

## Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral en el paciente crítico

J.C. MONTEJO, J. JIMÉNEZ, J. ORDÓÑEZ, T. CAPARRÓS, A. GARCÍA, C. ORTIZ, J. LÓPEZ  
Y GRUPO DE TRABAJO DE METABOLISMO Y NUTRICIÓN DE LA SEMICYUC

**Fundamento.** La nutrición enteral (NE) es cada vez más utilizada en el paciente crítico. No obstante, la presencia de complicaciones gastrointestinales asociadas es uno de los obstáculos que dificultan la efectividad de la técnica. El objetivo de la presente revisión es actualizar los conocimientos sobre este tipo de complicaciones.

**Métodos.** Revisión bibliográfica de los estudios recogidos en MEDLINE.

**Resultados.** La incidencia de complicaciones gastrointestinales se mantiene elevada. El aumento del residuo gástrico es la complicación más frecuente y requiere medidas adicionales, como el empleo de fármacos procinéticos o de sondas transpilóricas, para su control. El estreñimiento es la segunda complicación en frecuencia, aunque plantea problemas de definición. La diarrea asociada a la NE sigue siendo motivo de confusión en cuanto a los factores causales, aunque parece existir una tendencia hacia el empleo de definiciones objetivas, lo que contribuirá al conocimiento de su incidencia real. La distensión abdominal parece ser un mecanismo de defensa ante el uso de la NE en situaciones de perfusión intestinal límite. La disfunción del esfínter esofágico inferior, expresada clínicamente mediante la regurgitación de la dieta y/o los vómitos, presenta una situación de riesgo para el desarrollo de broncoaspiración y neumonía secundaria.

**Conclusiones.** La aplicación práctica de la NE en el paciente crítico se encuentra limitada por la elevada frecuencia de complicaciones gastrointestinales. El conocimiento de las mismas y el interés en este campo, junto con los datos procedentes de las investigaciones todavía necesarias, son los condicionantes de sus resultados.

**PALABRAS CLAVE:** nutrición enteral, complicaciones gastrointestinales, residuo gástrico, vómitos, distensión abdominal, estreñimiento, diarrea, aspiración.

### GASTROINTESTINAL COMPLICATIONS OF ENTERAL NUTRITION IN CRITICALLY-ILL PATIENTS

**Background.** Enteral nutrition is becoming more frequently used in critically-ill patients. Nevertheless, the presence of associated gastrointestinal complications is one of the obstacles that reduces the effectiveness of this technique. The aim of the present review was to provide an update of this type of complication.

**Methods.** Bibliographic revision of studies in the MEDLINE database.

**Results.** The incidence of gastrointestinal complications continues to be high. Increased gastric residuals constitute the most common complication, requiring additional measures such as the use of prokinetic drugs and transpyloric catheters. Constipation is the second most frequent complication, although definition of this condition is unclear. The causes of diarrhea associated with enteral nutrition are still a source of confusion, although there is a tendency towards objective definitions, which will contribute to determination of the real incidence of this

Correspondencia: Dr. J.C. Montejo González.  
Servicio de Medicina Intensiva. 2.ª planta. Hospital 12 de Octubre.  
Ctra. de Andalucía, Km 5,4. 28041 Madrid.

Manuscrito aceptado el 28-II-2001.

disorder. Abdominal distension seems to be a defense mechanism against the use of enteral nutrition in extreme situations of intestinal perfusion. Dysfunction of the inferior esophageal sphincter and is clinically expressed by regurgitation of food and/or by vomiting, which indicates risk for the development of bronchoaspiration and secondary pneumonia.

**Conclusions.** The high frequency of gastrointestinal complications limits applications of enteral nutrition in critically ill patients. Knowledge of these complications and interest in this field, together with the data from future studies will condition the results.

**KEY WORDS:** enteral nutrition, gastrointestinal complications, increase in gastric residuals, vomiting, abdominal distension, constipation, diarrhea.

(*Med Intensiva* 2001; 25: 152-160)

## INTRODUCCIÓN

La nutrición enteral (NE) es una técnica de utilización cada vez más extendida cuando se plantea el soporte nutricional del paciente crítico<sup>1,2</sup>. Ello es debido al hecho de que las indicaciones actuales de la NE contemplan su empleo en pacientes que previamente eran tratados con nutrición parenteral y a la constatación de que cada vez son más evidentes las pruebas de la contribución positiva de la NE a la evolución de los pacientes<sup>3,4</sup>.

No obstante, aunque la experiencia alcanzada en el empleo de la NE ha permitido disminuir el número de complicaciones asociadas, persisten todavía problemas que, no tanto por su gravedad sino por su frecuencia, pueden limitar su utilización en los pacientes críticos<sup>5,6</sup>.

Las complicaciones clásicamente asociadas a la NE son englobadas en cuatro grandes grupos: mecánicas, infecciosas, metabólicas y gastrointestinales. Este último grupo es el que se presenta con mayor frecuencia y el que constituye el motivo de la presente revisión.

El estudio COMGINE (Complicaciones Gastrointestinales de la Nutrición Enteral), llevado a cabo por el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC, nos permitió establecer la frecuencia de dichas complicaciones en las UCI de nuestro entorno. La reciente publicación del estudio<sup>7</sup> vuelve a poner de actualidad el tema y nos lleva a revisar los factores relacionados con cada una de las complicaciones, actualizando, de este modo, publicaciones previas<sup>8</sup>.

### Frecuencia de las complicaciones gastrointestinales

Cuando la NE se aplica mediante sonda nasogástrica, como en la gran mayoría de nuestras UCI, las complicaciones gastrointestinales que pueden aparecer son: aumento del residuo gástrico, estreñimiento,

diarrea, vómitos, regurgitación de la dieta y distensión abdominal.

A pesar de los avances en este campo, es todavía difícil poder comparar los resultados de diferentes grupos debido, fundamentalmente, a la falta de criterios homogéneos para definir dichas complicaciones. Además, el interés y la experiencia en el manejo de la NE influyen en los resultados comunicados sobre la importancia de las complicaciones.

Los datos más recientes indican que la frecuencia global de las complicaciones gastrointestinales relacionadas con la NE sigue siendo elevada, encontrándose cercana al 50% de los pacientes tratados (tabla 1). No obstante, del mismo modo que es importante considerar la elevada frecuencia de complicaciones gastrointestinales, debe tenerse en cuenta que el manejo de las mismas mediante protocolos adecuados hace que pueda mantenerse la NE en la mayoría de los casos, siendo necesario recurrir a la retirada definitiva de la NE en, aproximadamente, un 15% de los pacientes tratados.

### Implicaciones clínicas de la presencia de complicaciones gastrointestinales asociadas a la NE

1. *Disminución del volumen aportado.* La presencia de complicaciones gastrointestinales supone una disminución de la ingesta de nutrientes por vía enteral<sup>9-11</sup> y puede conducir al compromiso nutricional de los pacientes afectados. En muchas ocasiones, la suspensión transitoria de la dieta o la disminución del ritmo de infusión, indicados para el control de las complicaciones, se mantienen de manera incorrecta y son responsables del descenso en el aporte de nutrientes<sup>6</sup>.

2. *Efecto pronóstico.* En varios trabajos<sup>7,12</sup> puede encontrarse una relación entre la tolerancia a la dieta enteral y la evolución de los pacientes: parámetros como la estancia en UCI y la mortalidad son mayores en el grupo que presenta complicaciones gastrointestinales. Aunque los datos existentes no proceden de estudios diseñados específicamente para este fin, parece que la intolerancia a la dieta es un indicador pronóstico en los pacientes críticos.

**TABLA 1. Frecuencia de complicaciones gastrointestinales relacionadas con la nutrición enteral en UCI**

|                                  | COMGINE,<br>1999 | Casado,<br>1997 | Heyland,<br>1995 | Heyland,<br>1999 |
|----------------------------------|------------------|-----------------|------------------|------------------|
| Pacientes (n)                    | 400              | 152             | 73               | 95               |
| Complicaciones totales (%)       | 62,8             |                 |                  |                  |
| Aumento del residuo gástrico (%) | 39               | 70,4            | 51               | 60               |
| Estreñimiento (%)                | 15,7             | 38,2            |                  |                  |
| Diarrea (%)                      | 14,7             | 10,5            |                  |                  |
| Distensión abdominal (%)         | 13,2             | 3,3             |                  |                  |
| Vómitos (%)                      | 12,2             | 21              | 5,1              |                  |
| Regurgitación (%)                | 5,5              | 13,2            |                  |                  |

3. *Complicaciones infecciosas.* La NE es considerada como un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada a la ventilación mecánica<sup>13</sup>. La teoría de la “vía gastropulmonar” para explicar el paso de gérmenes al árbol bronquial como consecuencia de un reflujo gastroesofágico no ha sido suficientemente sustentada aunque, por el momento, es la hipótesis más probable.

## COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

### Aumento del residuo gástrico

El aumento del residuo gástrico (ARG) es la complicación más frecuente de la NE en los pacientes críticos que reciben la dieta por vía gástrica<sup>7,10,14-16</sup>. Se define como “la presencia de un volumen residual superior a 200 ml obtenido en cada valoración del contenido gástrico”<sup>7</sup>. Esta cifra es la que puede encontrarse con más frecuencia en la bibliografía<sup>17</sup>, aunque se han referido valores comprendidos entre 60 y 300 ml. La determinación del volumen residual es el método más utilizado para constatar el vaciamiento gástrico en el entorno clínico, si bien éste sólo permite obtener una información aproximada sobre la motilidad gástrica. Este aspecto ha sido puesto de manifiesto en un reciente estudio que identifica pacientes con aumento del residuo gástrico pero con motilidad gástrica normal según los resultados del test de absorción del paracetamol<sup>18</sup>. No obstante, y a pesar de ésta y otras limitaciones descritas<sup>19</sup>, la definición del ARG basada en la cantidad del residuo gástrico debe seguir siendo recomendada hasta que pueda disponerse de pruebas de motilidad gástrica rápidas y aplicables a “pie de cama”.

El fenómeno del “íleo gástrico parcial” que acompaña a las situaciones críticas es bien conocido y puede explicar la elevada incidencia de ARG. La causa de esta elevada frecuencia de intolerancia gástrica es multifactorial, dado que los factores que regulan el vaciamiento gástrico son diferentes y que su afectación es casi habitual en las situaciones críticas (tabla 2). Tanto la inestabilidad hemodinámica, como los fármacos de uso frecuente en UCI (sedantes, fármacos vasoactivos) o la ventilación mecánica pueden alterar la motilidad normal del tracto digestivo. En recientes estudios prospectivos puede demostrarse el papel de los opiáceos<sup>20</sup> o de la dopamina<sup>21</sup> (incluso a dosis bajas de 4 µg/kg/min) en el enlentecimiento de la motilidad gástrica.

Entre el 50 y el 80% de los pacientes críticos presentan alteraciones en la motilidad gástrica. Diversos autores han llevado a cabo estudios para valorar el vaciamiento gástrico en pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica. Tanto los métodos manométricos<sup>22</sup> como los isotópicos<sup>23</sup> o los farmacológicos (test de absorción de paracetamol<sup>24</sup>) demuestran una importante alteración en el vaciamiento gástrico que puede ser responsable de la elevada frecuencia de ARG. No obstante, la alteración

**TABLA 2. Principales factores que pueden alterar el vaciamiento gástrico en pacientes críticos**

|                                  |
|----------------------------------|
| Alteraciones patológicas previas |
| Diabetes mellitus                |
| Vagotomía                        |
| Seudoobstrucción intestinal      |
| Miopatías                        |
| Diagnóstico al ingreso           |
| Lesión cerebral                  |
| Grandes quemados                 |
| Cirugía mayor                    |
| Pancreatitis                     |
| Traumatismo medular              |
| Alteraciones bioquímicas         |
| Hiperglucemia                    |
| Hipopotasemia                    |
| Fármacos                         |
| Opiáceos                         |
| Dopamina                         |
| Antiácidos                       |
| Otros factores                   |
| Ansiedad                         |
| Dolor                            |
| Infección                        |

no es del mismo grado en todos los pacientes críticos; factores como el empleo de fármacos, el diagnóstico de ingreso o la gravedad influyen en el nivel de afectación del vaciamiento gástrico<sup>25</sup>.

En algunos grupos de pacientes se describe una especial incidencia en la alteración del vaciamiento gástrico: éste es el caso de los pacientes con lesión cerebral de diverso origen<sup>26,27</sup>, que, por tanto, pueden presentar una mayor frecuencia de ARG. En estos pacientes se ha propuesto la utilización precoz de vías de acceso diferentes a la SNG con el objetivo de mejorar la tolerancia a la NE<sup>28,29</sup>.

Es frecuente que en el manejo inicial de las situaciones de ARG se proceda a la retirada transitoria de la NE. Dada la elevada incidencia del ARG, las modificaciones en el ritmo de administración de la dieta instauradas para el control de esta complicación son responsables, en gran medida, de que la eficacia media de la NE no sea óptima: tanto en el estudio COMGINE como en un trabajo similar de Heyland et al<sup>30</sup> se refiere que los pacientes recibieron, como valor medio durante el periodo de estudio, entre el 65 y el 75% de los requerimientos calculados. Como se ha mencionado, el principal responsable de esta “hiponutrición” fue el ARG.

Para el control del ARG pueden emplearse dos tipos de tratamientos, a veces de manera conjunta: *a)* fármacos procinéticos, y *b)* vías de acceso transpilóricas.

1. *Fármacos procinéticos.* La utilización de estos fármacos (metoclopramida, cisaprida, domperidona o eritromicina) es recomendada como método inicial para el control del ARG. Su eficacia en esta indicación se encuentra reflejada en estudios controlados<sup>31-35</sup>. Los fármacos procinéticos más utilizados son la metoclopramida y la cisaprida. Este último, que parece ser más eficaz que la metoclopramida, cuenta con la desventaja de su efecto arritmogénico

(produce una prolongación del intervalo QT) y de que su metabolismo hepático mediado por la vía del citocromo P450 favorece la aparición de interacciones medicamentosas con otros fármacos (como el ketoconazol, la claritromicina o la eritromicina) metabolizados por la misma vía. Por este motivo, algunos autores sugieren la restricción del empleo de cisaprida y la utilización de eritromicina como procinético de elección en los pacientes críticos<sup>36</sup>.

La utilidad de estos fármacos en la prevención del desarrollo de ARG ha sido recientemente valorada, investigándose si el empleo “preventivo” de fármacos procinéticos podría disminuir el reflujo gastroesofágico y la incidencia de neumonía secundaria a broncoaspiración. No obstante, a pesar de lo atractivo de la hipótesis, los resultados obtenidos no la confirman<sup>37</sup>.

2. *Vías de acceso transpilóricas.* Su empleo se encontraría indicado en los pacientes con ARG persistente y no controlado con procinéticos. Las sondas nasogastroyeyunales de doble o triple luz reúnen características ideales para ser empleadas en estas situaciones (con una única sonda se hace posible la administración intrayeyunal de la dieta al mismo tiempo que la vía gástrica puede ser utilizada para valorar la cantidad y el aspecto del contenido gástrico). El empleo de este tipo de sondas permite la administración eficaz de la dieta enteral por vía transpilórica en pacientes que no la toleran por vía gástrica<sup>38</sup>. Ello previene los riesgos asociados a la nutrición parenteral, que sería la única alternativa de soporte nutricional en los pacientes con ARG persistente. La inserción de la sonda puede realizarse “a pie de cama” mediante alguna de las técnicas de colocación “a ciegas” que han sido descritas<sup>39</sup>, aunque a veces es necesario recurrir a técnicas adicionales, como la endoscopia digestiva o la radiología, para el paso transpilórico de la misma. Recientemente, se ha descrito una técnica basada en el empleo de un electrocardiógrafo, que parece conseguir buenos resultados en el paso transpilórico de la sonda<sup>40</sup>.

El tratamiento de la intolerancia gástrica a la NE reviste cierta importancia, no sólo con el objetivo de conseguir el aporte de los requerimientos nutricionales sino también con el fin de impedir el desarrollo de otras complicaciones como la neumonía secundaria a la aspiración de la dieta. El descenso de la motilidad gástrica puede acompañarse de reflujo duodeno-gástrico, sobrecrecimiento bacteriano intraluminal y reflujo gastroduodenal. Aunque el papel de estos factores en la génesis de la neumonía secundaria sigue siendo motivo de controversia, desde un punto de vista teórico sería aconsejable el tratamiento agresivo del ARG con el fin de prevenir el desarrollo de complicaciones infecciosas pulmonares en los pacientes tratados con NE.

### Estreñimiento

Al menos en nuestra experiencia, el estreñimiento en los pacientes que reciben NE en UCI es una com-

TABLA 3. Estudio COMGINE. Criterios para el diagnóstico de estreñimiento

| N.º de días sin deposición | Pacientes con diagnóstico de estreñimiento (%) |
|----------------------------|--|
| < 3                        | 6,5  |
| 3-5                        | 43,5   |
| 5-7                        | 29,0   |
| 7-9                        | 11,3   |
| 9-11                       | 3,2  |
| 11-13                      | 3,2  |
| 13-15                      | 1,5  |
| > 15                       | 1,5  |

plicación más frecuente que la diarrea. No existe una definición uniformemente aceptada para el estreñimiento en estos pacientes. Cuando se emplea una definición amplia, basada en el criterio del médico responsable del paciente, puede apreciarse una gran disparidad en el número de días sin deposición que son “permitidos” antes del diagnóstico de estreñimiento y de la consecuente introducción de los medios de tratamiento destinados a su control (tabla 3). Parece razonable considerar que existe estreñimiento en los pacientes que no presenten una deposición cada 3 días tras el inicio de la NE.

Dado que el estreñimiento es una complicación poco estudiada en los pacientes críticos, sus causas no han sido aclaradas en estudios controlados. Puede especularse que en la génesis de esta complicación se encuentran factores como: a) alteraciones en la motilidad intestinal secundarias al proceso patológico; b) cambios inducidos por diferentes fármacos de empleo habitual (sedantes, opiáceos, etc.), y c) un aporte de fibra dietética insuficiente en relación con el contenido en la alimentación normal.

En la valoración de los pacientes con estreñimiento deben seguirse las recomendaciones habituales (valoración clínica del abdomen, tacto rectal, exploraciones radiológicas) aunque considerando algunas características especiales. En estos pacientes se ha descrito un patrón específico de acumulación de restos fecales en el colon ascendente y transversal<sup>41</sup>, por lo que los hallazgos exploratorios (tacto rectal) pueden ser negativos en pacientes con prolongada ausencia de deposición. Además, la impactación fecal puede dar lugar a “diarrea acuosa”, por irritación de la mucosa del colon, lo que complica el diagnóstico de estreñimiento.

En la prevención del estreñimiento, el papel de la fibra dietética es importante en pacientes que reciben NE de manera prolongada<sup>42</sup>. En estos casos, la fibra dietética insoluble, como los derivados de celulosa o el polisacárido de soja, mejora el comportamiento del tránsito intestinal incrementando el bolo fecal y disminuyendo la necesidad de laxantes. En pacientes críticos no se ha investigado de manera controlada el papel de la fibra dietética en la prevención o el tratamiento del estreñimiento asociado a la NE<sup>43</sup>.

La utilidad de los fármacos procinéticos en la prevención del estreñimiento ha sido valorada en el postoperatorio de cirugía digestiva. En estos casos,



el tratamiento con cisaprida favorece la recuperación de la actividad motora del colon y el retorno de la eliminación fecal<sup>44,45</sup>.

### Diarrea asociada a la nutrición enteral

Después de varios años de confusión sobre el tema, con profusión de definiciones distintas para la diarrea que presentan los pacientes tratados con NE, la mayoría de los autores están de acuerdo actualmente en que esta complicación requiere ser definida de manera objetiva, mediante parámetros claramente identificables en el terreno clínico. Según la definición propuesta en el estudio COMGINE, se considera que el paciente presenta diarrea "si el número de deposiciones es igual o superior a 5 en un período de 24 h o si el paciente presenta dos deposiciones de un volumen estimado superior a 1.000 ml/deposición en el mismo período". Esta definición ha sido aceptada en nuestro entorno y permite una valoración adecuada de la magnitud del problema, por lo que puede ser recomendada.

Debido a los problemas de definición indicados, el rango de frecuencia descrito para la diarrea asociada a la NE (DANE) en pacientes críticos es muy amplio (entre el 20 y el 70%). No obstante, según los datos más recientes de los grupos que utilizan definiciones objetivas para la DANE, la incidencia de dicha complicación en estos pacientes queda limitada al 10-18%<sup>15,46,47</sup>.

La opinión de que la dieta enteral es el único factor responsable de la diarrea se encuentra, todavía, muy extendida. No obstante, el incremento de conocimientos en nutrición enteral indica que la propia dieta no es el principal causante de la diarrea y que deben ser considerados otros factores. Estudios dirigidos a investigar las causas de la diarrea indican que la dieta es considerada responsable en un porcentaje de casos no superior al 25%<sup>48</sup>.

Los factores que pueden conducir al desarrollo de DANE son múltiples, como se aprecia en el amplio listado que puede confeccionarse considerando los diferentes mecanismos propuestos como productos o favorecedores de la misma<sup>49-51</sup> (tabla 4). Cabe destacar que las causas infecciosas de DANE son frecuentes. La infección por *Cl. difficile* puede ser responsable de la diarrea en un porcentaje de casos que puede llegar hasta el 50%<sup>52</sup> y parece ser más frecuente en los pacientes que reciben la dieta por vía transpilórica<sup>53</sup>. Por otro lado, la contaminación de la dieta puede ejercer un papel de mayor relevancia que otros factores en la presencia de DANE<sup>54</sup>. El interés de los "sistemas cerrados" para la administración de la NE, con el fin de disminuir la contaminación de la dieta y las complicaciones infecciosas en los pacientes, ha sido destacado<sup>55</sup>.

El 60% de los casos de diarrea pueden ser producidos por diferentes medicaciones<sup>48</sup>. Entre ellas, los antibióticos son los que con mayor frecuencia han sido relacionados con la presencia de diarrea, que sería debida principalmente a la alteración del equi-

**TABLA 4. Causas de diarrea asociada a la nutrición enteral**

|  |
|--|
| Factores relacionados con la dieta                     |
| Hiperosmolaridad                                       |
| Elevado contenido en grasa                             |
| Bajo contenido en sodio                                |
| Factores relacionados con la técnica de administración |
| Infusión "en bolos"                                    |
| Infusión rápida transpilórica                          |
| Infusión de dietas con baja temperatura                |
| Causas infecciosas                                     |
| Contaminación de la dieta                              |
| Infección por <i>C. difficile</i>                      |
| Fármacos administrados al paciente                     |
| Antibióticos   |
| Agentes hiperosmolares                                 |
| Jarabes/soluciones con sorbitol                        |
| Antiácidos   |
| Laxantes   |
| Agentes procinéticos                                   |
| Metoclopramida, cisaprida                              |
| Antiartrémicos   |
| Quinidina  |
| Agentes inotrópicos                                    |
| Digoxina   |
| Fármacos vasoactivos (simpaticomiméticos)              |
| Antihipertensivos                                      |
| Fármacos citotóxicos/inmunosupresores                  |
| Antiinflamatorios no esteroides                        |
| Broncodilatadores                                      |
| Antagonistas-H <sub>2</sub>                            |
| Patología subyacente                                   |
| Isquemia intestinal                                    |
| Hipoperfusión intestinal                               |
| Por situaciones de bajo gasto cardíaco                 |
| Por fármacos vasoactivos                               |
| Obstrucción intestinal incompleta                      |
| Impactación fecal                                      |
| Reposo intestinal prolongado                           |
| Desnutrición grave                                     |
| Hipoalbuminemia  |
| Alteraciones de la motilidad intestinal                |
| Malabsorción   |
| Por trastornos de la mucosa digestiva                  |
| Por alteraciones en la secreción biliar                |
| Por alteraciones en la secreción pancreática           |
| Insuficiencia respiratoria aguda                       |
| Ventilación mecánica                                   |
| Fracaso multiorgánico                                  |

librio ecológico existente en la luz intestinal y a la consecuente disminución en la cantidad producida de ácidos grasos de cadena corta, privando a la mucosa digestiva de una de sus fuentes tróficas predominantes<sup>56</sup>.

Algunos autores han indicado que la DANE puede ser consecuencia de una alteración en la función del colon inducida de manera refleja por la administración intragástrica de la dieta<sup>57,58</sup>; consecuentemente, los pacientes que desarrollan diarrea con NE intragástrica deberían beneficiarse del cambio a una vía transpilórica para controlar la diarrea<sup>51,59</sup>.

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

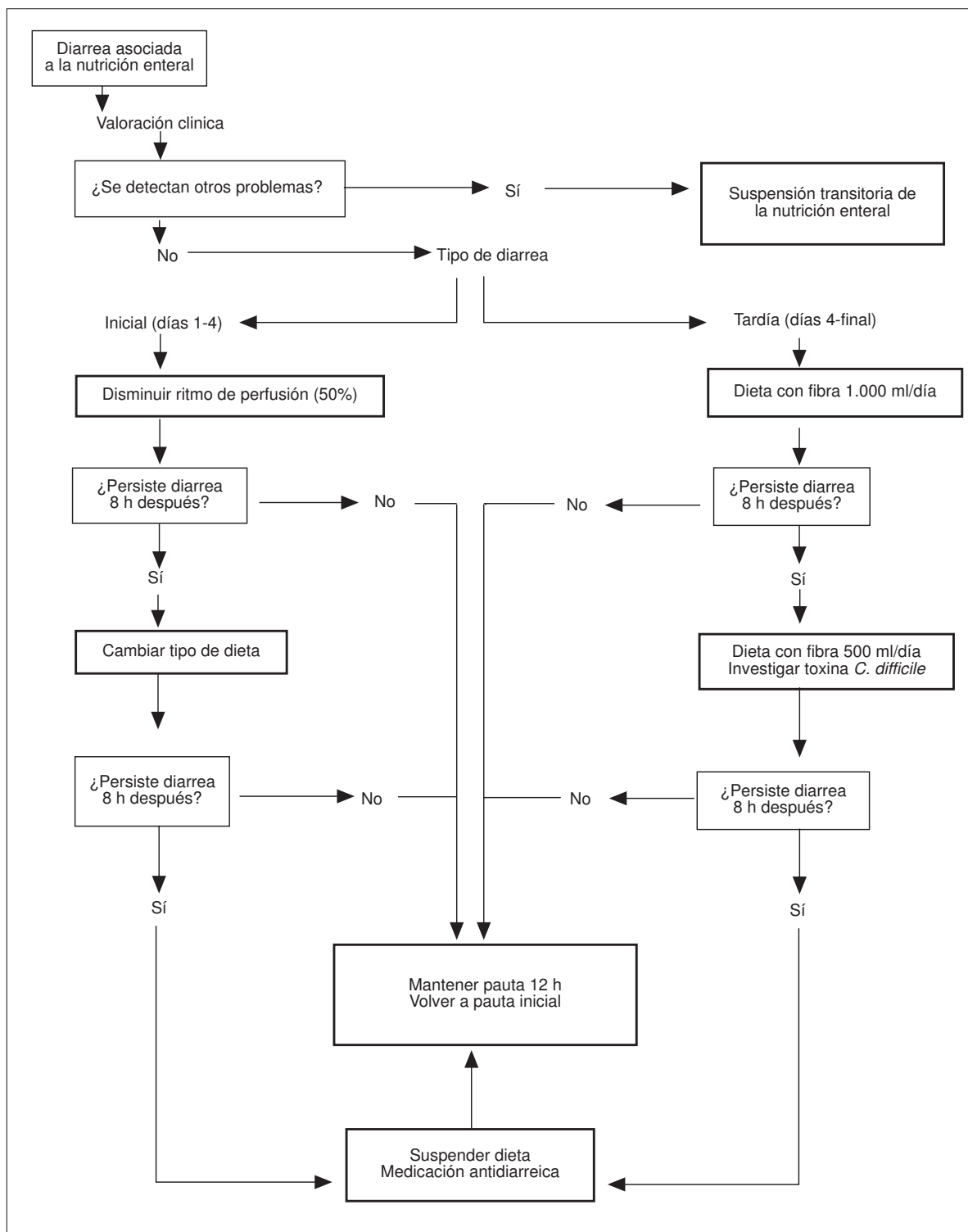


Fig. 1. Protocolo para el control de la diarrea en nutrición enteral.

este efecto beneficioso, puede prevenir la DANE o contribuir a su control una vez presente<sup>60-62</sup>.

La adición de diferentes sustancias “mucilaginosas”<sup>63</sup> a la dieta enteral o la administración conjunta

de ciertos tipos de levaduras, como *Sacharomyces boulardii*<sup>64</sup> o *Lactobacillus acidophilus*<sup>65</sup>, puede conseguir buenos resultados tanto en la prevención como en el tratamiento de la DANE. El concepto de

“econutrición”<sup>66</sup> hace referencia al empleo de la fibra y de otros sustratos conjuntamente con diversos tipos de microorganismos (especialmente *Lactobacillus*) con el objetivo de recuperar el equilibrio ecológico intestinal. Se han diseñado algunas dietas basadas en este concepto y sus resultados son esperanzadores, aunque todavía son necesarios estudios concluyentes sobre su aplicabilidad clínica.

Ante la aparición de diarrea en un paciente tratado con nutrición enteral debe procederse de manera sistematizada para el mejor control del problema. Asumiendo que el diagnóstico de DANE es correcto (para lo cual debe disponerse de una definición objetiva que no dé lugar a equívocos), debe procederse, en primer lugar, a la valoración de las causas probables en cada caso concreto. En este sentido, la revisión de la medicación administrada al paciente y la investigación de probables causas infecciosas permiten descubrir el factor causal en muchas ocasiones. Considerar la propia dieta enteral como responsable de la diarrea debería ser un diagnóstico de exclusión y aceptarse sólo en caso de ausencia de otros factores conocidos que la produzcan. No obstante, antes de proceder a la suspensión completa de la dieta es aconsejable observar el efecto de pasos intermedios como el cambio de dieta, la disminución del ritmo de infusión o, incluso, el cambio a una vía de acceso transpilórica. El manejo protocolizado de estas modificaciones (fig. 1) facilita la labor del grupo de trabajo y permite mantener la NE en muchas ocasiones.

### Distensión abdominal

De manera amplia, la distensión abdominal puede ser definida como “el cambio en la exploración abdominal con respecto a la que el paciente presentaba antes del inicio de la NE, con timpanismo y/o ausencia de ruidos peristálticos”<sup>7</sup>. La distensión abdominal en los pacientes que reciben NE refleja, probablemente, un desequilibrio entre el aporte de nutrientes y la capacidad funcional del sistema digestivo. Este desequilibrio puede ser especialmente significativo en los casos de nutrición intrayunal.

En situaciones de hipoperfusión intestinal, como en los pacientes que reciben tratamiento con fármacos vasoactivos, algunos autores consideran que existe una contraindicación para el empleo de la NE<sup>67</sup>. Algunas complicaciones graves (como la necrosis intestinal no oclusiva) que han sido atribuidas al empleo de la NE<sup>68,69</sup> podrían estar relacionadas con una situación de limitación en el flujo sanguíneo del tubo digestivo, lo que daría lugar a cambios isquémicos en la pared intestinal.

No obstante, algunos datos indican que la inestabilidad hemodinámica no supone la anulación funcional del tubo digestivo. En un grupo de pacientes en el postoperatorio de cirugía cardíaca, y hemodinámicamente inestables, la aplicación del test de absorción del paracetamol indicó una ausencia

de alteración en la absorción intestinal a pesar de la situación hemodinámica<sup>20</sup>.

Los datos existentes sobre las características motoras del tubo digestivo en pacientes críticos son escasos. Los estudios manométricos indican que, a pesar de que la motilidad intestinal se encuentra presente en la mayoría de los casos, la propagación de las ondas de presión no sigue un patrón normal en un porcentaje elevado de los pacientes<sup>70</sup>. Dicho de otro modo, la existencia de actividad motora en el intestino delgado no significa que la organización o la modulación de las contracciones intestinales sea normal. Este hecho debe tenerse en cuenta a la hora de iniciar o mantener la NE en situaciones como la inestabilidad hemodinámica o la hipoperfusión intestinal, en las que pueda anticiparse un “elevado riesgo” para el desarrollo de distensión abdominal.

La distensión abdominal constituye, en cualquier caso, una señal de alarma que, presumiblemente, indica una incapacidad del tubo digestivo para procesar los sustratos infundidos. Dicha incapacidad puede ser debida a una hipofunción secundaria al proceso patológico global, sin enfermedad intestinal subyacente, o a la existencia de enfermedad intrabdominal. En cualquier caso, la presencia de distensión abdominal obliga a la suspensión de la dieta y a la valoración del paciente, tanto desde el punto de vista local (abdominal) como en su situación general. La dieta podrá ser de nuevo instaurada tras descartar alteraciones significativas.

Han sido aplicados diferentes fármacos para normalizar las alteraciones de la motilidad intestinal en pacientes críticos. Los resultados no son concluyentes, por lo que se requieren estudios controlados para definir la utilidad del tratamiento farmacológico de la hipomotilidad intestinal en estos casos<sup>71</sup>.

### Vómitos. Regurgitación de la dieta

Se considera regurgitación a la “presencia de dieta en las cavidades oral o nasal del paciente, con o sin exteriorización de la misma”<sup>7</sup>. Es frecuente que esta complicación sea notificada por el personal de enfermería, tras apreciarla en el transcurso de los cuidados higiénicos habituales a los pacientes.

En ocasiones, la regurgitación es consecuencia de la localización supradiafragmática de la sonda nasogástrica, extremo que puede ser constatado con la valoración cuidadosa de la radiografía de tórax. No obstante, en la mayoría de los casos tanto la regurgitación como el vómito son indicadores de alteración en el vaciamiento gástrico, asociándose además una disfunción del esfínter esofágico inferior que puede estar motivada por diversas causas. Los estudios isotópicos realizados por Ibáñez et al<sup>23,72</sup> y por Torres et al<sup>73</sup> han permitido demostrar que el empleo de sondas de grueso calibre o la posición en decúbito supino favorecen en gran medida el reflujo gastroesofágico de la dieta y la neumonía secundaria. De acuerdo con ello, la posición semisedante (45°) de los pacientes y la utilización de sondas nasogástricas

de calibre fino (< 8 F) serían medidas efectivas para reducir el reflujo.

Los vómitos y la regurgitación no desaparecen con el empleo de sondas transpilóricas. En estos casos, la presencia de dichas complicaciones sería expresión de obstrucción intestinal, como la producida por impactación fecal, e iría acompañada generalmente de otra sintomatología como la distensión abdominal<sup>74</sup>.

La presencia de vómitos o regurgitación obliga a la suspensión transitoria de la NE con el fin de evitar la broncoaspiración. Al mismo tiempo, deben investigarse las posibles causas de dichas complicaciones, procediendo a la corrección de las alteraciones apreciadas (posición de la sonda, posición del paciente, estreñimiento, etc.). En caso de no encontrar un claro factor determinante, puede iniciarse un tratamiento con fármacos procinéticos, controlando la evolución posterior del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- Berger MM, Chilero RL, Pannatier A, Cayeux MC, Tappy L. A 10-year survey of nutritional support in a surgical ICU: 1986-1995. *Nutrition* 1997; 13: 870-877.
- Preiser JC, Berré J, Carpentier Y, Jolliet P, Pichard C, Van Gossum A et al. Management of nutrition in European intensive care units: results of a questionnaire. *Intens Care Med* 1999; 25: 95-101.
- Jolliet P, Pichard C, Biolo G, Chioloro R, Grimble G, Lerverve X et al. Enteral nutrition in intensive care patients: a practical approach. *Intens Care Med* 1998; 24: 848-859.
- Zaloga GP. Early enteral nutrition support improves outcome: hypothesis or fact? *Crit Care Med* 1999; 27: 259-261.
- Stocker R, Haberthür, Bürgi U. Early enteral nutrition in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2000; 3: 145-148.
- McClave SA, Sexton LK, Spain DA, Adams JL, Owens NA, Sullins MB et al. Enteral tube feeding in the intensive care unit: factors impeding adequate delivery. *Crit Care Med* 1999; 27: 1252-1256.
- 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.
- Montejo JC, García C, Pérez MD, Martínez A, Arribas P, Montero A. Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral. *Med Intensiva* 1994; 18: 416-425.
- Montejo JC, Núñez A, Vico MJ, Díaz MA, Altad E, Montero A. Nutrición enteral en UCI. Importancia de su método de administración. *Nutr Hosp* 1988; 3: 344-349.
- Montejo JC, Bermejo S, Gutiérrez J, Jiménez MJ, Suárez J, Pérez M et al. Gastrointestinal tolerance to the enteral nutrition in ICU patients. *Med Intensiva* 1993; 17: S83.
- Montejo JC, and SEMIUC Metabolic Working Group. Effect of gastrointestinal complications related to the enteral nutrition in the administered volume of diet. A multicenter study. En: Roussos C, editor. 8th European Congress of Intensive Care Medicine. Bologna: Monduzzi Editore, 1995; 271-275.
- Chang RWS, Jacobs S, Lee B. Gastrointestinal dysfunction among intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1987; 15: 909-914.
- Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D et al. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998; 129: 433-440.
- Adam S, Batson S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. *Intens Care Med* 1997; 23: 261-266.
- Casado SV, Ayuso D, Blas S, Grau T, Zubillaga S. Incidencia de las complicaciones gastrointestinales secundarias a la nutrición enteral en pacientes críticos. *Enferm Intens* 1997; 8: 151-156.
- Heyland D, Cook DJ, Winder B, Brylowski L, Van de Mark H, Guyatt G. Enteral nutrition in the critically ill patient: a prospective survey. *Crit Care Med* 1995; 23: 1055-1060.
- McClave SA, Snider HL, Lowen CC, McLaughlin AJ, Greene LM, McCombs RJ et al. Use of residual volume as a marker for enteral feeding intolerance: prospective blinded comparison with physical examination and radiographic findings. *JPEN* 1992; 16: 99-105.
- Cohen J, Aharon A, Singer P. The paracetamol absorption test: a useful addition to the enteral nutrition algorithm? *Clin Nutr* 2000; 19: 233-236.
- Murphy LM, Bickford V. Gastric residuals in tube feeding: How much is too much? *Nutr Clin Pract* 1999; 14: 304-306.
- Berger MM, Berger-Gryllaki M, Wiesel PH, Revelly JP, Hurni M, Cayeux C et al. Intestinal absorption in patients after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2000; 28: 2217-2223.
- Dive A, Foret F, Jamart J, Bulpa P, Installé E. Effect of dopamine on gastrointestinal motility during critical illness. *Intens Care Med* 2000; 26: 901-907.
- Dive A. Enteral nutrition in the critically ill: Is the gut working properly? *Nutrition* 1999; 15: 404-405.
- Ibáñez J, Peñafiel A, Raurich JM, Marse P, Jorda R, Mata F. Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of supine and semirecumbent positions. *JPEN* 1992; 16: 419-422.
- Heyland DK, Tougas G, King D, Cook DJ. Impaired gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients. *Intens Care Med* 1996; 22: 1339-1344.
- Tarling MM, Toner CC, Withington PS, Baxter MK, Whelpton R, Goldhill DR. A model of gastric emptying using paracetamol absorption in intensive care patients. *Intens Care Med* 1997; 23: 256-260.
- Ott L, Young B, Phillips R, McClain C, Adams L, Dempsey R et al. Altered gastric emptying in the head-injured patient: relationship to feeding intolerance. *J Neurosurg* 1991; 74: 738-742.
- Kao C, Changlai S, Chieng P, Yen T. Gastric emptying in head-injured patients. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1108-1112.
- Carrillo EH, Heniford BT, Orsorne DL, Spain DA, Miller FB, Richardson JD. Bedside percutaneous endoscopic gastrostomy. A safe alternative for early nutritional support in critically ill trauma patients. *Surg Endosc* 1997; 11: 1068-1071.
- Adams GF, Guest DP, Ciraulo DL, Lewis PL, Hill RC, Barker DE. Maximizing tolerance of enteral nutrition in severely injured trauma patients: a comparison of enteral feedings by means of percutaneous endoscopic gastrostomy versus percutaneous endoscopic gastrojejunostomy. *J Trauma* 2000; 48: 459-464.
- Heyland DK, Konopad E, Alberda C, Keefe L, Cooper C, Cantwell B. How well do critically ill patients tolerate early, intragastric enteral feeding? Results of a prospective, multicenter trial. *Nutr Clin Pract* 1999; 14: 23-28.
- Frost P, Edwards N, Bihari D. Gastric emptying in the critically ill. The way forward? *Intens Care Med* 1997; 23: 243-245.
- MacLaren R, Kuhl DA, Gervasio JM, Brown RO, Dickerson RN, Livingston TN et al. Sequential single doses of cisapride, erythromycin, and metoclopramide in critically ill patients intolerant to enteral nutrition: a randomized, placebo-controlled, crossover study. *Crit Care Med* 2000; 28: 438-444.
- Chapman MJ, Fraser RJ, Kluger MT, Buist MD, DeNichilo DJ. Erythromycin improves gastric emptying in critically ill patients intolerant of nasogastric feeding. *Crit Care Med* 2000; 28: 2334-2337.
- Calcroft RM, Joynt G, Gomersall GD, Hung V. Gastric emptying in critically ill patients: a randomised, blinded, prospective comparison of metoclopramide with placebo. *Intens Care Med* 1997; 23(Supl 1): 97.
- Heyland DK, Tougas G, Cook DJ, Guyatt G. Cisapride improves gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1678-1683.
- Zaloga GP, Marik P. Pro-motility agents in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 2657-2658.



37. 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: 1408-1411.
38. Shang E, Käler G, Meier-Hellmann A, Scheele J. Advantages of endoscopic therapy of gastrojejunal dissociation in critical care patients. *Intense Care Med* 1999; 25: 162-165.
39. Zaloga GP, Roberts PR. Bedside placement of enteral feeding tubes in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1998; 26: 987-988.
40. Keidan I, Gallagher J. Electrocardiogram-guided placement of enteral feeding tubes. *Crit Care Med* 2000; 28: 2631-2633.
41. Cannon RA. Methods and tubes for establishing enteral access. En: *Enteral nutrition support for the 1990s: innovations in nutrition, technology and techniques. Report of the twelfth Ross Roundtable on medical issues.* Columbus: Ross Laboratories, 1992; 6-23.
42. Compher C, Seto RW, Lew JL, Rombeau JL. Dietary fiber and its clinical applications to enteral nutrition. En: Rombeau JL, Rolandelli RH, editores. *Enteral and tube feeding* (3.<sup>a</sup> ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1997; 81-95.
43. Ordóñez J, García de Lorenzo A, López J, Rodríguez JA. Nutrición enteral y fibra en cuidados intensivos. *Nutr Hosp* 1994; 9: 355-363.
44. Tolleson PO, Cassuto J, Rimback A, Faxen L, Bengmark L, Atsson AE. Treatment of postoperative paralytic ileus with cisapride. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26: 477-482.
45. Roberts JP, Benson MJ, Rogers J, Deeks J, Wingate DL, Williams NS. Effect of cisapride on colonic motility in the early postoperative period following left colonic anastomosis. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 139-145.
46. Williams M S, Harper R. Diarrhea management in enterally fed patients. *Nutr Clin Pract* 1998; 13: 225-229.
47. Serón C, Avellanas M, Homs C, Larraz A, Laplaza J. Análisis descriptivo del soporte nutricional en una UCI polivalente. Complicaciones de la nutrición enteral. *Nutr Hosp* 1999; 14: 217-222.
48. Edes TE, Walk BE, Austin JL. Diarrhea in tube-fed patients: feeding formula not necessarily the cause. *Am J Med* 1990; 88: 91-93.
49. Montejo JC. Diarrea en nutrición enteral. En: Culebras JM, González Gallego J, García de Lorenzo A (editores). *Nutrición por la vía enteral.* Madrid: Grupo Aula Médica S.A., 1994; 167-180.
50. Bliss DZ, Guenter PA, Gregg R. Defining and reporting diarrhea in tube-fed patients- What a mess! *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 753-759.
51. Bowling TE, Silk DBA. Diarrhea and enteral nutrition. En: Rombeau JL, Rolandelli RH, editores. *Enteral and tube feeding* (3.<sup>a</sup> ed.). Filadelfia. W.B. Saunders Company, 1997; 540-553.
52. Guenter PA, Settle RG, Perlmutter S, Marino PL, DeSimone GA, Rolandelli RH. Tube feeding-related diarrhea in acutely ill patients. *JPEN* 1991; 15: 277-280.
53. Bliss DZ, Johnson S, Savik K, Clabots CR, Willard K, Gerding DN. Acquisition of *Clostridium difficile* and *Clostridium difficile*-associated diarrhea in hospitalized patients receiving tube feeding. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1012-1019.
54. Okuma T, Nakamura M, Totake H, Fukunaga Y. Microbial contamination of enteral feeding formulas and diarrhea. *Nutrition* 2000; 16: 719-722.
55. Storm HM. Closed systems enteral feedings. *Nutr Clin Pract* 2000; 15: 193-197.
56. Clausen MR, Bonnen H, Tvede M, Mortensen PB. Colonic fermentation to short chain fatty acids is decreased in antibiotic-associated diarrhea. *Gastroenterology* 1991; 101: 1497-1504.
57. Bowling TE, Silk DBA. Hormonal response to enteral feeding and the possible role of peptide YY in pathogenesis of enteral feeding-related diarrhea. *Clin Nutr* 1996; 15: 307-310.
58. Bowling TE, Silk DBA. Colonic responses to enteral feeding. *Gut* 1998; 42: 147-151.
59. Fuhrman MP. Diarrhea and tube feeding. *Nutr Clin Pract* 1999; 14: 83-84.
60. Bowling TE, Silk DBA. Pathophysiology of diarrhea and the role of fibre in enteral nutrition. *Clin Nutr* 1995; 14: 84-86.
61. Homann H, Kemen M, Fuessenich C, Senkal M, Zumtobel V. Reduction in diarrhea incidence by soluble fiber in patients receiving total or supplemental enteral nutrition. *JPEN* 1994; 18: 486-490.
62. Duncan H, Cole S, Bowling TE. Can a mixed fibre source enteral feed overcome the abnormal colonic response to nasogastric tube feeding? *Gastroenterology* 1998; 114: A876.
63. Heather DJ, Howell L, Montana M, Howell M, Hill R. Effect of a bulk-forming cathartic on diarrhea in tube-fed patients. *Heart Lung* 1991; 20: 409-413.
64. Surawicz CM, Elmer GW, Speelman P, McFarland LV, Chinn J, Van Belle G. Prevention of antibiotic-associated diarrhea by *Sacharomyces boulardii*: a prospective study. *Gastroenterology* 1989; 96: 981-988.
65. Gorbach SL, Chang TW, Goldin B. Successful treatment of relapsing *Clostridium difficile* colitis with *Lactobacillus GG*. *Lancet* 1987; 2: 1519.
66. Bengmark S. Ecnutrition and health maintenance. A new concept to prevent GI inflammation, ulceration and sepsis. *Clin Nutr* 1996; 15: 1-10.
67. Takala J. Overview: splanchnic organ function, metabolism and nutrition. En: Kinney J, Tucker H, editores. *Organ metabolism and nutrition.* Nueva York: Raven Press, 1994; 399-405.
68. Choban PS, Max MH. Feeding jejunostomy: a small bowel stress? *Am J Surg* 1988; 155: 112-117.
69. Marvin RG, McKinley BA, McQuiggan M, Cocanour CS, Moore FA. Nonocclusive bowel necrosis occurring in critically ill trauma patients receiving enteral nutrition manifests no reliable clinical signs for early detection. *Am J Surg* 2000; 179: 7-12.
70. Barclay ML, Fraser R, Tournadre JP, et al. Small intestinal and gastric motility in patients in the intensive care unit following elective abdominal aortic aneurism repair. *Gastroenterology* 1997; 112: A694.
71. Ritz MA, Fraser R, Tam W, Dent J. Impacts and patterns of disturbed gastrointestinal function in critically ill patients. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3044-3052.
72. Ibáñez J, Peñafiel A, Marsé P, Jordá R, Raurich JM, Mata F. Incidence of gastroesophageal reflux and aspiration in mechanically ventilated patients using small-bore nasogastric tubes. *JPEN* 2000; 24: 103-106.
73. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet* 1999; 354: 1851-1858.
74. Hamaoui E, Kodsi R. Complications of enteral feeding and their prevention. En: Rombeau JL, Rolandelli RH, editores. *Enteral and tube feeding* (3.<sup>a</sup> ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1997; 554-574.