoria y conducir al fracaso multiorgánico.

La NE temprana actúa como un estímulo trófico que mantiene el flujo sanguíneo mesentérico y promueve la liberación de hormonas gastrointestinales como la gastrina y la colecistoquinina. Además, la presencia de nutrientes en el lumen intestinal es fundamental para sostener la masa de inmunocitos productores de IgA secretora, los cuales protegen no solo el tracto digestivo, sino también las mucosas distantes en pulmones y riñones.

3 TAMIZAJE NUTRICIONAL Y VALORACIÓN DEL RIESGO

3.1 Identificación de pacientes con alto riesgo

La guía institucional debe estipular que todo paciente admitido en la UCI sea sometido a un tamizaje de riesgo nutricional en las primeras 24 horas. El objetivo es identificar a aquellos individuos que más se beneficiarán de una intervención nutricional intensiva. Las herramientas validadas son el *Nutritional Risk Screening 2002* (NRS 2002) y el *Nutrition Risk in the Critically Ill* (NUTRIC score).

Cuadro 1: Herramientas de Tamizaje Nutricional

Herramienta	Variables Evaluadas	Interpretación
NRS 2002	Pérdida de peso, IMC, ingesta previa y severidad.	≥ 5 indica alto riesgo.
NUTRIC Score	Edad, APACHE II, SOFA, comorbilidades y días previos.	≥ 5 (sin IL-6) o ≥ 6 (con IL-6) indica alto riesgo.

Es fundamental distinguir entre “desnutrición” (estado actual) y “riesgo nutricional” (probabilidad de deterioro). Los pacientes con puntuaciones NUTRIC elevadas muestran una mayor correlación entre la adecuación de la ingesta calórico-proteica y la reducción de la mortalidad.

3.2 Diagnóstico clínico y biomarcadores

La institución debe adoptar los criterios de la *Global Leadership Initiative on Malnutrition* (GLIM), que combinan criterios fenotípicos con criterios etiológicos. Se debe instruir al personal sobre la ineficacia de las proteínas viscerales (albúmina, prealbúmina) como marcadores del estado nutricional en la fase aguda, ya que están influenciados por la inflamación y la permeabilidad vascular.

4 CRONOLOGÍA DEL SOPORTE NUTRICIONAL

4.1 Ventana terapéutica inicial

Se recomienda el inicio de la NE en las primeras 24 a 48 horas tras el ingreso, una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica. Si el paciente no puede tolerar la vía oral completa en tres días, la NE debe ser la primera opción.

4.2 Estabilidad hemodinámica y vasopresores

- **Shock no controlado:** La NE debe posponerse si hay inestabilidad profunda ($PAM < 60mmHg$), lactato creciente o dosis elevadas de catecolaminas.
- **Dosis bajas a moderadas:** La NE trófica es segura con dosis estables de vasopresores (ej. Norepinefrina $< 0.1 - 0.3\mu g/kg/min$).

4.3 Progresión: Alimentación cautelosa

1. **Fase aguda temprana (Días 1-3):** Nutrición hipocalórica ($< 70\%$ de requerimientos) o trófica ($10 - 20kcal/h$).
2. **Fase de recuperación (Días 3-7):** Incremento gradual al 80-100%.
3. **Nutrición parenteral:** Considerar si tras 7-10 días no se cubre el 60% de los requerimientos.

5 DETERMINACIÓN DE REQUERIMIENTOS

La guía prioriza la calorimetría indirecta (CI) como estándar de oro. En su defecto, se utilizan ecuaciones predictivas:

Cuadro 2: Recomendaciones Energéticas por Escenario

Escenario Clínico	Recomendación
Fase Aguda Inicial	20 – 25kcal/kg/da
Fase Recuperación	25 – 30kcal/kg/da
Obesidad (IMC 30-50)	11 – 14kcal/kg (real)
Obesidad (IMC > 50)	22 – 25kcal/kg (ideal)

Ecuación de Harris-Benedict:

$$GEB(H) = 66.47 + (13.75 \times P) + (5.0 \times T) - (6.75 \times E)$$

$$GEB(M) = 655.1 + (9.56 \times P) + (1.85 \times T) - (4.67 \times E)$$

Donde P es peso (kg), T es talla (cm) y E es edad (años).

5.1 Priorización del aporte proteico

El déficit proteico acumulado es el factor que más se correlaciona con la mortalidad. Se sugiere un rango de 1.2 a 2.0g/kg/da. En trauma/quemados: 1.5 – 2.5g/kg/da. En abdomen abierto: sumar 15 – 30g por cada litro de exudado.

6 SELECCIÓN DE LA FÓRMULA NUTRICIONAL

Se debe utilizar una fórmula polimérica estándar hiperproteica para la mayoría. Fórmulas especializadas (renales, concentradas, peptídicas) se reservan para indicaciones específicas (Ver Tabla 3).

Cuadro 3: Guía de Selección de Fórmulas

Paciente	Fórmula	Razón Clínica
Crítico general	Polimérica hiperproteica	Soporte metabólico basal.
Insuf. Renal	Específica renal	Control de electrolitos.
SDRA/Fallo cardiaco	Concentrada (1.5 – 2.0 kcal/ml)	Restricción de líquidos.
Malabsorción	Semielemental (peptídica)	Facilita absorción.

6.1 Inmunonutrición y farmaconutrientes

Uso restringido a pacientes quirúrgicos y TCE. No se recomienda en sepsis grave por riesgo de hipotensión mediada por óxido nítrico. La glutamina enteral (0.3 – 0.5g/kg/da) se indica en quemados y trauma severo.

7 ACCESOS ENTERALES Y SEGURIDAD

La vía gástrica es de elección. La vía pospilórica se reserva para intolerancia persistente, alto riesgo de aspiración o pancreatitis grave. **Prohibido** verificar posición mediante auscultación; se requiere radiografía.

8 MONITORIZACIÓN Y COMPLICACIONES

8.1 Residuo Gástrico (VRG)

No suspender NE a menos que el VRG sea $> 500ml$ y existan signos de intolerancia. Procinéticos (metoclopramida, eritromicina) indicados si el VRG está entre 200 – 500ml.

8.2 Otras complicaciones

- **Diarrea:** Evaluar fármacos (sorbitol, laxantes) y *C. difficile* antes de suspender NE.
- **Estreñimiento:** Protocolo de laxantes si pasan 3-5 días sin deposición.

9 SEGURIDAD E HIGIENE

Integrar el bundle de prevención de NAV: posición semisentada (30° – 45°), higiene oral con clorhexidina y cumplimiento de higiene de manos. Utilizar sistemas cerrados (Ready-to-Hang) y conectores ENFit.

10 SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN (SR)

Ocurre por cambio masivo de electrolitos mediado por insulina.

1. **Suplementación:** Tiamina (100 – 200mg IV) previa.
2. **Monitorización:** P, Mg, K diariamente.
3. **Acción:** Si P desciende $> 30\%$, reducir aporte al 25% de la meta.

11 ESCENARIOS CLÍNICOS COMPLEJOS

- **IRA con TRRC:** Aumentar proteína hasta 2.5g/kg/da.
- **Fallo hepático:** No restringir proteína. Evitar error por ascitis en el cálculo de peso.
- **Posición Prona:** Factible. Usar Trendelenburg inverso (10° – 30°).

12 GESTIÓN DE CALIDAD (KPIs)

El éxito depende del Equipo de Soporte Nutricional (NST). Metas: NE precoz 100%, Adecuación $> 80\%$, Control glucémico (140 – 180mg/dl) en el 80% de los casos.

13 CONCLUSIÓN

La estandarización mediante esta guía busca transformar la nutrición de un soporte pasivo a una terapia activa que mejore la supervivencia y calidad de vida.

REFERENCIAS

1. *Enteral Nutrition in Hospitalized Adults.* NEJM.
2. *Practice Guidelines for Nutrition in Critically Ill Patients.* PMC.
3. *Volume-Based Feeding in the ICU.* Practical Gastro.
4. *Guías ESPEN de nutrición enteral: cuidados intensivos.* SATI.
5. *Nutrición parenteral y enteral en el adulto crítico.* IMSS.