

Acceso enteral y evaluación de la función intestinal en el paciente crítico

A. Mesejo, M. Juan y M. García-Simón

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. España.

Resumen

La utilización de la nutrición enteral (NE) en el paciente crítico hace necesario evaluar su eficacia e influencia en la consecución de los requerimientos pautados. La NE administrada a nivel gástrico tiene una tasa alta de complicaciones, particularmente aumento de residuo, que conlleva una infranutrición. La utilización del intestino delgado (yeyuno), puede conseguir un aumento del volumen administrado. Pero para ello hay tres aspectos que influyen directamente en su utilización: la vía de acceso intestinal, la capacidad motora y su capacidad absorbente y función de barrera.

La elección de la vía de acceso al tubo digestivo debe realizarse tras valoración de la patología de base y el tiempo previsto de duración de la NE. Si es superior a 4-6 semanas se procederá a acceso definitivo a través de una técnica invasiva y ostomía (yeyunostomía radiológica, endoscópica o quirúrgica) y si es inferior a 4-6 semanas, técnica no invasiva o transnasal (nasoduodenal o nasoyeyunal) con endoscopia, fluoroscopia o ecografía. Se ha constatado que, mediante protocolización de los procedimientos y experiencia, la nutrición yeyunal puede conseguir un aumento de los requerimientos administrados al paciente crítico bajo ventilación mecánica respecto de la nutrición gástrica, aunque no son claros los beneficios en cuanto a la reducción de complicaciones infecciosas, estancia y mortalidad, por lo que su uso debe reservarse para aquellos casos en los que está documentado una clara intolerancia gástrica.

Mediante técnica manométrica o con el test de absorción de acetaminofeno, se ha constatado que el 50% de los pacientes críticos con ventilación mecánica tienen, a nivel gástrico, hipomotilidad antral, disminución de los complejos motores migratorios y del vaciamiento gástrico, lo que dificulta considerablemente la nutrición. En condiciones normales, durante el ayuno existen unas contracciones motoras regulares o complejo motor migratorio interdigestivo cuyo patrón no es favorable a la absorción de nutrientes por ser altamente propulsivo, por lo que en la fase nutriente cambia al patrón postprandial, de actividad contráctil irregular y continua, sin frentes de actividad, mucho más adaptado a la absorción de nutrientes. En el paciente crítico se pierde este esquema

ENTERAL ACCESS AND INTESTINAL FUNCTION ASSESSMENT IN THE CRITICALLY ILL PATIENT

Abstract

The use of enteral nutrition (EN) in the critically-ill patient makes necessary to evaluate its effectiveness and impact on achieving the target requirements. Gastrically administered EN has a high complication rate, especially increased residue that leads to hyponutrition. The use of the small bowel (jejunum) may achieve greater administered volume, although there are three aspects that directly influence on its use: intestinal access route, motility and absorptive capability, and barrier function.

The selection of the access route to the digestive tube has to be done after evaluating the underlying disease and predicted duration of EN. If it is greater than 4-6 weeks a definitive access will be performed through an invasive technique of ostomy (radiologic, endoscopic or surgical jejunostomy) and if it is shorter than 4-6 weeks, an endoscopic, fluoroscopic or ultrasonographic non-invasive or transnasal technique (naso-duodenal, or naso-jejunal) will be used. By protocoling procedures and experiences, it has been shown that jejunal nutrition may achieve an increase in the amount of requirements administered to critically-ill patients with mechanical ventilation as compared to gastric feeding, although the benefits with regards to reducing the number of infectious complications, hospital stay and mortality are not so clear-cut, so that it should be left to those cases in which gastric feeding has been clearly documented.

By using the manometric technique or the acetaminophen absorption tests it has been shown that 50% of critically-ill patients with mechanical ventilation have gastric antral hypomotility with decreased migratory motor complexes and gastric voiding, which considerably hampers nutrition. Under normal circumstances, during fasting, there are regular motor contractions, or an inter-digestive migratory motor complex which pattern prevents nutrient absorption because of being highly propulsive, so that during the nutrient phase, this pattern changes into the postprandial pattern with an irregular and continuous contraction activity, with no activity centers, which is much more adapted to nutrient absorption. In critically-ill patients, this normal propulsive pattern is lost, the postprandial pattern is frequently lost, and the inter-digestive pattern remains, which prevents enteral feeding. There are several factors that have an impact on this change, mainly the underlying disease, sepsis, head trauma, mechanical ventilation, sedation, and muscle relaxation. The use of pro-kinetic agents such as metoclopramide may, at least theoretically, mo-

Correspondencia: Alfonso Mesejo.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Clínico Universitario.
Avda. Blasco Ibáñez, 17.
46010 Valencia.
E-mail: mesejo_alf@gva.es

Recibido: 01-II-2007.
Aceptado: 05-III-2007.

propulsivo normal, desapareciendo con frecuencia el patrón postprandial y persistiendo el interdigestivo, lo que dificulta o impide la nutrición enteral. Son varios los factores que influyen en ese cambio, principalmente la patología de base, sepsis, TCE, ventilación mecánica, sedación y miorelajación. La utilización de agentes procinéticos, como la metoclopramida, puede, al menos en teoría, modificar la alteración de la motilidad y facilitar la correcta administración de los requerimientos pautados.

Entre otras, el tracto gastrointestinal (TGI) desempeña una función de «barrera» entre los medios interno y externo que impide la entrada a sangre de bacterias, agentes antigénicos y tóxicos. Su fracaso se caracteriza por absorción disminuida de nutrientes, alteración de la respuesta inmunológica intestinal y aumento de la permeabilidad intestinal (PI). Entre las hipótesis que pretenden explicar la infección sistémica y el fracaso multiorgánico (FMO) figura precisamente el fallo en la integridad anatómica y funcional de la mucosa intestinal. Se ha constatado una alteración de dicha mucosa con aumento de la PI en patologías como quemados, politraumatismos, cirugía mayor, trasplante de células hemopoyéticas y sepsis, aunque no se ha establecido con claridad su relación con la traslocación bacteriana. Ante las evidencias que implican al TGI en el FMO, los métodos de monitorización dirigidos a corregir precozmente la hipoperfusión esplácnica nos orientan sobre los mecanismos implicados en el aumento de la PI.

(Nutr Hosp. 2007;22:37-48)

Palabras clave: Acceso intestinal. Motilidad gastrointestinal. Permeabilidad intestinal. Nutrición enteral. Paciente crítico.

Introducción

La utilización cada vez más habitual de nutrición enteral (NE) en el paciente crítico hace necesario evaluar la eficacia de los protocolos para su administración y como influyen en la consecución de los requerimientos pautados, admitiendo que una nutrición óptima debe conseguir aportar por encima del 90% del objetivo calculado.

Se ha constatado que un 40% de pacientes críticos están malnutridos¹ lo que se asocia con un aumento de la morbilidad y de la mortalidad. En estos pacientes existe un considerable estrés metabólico que puede conllevar un rápido descenso del peso corporal, masa muscular e inmunidad, en ausencia de un adecuado soporte nutricional. Diferentes estudios clínicos y experimentales han planteado que la nutrición enteral preserva la estructura y función de la mucosa gastrointestinal manteniendo su efecto de barrera, puede evitar o reducir la traslocación bacteriana, disminuir la respuesta catabólica y reducir la tasa de infecciones en el paciente crítico^{2,3}. Sin embargo, su utilización no está exenta de problemas que pueden impedir alcanzar los requerimientos nutricionales programados, particularmente debido a la vía de acceso utilizada y a las complicaciones gastrointestinales, con mucha frecuencia ambas interrelacionadas, que pueden producir intolerancia a la dieta, con ele-

dyfy motility impairment and facilitate the correct administration of prescribed requirements.

Among other functions, the gastrointestinal tract (GIT) has a barrier function between inner and outer media, which prevents bacteria, antigenic agents, and toxicants from entering the blood. Its failure is characterized by decreased nutrient absorption, impaired intestinal immunological response and increased intestinal permeability (IP). Among the hypothesis trying to explain systemic infection and multiorgan failure (MOF), there is precisely anatomical and functional integrity of the intestinal mucosa. Mucosal impairment with increased IP has been shown in burn patients, polytrauma, major surgery, hematopoietic cell transplantation, and sepsis, although its relationship with bacterial translocation has not clearly been established. Before the evidences that link the GIT with MOF, the monitoring methods aimed at early correction of splenic hypoperfusion focus on the mechanisms implicated in increased IP.

(Nutr Hosp. 2007;22:37-48)

Key words: Intestinal access. Gastrointestinal motility. Intestinal permeability. Enteral nutrition. Critically-ill patient.

vados residuos gástricos, colonización bacteriana y neumonía aspirativa^{4,5}.

Se ha demostrado que la nutrición enteral administrada a través de sonda nasogástrica tiene una alta tasa de complicaciones gastrointestinales, particularmente aumento de residuo, lo que puede llevar a infranutrir a los pacientes, no administrando los re-

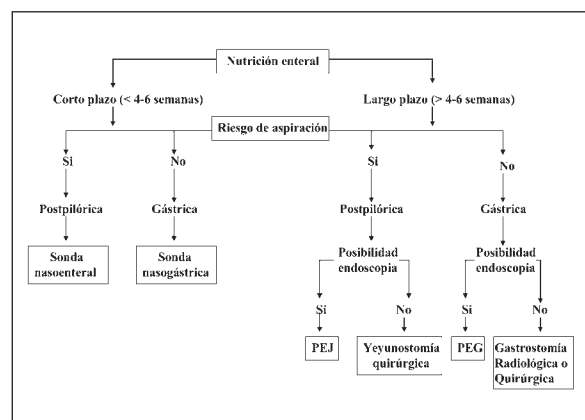


Fig. 1.—Vías de acceso en nutrición enteral. Algoritmo de selección. PEG: Gastronomía endoscópica percutánea; PEJ: Yeyunostomía endoscópica percutánea.

querimientos calculados^{4,6}, siendo probablemente el factor más importante que limita el uso de la NE en el paciente crítico. En un estudio multicéntrico realizado en 37 Servicios de Medicina Intensiva en España, que reunió a 400 pacientes⁷, se analizó la incidencia y características de las complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico con NE. Se constató la existencia de algún tipo de complicación en 251 pacientes (62,8%). De ellos, aumento de residuo gástrico en 156 (39%).

La incidencia de residuos gástricos elevados en el paciente crítico es heterogénea, en gran parte debido a la ausencia de estandarización del volumen a partir del cual se considera intolerancia. La evaluación de los diferentes factores que impiden el aporte de los requerimientos nutricionales calculados⁸, ha puesto de manifiesto que el aumento de residuo era el motivo más frecuente. La aceptación general de 200 ml probablemente pueda ser revisada al alza y tolerar residuos de 300 ml o incluso de 500 ml, con un estricto control.

Habitualmente se intenta administrar la NE precozmente, pero con frecuencia no se consigue llegar a los requerimientos teóricos hasta el 4º-5º día de tratamiento. Se ha constatado que su práctica fracasa en un 20% de pacientes por intolerancia y también debido, en parte, a la posible presencia de lesión isquemia-reperfusión en el tracto gastrointestinal en las primeras fases de la agresión⁹.

La relación entre la imposibilidad de alcanzar los requerimientos calórico-proteicos calculados y la existencia de complicaciones gastrointestinales es evidente. Eso es así porque cualquier complicación lleva pareja maniobras de reducción y/o supresión temporal de la NE, de tal forma que las estrategias y protocolos para mejorar la administración y poder alcanzar los requerimientos necesarios son importantes ya que, al menos en teoría, pueden disminuir la morbilidad y mortalidad. Entre esas estrategias se encuentra la nutrición administrada directamente en intestino, nutrición transpilórica o nutrición yeyunal. Pero para su realización, debemos de tener claro previamente tres importantes aspectos que influyen directamente en su utilización:

- El acceso intestinal
- La capacidad motora del intestino
- La capacidad absorbente y su función barrera

Vías de acceso al tracto gastrointestinal superior

En las dos últimas décadas los avances tecnológicos han convertido a la nutrición enteral en el soporte nutricional artificial por excelencia debido, entre otras causas, al desarrollo de nuevos materiales y procedimientos para acceder a distintos tramos del tracto gastrointestinal (TGI) superior.

La elección de la vía de acceso al tubo digestivo debe realizarse tras una valoración de la patología de base y del tiempo previsto de duración de la NE¹⁰. Si se

considera que va a ser superior a 4-6 semanas, debe procederse a un acceso definitivo a través de una ostomía en alguno de los tramos del TGI. Si se plantea para periodos inferiores a 4-6 semanas, la vía transnasal es la más recomendable, aunque en ocasiones se mantiene durante más tiempo dada la buena tolerancia de los materiales utilizados en las sondas actuales. La situación clínica del paciente y su patología de base nos orientarán sobre la conveniencia de ubicar el extremo distal en estómago o intestino, en función sobre todo del vaciamiento gástrico y del peligro de broncoaspiración.

La elección del tipo de sonda debe basarse en los siguientes criterios: material biocompatible, longitud adecuada al lugar de la perfusión, calibre y orificios suficientes según la consistencia de la dieta a administrar, presencia de guías que facilitan las manipulaciones especiales, número de luces que permita cumplir con la función de nutrir de forma completa y con las entradas necesarias en el extremo proximal para disminuir las manipulaciones.

Las técnicas utilizadas actualmente para el acceso a los distintos tramos del tubo digestivo se clasifican en dos grandes grupos: técnicas no invasivas y técnicas invasivas^{11,12}. En el primer grupo se sitúan las sondas nasogástricas y nasoduodenales o nasoyeyunales para cuya colocación se utiliza el paso espontáneo o las técnicas endoscópica, fluoroscópica y ecográfica. En el segundo los diferentes tipos de ostomías, gastrostomía y yeyunostomía, endoscópica, radiológica o quirúrgica. La figura 1 muestra un algoritmo de actuación para la selección de la vía de administración.

Aunque todos los pacientes con nutrición enteral pueden presentar una broncoaspiración en cualquier momento de la evolución, las mayores posibilidades de que esto ocurra se dan en los casos con alteración de la motilidad gástrica y retraso del vaciamiento, lo que es muy frecuente en el paciente crítico bajo sedación y ventilación mecánica.

Un elevado porcentaje de pacientes críticos presentan gastroparesia, alteración del vaciamiento gástrico e intolerancia a la dieta, cuya aparición suele ser precoz, el 73% de los casos en los primeros cuatro días. Por ello, algunos autores preconizan el uso de nutrición transpilórica para evitar este problema y mejorar los resultados nutricionales. Se argumenta que la nutrición transpilórica puede disminuir la tasa de complicaciones gastrointestinales, proporcionar más volumen de dieta y disminuir la incidencia de broncoaspiración y neumonía a expensas de disminuir el residuo gástrico^{13,14}.

En un estudio multicéntrico prospectivo y randomizado realizado en 11 Servicios de Medicina Intensiva en España¹⁵ que incluyó 101 pacientes, 51 con nutrición gástrica y 50 con nutrición yeyunal, se analizó la eficacia y las complicaciones gastrointestinales de ambos métodos. Se observó una disminución de las complicaciones gastrointestinales en los pacientes nutridos yeyunalmente a expensas de un descenso significativo en el residuo gástrico (25,49% vs 1,2%,

$p < 0,001$), sin diferencias en el resto. Hubo más complicaciones relacionadas con el mantenimiento de la sonda en el grupo nutrido transpilóricamente (28 vs 8 pacientes, $p < 0,001$). Sin embargo, cuando se analizó el subgrupo de Servicios con experiencia previa en el manejo de nutrición transpilórica, se constató mayores aportes al 7º día con la nutrición yeyunal ($68 \pm 33\%$ vs $82 \pm 27\%$, $p < 0,03$). No hubo diferencias en la presencia de neumonía nosocomial, estancia o mortalidad.

Así pues, la disminución del residuo gástrico con la utilización de sondas transpilóricas puede en parte ser compensado por la mayor incidencia de complicaciones en el mantenimiento de dichas sondas (oclusión, retirada accidental, desplazamiento) y justificar que no se consiga mayor aporte de los requerimientos calculados que con nutrición gástrica, si no existe una protocolización y experiencia en su uso. En este sentido, los datos en la literatura médica son contradictorios ya que mientras en algunos estudios tampoco se encuentra esa diferencia^{16,17}, en otros sí que se ha obtenido un mayor aporte de los requerimientos con la nutrición yeyunal^{18,19}.

En un meta-análisis que forma parte de unas Guías de Práctica Clínica²⁰, Heyland y cols. analizan once trabajos que comparan nutrición gástrica frente a nutrición postpilórica y resaltan, aunque sin agregar los resultados, que en aquellos que hacen mención a los requerimientos administrados se constata un mayor aporte en el grupo nutrido postpilóricamente.

En sentido contrario, Marik y cols.²¹ en otro meta-análisis de trabajos prospectivos y randomizados, no encuentra diferencias en los aportes calóricos entre el grupo nutrido postpilóricamente y el nutrido vía gástrica (RR 5,22; 95% CI; 7,53-17,97; $P = 0,4$).

Como puede verse, sigue siendo controvertida la indicación de acceso transpilórico para nutrición enteral. Por ello, solamente en el caso de intolerancia gástrica previa contrastada o por patología que impida nutrir en el estómago o ante la suma de varios factores de riesgo para la intolerancia (ventilación mecánica, sedación profunda, miorelajación, diabetes, aminoras a dosis elevadas), se iniciará la nutrición directamente con sonda transpilórica, preferentemente ubicando su extremo distal pasado el ángulo de Treitz. Asimismo, tras haber iniciado nutrición gástrica, ante la aparición de intolerancia persistente a las 48 horas, se pasará a nutrición postpilórica, sin modificar ninguna de las otras medidas de tratamiento.

Técnicas no invasivas de colocación y acceso: Sondas nasointerales

La inserción de una sonda entérica puede entrañar una serie de riesgos, por lo que se recomienda la utilización de protocolos de actuación claros y sencillos y que la inserción la realice personal experto. Existen dos técnicas básicas para su realización¹¹: el método ciego o paso espontáneo y la inserción con apoyo tecnológico, básicamente endoscopia, fluoroscopia y sonografía. El primero es el más utilizado si se pretende

Tabla I

Indicaciones y contraindicaciones de las técnicas invasivas

Indicaciones

- Enfermedades neurológicas o neoplásicas con posibilidad de recuperación: Accidentes vasculares cerebrales agudos, Síndrome de Guillain-Barré grave, traumatismos craneoencefálicos, tumores de cabeza y cuello, neoplasias esofágicas.
- Enfermos graves de evolución prolongada: Gran quemado, politraumatismo, fibrosis quística, fracaso multiorgánico, síndrome de intestino corto.
- Enfermos incurables con supervivencia prolongada: Esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple, secuelas de accidentes cerebrales no recuperables, anoxia cerebral, demencia, neoplasias abdominales avanzadas, SIDA en fase avanzada.

Contraindicaciones

- Generales: Supervivencia prevista inferior a 6 semanas, alteración grave de la coagulación, procesos infecciosos/sépticos graves, insuficiencia cardíaca o insuficiencia respiratoria descompensada.
- Locales: Ascitis e hipertensión portal, peritonitis o infecciones abdominales activas, proceso inflamatorio o tumoral en el trayecto, estenosis esofágica no dilatada, imposibilidad de transiluminación.
- Relativas, que deben valorarse individualmente: Clínica de reflujo gastroesofágico y/o esofagitis erosiva, estenosis esofágica potencialmente dilatada, obesidad, cirugía gástrica o abdominal previa, patología gástrica en actividad potencialmente curable a corto plazo.

ubicarla en estómago, siendo los demás de elección en el caso de que la técnica ciega represente un peligro para el paciente o con ella no se consiga ubicar la sonda en el punto deseado del intestino delgado.

La colocación por el método ciego suele ser sencilla en pacientes conscientes, previa explicación de las maniobras a realizar, aunque habitualmente su paso a intestino delgado tiene un índice de fracasos elevado (20-60%), sobre todo en pacientes con ventilación mecánica y, además, con mucha frecuencia este paso no se produce hasta después de 12-48 h. Sin embargo, cuando existe una adecuada protocolización y experiencia, este método puede ser útil²². Es importante tener en cuenta que si durante la inserción se provoca la tos o se encuentra resistencia a la progresión, no debe continuarse por el peligro de introducción en árbol bronquial, debiendo retirarse y comenzar de nuevo¹².

La utilización de técnicas especiales, endoscópica, fluoroscópica o ecográfica se reserva para colocar sondas en intestino delgado²³. La técnica endoscópica es sencilla, se realiza a la cabecera del paciente y suele ser efectiva. Sin embargo, es frecuente que tras colocar el extremo distal de la sonda en intestino se desplace hacia el estómago al retirar el endoscopio, por lo que siempre hay que realizar una radiografía abdomi-

nal de comprobación. En muchos hospitales, además, no existe la disponibilidad de endoscopista de forma continua. La técnica fluoroscópica tiene la ventaja, además de su sencillez, la posibilidad de visualización directa del lugar por donde pasa y se aloja la sonda, sin necesidad de comprobación. La tasa de éxitos en la intubación yeyunal es muy alta con personal experto²⁴. Sin embargo, no se realiza a pie de cama y muchos pacientes no pueden desplazarse hasta el lugar de la radioscopia. La técnica ecográfica también se realiza a pie de cama, pero requiere una elevada especialización por parte del radiólogo además de impedirlo numerosas interferencias en muchos pacientes.

La utilización de agentes procinéticos facilitarían, al menos en teoría, el paso del píloro con independencia de la técnica empleada¹¹. Los más utilizados son metoclopramida a dosis de 10-20 mg IV 15 minutos antes de la colocación de la sonda o eritromicina a dosis de 200 mg IV 15-30 minutos antes del sondaje. Su utilidad es mayor en aquellos pacientes con problemas de atonía/hipotonía gástrica como es el caso de los diabéticos o con ventilación mecánica. La insuflación de aire en estómago, entre 300-500 ml, cuando la sonda se encuentra en fundus gástrico, puede facilitar su progresión hacia el píloro.

No debe nunca iniciarse la nutrición por sonda sin comprobar si el extremo distal está correctamente ubicado. Hay que tener en cuenta que con la utilización de las sondas actuales de calibres finos, con cierta facilidad puede enclavarse en bronquios con repercusión en forma de tos o disfonía. El método más seguro es la realización de una radiografía que abarque tórax y abdomen antes de retirar el fiador e iniciar la nutrición¹².

Teniendo en cuenta que la colocación de una sonda para nutrición en intestino, con independencia de la técnica utilizada, es siempre compleja, deben extremarse los cuidados para su mantenimiento y evitar su acodamiento o desplazamiento hacia estómago, voluntario (pacientes inquietos) o accidental (vómitos, tos), mediante su fijación y comprobación periódica de su localización, realizando una radiografía o radioscopia con contraste. Asimismo, deberá evitarse su obstrucción, más frecuente cuanto más fina y más densa la dieta, mediante la infusión, como mínimo, de 40-60 ml de agua cada 6 horas y tras la administración de medicación. Debe movilizarse cada 24-48 horas, rotando la zona de contacto para evitar irritaciones.

Una vez finalizada la necesidad de sondaje, su retirada debe realizarse en ayunas, suavemente y aplicando movimientos rotatorios para evitar en lo posible vómitos y desprendimientos de posibles escaras de decúbito que se hubieran formado en el trayecto, sobre todo esofágico.

Técnicas invasivas de colocación y acceso

Las indicaciones y contraindicaciones para su utilización¹⁰, se exponen en la tabla I. En resumen, las in-

dicaciones se refieren a enfermedades neurológicas o neoplásicas con posibilidad de recuperación, enfermos graves de evolución prolongada y enfermos incurables con supervivencia prolongada. Las contraindicaciones pueden ser generales, locales y relativas o de valoración individual.

1. Yeyunostomía endoscópica percutánea

La yeyunostomía endoscópica percutánea o prótesis endoscópica de yeyunostomía (PEJ) es una variante de la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), que consiste en introducir la sonda hasta intestino delgado²⁵.

La PEG fue descrita y realizada en 1979-1980. Es un método efectivo de nutrición en pacientes con imposibilidad o dificultad para deglutir alimentos, con tubo digestivo anatómico y funcionalmente intacto y en los que dicha situación se va a prolongar en el tiempo. Consiste en la colocación por punción gástrica directa a través de la pared abdominal y mediante seguimiento endoscópico de una sonda para alimentación cuyo extremo distal se sitúa en estómago y el extremo proximal se exterioriza y sujeta a pared abdominal²⁵.

La PEJ está indicada cuando existe riesgo de aspiración traqueal, esofagitis de reflujo, gastroparesia con vaciamiento gástrico inadecuado, obstrucción de salida gástrica, cirugía gástrica previa o nutrición postoperatoria precoz tras cirugía mayor abdominal. Las contraindicaciones son las mismas que para la PEG, aunque estas sondas tienen una elevada incidencia de malfuncionamiento y descolocación por lo que no se recomiendan para uso muy prolongado¹⁰.

La forma más habitual de colocación es a través del orificio de la PEG realizado previamente a través del cual la sonda yeyunal, de 8-10 Fr y 70 cm de longitud, se arrastra con el endoscopio hasta el duodeno o yeyuno. El conjunto de maniobras para su colocación es más complejo que el de la PEG y se invierte el doble de tiempo. Su retirada es similar a la PEG.

El seguimiento de la PEJ es importante ya que exige un cuidado diario lavando el orificio externo del estoma con agua jabonosa, además de procurar que durante la administración de la dieta no haya pérdidas de estanqueidad ni humedad. Es necesario movilizar la prótesis con movimientos de rotación y periódicamente evaluar el estado del estoma. En general, tras los primeros 15 días es suficiente un control cada 2-4 meses, sobre todo para valorar posibles recambios por deterioro del conector externo de la prótesis.

2. Yeyunostomía radiológica percutánea

La técnica de acceso percutáneo al tubo digestivo con guía fluoroscópica fue descrita en 1983. Es un procedimiento considerado seguro, eficaz, barato y

rápido de realización, aproximadamente 15-25 min, que no precisa anestesia general y que puede realizarse incluso de forma ambulatoria. No requiere gastroscopia por lo que puede realizarse en presencia de estenosis esofágica, al contrario de la técnica endoscópica. Su mayor inconveniente es la necesidad de tecnología más compleja.

Las principales indicaciones, pues, se centran en la imposibilidad de paso del endoscopio, con independencia de su origen y en la imposibilidad de transluminación, siendo las demás similares a la técnica endoscópica. Las contraindicaciones son similares a las de la técnica endoscópica, a las que cabría añadir la ubicación alta del estómago, hernia hiatal, vólvulo gástrico e interposición cólica.

Los puntos de acceso habituales son²⁵:

a) **Gastroyeyunostomía:** Consiste en pasar un catéter de alimentación, tras punción gástrica, a través del píloro hasta el ángulo de Treitz. Tras insuflar en estómago por sonda nasogástrica fina o por punción directa con aguja de 18 G entre 300-800 ml de aire, se introduce contraste y posteriormente una guía larga dirigida hacia el píloro, llevándola al Treitz; se procede a dilatar el trayecto con dilataciones sucesivas hasta poder introducir el catéter de 12 Fr que suele tener dos salidas, una de 12-14 Fr que se queda en estómago para aspiración y otra de 8-10 Fr que se introduce hasta yeyuno para nutrición. Posteriormente todo el sistema se sutura a piel.

b) **Yeyunostomía directa:** Es una técnica difícil que se reserva para casos con imposibilidad de acceso a estómago por gastrectomía total o invasión tumoral. Tras dilatación yeyunal con aire, bien con sonda nasal fina o por punción directa por debajo del ángulo de Treitz con aguja de 22 G, se procede a fijación del yeyuno y se pasa catéter de 8-10 Fr a través de una guía previamente introducida. Con frecuencia hay que ayudarse de ultrasonidos o TAC para resolverlo con éxito.

3. Cirugía

Consiste en la colocación de una sonda para nutrición en yeyuno mediante cirugía. La yeyunostomía quirúrgica se introdujo en 1973 y está indicada en la cirugía del tracto gastrointestinal superior como técnica complementaria, cuando no está indicada la gastrostomía, o en aquellos casos en que no puede utilizarse técnicas menos invasivas como la endoscópica o la radiológica, por lo que son muy poco utilizadas²⁶. Las contraindicaciones son las mismas que las ya reseñadas en las técnicas no quirúrgicas.

Se utilizan dos técnicas habituales, Witzel y catéter fino²⁷:

a) **Witzel:** En un asa yeyunal a 15-20 cm del ángulo de Treitz se realiza una pequeña incisión a través de la cual se introduce el catéter, que se progresa distalmente unos 20 cm. El punto de la yeyunostomía se sutura en bolsa de tabaco. Los 5-7 cm proximales del catéter se tunelizan en una incisión seromuscular del yeyuno. Tras exteriorizar el catéter, el asa yeyunal se fija al peritoneo parietal anterior.

b) **Catéter fino:** Consiste en la creación mediante un trócar de un tunel submucoso de 5 cm de longitud en la pared del asa yeyunal, a través del cual se inserta en la luz intestinal un catéter de 15 cm de longitud en dirección caudal. Tras realizar un cierre en bolsa de tabaco alrededor del catéter, se exterioriza el extremo proximal.

La cirugía mediante técnica laparoscópica, siempre que pueda realizarse, es ventajosa respecto de la cirugía tradicional²⁶, ya que supone una importante disminución de las molestias postquirúrgicas para el paciente, una recuperación más rápida y una disminución en la incidencia de infección de la herida o en el desarrollo de hernias. La yeyunostomía por este método se realiza desde 1991. Los principios quirúrgicos son los mismos que los descritos en la yeyunostomía conven-

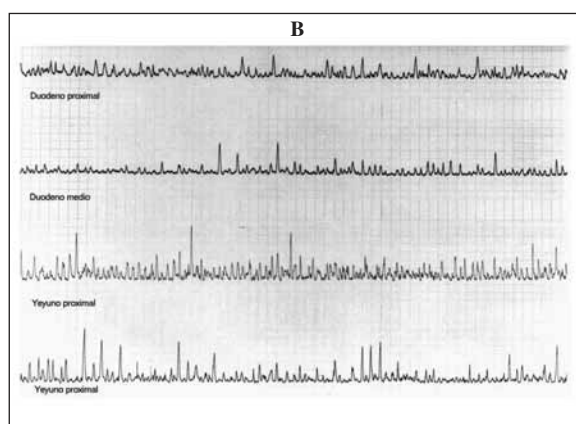
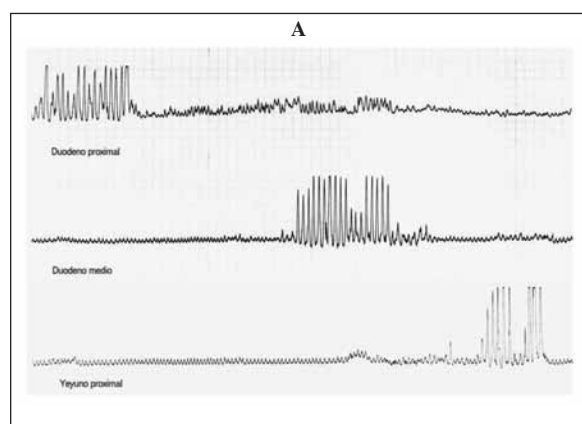


Fig. 2.—Manometría yeyunal en humano normal. A: Complejo motor migratorio interdigestivo en Fase III (Ayuno). B: Complejo motor post-prandial.

cional y se realiza habitualmente utilizando tres trocares abdominales y fijando el catéter a la pared abdominal anterior.

Motilidad gastrointestinal en el paciente crítico

En la clínica diaria, la presencia de ruidos intestinales audibles y la poca cuantía del aspirado gástrico sirven para valorar el funcionalismo gastrointestinal antes de iniciar la NE. Pero mediante técnica manométrica o con el test de absorción de acetaminofeno, se ha constatado que aproximadamente el 50% de los pacientes críticos bajo ventilación mecánica tienen, a nivel gástrico, una disminución de los complejos motores migratorios, hipomotilidad antral y vaciamiento gástrico disminuido^{28,29}, presentando aumento del residuo gástrico como manifestación de un cierto grado de intolerancia que puede dificultar o incluso impedir la nutrición por esa vía. Esta intolerancia gástrica puede ser de causa multifactorial y contribuye a una absorción de nutrientes disminuida además de aumentar el reflujo gastroesofágico y la posibilidad de broncoaspiración, por lo que se ha recomendado, en esos casos, la utilización de nutrición transpilórica, en duodeno o yeyuno, que permita alcanzar rápidamente las necesidades calóricas pautadas.

La motilidad gastrointestinal (MGI) es un mecanismo de defensa natural y se considera uno de los factores más importantes en la prevención del sobrecrecimiento bacteriano junto con la acidez gástrica. Los microorganismos son relativamente escasos en el TGI superior debido a las poderosas contracciones peristálticas que de forma periódica impulsan el contenido intraluminal a lo largo del estómago e intestino hasta el colon³⁰. Se ha preconizado que el descenso de la actividad peristáltica antral no sólo condiciona un aumento en los volúmenes de retención gástrica sino que es un factor que facilita el crecimiento bacteriano en el TGI superior y la consiguiente colonización gástrica, con una clara relación entre dismotilidad, colonización y neumonía³¹. Diversos estudios han documentado esta transmisión retrógrada estómago-pulmón, al mismo tiempo que la presencia de reflujo duodeno-gástrico se correlaciona con el aislamiento de gérmenes gram negativos en estómago y traquea de pacientes en ventilación mecánica³². Así, la colonización microbiana del TGI parece tener un papel etiológico en el desarrollo de complicaciones graves en el paciente crítico: extensión de gérmenes a órganos vecinos, traslocación bacteriana a través de la mucosa intestinal y absorción de endotoxinas, con implicaciones en la fisiopatología de la infección nosocomial y del fracaso multiorgánico (FMO). La cuestión es: ¿Mejorando la motilidad del TGI podemos mejorar la tolerancia a la NE y, por ello, influir de forma favorable en los resultados globales del paciente crítico? La respuesta debería ser afirmativa: aumentando el tono del esfínter esofágico inferior, disminuyendo el reflujo gastro-esofágico, mejorando el vaciamiento gástrico y

la coordinación gastro-intestinal, se puede reducir el sobrecrecimiento bacteriano en el TGI superior, la colonización gástrica y la subsiguiente infección pulmonar en el paciente crítico.

Motilidad gastrointestinal normal. Características. Factores implicados

En el humano normal, las contracciones gastrointestinales difieren entre los estados de ayuno y nutrición³³. Durante el ayuno, se observa una sucesión de contracciones motoras a intervalos regulares desde el esfínter esofágico al íleon terminal que reciben el nombre de complejo motor migratorio (MMC) interdigestivo, que se repite de forma periódica y consta de tres fases. Fase I o periodo de quietud motora, con < 2 ondas de presión/10 min; Fase II o actividad contráctil irregular, que presenta entre 2 ondas/10 min y 10-12 ondas/min; Fase III o grupo de contracciones fuertes, regulares y rítmicas, llamada también frente de actividad, con 3-4 ondas/min en antro y 10-12 ondas/min en duodeno (fig. 2 A). En este estado de ayuno, el MMC limpia el TGI superior de restos alimenticios, jugos, restos celulares y microorganismos.

Este patrón de motilidad en el ayuno no es favorable a la absorción de nutrientes por ser altamente propulsivo. Por ello, otro patrón de motilidad mucho más adaptado a la absorción de nutrientes ocupa su lugar durante la nutrición vía digestiva. Es el patrón post-prandial (fig. 2 B), caracterizado por actividad contráctil irregular y continua, sin frentes de actividad migratoria. Su duración depende, entre otros factores, del contenido calórico y las propiedades físicas del alimento. Los nutrientes son mezclados con las enzimas digestivas permitiendo un prolongado contacto entre el alimento y la mucosa gastrointestinal, favoreciendo su absorción.

La manometría antroduodenal es una excelente herramienta para el estudio de los patrones motores del estómago distal y el duodeno. Se utiliza la técnica del catéter perfundido, que es introducido por fluoroscopia o endoscopia, ya que debe monitorizarse su exacta colocación. Los parámetros que habitualmente se valoran son²⁸: a) Número de frentes de actividad en antro, duodeno proximal y duodeno distal; b) Duración media, en minutos, del MMC; c) Contribución relativa de cada fase a la longitud completa del ciclo en duodeno proximal; d) Características de los frentes de actividad en duodeno: aboral o normal (fase III va de duodeno proximal a distal), retrógado (fase III de duodeno distal a proximal), estacionario (fase III simultáneamente en ambos canales); e) Número de contracciones en el total del periodo.

El control de la MGI se produce por mecanismos complejos³¹. En esquema, la motilidad es regulada por vía nerviosa y humoral. La vía nerviosa incluye a los centros nerviosos, el sistema nervioso intrínseco (plexos intramurales) y el sistema nervioso autonómico. La regulación humoral es ejercida por varios neurotransmisores y péptidos gastrointestinales.

Parece que el MMC gástrico y duodenal están bajo controles diferentes. La iniciación de la fase III en el estómago depende principalmente de la influencia del nervio vago y de la motilina. En el duodeno, sin embargo, el sistema nervioso intrínseco parece tener un papel predominante y por consiguiente los frentes de actividad duodenal pueden persistir en muchas circunstancias patológicas en que la fase III antral está totalmente ausente.

Son múltiples los factores que pueden afectar la MGI e inhibir la fase III antral³⁰ disminuyendo el número de contracciones, siendo los principales en el paciente crítico: opiáceos (morfina), inotrópicos (dopamina), hipertensión endocraneal, hiperglucemia y ventilación mecánica. Los datos recogidos para benzodiacepinas, ranitidina y propofol son limitados y conflictivos.

Aunque la manometría antroduodenal tiene gran especificidad y precisión, el test de absorción de acetaminofeno es complementario para evaluar el vaciamiento gástrico²⁹. Se basa en su nula absorción en estómago y su rápida absorción en duodeno, por lo que la velocidad de vaciamiento gástrico determina la velocidad de absorción de paracetamol. Tras la administración de 1,6-2 g disueltos en agua se extraen muestras de sangre basales y cada 15 min hasta 180 min para estudio farmacocinético, calculándose la concentración máxima (C_{max}), tiempo máximo en alcanzar dicha concentración (T_{max}) y área bajo la curva a los 60 min (AuC).

Motilidad gastrointestinal en el paciente crítico. Características. Procinéticos

En el curso del tratamiento del paciente crítico, son numerosas las drogas y las diferentes situaciones clínicas, incluso su enfermedad de base, que pueden influir de forma negativa en la motilidad gastrointestinal, resultando difícil valorar la contribución aislada de cada factor en el conjunto del trastorno. Los escasos estudios realizados al respecto, dada la complejidad de los mismos, han constatado la existencia de dichos trastornos aunque no han podido establecer con exactitud el peso real de cada uno de los factores implicados. Se ha estudiado tanto la fase de ayuno, como la fase nutricional.

Mediante manometría gastroduodenal con la técnica del catéter perfundido, Dive y cols.²⁸ estudiaron la motilidad del TGI en 12 pacientes críticos médico-quirúrgicos bajo ventilación mecánica, en ayunas, manteniendo su medicación habitual y comparándola con un grupo control de 12 voluntarios sanos. Observaron: a) El número de frentes de actividad (fase III) del MMC en antro fue de $1,5 \pm 0,6$ en los controles y estuvieron ausentes en el grupo estudio ($p < 0,001$), mientras que tanto en duodeno proximal como distal se detectó por igual en ambos grupos; b) La duración global del MMC en duodeno era similar en ambos (91 ± 51 min. en pacientes vs 116 ± 39 min. en contro-

les), pero la contribución de cada fase difería siendo la fase II más corta en pacientes (30 ± 31 min) que en controles (76 ± 10 min, $p < 0,05$) y la fase I más prolongada en pacientes (60 ± 26 min) que en controles (19 ± 9 min, $p = 0,01$), con fase III similar; c) La propagación de los frentes de actividad en duodeno fue en sentido aboral en todos los controles y en 7 pacientes; d) El número total de contracciones en duodeno en todo el periodo observado fue comparable en ambos grupos, mientras que en antro estaba marcadamente reducido en los pacientes ($11,5 \pm 12,2$ /h vs $36,3 \pm 22,2$ /h, $p = 0,002$). En conclusión, la motilidad del TGI en pacientes críticos con ventilación mecánica está marcadamente alterada a nivel gástrico no pudiendo precisarse el factor etiológico predominante ya que, además de la ventilación mecánica, todos ellos se encontraban sedados con benzodiacepinas y algunos además con opiáceos.

En un estudio de similar diseño³⁴, se investigó en el paciente crítico la respuesta motora no solo en la fase de ayuno sino también tras la administración de una dieta polimérica intragástrica a 100 kcal/h, observando que no hubo diferencias ni en la incidencia de frentes de actividad ni tampoco en la duración de los frentes ni en la duración del MMC, durante el ayuno y la nutrición. Los estudios realizados en sujetos sanos han demostrado que la nutrición con una dieta enteral polimérica a 100 kcal/h modifica el MMC de patrón interdigestivo a postprandial (fig. 2), lo que contrasta con los hallazgos en pacientes críticos y sugiere que dichos pacientes tienen alguna alteración en los principales mecanismos, humorales y nerviosos, que regulan la interrupción del patrón de ayuno y su sustitución por patrón nutricional. La persistencia de esta actividad interdigestiva en la fase nutricional puede provocar en intestino delgado una velocidad inadecuada del alimento, que exceda su capacidad absorbente y juegue su papel en el origen de algunas diarreas de origen no explicado.

Con diseño muy similar al previamente establecido, se estudió³⁵ en 7 pacientes críticos con ventilación mecánica, tanto en ayuno como tras nutrición gástrica, las alteraciones de la MGI, comparándolas con un gru-

Tabla II
Procinéticos y su relación con el lugar de acción

Procinético	Estómago	Intestino delgado	Colon
Ceruletida	0/(-)	++	+
Cisapride	+	+	(+)
Domperidona	+	(+)	0
Eritromicina	++	+	0
Metoclopramida	++	+	0
Neostigmina	0	(+)	+
Octeótrido	(-)	+	0

0: Sin efecto; (-): Posible efecto negativo; (+): Posible efecto positivo; ++: Efecto muy positivo.

po de 9 voluntarios sanos. Los pacientes recibían sedación con midazolam (10-20 mg/h) o propofol (200-400 mg/h) y analgesia con morfina (40-80 mg/24 h). Se realizaron cinco mediciones: ayunas, ventilación, sedación y morfina; nutrición a 42 ml/h, ventilación, sedación y morfina; nutrición a 84 ml/h, ventilación, sedación y morfina; nutrición a 84 ml/h, desventilación, morfina, sin sedación; nutrición a 84 ml/h, extubación, sin sedación ni morfina. Se determinaron los volúmenes de retención gástrica/2 h. Observaron: a) Acortamiento del ciclo MMC en ayuno en pacientes frente a controles (32 min vs 101 min, $p < 0,001$), con casi ausencia de actividad en fase II (0,7 min pacientes vs 76,1 min controles, $p < 0,001$); b) El patrón interdigestivo de ayuno persiste durante la fase nutricional en la mayoría de los pacientes; c) Persistencia del origen duodenal de los frentes de actividad (> 90%) en los pacientes; d) El porcentaje de retención gástrica se correlacionaba positivamente con el grado de hipomotilidad antral. En resumen, severa afectación de la MGI en pacientes críticos.

El acortamiento del MMC probablemente sea causado por la administración continua de morfina, ya que induce una actividad prematura de la fase III, cuyo mecanismo no es bien conocido. Sin embargo, no está claro que la hipomotilidad antral pueda atribuirse mayoritariamente a la morfina, aunque sí es cierto que los opiáceos alteran el vaciamiento gástrico en voluntarios sanos. Las benzodiacepinas parece que tienen solo efectos menores en la motilidad antroduodenal y no influyen en el vaciamiento gástrico. En cuanto al propofol, no se han descrito efectos específicos en la motilidad antro-duodenal en el paciente crítico y la mayor parte de los estudios que se han efectuado han sido en anestesia, donde otros fármacos y el propio acto quirúrgico pueden influir notablemente en los resultados. En un estudio en voluntarios sanos, bajo sedación mediana con propofol³⁶, no se encontraron diferencias en el vaciamiento gástrico, medido con el test de absorción de acetaminofeno, al compararlo con placebo y en un grupo de 21 pacientes con TCE y ventilación mecánica³⁷, no se encontraron diferencias en el vaciado gástrico, medido también con la absorción de acetaminofeno, entre aquellos que se les administraba propofol y los que recibían midazolam y morfina.

Para investigar el vaciamiento gástrico en pacientes críticos ventilados mecánicamente, mediante el test del acetaminofeno³⁸, se estudió un grupo de 72 pacientes médico-quirúrgicos, 83% de los cuales recibían opiáceos, comparándolo con un grupo de 12 voluntarios sanos. Se constató que existía un alargamiento significativo del vaciamiento gástrico en el grupo de pacientes frente a los controles: C_{max} 94,1 ± 75,3 (pacientes) vs 208,4 ± 33,1 (controles, $p < 0,0001$); T_{max} 105 (60-80, pacientes) vs 30 (15-90, controles, $p < 0,0001$). Asimismo, los pacientes que recibieron opiáceos tuvieron peor vaciamiento gástrico que los que no recibieron: C_{max} 84,2 (con opiáceos) vs 143,6

(sin opiáceos, $p = 0,01$); T_{max} 118 (con opiáceos) vs 75 (sin opiáceos, $p = 0,02$). Por tanto, altas dosis de opiáceos se asocian con baja absorción de acetaminofeno y una considerable alteración del vaciado gástrico.

Es plausible plantearse que la administración de procinéticos disminuiría la retención gástrica en el paciente crítico y mejoraría la tolerancia a la nutrición enteral. Son muy escasos los trabajos realizados con procinéticos, particularmente cisapride, eritromicina y metoclopramida, y se centran sobre todo en estudios de tolerancia a la nutrición enteral y no tanto en objetivos como complicaciones infecciosas o estancia³⁹.

Cisapride es una droga procinética, con acción a lo largo de todo el TGI, que mejora selectivamente la liberación de acetilcolina a través de un mecanismo preganglionar a nivel de los plexos mesentéricos. Su efecto lo ejerce a través de propiedades agonistas serotoninérgicas.

Eritromicina actúa como un agente agonista de los receptores de la motilina. Esta hormona es importante en la inducción de las contracciones antrales. La actividad espontánea en fase III se asocia con incrementos plasmáticos y su administración intravenosa genera actividad en fase III a nivel gástrico. Así pues, la eritromicina reproduce los efectos de la motilina en el TGI superior.

Metoclopramida es un antagonista de los receptores de la dopamina con efectos centrales y periféricos, así como un antagonista de los receptores 5-HT₃ y un agonista de los receptores 5-HT₄.

La utilización, pues, de agentes procinéticos como metoclopramida, cisapride o eritromicina puede, al

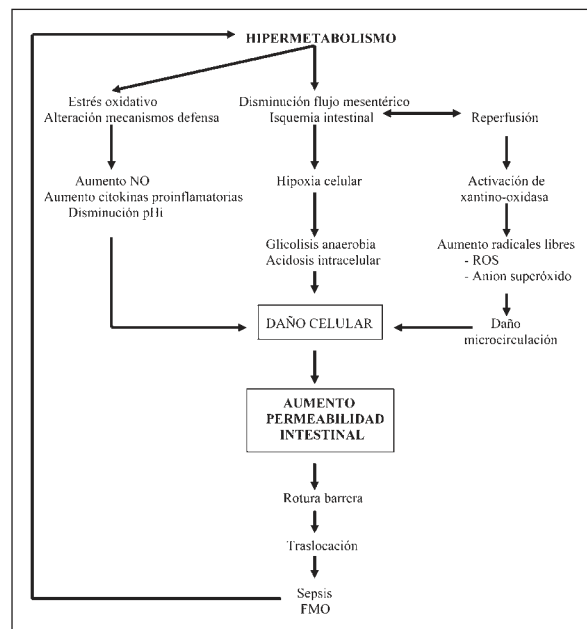


Fig. 3.—Algoritmo de los factores que contribuyen al aumento de la permeabilidad intestinal en el paciente crítico. NO: Óxido nítrico; pHi: pH intramucosa; ROS: Especies reactivas de oxígeno; FMO: Fracaso multiorgánico.

menos en teoría, modificar la alteración de la motilidad y facilitar la correcta administración de los requerimientos pautados (tabla II).

Booth y cols.⁴⁰ analizaron en un meta-análisis diez trabajos que evalúan el efecto de la administración de procinéticos en la tolerancia a la nutrición enteral. En ocho de ellos se constató que la administración de procinéticos mejoraba la tolerancia a la nutrición y, por lo tanto, facilitaba la consecución de los objetivos nutricionales marcados. Este efecto beneficioso se ha observado con los tres procinéticos estudiados. Teniendo en cuenta la baja probabilidad de efectos secundarios, su fácil administración y los resultados obtenidos en el paciente crítico, parece recomendable la utilización de procinéticos de forma sistemática como una estrategia más para optimizar el alcance de los requerimientos pautados, aunque la elección del procinético dependerá de la seguridad, eficacia y disponibilidad. Sin embargo, puesto que cisapride no se administra por vía intravenosa y que se han descrito algunos problemas cardíacos con su utilización y que eritromicina puede facilitar ciertas resistencias bacterianas y que además no está incluida esa indicación en su ficha técnica, parece adecuado recomendar la utilización de metoclopramida a dosis de 10 mg intravenosos cada 8 horas para intentar una mejor tolerancia a la nutrición enteral.

Permeabilidad intestinal y paciente crítico

En condiciones normales, el tracto gastrointestinal (TGI) desempeña importantes funciones de tipo endocrino, metabólico e inmunológico, además de absorción y digestión de nutrientes y “barrera” entre los medios externo e interno, que impide la entrada a la sangre desde la luz intestinal de bacterias, agentes antígenicos y tóxicos. El conjunto de esta barrera intestinal se compone de enterocitos y espacio intercelular, barrera inmunológica, flora microbiana normal y eje hepato-intestinal. Su fracaso se caracteriza inicialmente por la absorción disminuida de nutrientes, alteración de la respuesta inmunológica intestinal y aumento de la permeabilidad intestinal⁴¹.

La infección sistémica y el fracaso multiorgánico (FMO) constituyen la primera causa de muerte en Cuidados Intensivos. Sin embargo, sus mecanismos patogénicos no se conocen con exactitud. Entre las hipótesis que pretenden explicarlos, entre otras, se encuentran la hiperactivación generalizada de mediadores endógenos y células inflamatorias y el papel del intestino como motor del estado inflamatorio y como fuente de bacterias, endotoxinas y sustancias antigénicas⁴². En este sentido, un factor de decisiva importancia lo constituye la integridad anatómica y funcional de la mucosa intestinal. Se ha constatado una alteración de dicha mucosa con aumento de la PI en pacientes críticos admitidos por diferentes patologías como quemados, politraumatismos, cirugía, trasplante de médula ósea y sepsis⁴³⁻⁴⁷.

En el curso de todos estos diversos procesos patológicos, puede producirse una pérdida de esta función de barrera del intestino, lo que permite el paso (translocación) de bacterias y productos bacterianos a la sangre, que en el primer caso son la causa de las bacteriemias endógenas sin foco primario demostrable de sepsis, y en el segundo de las sepsis abacteriémicas. Ambos procesos no son excluyentes, pueden aparecer simultáneamente y, en ocasiones, dar lugar a infecciones secundarias de origen entérico e incluso conducir al FMO.

Actualmente no existe acuerdo sobre el significado del aumento de la PI en el paciente crítico. Están sin aclarar todos los factores que la favorecen, su valor pronóstico, su relación con la severidad de la agresión y con la aparición de complicaciones sépticas y, en definitiva, si es un fenómeno diferente de la translocación de bacterias y de endotoxinas. El aumento de permeabilidad intestinal y translocación bacteriana ante la ausencia de nutrientes intraluminales está claramente demostrada experimentalmente, pero plantea algunas dudas en humanos⁴⁴. Teniendo en cuenta, de todas formas, que los cambios estructurales en la pared intestinal origen de la rotura del efecto barrera son precoces, parece lógico administrar los nutrientes intraluminales lo antes posible, ya que se ha constatado que la NE precoz disminuye la permeabilidad intestinal y las complicaciones infecciosas en quemados, TCE y cirugía gastrointestinal^{48,49}.

El aumento de la PI está potenciado por una serie de cambios secundarios al estrés oxidativo, con aumento de la producción de óxido nítrico, liberación de citokinas proinflamatorias, disminución del pH intramucosa e hipoxia, estando directamente relacionada con la presencia de algún grado de isquemia intestinal⁴¹ (fig. 3). En situaciones de hipermetabolismo secundario a sepsis o enfermedad crítica, las células de la mucosa intestinal tienen unas necesidades aumentadas de oxígeno pero, paradójicamente, en estas situaciones hay una reducción en la disponibilidad de oxígeno por debajo de niveles críticos debido a una disminución en su extracción por las células de dicha mucosa intestinal. La concentración de oxígeno intracelular es inadecuada para un intercambio mitocondrial normal, induciendo glicolisis anaerobia y acidosis intracelular, factores que predisponen al aumento de la PI. El estrés en la mucosa provocado por la isquemia puede verse agravado por la reperfusión, probablemente por la activación de la xantina-oxidasa causante de un aumento en la formación de especies reactivas de oxígeno como el anión superóxido. Los radicales libres causan alteración añadida en la microcirculación por daño de las células endoteliales y activación de neutrófilos lo que genera, en un círculo vicioso, más especies reactivas de oxígeno y aumento de la permeabilidad⁵⁰.

Así pues, podemos afirmar que tanto la gravedad de la patología de base como la presencia de infección, se asocian con un aumento de la permeabilidad intestinal y que, una mayor intensidad y duración de este au-

mento de la PI, se corresponde con una mayor gravedad de los signos y síntomas clínicos de los pacientes y un mayor riesgo de complicaciones infecciosas, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y fracaso multiorgánico (FMO)^{43,46,47}.

Medida de la permeabilidad intestinal y consecuencias clínicas

Normalmente la mucosa intestinal impide el movimiento pasivo de compuestos hidrofílicos con un radio molecular superior a 0,4 nm. Compuestos de este tipo son los que habitualmente se usan para medir la permeabilidad del epitelio de revestimiento del intestino.

En el paciente crítico se ha introducido el mismo método para valorar la PI que previamente se ha utilizado en otras patologías. Dicho método consiste en la administración por vía enteral de sustancias no tóxicas y mínimamente metabolizables, que son excretadas sin cambios por la orina. La cantidad eliminada de estos compuestos por orina refleja la cantidad absorbida y, por tanto, el grado de alteración de la PI. El más utilizado es el test de lactulosa/manitol. En condiciones normales la lactulosa, al contrario que el manitol, no se absorbe por vía enteral por lo que un aumento en sus niveles urinarios expresaría un incremento de la PI^{45,46}.

La utilización simultánea de estos dos azúcares permite obtener un cociente entre sus respectivas concentraciones en orina, con lo que se obvia la posible influencia de otros factores no relacionados directamente con la PI, como el grado de peristaltismo, el gasto cardíaco, la función renal, la superficie de absorción o la precisión en la recogida de las muestras urinarias.

Su sistemática es la siguiente, con un método analítico perfectamente establecido^{51,52}: A primera hora de la mañana, en ayunas desde la medianoche, que se prolonga durante el tiempo de realización de la prueba, y previo vaciamiento de la vejiga, se administra por vía enteral 10 g de lactulosa y 5 g de manitol disueltos en 50 ml de agua, recogiendo la diuresis de las cinco horas siguientes. La orina se divide en alíquotas y se congela a -20 °C hasta el momento de su procesamiento. A las bolsas de diuresis se añade clorhexedina al 5% para evitar el posible consumo bacteriano de los azúcares.

En condiciones normales, un 0,1%-0,5% de la lactulosa y un 6%-18% de manitol se eliminan por orina durante las primeras seis horas tras su administración por vía digestiva. El cociente L/M varía entre 0,006 y 0,035. En circunstancias patológicas, la elevación de dicho cociente puede deberse tanto a un aumento de la absorción de lactulosa (relacionado con lesión anatómica de la mucosa intestinal), como a una disminución de la absorción de manitol (reflejo de trastorno funcional, como Crohn, malnutrición etc.).

Este test reúne los criterios que definen a la prueba de la permeabilidad ideal. La lactulosa y el manitol

utilizados no son tóxicos, son fácilmente medibles en los fluidos biológicos y el método para su determinación es preciso y seguro. Los azúcares utilizados no son degradados ni metabolizados antes, durante ni después de su absorción intestinal, su excreción urinaria es rápida y completa y, por último, es una prueba barata y no invasiva.

El test de lactulosa/manitol, como hemos comentado, ha sido utilizado como un índice de PI en pacientes críticos. En grandes quemados se ha demostrado un aumento precoz del cociente L/M que se asocia a una mayor susceptibilidad para el desarrollo de infecciones secundarias⁴⁵. En los enfermos sépticos, como hemos visto, el aumento precoz de la PI es el resultado de las lesiones histológicas que vienen mediadas tanto por un mayor compromiso en la oxigenación esplácnica, a lo que es particularmente sensible el epitelio intestinal, como por la acción directa de los mediadores que participan en la fisiopatología del síndrome séptico.

Este hallazgo, una PI aumentada coincidiendo e incluso precediendo a la complicación infecciosa sugiere una relación causal entre ambos fenómenos. En el paciente crítico, a pesar de una oxigenación global satisfactoria, pueden persistir alteraciones de la perfusión regional y en especial del tracto gastrointestinal. Cuando la isquemia del intestino es suficientemente intensa y mantenida se produce un aumento de su permeabilidad con absorción de endotoxina. La endotoxemia, por su parte, exacerba la vasoconstricción, agrava la PI y genera un círculo vicioso recurrente de infecciones mantenidas⁵⁰.

Alternativamente a esta interpretación, aunque no necesariamente en contradicción con ella, cabe la posibilidad de que una infección nosocomial a distancia (por ej., neumonía) pueda ser la causa primaria o contribuir a la elevación de la PI. En estos casos la respuesta sistémica a la infección, a través de la puesta en marcha de los distintos sistemas de mediadores inflamatorios, pueden dañar la mucosa intestinal incrementando su permeabilidad y favorecer la translocación de bacterias y endotoxinas, que a su vez actuarían manteniendo y aumentando la lesión de la mucosa, perpetuando el estado séptico, la situación de hipermetabolismo y el fracaso multisistémico.

Si las infecciones a distancia son la causa del aumento de la PI, o si es éste el origen de aquellas, es algo difícil de responder, si bien el hecho de encontrar un incremento de la PI que normalmente precede al diagnóstico clínico de sobreinfección es un dato que apoyaría la segunda posibilidad.

Las implicaciones clínicas en el aumento de la PI pueden tener consecuencias terapéuticas. Así, los agentes inotrópicos (dobutamina) pueden mejorar la perfusión esplácnica ajustando el flujo sanguíneo y la oxigenación tisular a las necesidades metabólicas y mantener la integridad de la mucosa y la PI en los pacientes con elevado estrés metabólico. Antioxidantes como N-acetilcisteína o aminoácidos como glutamina

también pueden limitar la producción de radicales superóxidos y mantener la PI en niveles aceptables⁴¹.

Como puede verse, en la actualidad disponemos de suficientes evidencias para implicar al tracto gastrointestinal en la fisiopatología del FMO. La interrupción de la secuencia patogénica de este síndrome en sus estadios iniciales haría necesaria la introducción sistemática de métodos de monitorización y de medidas de tratamiento, dirigidas a identificar y corregir precozmente la hipoperfusión e isquemia espláncicas, que nos permitan actuar sobre los mecanismos implicados en el aumento de la PI.

Referencias

1. Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR. En: 1995 a correlation between malnutrition and poor outcomes in critically ill patients still exists. *Nutrition* 1996; 12:23-29.
2. Ziegler TR, Gatzen C, Wilmore DW. Strategies for attenuating protein-catabolic responses in the critically ill. *Annu Rev Med* 1994; 45:459-480.
3. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. Enteral nutrition in the critically ill patient: A critical review of the evidence. *Intensive Care Med* 1993; 19:435-442.
4. De Jonghe B, Appere C, Fournier M, Tran B, Merrer J, Melchior JC y cols. A prospective survey of nutritional support practices in intensive care units patients: what is prescribed? What is delivered? *Crit Care Med* 2001; 29:8-12.
5. Heyland DK, Schroter D, Drover JW, Jain M, Keefe L, Dhaliwal R y cols. Nutrition support in the critical care setting: current practice in Canadian ICUs. Opportunities for improvement? *JPEN* 2003; 27:74-83.
6. Heyland D, Cook DJ, Winder B, Brylowski L, Van deMark H, Guyatt G. Enteral nutrition in the critically ill patients: a prospective survey. *Crit Care Med* 1995; 23:1055-1060.
7. Montejo JC and the Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. *Crit Care Med* 1999; 27:1447-1453.
8. McClave SA, Sexton LK, Spain DA y cols. Enteral tube feeding in the intensive care unit. Factors impeding adequate delivery. *Crit Care Med* 1999; 27:1252-1256.
9. Scaife CL, Saffle JR, Morris S. Intestinal obstruction secondary to enteral feeding in burn trauma patients. *J Trauma* 1999; 859-863.
10. Mesejo A. Administración de la nutrición enteral: vías de acceso, métodos y sistemas de infusión. En: Planas M coord. Nutrición oral y enteral: programa de formación multimedia. CD-ROM nº ISBN 84-7429-184-4. Barcelona: Glosa Ed, 2004.
11. ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002; 26 90-92.
12. Mesejo A, Carbonell N, Oliva A. Nutrición enteral. En: Gil A Ed. Tratado de Nutrición. Tomo IV. Acción Médica, Madrid, 2005, pp. 133-167.
13. Smith HG, Orlando R. Enteral nutrition: should we feed the stomach? *Crit Care Med* 1999; 27:1652-1653.
14. Lazarus BA, Murphy JB, Culpepper L. Aspiration associated with long-term gastric versus jejunal feeding: a critical analysis of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 46-53.
15. Montejo JC, Grau T, Acosta J y cols. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30:796-800.
16. Strongrm, Condon SC, Solinger MR y cols. Equal aspiration rates from postpylorus and intragastric-placed small bore nasogastric feeding tubes: a randomized, prospective study. *JPEN* 1992; 16:59-63.
17. Spain DA, DeWeese CG, Reynolds MA y cols. Transpyloric passage of feeding tubes in patients with head injury does not decrease complications. *J Trauma* 1995; 39:1100-1102.
18. Monteclavo MA, Steger KA, Farber HW y cols. Nutritional outcome and pneumonia in critical care patients randomized to gastric versus jejunal tube feedings. *Crit Care Med* 1992; 20:1377-1387.
19. Kearns PJ, Chin D, Mueller L y cols. The incidence of ventilator-associated pneumonia and success in nutrient delivery with gastric versus small intestinal feeding: a randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2000; 28:1742-1746.
20. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW y cols. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN* 2003; 27:355-372.
21. Marik PE, Zaloga GP. Gastric versus post-pyloric feeding: A systematic review. *Critical Care* 2003; 7:46-51.
22. Cresci G, Martindale R. Bedside placement of small bowel feeding tubes in hospitalized patients: a new role for the dietitian. *Nutrition* 2003; 19:843-846.
23. Haslam D, Fang S. Enteral access for nutrition in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Matab Care* 2006; 9:155-159.
24. Mesejo A, Moreno E, Pérez E, Jordá A, Martín S, Cháfer N y cols. Colocación de sondas transpilóricas para nutrición enteral en el paciente crítico con ventilación mecánica: utilidad del método fluoroscópico. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Supl. 1):60S.
25. Gorman RC, Morris JB. Minimally Invasive Access to the Gastrointestinal Tract. En: Rombeau JL, Rolandelli RH Eds. Clinical Nutrition. Enteral and Tube Feeding. 3ª Ed. Saunders, Philadelphia, 1997, pp. 174-192.
26. Blasco ML, Mesejo A. Nutrición enteral. En: Mesejo A. Coord. Manual básico de nutrición clínica y dietética. Generalitat Valenciana, Valencia, 2000; pp. 103-126.
27. Bravo A, Afonso JJ. Técnicas invasivas de acceso al tubo digestivo. Cirugía. En: Celaya S Ed. Vías de acceso en nutrición enteral. 2ª Ed. Multiméica, Barcelona, 2001, pp. 103-139.
28. Dive A, Moulart M, Jonard PH y cols. Gastrointestinal motility in mechanically ventilated critically ill patients: a manometric study. *Crit Care Med* 1994; 22:441-447.
29. Tarling M, Torner C, Withington PS y cols. A model of gastric emptying using paracetamol absorption in the intensive care patient. *Intensive Care Med* 1997; 23:256-260.
30. Chapman M, Fraser R, Vozzo R, Bryant L, Tam W, Nguyen N y cols. Antro.pyloro-duodenal motor responses to gastric and duodenal nutrient in critically ill patients. *Gut* 2005; 54:1384-1390.
31. Fruhwald S, Holzer P, Metzler H. Intestinal motility disturbances in intensive care patients: patogénesis and clinical impact. *Intensive Care Med* 2007; 33:36-44.
32. Torres A, El-Ebiary M, Soler N, Monton C, González J, Puig J. The role of the gastric reservoir in ventilator-associated pneumonia. *Clin Intensive Care* 1995; 6:174-180.
33. Minami H, McCallum RW. The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. *Gastroenterology* 1984; 86:1592-1610.
34. Dive A, Miesse C, Jamart J y cols. Duodenal motor response to continuous enteral feeding is impaired in mechanically ventilated critically ill patients. *Clin Nutrition* 1994; 13:302-306.
35. Bosscha K, Nieuwenhuijs VB, Vos A y cols. Gastrointestinal motility and gastric tube feeding in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1998; 26:1510-1517.
36. Hammam B, Hvarfner A, Thörn SE y cols. Propofol sedation and gastric emptying in volunteers. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42:102-105.
37. McArthur CJ, Gin T, McLaren IM y cols. Gastric emptying following brain injury: effects of choice of sedation and intracranial pressure. *Intensive Care Med* 1995; 21:573-576.
38. Heyland DK, Tougas G, King D y cols. Impaired gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients. *Intensive Care Med* 1996; 22:1339-1344.
39. Davies A, Bellomo R. Establishment of enteral nutrition: prokinetic agents and small bowel feeding tubes. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:156-161.

40. Booth CM, Heyland Dk, Paterson WG. Gastrointestinal pro-motility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002; 30:1429-1435.
41. De-Souza DA, Greene LJ. Intestinal permeability and systemic infections in critically ill patients: effect of glutamina. *Crit Care Med* 2005; 33:1125-1135.
42. Deitch EA. The role of Intestinal Barrier Failure and Bacterial Translocation in the development of Systemic Infection and Multiple Organ Failure. *Arch Surg* 1990; 125:403-404.
43. Doig CJ, Sutherland LR, Sandham JD, Fick GH, Verhoef M, Meddings JB. Increased intestinal permeability is associated with the development of Multiple Organ Dysfunction Syndrome in critically ill ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:444-451.
44. Harris CE, Griffiths RD, Freestione N y cols. Intestinal permeability in the critically ill. *Intensive Care Med* 1992; 18:38-41.
45. Ziegler TR, Smith RJ y cols. Increased intestinal permeability associated with infection in burn patients. *Arch Surg* 1988; 123:1313-1319.
46. Deitch E. Intestinal permeability is increased in burn patients shortly after injury. *Surgery* 1990; 107:411-416.
47. Le Voyer T, Cioffi WG, Pratt L y cols. Alterations in intestinal permeability after thermal injury. *Arch Surg* 1992; 127:26-30.
48. Peng YZ, Yuan ZQ, Xiao GX. Effects of early enteral feeding on the prevention of enterogenic infection. *Burns* 2000; 27:145-149.
49. Brooks AD, Hochwald SN, Heslin MJ y cols. Intestinal permeability after early postoperative enteral nutrition in patients with upper gastrointestinal malignancy. *JPEN* 1999; 23:75-79.
50. Kong SE, Blennerhassett LR, Heel KA y cols. Ischaemia-reperfusion injury to the intestine. *Aust N Z J Surg* 1998; 68:554-561.
51. Northrop CA, Lunn PG, Behrens RH. A simple enzymatic assays for the determination of intestinal permeability probes in urine. Lactulose and lactose. *Clin Chim Acta* 1990; 187:79-88.
52. Lunn PG, Northrop CA, Northop AJ. Automated enzymatic assays for the determination of intestinal permeability probes in urine. Manitol. *Clin Chim Acta* 1989; 183:163-170.