

Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico

J. C. Montejo González y B. Estébanez Montiel

Medicina Intensiva. Unidad Polivalente. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

Resumen

Los pacientes críticos pueden presentar complicaciones gastrointestinales durante su ingreso. Las complicaciones de mayor relevancia clínica son la hemorragia digestiva y las complicaciones relacionadas con la nutrición enteral.

La hemorragia digestiva es poco frecuente en la actualidad gracias al empleo de medicación protectora de la mucosa gástrica y al uso cada vez más extendido de la nutrición enteral. Aunque la hemorragia obliga a modificar el tipo de soporte nutricional hasta el control de la misma, existen situaciones en las que la hemorragia no debería implicar necesariamente la suspensión de la dieta.

Entre las complicaciones relacionadas con la nutrición enteral, el aumento del residuo gástrico es la más frecuente. Esta elevada frecuencia es debida a las alteraciones de la motilidad gástrica inducidas por la propia situación de enfermedad grave y por las medidas terapéuticas aplicadas a los pacientes, como la medicación administrada. El empleo de fármacos procinéticos parece ser una medida útil en la prevención y el tratamiento del aumento del residuo gástrico, aunque en casos de persistencia puede ser necesario recurrir a la nutrición transpilórica.

La presencia de complicaciones gastrointestinales tiene un efecto negativo sobre la cantidad de dieta aportada a los pacientes. Este déficit nutricional puede afectar también negativamente a la evolución de los pacientes, originando un incremento en las complicaciones infecciosas, en la estancia hospitalaria y en la mortalidad.

El empleo de protocolos para la identificación y el manejo adecuado de las complicaciones gastrointestinales en los pacientes críticos puede ser un factor beneficioso en la evolución de los mismos.

(Nutr Hosp. 2007;22:55-61)

Palabras clave: *Paciente crítico. Nutrición enteral. Hemorragia digestiva.*

Correspondencia: Juan Carlos Montejo González.

Medicina Intensiva. Unidad Polivalente, 2.^a

Hospital 12 de Octubre.

Avda. de Córdoba, s/n.

28041 Madrid.

E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

Recibido: 30-I-2007.

Aceptado: 15-II-2007.

GASTROINTESTINAL COMPLICATIONS IN CRITICALLY ILL PATIENTS

Abstract

Critically ill patients may have gastrointestinal complications during hospital stay. The most clinically important complications are gastrointestinal hemorrhage and enteral nutrition-related complications.

Currently, gastrointestinal hemorrhage is uncommon due to the use of medication protecting the gastric mucosa and the increasingly frequent use of enteral nutrition. Although GI hemorrhage makes necessary the modification of the type of nutritional support until the bleeding is under control, there are situations in which the hemorrhage does not necessarily imply fasting.

Among enteral nutrition-related complications, the increase in gastric residue is the most frequent one. This high frequency is due to impairments in gastric motility induced by severe disease itself and therapeutic measures applied to patients, such as the medication administered. The use of pro-kinetic drugs seems to be a useful measure for preventing and treating the increase in gastric residue, although in refractory cases transpyloric nutrition may be necessary.

The presence of gastrointestinal complications has a negative effect on the amount of diet administered to the patients, with subsequent increase in infectious complications, hospital stay, and mortality.

The use of identification protocols and appropriate management of gastrointestinal complications in critically ill patients may be beneficial in their clinical course.

(Nutr Hosp. 2007;22:55-61)

Key words: *Critically ill patient. Enteral nutrition. Gastrointestinal hemorrhage.*

Los pacientes críticos presentan con frecuencia complicaciones que afectan al tracto gastrointestinal. Estas pueden ser englobadas en dos grupos: 1) complicaciones hemorrágicas, y 2) complicaciones relacionadas con la nutrición enteral. Salvo en el caso de la hemorragia digestiva grave, estas complicaciones no son importantes por su repercusión sobre el pronóstico de los pacientes sino por su interacción con el soporte nutricional. A pesar de los reconocidos beneficios de la nutrición enteral en los pacientes críticos, que han dado lugar a recomendaciones de práctica clínica en las que se avala el empleo preferente de la nutrición enteral^{1,2}, la aplicación de ésta se encuentra a menudo comprometida debido, en la mayoría de los casos, a la presencia de complicaciones gastrointestinales relacionadas.

Hemorragia digestiva

La hemorragia gástrica es un proceso poco frecuente (1%-2%) en los pacientes ingresados en UCI, si bien es causa de aumento en la mortalidad en los casos que la presentan³. La hemorragia importante, con repercusión hemodinámica, es debida habitualmente a la presencia de úlcera péptica gástrica o duodenal. La hemorragia por "ulcus de estrés" o enfermedad aguda de la mucosa gástrica es la causa más frecuente en los casos de sangrado de menor gravedad y se encuentra en estrecha relación con la enfermedad de base y con el grado de disfunción multiorgánica. Varios factores, entre los que cabe destacar la propia ventilación mecánica y el tiempo de estancia en UCI prolongado, han sido implicados en la causa de la hemorragia por "ulcus de estrés"⁴. La mejoría de la situación hemodinámica y de la oxigenación de los pacientes, el empleo de nutrición enteral y la administración de fármacos "protectores de la mucosa gástrica" son los medios adecuados para la prevención y el tratamiento de la hemorragia por lesión aguda de la mucosa gástrica en pacientes críticos.

El efecto protector de la infusión intragástrica de nutrientes deriva de la elevación del pH intragástrico (la mayoría de las dietas son alcalinas) y de la mejoría del flujo sanguíneo esplácnico. No obstante, por otro lado la presencia de nutrientes es un estímulo para las células parietales con lo que la producción de ácido se incrementa. El resultado neto de la nutrición enteral sobre el pH intragástrico depende, por tanto, de la intensidad de estos dos mecanismos.

La endoscopia es el procedimiento de referencia tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la hemorragia digestiva en los pacientes críticos. La enfermedad aguda de la mucosa gástrica no es susceptible de tratamiento endoscópico y es, habitualmente, un proceso autolimitado. Sin embargo, en la hemorragia de otra causa, como la úlcera con sangrado activo, el control endoscópico del sangrado puede llevarse a cabo con éxito utilizando diversos procedimientos en la mayoría de los casos^{5,6}. No obstante, es imprescindible

además administrar el adecuado tratamiento para la corrección de las alteraciones de la coagulación que puedan estar asociadas. A pesar de ello, la presencia de coagulopatía deteriora el pronóstico de los pacientes que presentan hemorragia digestiva durante su estancia en UCI.

Algunos pacientes pueden presentar hemorragia secundaria a lesión isquémica del intestino delgado. Aunque la frecuencia de esta complicación es baja (1-3%), la hipoperfusión intestinal tiene lugar en un gran número de pacientes graves durante las situaciones de shock de diverso origen. No obstante, la lesión isquémica de la mucosa, y el consiguiente sangrado digestivo, requiere un periodo prolongado de hipoperfusión o la existencia de lesiones intestinales previas⁷. La tomografía computarizada y la arteriografía son las técnicas diagnósticas en estos casos que, en situaciones extremas, pueden requerir tratamiento quirúrgico.

La hemorragia digestiva puede tener repercusiones importantes sobre el manejo nutricional de los pacientes. Con frecuencia, la presencia de hemorragia digestiva, con independencia de su cuantía o tipo, motiva la suspensión de la nutrición enteral en los pacientes o retrasa el inicio de la misma. No obstante, esta decisión puede no estar justificada en todos los casos; el motivo para suspender la dieta enteral en pacientes con hemorragia debida a "ulcus de estrés", ulcus péptico sin riesgo de sangrado según la imagen endoscópica, síndrome de Mallory-Weiss, angiodisplasia o hemorragia digestiva baja no debería ser el riesgo de que la dieta incremente el sangrado, dado que no hay explicación fisiopatológica para ello⁸. Por el contrario, como ya se ha indicado, existe evidencia de que la nutrición enteral puede ser un mecanismo protector de la mucosa gástrica y tener un efecto beneficioso tanto en la prevención como en el tratamiento de la lesión de la mucosa⁹.

El papel de la nutrición enteral como medida única de prevención de la hemorragia gástrica en pacientes críticos es controvertido. A pesar de que en algunos estudios se hayan obtenido resultados que indican una incidencia similar de hemorragia en los pacientes tratados con medicación anti-H2 y en los que reciben nutrición enteral y que el incremento en el empleo de la nutrición enteral haya motivado un descenso en el uso de medicación anti-H2, no puede recomendarse la suspensión de la medicación de profilaxis de ulcus de estrés en los pacientes que pasan a recibir nutrición enteral. El riesgo de sangrado sigue siendo elevado en los pacientes tratados con ventilación mecánica, en los que presentan coagulopatía y en los pacientes con quemaduras graves, por lo que la profilaxis farmacológica del ulcus no debe suspenderse en estos casos.

Complicaciones gastrointestinales de la NE

La existencia de alteraciones cuantitativas y cualitativas en la motilidad gastroduodenal en los pacientes críticos es conocida. En condiciones normales, la mo-

tilidad gastrointestinal está regulada por la interacción de factores neuromusculares, mecánicos, intraluminales, hormonales y metabólicos. No obstante, en la enfermedad grave los anteriores mecanismos se ven afectados, dando lugar a que la respuesta motora digestiva ante la infusión intestinal de nutrientes se encuentre alterada¹⁰.

Cuando la NE se aplica mediante sonda nasogástrica, como es el caso en la gran mayoría de las ocasiones, los datos indican que la frecuencia de complicaciones gastrointestinales (CGI) asociadas es elevada; la mitad de los pacientes críticos que reciben NE presentan alguna CGI durante su evolución. Esta elevada incidencia, por otro lado, no desaparece con el tiempo de tratamiento y es, incluso, difícilmente controlable a pesar del nivel de experiencia que pueda alcanzarse en el manejo de la NE. No obstante, es difícil poder comparar los resultados de diferentes grupos debido, fundamentalmente, a la falta de criterios homogéneos para definir las CGI.

El estudio COMGINE¹¹ (*Complicaciones Gastro-Intestinales en Nutrición Enteral*) fue diseñado con el objetivo de poder describir la incidencia de este tipo de complicaciones en una población no seleccionada de pacientes críticos tratados con NE. Tras diseñar un protocolo unificado de aplicación de la NE y definir de manera consensuada las complicaciones gastrointestinales y el manejo de las mismas, se llevó a cabo un seguimiento prospectivo de los pacientes críticos durante un periodo de 30 días. Tras reclutar a 400 pacientes en las 37 UCIs participantes pudieron obtenerse una serie de conclusiones: 1) la frecuencia de complicaciones gastrointestinales fue del 62,8% de los pacientes; 2) al contrario de lo esperado, la complicación más frecuente no fue la diarrea (14,7% de los casos) sino el aumento del residuo gástrico (39%) (tabla I); 3) a pesar de la alta incidencia de complicaciones gastrointestinales, la nutrición enteral sólo se suspendió definitivamente por este motivo en el 15,2% de los pacientes, lo que sugería un adecuado manejo de la

técnica con el protocolo de estudio diseñado, y 4) podía constatar que el hecho de desarrollar complicaciones gastrointestinales influía en la evolución: el grupo de pacientes con este tipo de complicaciones tenía mayor estancia en UCI y también mayor mortalidad.

Los datos de este estudio son similares a los referidos por otros autores¹²⁻¹⁴, e indican la necesidad de profundizar en el estudio de las complicaciones gastrointestinales relacionadas con la NE en los pacientes críticos.

Aumento del residuo gástrico (ARG)

El aumento del residuo gástrico (ARG) es la complicación más frecuente de la NE en los pacientes críticos que reciben la dieta por vía gástrica. Se define como "la presencia de un volumen residual superior a 200 ml obtenido en cada valoración del contenido gástrico"¹¹. Esta cifra de 200 ml es la que puede encontrarse con más frecuencia en la literatura¹⁵, aunque se han referido valores comprendidos entre 60 y 300 ml. Diversos grupos están trabajando actualmente para intentar delimitar un valor de residuo gástrico más amplio, con el objetivo de incrementar el aporte de dieta a los pacientes pero sin aumentar otro tipo de complicaciones relacionadas con la intolerancia gástrica, como podría ser el riesgo de broncoaspiración.

La causa de la elevada frecuencia de intolerancia gástrica es multifactorial. El vaciamiento gástrico se encuentra regulado por diferentes factores de distinta naturaleza, muchos de los cuales pueden verse afectados en el entorno de la enfermedad grave¹⁶ (tabla II). El papel de los fármacos de uso frecuente en pacientes críticos en la disminución de la motilidad gástrica parece ser uno de los factores principales. Por otro lado, en algunos grupos de pacientes se describe una especial incidencia en la alteración del vaciamiento gástrico: este es el caso de los pacientes con lesión cerebral de diverso origen. En estos pacientes se ha propuesto la utilización precoz de vías de acceso diferentes a la SNG con el objetivo de mejorar la tolerancia a la NE¹⁷.

Para el control del ARG puede recurrirse al empleo de fármacos procinéticos y a la infusión de la dieta mediante una vía transpilórica. La utilización de procinéticos (metoclopramida, zinitaprida, domperidona o eritromicina) es recomendada como método inicial para el control del ARG y su eficacia en esta indicación se encuentra reflejada en estudios controlados^{18,19}. La colocación de una sonda transpilórica estaría indicada en los pacientes con ARG persistente y no controlado con procinéticos, haciendo posible de este modo la nutrición enteral en pacientes que no la toleran por vía gástrica²⁰.

El tratamiento de la intolerancia gástrica a la NE reviste importancia no sólo con el objetivo de conseguir el aporte de los requerimientos nutricionales sino también con el fin de impedir el desarrollo de otras complicaciones como la neumonía secundaria a la aspira-

Tabla I

Frecuencia de complicaciones gastrointestinales en el estudio COMGINE¹¹ (Complicaciones Gastro-Intestinales en Nutrición Enteral. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC)

<i>Tipo de complicación</i>	<i>% (**)</i>
Aumento del residuo gástrico	39,0
Estreñimiento	15,7
Diarrea	14,7
Distensión abdominal	13,2
Vómitos	12,0
Regurgitación de la dieta	5,5
Total de pacientes con complicaciones gastrointestinales	56,25

(**) Sobre 400 pacientes en 37 UCIs.

Tabla II*Factores que pueden modificar el vaciamiento gástrico*

1. Factores relacionados con la ingesta
 - Posición corporal
 - Distensión gástrica
2. Factores relacionados con la dieta
 - Consistencia
 - Temperatura
 - Densidad energética
 - Carga osmolar
 - Acidez gástrica/duodenal
 - Concentración de grasas
 - Concentración de aminoácidos
3. Factores neuro-endocrinos
 - Gastrina, secretina, colecistocinina, glucagón
 - Metabolismo cerebral - mediadores lesionales
 - Presión intracraneal
4. Alteraciones patológicas
 - a) intrínsecas (gastropatías)
 - b) extrínsecas
 - Consecutivas a lesión peritoneal
 - Sin lesión peritoneal
5. Factores farmacológicos
 - a) estimuladores del vaciamiento
 - Metoclopramida, eritromicina,
 - b) inhibidores del vaciamiento
 - Anestésicos. Analgésicos.
 - Anticolinérgicos
 - Simpaticomiméticos
 - Antiácidos
 - Hipotensores
 - Antihistamínicos

ción de la dieta. La gastroparesia puede acompañarse de reflujo duodeno gástrico, sobrecrecimiento bacteriano intraluminal y reflujo gastro-duodenal. Aunque el papel de estos factores en la génesis de la neumonía secundaria sigue siendo motivo de controversia, desde un punto de vista teórico sería aconsejable el tratamiento agresivo del ARG con el fin de prevenir el desarrollo de complicaciones infecciosas pulmonares en los pacientes críticos tratados con NE.

Estreñimiento

La disfunción motora del intestino grueso es frecuente en pacientes graves. En el mejor de los casos, la recuperación de esta función motora no tiene lugar hasta los 7-10 días posteriores al ingreso. Por ello, no es esperable que los pacientes muestren un patrón normal de deposiciones durante la primera semana de ingreso y tampoco lo es que recuperen el patrón "normal" en tanto persista la situación grave.

No existe una definición uniformemente aceptada para el estreñimiento en los pacientes críticos. Debido a ello, la frecuencia real de esta complicación es desconocida y se encuentra, sin duda, relacionada con la definición de la misma. Una definición aplicable en la

práctica clínica es la de considerar estreñimiento cuando el paciente no ha presentado deposiciones en un periodo de 3 días consecutivos. Con esta definición, Mostafa y cols.²¹ apreciaron una frecuencia de estreñimiento del 83% en un estudio prospectivo dirigido a valorar dicha complicación en pacientes críticos.

Dado que el estreñimiento es una complicación no bien estudiada en los pacientes críticos, sus causas no han sido aclaradas en estudios controlados. Puede especularse que en la génesis de esta complicación se encuentran factores como: 1) alteraciones en la motilidad intestinal secundarias al proceso patológico; 2) cambios inducidos por diferentes fármacos de empleo habitual (sedantes, opiáceos, etc.), y 3) un aporte de fibra dietética insuficiente en relación con el contenido en la alimentación normal. Recientemente, algunos autores han apreciado también que el estreñimiento parece estar en relación con el nivel de gravedad, de modo que los pacientes críticos más graves presentan ausencia de deposición durante un tiempo más prolongado que los que presentan menor nivel de gravedad²².

En la valoración de los pacientes con estreñimiento deben seguirse las recomendaciones habituales (valoración clínica del abdomen, tacto rectal, exploraciones radiológicas) aunque considerando algunas características especiales. En estos pacientes se ha descrito un patrón específico de acúmulo de restos fecales en colon ascendente y transversal, por lo que los hallazgos exploratorios (tacto rectal) pueden ser negativos en pacientes con prolongada ausencia de deposición. Además, la impactación fecal puede dar lugar a "diarrea acuosa", por irritación de la mucosa del colon, lo que complica el diagnóstico de estreñimiento.

En la prevención del estreñimiento, el papel de la fibra dietética es importante en pacientes que reciben NE de manera prolongada²³. En estos casos, la fibra dietética insoluble, como los derivados de celulosa o el polisacárido de soja, mejora el comportamiento del tránsito intestinal incrementando el bolo fecal y disminuyendo la necesidad de laxantes. En pacientes críticos no se ha investigado de manera controlada el papel de la fibra dietética en la prevención o el tratamiento del estreñimiento asociado a la NE²⁴.

La utilización de enemas de limpieza o el uso de laxantes como tratamiento de esta complicación es habitual. En el tratamiento farmacológico, no obstante, parece preferible la indicación de agentes de latencia media que aumentan el bolo fecal y actúan preferentemente en el colon, en vez de recurrir a medicaciones aceleradoras del tránsito intestinal.

Las consecuencias del estreñimiento no son conocidas, aunque existen datos para pensar que puede tener efectos negativos sobre la mucosa del colon, la tolerancia a la NE y la evolución de los pacientes²². La falta de una adecuada eliminación fecal puede dar origen a sobrecrecimiento bacteriano y favorecer la translocación intestinal y las complicaciones infecciosas en los pacientes. Ello puede ser especialmente importante cuando se utiliza la descontaminación digestiva, da-

do que la falta de deposición puede contrarrestar el efecto perseguido (eliminación de flora patógena intraluminal) y contribuir al desarrollo de complicaciones infecciosas secundarias.

Diarrea asociada a la nutrición enteral (DANE)

La diarrea no es la principal complicación en los pacientes críticos que reciben nutrición enteral. A pesar de ello, la asociación “cultural” entre diarrea y dieta tiene como consecuencia que esta complicación sea la principal responsable de la suspensión de la nutrición enteral en la práctica clínica. La importancia de la diarrea no se encuentra, por tanto, en su frecuencia ni en su gravedad sino en la repercusión sobre el aporte de nutrientes y sobre el manejo global de la nutrición enteral en los pacientes críticos.

La incidencia real de esta complicación es desconocida; pueden encontrarse referencias que indican valores comprendidos entre el 0% y el 100% de los pacientes que reciben NE. La falta de homogeneidad en los criterios empleados para la definición es, en gran medida, responsable de esta disparidad²⁵. Una definición aceptable sería la propuesta por el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC, según la cual se consideraría diarrea si el paciente presenta un número igual o superior a 5 deposiciones diarias o si presenta más de dos deposiciones de un volumen estimado superior a 1.000 ml en 24 horas. Cuando se utilizan criterios objetivos, como el indicado, para la definición de diarrea, la frecuencia de la misma queda limitada al 10%-18% de los casos.

Una denominación adecuada para esta complicación sería la de “diarrea asociada a la nutrición enteral” (DANE), indicando de este modo que la diarrea no está producida por la NE, sino que se desarrolla por el efecto de un gran número de factores independientes de la dieta y que concurren en los pacientes. La fisiopatología de la DANE tiene un mecanismo común: la diarrea es la consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos de secreción y reabsorción hídrica en el tubo digestivo. No obstante, las causas que pueden conducir al citado desequilibrio son muy diversas: 1) dieta enteral; 2) técnica de la NE; 3) causas infecciosas; 4) fármacos administrados, y 5) características del paciente. El papel de la dieta enteral en el origen de la DANE queda limitado al 15%-18% de las ocasiones, presentando mayor incidencia otros factores como la infección por *Clostridium difficile* o las medicaciones concomitantes. La alteración de la microflora intestinal parece ser uno de los mecanismos comunes en la producción de DANE en pacientes críticos²⁶.

Para la prevención de la DANE se ha sugerido el empleo de la fibra dietética y de otras modificaciones destinadas a restaurar el equilibrio microbiológico intraluminal en el tubo digestivo. La fibra dietética juega un papel importante en el mantenimiento de la integridad de la mucosa digestiva. La fibra soluble o fermentable, que es la principal responsable de este

efecto beneficioso, puede prevenir la DANE o contribuir a su control una vez presente^{27,28}. La modulación de la microflora intestinal mediante el empleo de probióticos, prebióticos o simbióticos ha sido también sugerida desde hace tiempo como un eficaz mecanismo para la prevención y el tratamiento de la diarrea en pacientes críticos^{29,30}.

Respecto al tratamiento de los episodios de diarrea es fundamental que dicha complicación se aborde, en primer lugar, utilizando una definición objetiva que permita separar la situación de diarrea de los episodios aislados de deposiciones líquidas, que no necesitarían tratamiento. Una vez definida la diarrea, las medidas a tomar deberían estar protocolizadas con el objetivo de controlar esta complicación, pero sin suspender el aporte de dieta hasta que no se constate la persistencia de la misma a pesar de los medios de tratamiento³¹. Es importante considerar que la única causa de DANE susceptible de ser controlada con tratamiento específico es la infección por *cl. difficile*, que requiere tratamiento antibiótico (metronidazol, vancomicina o teicoplanina) y valoración endoscópica en casos persistentes. El empleo de medicación antidiarreica debe quedar reservado a los casos de DANE que no se controla a pesar de otras medidas³².

Distensión abdominal

Las características de la motilidad intestinal en los pacientes críticos no son bien conocidas. Los estudios manométricos indican que el peristaltismo está conservado en la mayoría de los casos aunque la organización o la modulación de las contracciones intestinales no siguen un patrón normal en un porcentaje elevado de los pacientes. La distensión abdominal se presenta cuando la motilidad intestinal sufre una alteración importante. Al igual que ocurre con la DANE, la distensión abdominal puede ser de origen farmacológico en muchas ocasiones. En muchos otros casos es de carácter inespecífico y no puede ser atribuida a una única causa.

La distensión abdominal constituye, en cualquier caso, una señal de alarma que, presumiblemente, indica una incapacidad del tubo digestivo para procesar los substratos infundidos. Dicha incapacidad puede ser debida a una hipofunción secundaria al proceso patológico global, sin patología intestinal subyacente, o a la existencia de patología intraabdominal.

Se ha sugerido que algunas de las complicaciones intestinales que se presentan en pacientes críticos se encuentran relacionadas con la administración de nutrición enteral en una situación en la que el tubo digestivo presentaría limitaciones para la tolerancia a la misma, debido a la limitación en el flujo sanguíneo intestinal en el contexto de inestabilidad hemodinámica y tratamiento con drogas vasoactivas. Estas posibles complicaciones, como la distensión abdominal o, en casos más graves, la necrosis intestinal no oclusiva, han promovido la sugerencia de que la situación de

shock o la inestabilidad hemodinámica debería ser una contraindicación para el aporte de nutrientes por vía digestiva³³. No obstante, en contra de esta hipótesis se encuentran algunas recientes publicaciones que describen una adecuada tolerancia a la NE en pacientes con deterioro hemodinámico grave³⁴.

En cualquier caso, la presencia de distensión abdominal obliga a la suspensión de la dieta y a la valoración del paciente tanto desde el punto de vista local (abdominal) como en su situación general. La dieta podrá ser de nuevo instaurada tras descartar alteraciones significativas.

Diferentes fármacos han sido aplicados para normalizar las alteraciones de la motilidad intestinal en pacientes críticos. Los resultados no son concluyentes por lo que se requieren estudios controlados para definir la utilidad del tratamiento farmacológico de la hipomotilidad intestinal en estos casos.

Vómitos y regurgitación de la dieta

Varios autores han podido demostrar la elevada incidencia de reflujo gastro-esofágico en pacientes críticos. El reflujo, que favorecería la presencia de regurgitación de la dieta, puede ser relacionado con factores posturales (decúbito supino), con el calibre de la sonda y con la disfunción intrínseca del esfínter esofágico inferior³⁵. Los estudios isotópicos realizados por Ibáñez y cols.³⁶ y por Drakulovic y cols.³⁷ han permitido demostrar que el empleo de sondas de grueso calibre o la posición en decúbito supino favorecen en gran medida el reflujo gastro-esofágico de la dieta y la neumonía secundaria. De acuerdo con ello, la posición semi-sentada (45°) de los pacientes y la utilización de sondas nasogástricas de calibre fino (< 8F) serían medidas efectivas para reducir el reflujo. En ocasiones, la regurgitación es consecuencia de la localización supradiaphragmática de la sonda nasogástrica, extremo que puede ser constatado con la valoración cuidadosa de la radiografía de tórax.

Dado que el principal riesgo derivado de la regurgitación y/o los vómitos es la neumonía aspirativa, es importante proceder a la suspensión de la NE ante la presencia de ambas complicaciones, en tanto se investigan las posibles causas de las mismas. La comprobación radiológica de la sonda de nutrición es una medida esencial en estos casos. En caso de no encontrar un claro factor desencadenante, puede iniciarse un tratamiento con fármacos procinéticos.

La presencia repetida de vómitos/regurgitación indicaría la necesidad de utilizar una vía de abordaje transpilórica, preferiblemente con sonda de doble luz naso-gastro-yeyunal, aunque ello no elimina por completo el riesgo de broncoaspiración de la dieta.

Repercusiones evolutivas de las complicaciones gastrointestinales en los pacientes críticos

Como ya se ha indicado, la presencia de complicaciones gastrointestinales supone una disminución de

la ingesta de nutrientes por vía enteral³⁸ y puede conducir al compromiso nutricional de los pacientes afectados. En muchas ocasiones, la suspensión transitoria de la dieta o la disminución del ritmo de infusión, indicados para el control de las complicaciones, se mantienen de manera incorrecta y son responsables del descenso en el aporte de nutrientes.

La intolerancia a la dieta enteral es un indicador pronóstico en los pacientes críticos. En varios trabajos^{11,39,40}, puede encontrarse una relación entre la tolerancia a la dieta enteral y la evolución de los pacientes. Parámetros como la estancia en UCI y la mortalidad son mayores en el grupo que presenta complicaciones gastrointestinales.

Conclusión

Las complicaciones hemorrágicas que afectan al tracto gastrointestinal en los pacientes críticos no son muy frecuentes en la actualidad. No obstante, su presencia puede tener una importante repercusión sobre el soporte nutricional de los pacientes si dichas complicaciones no son manejadas adecuadamente. Las complicaciones relacionadas con la nutrición enteral, por el contrario, presentan una elevada frecuencia, son de diversa naturaleza y obedecen a distintos mecanismos. No obstante, la repercusión sobre el soporte nutricional es igualmente destacada. Dado que existen datos para sugerir que la intolerancia a la nutrición enteral tiene efectos pronósticos sobre los pacientes, es imprescindible desarrollar y llevar a la práctica protocolos de seguimiento de la nutrición enteral para conseguir que ésta sea aplicada de manera eficaz.

Referencias

1. Ortiz Leyba C, Montejo González JC, Jiménez Jiménez FJ y cols. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC. Recomendaciones para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado en los pacientes críticos. *Nutr Hosp* 2005; 20 Supl. 2:1-3.
2. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE y cols. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2006; 25:210-23.
3. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH y cols. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330:377-381.
4. Cook D, Heyland DH, Griffith LG, Cook R, Marshall J, Paggiarello J. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1999; 27:2812-2817.
5. Lee YC, Wang HP, Wu MS, Yang S, Chang YT, Lin JT. Urgent bedside endoscopy for clinically significant upper gastrointestinal hemorrhage after admission to the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003; 29:1723-1728.
6. Nemoto M, Ohta S, Goto H, Yukioka T, Matsuda H, Shimazaki S. Aggressive endoscopic hemostasis for severe gastrointestinal bleeding in critically ill patients to decrease mortality. *Hepatogastroenterology* 2006; 53:381-4.
7. Beejay U, Wolfe MM. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unit: the gastroenterologist's perspective. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29:309-336.
8. McClave SA, Chang WK. When to feed the patient with gastrointestinal bleeding. *Nutr Clin Pract* 2005; 20:544-50.

9. MacLaren R, Jarvis CL, Fish DN. Use of enteral nutrition for stress ulcer prophylaxis. *Ann Pharmacother* 2001; 35:1614-1623.
10. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119:1222-1241.
11. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients. A multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. *Crit Care Med* 1999; 27:1447-53.
12. Planas M, Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units: artificial nutrition support in intensive care units in Spain. *Intensive Care Med* 1995; 21:842-846.
13. Adam S, Batson S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. *Intensive Care Med* 1997; 23:261-266.
14. Ravasco P, Camilo ME. Tube feeding in mechanically ventilated critically ill patients: a prospective clinical audit. *Nutr Clin Pract* 2003; 18:427-33.
15. McClave SA, Snider HL, Lowen CC y cols. Use of residual volume as a marker for enteral feeding intolerance: prospective blinded comparison with physical examination and radiographic findings. *JPEN* 1992; 16:99-105.
16. Fruhwald S, Holzer P, Metzler H. Intestinal motility disturbances in intensive care patients pathogenesis and clinical impact. *Intensive Care Med* 2007; 33:36-44.
17. Adams GF, Guest DP, Ciraulo DL, Lewis PL, Hill RC, Barker DE. Maximizing tolerance of enteral nutrition in severely injured trauma patients: a comparison of enteral feedings by means of percutaneous endoscopic gastrostomy versus percutaneous endoscopic gastrojejunostomy. *J Trauma* 2000; 48:459-464.
18. Doherty WL, Winter B. Prokinetic agents in critical care. *Crit Care* 2003; 7:206-8.
19. Booth CM, Heyland DK, Paterson WG. Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002; 30:1429-35.
20. Jabbar A, McClave SA. Pre-pyloric versus post-pyloric feeding. *Clin Nutr* 2005; 24:719-26.
21. Mostafa SM, Bhandari S, Ritchie G, Gratton N, Wenstone R. Constipation and its implications in the critically ill patient. *Br J Anaesth* 2003; 91:815-819.
22. Van der Spoel JI, Schultz MJ, Van der Voort PH, De Jonge E. Influence of severity of illness, medication and selective decontamination on defecation. *Intensive Care Med* 2006; 32:875-80.
23. Escudero Álvarez E, González Sánchez P. Fibra dietética. *Nutr Hosp* 2006; 21(Supl. 2):60-71, 61-72.
24. Ordóñez J, García de Lorenzo A, López J, Rodríguez JA. Nutrición enteral y fibra en cuidados intensivos. *Nutr Hosp* 1994; 9:355-363.
25. Wiesen P, Van Gossum A, Preiser JC. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:149-54.
26. Whelan K, Judd PA, Preedy VR, Taylor MA. Enteral feeding: the effect on faecal output, the faecal microflora and SCFA concentrations. *Proc Nutr Soc* 2004; 63:105-113.
27. Nakao M, Ogura Y, Satake S y cols. Usefulness of soluble dietary fiber for the treatment of diarrhea during enteral nutrition in elderly patients. *Nutrition* 2002; 18:35-39.
28. Schneider SM, Girard-Pipau F, Anty R y cols. Effects of total enteral nutrition supplemented with a multi-fibre mix on faecal short-chain fatty acids and microbiota. *Clin Nutr* 2006; 25:82-90.
29. Meier R, Steuerwald M. Place of probiotics. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:318-325.
30. Bengmark S, Ortiz de Urbina JJ. Simbióticos: una nueva estrategia en el tratamiento de pacientes críticos. *Nutr Hosp* 2005; 20:147-156.
31. Preiser JC, Ledoux D. The use of protocols for nutritional support is definitely needed in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004; 32:2354-2355.
32. Gadewar S, Fasano A. Current concepts in the evaluation, diagnosis and management of acute infectious diarrhea. *Curr Opin Pharmacol* 2005; 5:559-565.
33. Melis M, Fichera A, Ferguson MK. Bowel necrosis associated with early jejunal tube feeding: a complication of postoperative enteral nutrition. *Arch Surg* 2006; 141:701-4.
34. Berger MM, Revelly JP, Cayeux MC, Chiolerio RL. Enteral nutrition in critically ill patients with severe hemodynamic failure after cardiopulmonary bypass. *Clin Nutr* 2005; 24:124-32.
35. Nind G, Chen W - H, Protheroe R y cols. Mechanisms of gastroesophageal reflux in critically ill mechanically ventilated patients. *Gastroenterology* 2005; 128:600-6.
36. Ibáñez J, Peñafiel A, Marsé P, Jordá R, Raurich JM, Mata F. Incidence of gastroesophageal reflux and aspiration in mechanically ventilated patients using small-bore nasogastric tubes. *JPEN* 2000; 24:103-106.
37. 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; 354:1851-1858.
38. Montejo JC, SEMIUC Metabolic Working Group. Effect of gastrointestinal complications related to the enteral nutrition in the administered volume of diet. A multicenter study. En: Roussos C (ED). 8th European Congress of Intensive Care Medicine. Bologna (Italy). *Monduzzi Editore* 1995;271-275.
39. Petros S, Engelmann L. Enteral nutrition delivery and energy expenditure in medical intensive care patients. *Clin Nutr* 2006; 25:51-9.
40. Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: an observational study. *Clin Nutr* 2006; 25:37-44.