



Original / *Nutrición enteral*

Efecto de la metoclopramida sobre la tolerancia enteral y la neumonía asociada a ventilación mecánica en pacientes neurocríticos

Jose Acosta-Escribano¹, Susana Almanza López¹, Lidia Plumed Martín¹, Miguel Angel García Martínez² y Nuria Tajadura Manjarín¹

¹Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Universitario de Alicante. ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Torrevieja. España.

Resumen

Introducción: El uso de procinéticos en el paciente crítico con nutrición enteral, tienen como objetivo el reducir el aumento del residuo gástrico (RG). Analizamos su eficacia en la mejoría del aporte enteral y sobre la reducción en la incidencia complicaciones gastrointestinales (CGI) y neumonía, en pacientes críticos, con lesión neurológica

Objetivos: Medir los efectos en la administración metoclopramida (MCG) durante los primeros cinco días con nutrición enteral, versus control (GC), sobre el volumen de dieta enteral administrada, el número de complicaciones gastrointestinales y la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV); en enfermos neurocríticos de etiología traumática y vascular.

Métodos: De los 150 pacientes NC ingresados de forma consecutiva, 109 fueron aleatorizados en dos grupos: 58 MCG y 51 GC. Los objetivos primarios fueron: nutricionales: el volumen de dieta administrada (VDA), el volumen eficaz (VEM), el número de complicaciones gastrointestinales (CGI) y la tasa de suspensión temporal y definitiva de la dieta. Infecciosos: incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV). Fueron objetivos secundarios: la duración de la ventilación mecánica, la estancia en UCI y hospitalaria, la secuela neurológica grave al alta y la mortalidad a los 30 días.

Resultados: No se observaron diferencias en los parámetros de gravedad entre grupos al ingreso. Un incremento significativo fue observado en el análisis global y a los cinco días ($p < 0,03$) del VEM en el grupo de MCG. Los valores del VDA global y durante las dos fases de estudio, el número de CGI y el número de suspensiones parciales y definitivas de la dieta o el número de NAVM fueron similares en ambos grupos, no significativos. Tampoco se observaron diferencias en los diferentes objetivos secundarios

Conclusión: El uso de metoclopramida en el enfermo neurocrítico, no es eficaz en la disminución de las CGI, en las dosis y tiempo de tratamiento reflejados en el estudio.

(Nutr Hosp. 2014;29:1345-1351)

DOI:10.3305/nh.2014.29.6.7286

Palabras clave: *Complicaciones gastrointestinales. Metoclopramida. Neumonía.*

Correspondencia: José Acosta-Escribano.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital General Universitario de Alicante.
Pintor Baeza, 2. 03010 Alicante.
E-mail: acostesc@gmail.com

Recibido: 20-I-2014.
Aceptado: 12-III-2014.

THE METOCLOPRAMIDE EFFECT ON ENTERAL NUTRITION TOLERANCE AND MECHANICAL VENTILATION ASSOCIATED PNEUMONIA IN NEURO CRITICALLY ILL PATIENTS

Abstract

Introduction: The use of procinetics in the critical patient with nutrition enteral, they have as aim reduce the increase of the gastric residue (RG). We evaluate his efficiency in the improvement of the intake enteral and on the reduction in the incident gastrointestinal complications (CGI) and pneumonia, in critical patients, with neurological injury

Aims: To evaluate the effects in the administration metoclopramide (MCG), during the first five days with enteral nutrition, versus control (GC), on the volume of administered diet, gastrointestinal complications and the incidence of mechanical ventilation associated pneumonia (NAV), in neuro-critically patients (NC) of traumatic and vascular aetiology. Prospective, closed-label, randomized study performed in an intensive Care Unit.

Methods: 150 adult neuro-critical patients (NC) were admitted of consecutive form and 109 were randomly and two groups 58 MCG y 51 GC. The primary outcomes was the nutritional: the volume of administered diet (VAD); mean efficacious volume (MEV) measured in three consecutive periods of time; the gastrointestinal complications (GIC), and the rate of partial and definitive suspension of the diet. Infection: incidence of ventilator associated pneumonia NAVM; and of secondary outcomes were: the duration of mechanical ventilation, length of ICU and hospital stay, and incidence the serious sequelae, and 30 days mortality.

Results: Differences were not observed in the severity variables between groups on admission. A significant increase was observed in the global values and in the first five days of ($p < 0.03$) of the VEM in the group of MCG. The values of the global VDA and during three phases of study, the number CGI, the rate of partial and definitive suspensions of the diet, and number of NAVM, were similar in both not significant groups. Neither differences were observed in the overall analysis secondary variables.

Conclusions: The metoclopramide in the NC, it is not effective in the decrease of the CGI, in the doses and time of treatment reflected in the study.

(Nutr Hosp. 2014;29:1345-1351)

DOI:10.3305/nh.2014.29.6.7286

Key words: *Gastrointestinal complications. Metoclopramide. Pneumonia.*

Abreviaturas

CGI: Complicaciones Gastrointestinales.

RG: Volumen de Residuo Gástrico.

VAD volumen de dieta administrado.

VEM volumen eficaz medio.

NAVM: Neumonía asociada a ventilación mecánica.

Introducción

Existe un amplio consenso, que la vía de administración preferente del aporte nutricional en el paciente NC, sea la enteral. Estudios comparativos entre la nutrición enteral y parenteral, no ha demostrado efecto sobre la mortalidad¹, pero si una disminución en la tasa de infección, cuando se administra en las primeras cuarenta y ocho horas² y en situación de estabilidad hemodinámica.

Sin embargo, la elevada incidencia de CGI³, que oscilan entre un 50-70% en el enfermo crítico y que se incrementa en el enfermo neurocrítico, ha sido observada, que inciden de forma significativa, en la reducción de la dieta enteral planificada y que favorecen e incrementa la malnutrición^{4,5}, debido a un déficit calórico acumulativo.

Los diferentes autores coinciden, que en los enfermos neurocríticos, el RG es la principal causa de CGI y que su alta incidencia se correlaciona en la fase aguda, con la disminución en la puntuación en la escala de Glasgow⁶, la edad y los episodios de hipertensión intracraneal^{7,8}. Entre las estrategias para mantener la vía gastrointestinal, como el principal aporte nutricional, se han propuesto el uso de los procinéticos: meclopramida⁹ y eritromicina¹⁰ o la combinación ambos¹¹, sus resultados en los diferentes estudios en pacientes críticos, no han demostrado, diferencias en relación al aumento en el volumen de dieta administrada, mortalidad, infección o días libres de ventilación mecánica¹². Otra alternativa, es el uso de nutrición transpilórica, donde nuestro grupo, demostró una mejoría en la eficacia nutricional y una sustancial reducción en la aparición de neumonía¹³.

Nuestro objetivo, es evaluar el efecto de la metoclopramida en pacientes neurocríticos de origen traumático y vascular (infarto y hemorragia) y verificar su efecto sobre el volumen de dieta administrada, las CGI, especialmente el RG y la incidencia de NAVM.

Métodos

Estudio prospectivo, ciego, randomizado realizado en una Unidad de Medicina Intensiva, en un Hospital General Universitario, con una tasa de ingreso anual de 1500 pacientes año y de referencia para enfermos NC. El estudio fue aprobado por el Comité ético, de acuerdo con las normas éticas. Todos los representantes de los pacientes, firmaron el consentimiento informado previo al inicio del estudio.

Fueron seleccionados todos los enfermos NC que presentaban los siguientes criterios de inclusión al ingreso: edad > de 18 años, una puntuación en la Glasgow Coma Score¹⁴ < a 9 puntos, con indicación de ventilación mecánica al ingreso y necesidad de nutrición artificial enteral, durante un mínimo de cinco días.

Los criterios de exclusión fueron: ausencia de infección y neumonía al ingreso, insuficiencia renal (creatinina mayor a 2 mg/dl), insuficiencia hepática (bilirrubina mayor a 3 mg/ dl), lesión medular traumática, signos clínicos de muerte encefálica, contraindicación de nutrición enteral, enfermedad inflamatoria intestinal, tratamiento con corticoides o inmunosupresores, esperanza de vida menor a 5 días, embarazo, antecedentes de cirugía abdominal en los dos meses anteriores a la inclusión, traumatismo facial, obesidad mórbida o desnutrición severa y renuncia a participar o por estar incluido en otro estudio clínico.

Partiendo que en uno de los grupos, la frecuencia esperada de CGI durante su permanencia en UCI fue de aproximadamente de un 40%, y en el otro, de un 15%, y teniendo en cuenta un error alfa del 5% y un error beta del 20%, habría que incluir 52 pacientes en cada grupo, lo que hace que el total de pacientes a incluir en el estudio sea de 104.

Todos los pacientes fueron reclutados en las primeras 24 horas de su ingreso. Se realizó un seguimiento durante días en las variables nutricionales y las CGI y al alta de UCI, para la incidencia de NAVM.

El primer objetivo principal fue nutricional: se midió el volumen de dieta administrada VDA y el volumen eficaz (VEM) (porcentaje entre el volumen de dieta administrada y la dieta programada), durante diez días, recogidos en dos periodos consecutivos y diferentes: los cinco primeros días con aporte de dieta (procinético/placebo) (fase 1) y del sexto al décimo primer día (fase 2). También fueron analizados, el número total y tipo de CGI y la tasa de suspensión temporal o definitiva de la nutrición enteral.

Las CGI¹⁵ fueron definidas como: distensión abdominal cambios en la exploración física abdominal con timpanismo y/o ausencia de ruidos intestinales. El RG¹⁶ fue definido por un volumen superior a 500 cc por sonda nasogástrica en dos episodios consecutivos. Si el paciente presentaba RG, la nutrición enteral fue interrumpida durante seis horas, con posterior reinicio al mismo ritmo. La aparición de un segundo episodio consecutivo, condicionaron la suspensión total de la dieta durante 24 horas o definitiva de la nutrición enteral y su sustitución por nutrición parenteral, nutrición mixta y nutrición transpilórica. c) Los vómitos: cuando existía expulsión por la boca de dieta enteral d) diarrea: cuando el número de deposiciones líquidas fue de cinco en 24 horas o un volumen estimado de al menos 2000 mL/day, e) Aspiración la presencia de dieta de aspiración en la vía aérea o vías respiratorias, con o sin exteriorización.

El segundo objetivo principal fue el infeccioso: Se compararon entre grupos la incidencia de neumonía,

cuyo diagnóstico fue realizado según protocolo¹⁷, siguiendo los criterios CPIS^{18,19}, aplicando un valor mayor de 6 para su diagnóstico de certeza. La neumonía fue clasificada según el tiempo de aparición en: precoz en aquellos casos que se desarrolló dentro de las 48 horas tras la admisión y la asociada a ventilación mecánica NAVM, las que se desarrollaron en un periodo más tardío.

Como objetivos secundarios se analizaron las variables pronósticas: tiempo de ventilación mecánica, estancia en UCI y Hospitalaria, mortalidad y grado de secuela neurológica grave, definidas para un valor de 2 o 3, en la Glasgow Outcome Scale.

Las variables al ingreso fueron: las antropométricas, gravedad como los índices de Apache II y SAPS II, el tiempo con medicación vasoactiva, el volumen de hemoderivados administrados en las primeras 24 horas. Como variable específica neurológica la escala de Glasgow.

Una radiografía de abdomen fue realizada, antes de iniciar la dieta, para verificar la localización gástrica de la sonda. Los enfermos mantuvieron una posición semiincorporada de la cabeza a (30°-45°) durante el tiempo de administración de la dieta. La nutrición se perfundió en infusión continua en bomba.

Todos los enfermos recibieron una dieta enteral hiperproteica, normocalórica enriquecida con fibra (Iso-source Protein Fibra, Nestlé®), con un aporte calórico de 20 kcal/kg/día. El aporte nitrogenado fue de 0,2 gN/kg/día. El primer día se aportó el 50% de los requerimientos calculados y el total calculado el segundo día. El RG fue medido cada 6 horas el primer día y cada 12 horas en los días sucesivos. La administración de insulina, fue iniciada cuando los niveles de glucemia excedieron de 150 mg/dl en dos determinaciones consecutivas, según protocolo previamente establecido. Todos los pacientes fueron monitorizados con catéter de presión intracraneal o derivación ventricular y se mantuvieron sedados con midazolán entre 0,3-0,5 mg/kg/h, para obtener valores óptimos en el análisis bioespectral (BIS), y para el adecuado control de la presión intracraneal. Recibieron 2 mg/h iv de morfina y la relajación muscular fue requerida como primera medida de control de la HIC.

Tras comprobar que los enfermos reunían los criterios de inclusión y exclusión y una vez obtenido el consentimiento informado, se realizó la secuencia de randomización. Se desarrolló un programa informático, con secuencias aleatorias con dos variables en bloques de 25 pacientes con una relación (1/1) al final del bloque, asignando un número de randomización y un grupo (A/B), ciego para los investigadores. Una jeringa precargada con 10 cc de suero fisiológico fue administrada al grupo GC y 10 mg metoclopramida al grupo MCG, que fue dispensada por el Servicio de Farmacia, en el momento de su administración, por vía intravenosa y durante los cinco primeros días con nutrición enteral. Se realizó un estudio preliminar al final del primer bloque.

A las variables de gravedad al ingreso, se les aplicó la t-Students si presentaban una distribución normal, y la U de Mann-Whitney para los casos de anomalía en la distribución. El análisis de las principales variables cualitativas, fue por intención de tratar. La incidencia de NAVM y las CGI, se les aplicó el test de Fisher y la Chi-cuadrado. Se calculó un riesgo relativo con intervalo de confianza relativo del 95%. El análisis de las variables cuantitativas como (VDA) y el volumen eficaz (VEM), se les aplicó la media y la desviación típica, comparando su significación en un análisis global, en las dos fases del estudio. Un análisis al final del estudio fue realizado para los diferentes pacientes (traumáticos y vasculares), aplicando el test comparación de dos muestras independientes, con un intervalo de confianza del 95% y un nivel de significación clínica de $p < 0,05$.

Resultados

Entre septiembre del 2010 y octubre del 2012; 150 pacientes NC, fueron ingresados de forma consecutiva. 41 fueron excluidos; 15 por éxitos en las primeras 24 horas y 26 por no cumplir los criterios de inclusión. 109 pacientes fueron aleatorizados, 58 pacientes fueron asignados al grupo de MCG y 51 GC. 3 pacientes fallecieron en los primeros cinco días, 1 en el grupo MCG y 2 en el GC (fig. 1). La distribución de las diferentes variables de gravedad al ingreso presentaron una distribución normal (tabla I).

Variables nutricionales: Sin diferencias el volumen administrado VDA en el análisis global entre grupos ($5,041 \pm 1,683$ en el MCG vs $5,204 \pm 1,528$ en el GC) y en las dos fases del estudio.

Un aumento significativo fue observado en el VEM ($0,86 \pm 0,2$ en el MCG vs $0,81 \pm 0,2$ en el GC) ($p < 0,03$) en el análisis global y en el primer periodo VEM₃, $p < 0,03$ (tablas II y III).

La comparación de las CGI entre grupos: total de episodios de RG, RG a los cinco días, diarrea y tasa de suspensión temporal y total de la dieta no se observaron diferencias. 2 pacientes recibieron nutrición transpilórica (1/1), 6 nutrición parenteral (4/2) y 16 nutrición mixta (6/10). Las CGI fueron similares en ambas patologías (traumática y vascular).

Complicaciones infecciosas. 29 pacientes (26,5%) desarrollaron neumonía. 15 en el grupo MCG (26%) y 14 GC (27%). 4 pacientes (4%) presentaron neumonía precoz, 1 en el MCG (2%) y 3 en GC (6%). La neumonía tardía NAVM estuvo presente en 25 pacientes (23%), 14 (24%) en el MCG y 11 (22%) en el GC.

Por patologías, la incidencia de NAVM, para el grupo traumático, fue de 11 enfermos (23%), 5 (24%) en el MCG y 6 (23%) y en el GC. En el grupo de vascular 14 (22,5%) 9 (24%) para MCG y 5 (20%), para GC. El tiempo medio de aparición de la neumonía fue de 7 ± 5 días (tabla IV).

Variables pronósticas: No se observaron diferencias significativas en el análisis global entre grupos y por

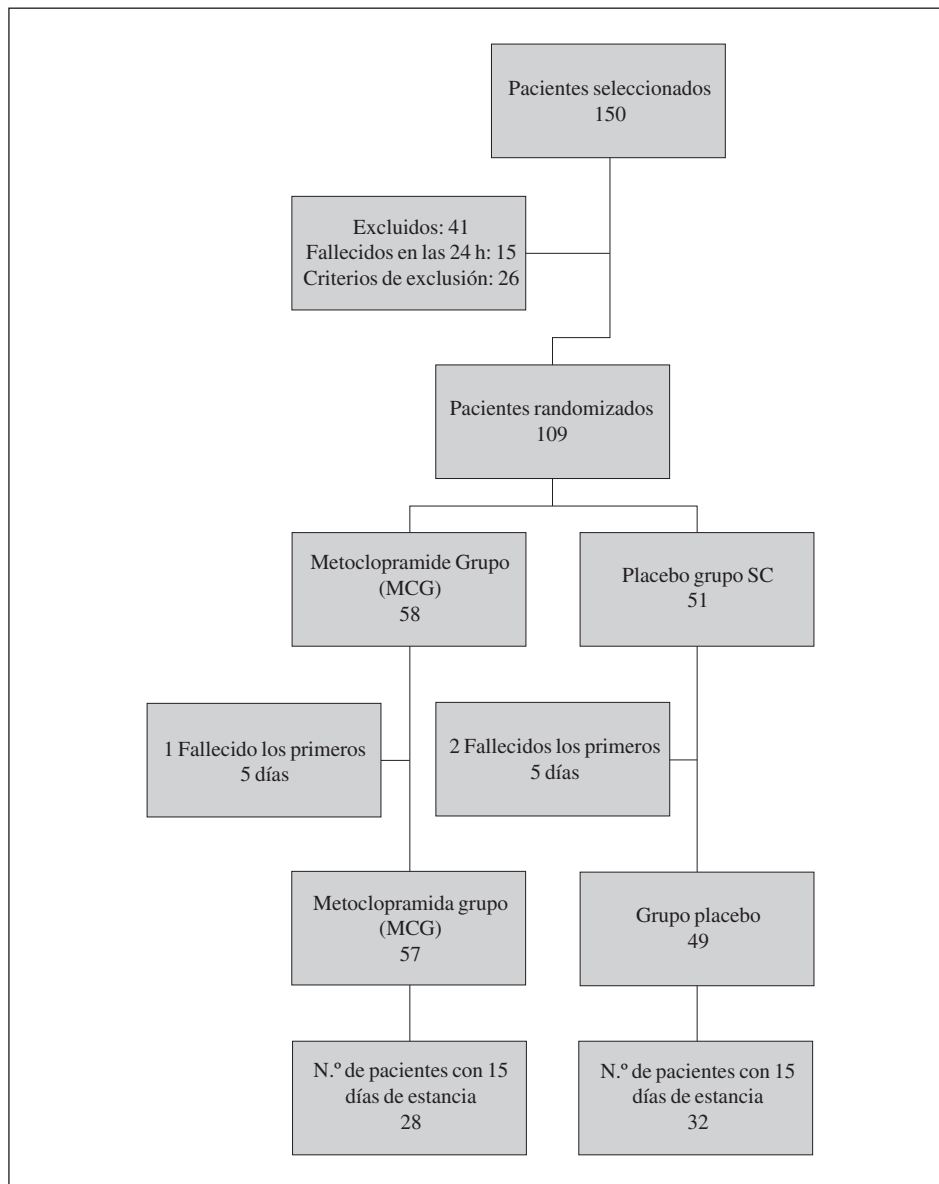


Fig. 1.—Flujo de pacientes a estudio.

patologías: en los días de ventilación mecánica, estancia en UCI y hospitalaria, aunque la tasa de secuela neurológica y mortalidad fue superior en los pacientes de etiología vascular, sus valores no fueron significativos (tabla V).

Discusión

Dentro de las CGI, el RG es la causa más frecuente en el NC. Su fisiopatología²⁰, responde a una, reducción en la motilidad global del tracto gastrointestinal, especialmente en la porción gástrica²¹. Su intensidad²², difiere según las regiones, así, una inhibición del antro pilórico con una reducción en la frecuencia y amplitud

de la contracción antral y de la fase 3 de la actividad gástrica. A ello se le añade una reducción en la contractibilidad y aclaramiento de dieta duodenal, del peristaltismo del intestino delgado, colon y capacidad de evacuación fecal de sigma y recto²³.

Elegimos la metoclopramida por sus propiedades específicas en el tramo alto gastrointestinal, especialmente sobre el movimiento antral y las contracciones de la primera porción del duodeno, mejorando la coordinación antropilórica/duodenal sin efecto sobre la motilidad intestinal distal. La duración del tratamiento durante cinco días, tuvo como objetivo, obtener una máxima eficacia de la metoclopramida y evitar el efecto rebote que supone una administración más prolongada²⁴. Descartamos el uso continuado de eritromicina,

Tabla I
Variables de gravedad al ingreso

	MCG	CG	Media ± DT	p > 0,05
Número de pacientes	58	51	109	
Vascular	37	25	62	
Traumáticos	21	26	47	
Hombres (%)	35 (60%)	36 (71%)	71 (66%)	0,9
Edad	55 ± 15	54 ± 18	55 ± 17	0,06
APACHE II	19 ± 4	18 ± 6	18 ± 5	0,1
SAPS II	41 ± 14	43 ± 12	42 ± 13	0,4
GCS	7 ± 2	7 ± 2	7 ± 2	0,5
Volumen de hemoderivados (ml/24 hrs)	712 ± 375	637 ± 75	675 ± 253	0,1
Medicación Vasoactiva (hrs)	27 ± 29	32 ± 32	27 ± 30	0,6
Diabetes (%)	4 (7%)	7 (14%)	11 (10%)	0,1
Aporte calórico (kcal.kg-1.day-1)	21 ± 3	20 ± 3	20 ± 3	0,7
Días con nutrición enteral	12 ± 8	13 ± 8	12 ± 8	0,9
Inicio de la nutrición enteral (hrs)	20 ± 8	23 ± 10	24 ± 4	0,5

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) SAPS II: Simplified Acute Physiology Score GCS: Glasgow Coma Score.

Tabla II
Complicaciones gastrointestinales

	MCG	GC grupo	Total	RR (CI 95%)	p
Número de pacientes	58	51	109	—	—
VEM (%)	0,86 ± 0,1	0,81 ± 0,2	0,85 ± 0,2	—	0,03
VAD (ml)	5041 ± 1680	5204 ± 1,632	5115 ± 1607	—	0,48
Complicaciones GI Totales					
CGI (total)	29 (50%)	22 (45%)	51 (47%)	1.1 (0.8-1.6)	0.3
RG al 5º día	16 (28%)	11 (22%)	27 (25%)	1.1 (0.8-1.7)	0.3
RG a lo largo del estudio	20 (34%)	16 (31%)	36 (33%)	1.1 (0.7-1.5)	0.4
Diarrea	12 (21%)	9 (18%)	21 (19%)	0.4 (0.1-1.5)	0.5
Sus. Parcial de la dieta	14 (24%)	10(19,5)	24(22%)	1.2 (0.6-2.5)	0.5
Sus. Definitiva de la dieta	5 (8,5%)	6(12%)	11(10%)	0.7(0.2-2,2)	0.6
Etiología Vascular	37 (60%)	25(40%)	62(57%)		
CGI (total)	20 (54%)	10 (40%)	30 (48%)	1,3 (0,8-2,3)	0,2
RG al 5º día	11 (30%)	8 (32%)	17 (27%)	1,4 (0,6-3,7)	0,2
RG a lo largo del estudio	13 (35%)	8 (32%)	21 (34%)	1 (0,5-2,2)	0,5
Diarrea	9 (24%)	3 (12%)	12 (19%)	2 (0,6- 6,7)	0,2
Etiología: trauma	21 (45%)	26 (55%)	47(43%)		
CGI (total)	9 (43%)	12(46%)	21 (44%)	0,9 (0,5- 2)	0,5
RG al quinto día	4(19%)	5 (19%)	9 (19%)	1 (0,3- 3,2)	0,6
RG a lo largo del estudio	6 (28%)	7(27%)	13(28%)	1.1 (0,4-2,7)	0,6
Diarrea	3 (14%)	6(23%)	9(19%)	0,6 (0,2-2,2)	0,4

CGI: Complicaciones Gastrointestinales; RG: Residuo Gástrico; volumen de dieta administrado (VAD); volumen eficaz medio (VEM).

por efectos adversos, como la resistencia antibiótica, el aumento en la incidencia de clostridium, difficile²⁵, o la aparición de arritmias ventriculares.

En nuestro estudio, el VDA fue un parámetro de escasa sensibilidad porque tan solo mide el volumen global de dieta administrada, sin tener en cuenta el volu-

men programado. Sus valores fueron similares en ambos grupos y en las dos fases del estudio.

El VEM, sin embargo, fue el parámetro más sensible para la monitorización del volumen administrado, un incremento en el análisis global, y en las dos fases del estudio, fue observado en el grupo de interven-

Tabla III
Volumen medio administrado en ml (VDA) y el Volumen eficaz medio (VEM), en las dos fases del estudio

Grupo VDA ml	PTES	MGC	GC	P < 0,05
FASE 1	58/51	5322 ± 1636	4928 ± 1752	0,3
FASE 2	45/38	5623 ± 2043	5312 ± 2190	0,3
Media ± DT(ml)	58/51	5041 ± 1683	5204 ± 1528	0,5
GRUPO VEM%	PTES	MGC	GC	P < 0,05
FASE 1	58/51	0,86 ± 0,17	0,81 ± 0,24	0,03
FASE 2	45/38	0,86 ± 0,21	0,76 ± 0,27	0,1
Media ± DT(ml)	58/51	0,86 ± 0,16	0,81 ± 0,21	0,03

Tabla IV
Complicaciones infecciosas a los 30 días

Intención de tratar	MCG	PG	Total	RR (CI 95%)	P < 0,05
Número de pacientes	58	51	109		
Total neumonía (%)	15 (26%)	14 (27%)	29 (26,5%)	0,9 (0,6- 1,4)	0,5
Neumonía precoz (%)	1 (2%)	3 (6%)	4 (4%)	0,31 (0,03-2,7)	0,3
NAVМ (%)	14 (24%)	11 (22%)	25 (23%)	1 (0,7-1,6)	0,8
NAVМ (primeros 5 días) %	12 (86%)	8 (73%)	20 (80%)	1,3 (0,6-3)	0,6
Nº de neumonías × 1000 días	29	23	26		
Total de NAVМ					
Trauma (47 p) (21/26)	5 (24%)	6 (23%)	11 (23%)	1,1 (0,6- 2,3)	0,5
Vascular (62 p)	9 (24%)	5 (20%)	14 (22,5%)	1,1 (0,7- 1,7)	0,5

Tabla V
Comparación de las variables pronósticas

	MCG	GC	Total	RR (CI 95%)	P < 0,05
Número de pacientes	58	51	109		
Tiempo de V. Mecanica (días)	8 ± 6	9 ± 6	8,9 ± 6	0,8 (0,6-1,2)	0,4
Estancia en UCI	14 ± 8	15 ± 9	14,7 ± 9	1 (0,7-1,5)	1
Estancia Hospitalaria	36 ± 29	31 ± 21	32 ± 25	1 (0,7-1,5)	0,4
Secuela grave	12 (24%)	14 (28%)	26 (24%)	0,9 (0,6-1,3)	0,6
Mortalidad a 30 días	14 (24%)	12 (24%)	26 (24%)	0,8 (0,5-1,3)	0,5

ción. Nuestra hipótesis sobre este efecto, es que la administración de metoclopramida, mejora la disfunción gástrica moderada, aquella donde existe RG, pero con un volumen de RG irrelevante para suspender la dieta y que podríamos definir como disfunción leve. Por el contrario los episodios de disfunción grave, donde los el RG es elevado, con reiteradas suspensiones de la dieta, la metoclopramina fue ineficaz, como lo constata el hecho que el número de episodios de RG total, en los primeros cinco días y la tasa de suspensión parcial de la nutrición fue mayor en el grupo con metoclopramida. Cuando se analizaron los datos por patología, el número total de CGI fue mayor en el

vascular que el traumático, pero sin significación estadística.

El segundo objetivo primario fue determinar la tasa de NAVM. Supusimos que el grupo de intervención, tendrían un menor número de episodios de broncoaspiración, con la consecuente reducción de neumonías y de episodios de suspensión del aporte enteral por RG. Sin embargo, nuestros resultados no fueron concluyentes. Un similar número NAVM, fue observado en ambos grupos. Comprobamos la escasa influencia de la metoclopramida como fármaco protector de NAVM, pues el 80% de la NAVM se desarrollaron en los primeros cinco días de evolución, periodo donde la metoclopramida fue administrada.

La incidencia de NAVM, fue similar a los datos recogidos por el estudio SOAP²⁶, también en pacientes NC e inferior a otro estudio publicado por nuestro grupo, con pacientes traumáticos¹³.

Conclusiones

De los resultados obtenidos de nuestro estudio, concluimos: que la metoclopramida, no reduce el número de CGI, de RG, ni el número de episodios de suspensión parcial y definitiva de la dieta, ni la tasa de NAVM. Este efecto fue similar en los pacientes con lesión traumática o vascular. Tan solo en los episodios de disfunción moderada, donde existe un continuado RG, pero sin criterios para suspensión de la dieta, la metoclopramida administrada en un corto espacio de tiempo, menos de cinco días, puede mejorar el VEM. Por tanto La metoclopramida en el NC, no es eficaz en la disminución de las CGI, en las dosis y tiempo de tratamiento reflejados en el estudio.

Referencias

1. McClave SA, Martindale RG, Vincent W, Vanek VW y cols. American Society for Parenteral and Enteral. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 277-316.
2. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P y cols. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med* 2001; 29: 1955-61.
3. Grau T, Bonet A. Estudio multicéntrico de las complicaciones de la nutrición enteral en el paciente grave: estudio ICOMEP. *Nutrición Hospitalaria* 2005; 20: 278-85.
4. Villet S, Chiolero R, Bollmann M, Revellery JP y cols. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1108-12.
5. Kao CH, ChangLai SP, Chieng PU, Yen TC. Gastric emptying in head-injured patients. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1108-12.
6. Norton JA, Ott LG, McClain C, Adans I y cols. Intolerance to enteral feeding in the brain-injured patient. *J Neurosurg* 1988; 68: 62-6.
7. Power I, Easton JC, Todd JC, Mimmo WS y cols. Gastric emptying in the head-injury. *Anaesthesia* 1989; 44: 563-66.
8. Acosta JA, Carrasco R, Fernández M, Navarro JN y cols. Intolerancia enteral gástrica en pacientes con lesión cerebral de origen traumático, ventilados mecánicamente. *Nutr Hosp* 2001; 6: 262-7.
9. Marino LV, Kiratu EM, French S, Nathoo N. To determine the effect of metoclopramide on gastric emptying in severe head injuries: a prospective, randomized, controlled clinical trial. *Br J Neurosurg* 2003; 17: 24-8.
10. Nguyen NQ, Grgurinovich N, Bryant LK, Burgstad C y cols. Plasma erythromycin concentrations predict feeding outcomes in critically ill patients with feed intolerance. *Crit Care Med* 2011; 39: 868-71.
11. Nguyen NQ, Chapman M, Fraser RJ, Bryant LK y cols. Prokinetic therapy for feed intolerance in critical illness: One drug or two? *Critical care Medicine* 2007; 35: 2561-7.
12. Yavagal DR, Karnad DR, Oak JL. Metoclopramide for preventing pneumonia in critically ill patients receiving enteral tube feeding: A randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2000; 28: 1408-11.
13. Acosta J, Fernández-Vivas M, Grau T, Caturla JM y cols. Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1532-9.
14. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell FF y cols. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Supl. 1): S37-44.
15. Montejo JC, 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: 1447-53.
16. Montejo JC, Miñambres E, Bordejé L, Mesejo A y cols. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med* 2010; 8: 1386-93.
17. Calandra T, Cohen J. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infections in Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2005; 33: 1538-48.
18. Hubmayr RD. Statement of the in Critical Care on ICU-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1521-36.
19. Garner JS, Jarvis Wr, Emoli TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1988; 16: 128-40.
20. Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser RJ, Bryant LK y cols. The effects of sedation on gastric emptying and intra-gastric meal distribution in critical illness. *Intensive Care Med* 2008; 34: 454-60.
21. Herbert MK, Holzer P. Standardized concept for the treatment of gastrointestinal dysmotility in critically ill patients. Current status and future options. *Clinical Nutrition* 2008; 27: 25-41.
22. Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, Vallina VL y cols. Erythromycin reduces delayed gastric emptying in critically ill trauma patients: a randomized, controlled trial. *J Trauma* 2002; 53: 422-5.
23. Ritz MA, Fraser R, Tam W, Dent J. Impact and patterns of disturbed gastrointestinal function in critically ill patients. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3044-52.
24. MacLaren R, Kiser TH, Fish DN, Wischmeyer PE. Erythromycin vs metoclopramide for facilitating gastric emptying and tolerance to intragastric nutrition in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32: 412-9.
25. Nguyen NQ, Ching K, Fraser RJ, Chapman MJ, Holloway RH. Risk of Clostridium difficile diarrhoea in critically ill patients treated with erythromycin-based prokinetic therapy for feed intolerance. *Intensive Care Med* 2007; 34: 169-73.
26. Mascia L, Sakr Y, Pasero D, Payen D y cols. Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP). *Intensive Care Med* 2008; 34: 720-7.