

Disfunción intestinal ¿El principio del fin?

Iván Astola Hidalgo

Facultativo Especialista de Área. Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo (Asturias). España
e-mail: iastolahidalgo@gmail.com

Existe la hipótesis de que el intestino es el motor del fracaso multiorgánico. De hecho Hipócrates en el 400 aC postulaba “*la muerte se asienta en el intestino*”. Los orígenes de la palabra sepsis derivan de la forma del verbo “*sepo*”, que significa “*me pudro*”. Hipócrates utilizó esta palabra para denotar un estado de deterioro biológico y pensó que esto emanaba del colon, liberando “principios peligrosos” y causando “auto-intoxicación”. En los últimos 25 años las teorías iniciales sobre la relación del sistema gastrointestinal (GI) con el paciente crítico sugerían que la hiperpermeabilidad del epitelio intestinal favorecía la translocación bacteriana al torrente sanguíneo. Hoy día

sabemos que esta relación fisiopatológica es más compleja tomando especial importancia la Dismotilidad GI y la Disfunción de la barrera GI.

Hace más de 10 años una conferencia de consenso sobre la disfunción GI en pacientes críticos concluyó que la función intestinal es un determinante importante en el pronóstico de estos pacientes, pero que no existe una definición objetiva y clínicamente relevante de disfunción gastrointestinal en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Múltiples trabajos confirman que aproximadamente el 62% de los pacientes críticos presenta algún síntoma gastrointestinal al me-

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

nos 1 día de ingreso. La expresión "disfunción gastrointestinal" comprende un amplio abanico de signos y síntomas (diarrea, vómitos, etc.) y diagnósticos (gastroenteritis, etc.). Dado que es difícil realizar una definición sobre la disfunción GI, puede ser difícil de identificar y se basa más en la experiencia del clínico que en la evidencia. Esta situación impulsó la creación de la expresión "Daño Gastrointestinal Agudo". Esta definición dio paso a la protocolización de los cuidados del sistema GI y los tratamientos dirigidos por objetivos, que están demostrando buenos resultados en la evolución de los pacientes críticos.

En el año 2011 el grupo de trabajo de problemas abdominales de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) publicó un documento de consenso definiendo el Daño Gastrointestinal Agudo (DGA), en inglés *Acute Gastrointestinal Injury (AGI)*.

Daño Gastrointestinal Agudo (DGA)

El sistema GI tiene varias funciones, además de facilitar la digestión para la correcta absorción de nutrientes y agua. Tiene una función barrera evitando el paso de microorganismos y sus productos al torrente sanguíneo a través

del epitelio. Por otro lado, el sistema GI tiene una función endocrina e inmune. Para la correcta ejecución de estas funciones son fundamentales la perfusión, secreción y motilidad intestinal, además del mantenimiento de la flora intestinal. A la hora de definir el DGA, no se tienen en cuenta las funciones endocrinas, inmunes y barrera.

El DGA se define como el mal funcionamiento del tracto GI en el paciente crítico como consecuencia de su patología aguda. De acuerdo con la severidad del cuadro se establecen 4 grados de gravedad:

- **DGA grado I** (riesgo de desarrollar disfunción o fracaso GI): La función del tracto GI está parcialmente afectado, con una expresión clínica de síntomas GI de causa conocida y transitoria. Suele observarse tras la agresión inicial que lleva al paciente a ingresar en UCI. Ejemplos: Náuseas y vómitos en los primeros días del postoperatorio de cirugía abdominal, ausencia de ruidos intestinales en el postoperatorio o la disminución de la motilidad intestinal en la fase inicial del shock.
- **DGA grado II** (disfunción GI): El sistema GI no es capaz de realizar la digestión ni realizar una adecuada absorción de nutrientes

y fluidos. No hay cambios en el estado general del paciente asociados al problema GI. Precisa de actuación médica para alcanzar las necesidades nutricionales completas vía enteral. Ejemplos: Gastroparesia con alto residuo gástrico o reflujo, parálisis del tracto GI inferior, diarrea, intolerancia de la nutrición enteral con imposibilidad de alcanzar las necesidades nutricionales completas en un periodo de 72h, trazas visibles de sangre en vómitos o heces e hipertensión intraabdominal grado I.

- **DGA grado III** (fracaso GI): Pérdida completa de la función digestiva del sistema GI. El problema GI no mejora a pesar de las intervenciones médicas realizadas y además la situación general del enfermo no está mejorando. Ejemplos: Intolerancia digestiva a la nutrición enteral a pesar del tratamiento procinético (residuos gástricos muy elevados), aparición o empeoramiento de dilatación de colon y progresión a hipertensión intraabdominal grado II. La presencia de una patología abdominal sin diagnosticar (peritonitis, colecistitis, isquemia intestinal, etc.) descarta la DGA grado III.
- **DGA grado IV** (fracaso GI con impacto en la

función de otros órganos): En este punto la DGA ha progresado a una situación en la que amenaza la vida del paciente con empeoramiento del síndrome de disfunción multiorgánica y el shock. Ejemplos: Isquemia intestinal, hemorragia digestiva que condiciona shock hemorrágico, síndrome de Ogilvie o el síndrome compartimental abdominal.

Los problemas digestivos crónicos propios del paciente que, por el tipo de síntomas, se podrían clasificar en los grados anteriormente descritos de DGA, no son propiamente daño gastrointestinal agudo debido a su carácter de cronicidad y, por tanto, no precisan las mismas intervenciones que la DGA.

Por otro lado, el DGA se clasifica en primario o secundario; donde el **DGA primario** está asociado con la enfermedad que condicionó el ingreso en UCI, por ejemplo, una peritonitis, pancreatitis o cirugía abdominal y el **DGA secundario** se produce como consecuencia de la respuesta del organismo a la enfermedad crítica con ausencia de una patología primaria en el sistema GI.

Dismotilidad gastrointestinal

La mayoría de las enfermedades críticas cau-

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

san algún grado de dismotilidad intestinal y muchos de los signos y síntomas del DGA están directamente asociados con motilidad anormal del sistema GI. Esta dismotilidad GI habitualmente comprende la disminución del tono del cardias, aumento del reflujo gastroesofágico, retraso en el vaciamiento gástrico con altos volúmenes residuales, tono anómalo del esfínter pilórico y ondas de contracción retrógradas a nivel del duodeno.

Por debajo del duodeno, el intestino delgado no parece jugar un papel en la dismotilidad como lo juega el tracto GI superior. Las alteraciones en la motilidad del colon suelen ser de dos ámbitos, la diarrea o el estreñimiento, siendo el estreñimiento un 50% más frecuente que la diarrea en los pacientes críticos.

Numerosas vías neuroendocrinas e inmunológicas, moléculas y mediadores están involucrados en la peristalsis. Hoy en día seguimos investigando sobre los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la disfunción motora del tracto GI superior. Esta función motora está influenciada por la actividad neuroendocrina central y entérica, que aseguran un movimiento rítmico y coordinado del músculo liso intestinal. Cuando la actividad simpática y parasim-

pática se encuentran alteradas es cuando se produce la dismotilidad intestinal. La actividad simpática está asociada a un enlentecimiento del vaciamiento gástrico, así mismo, el bloqueo parasimpático produce el mismo efecto sobre la motilidad.

Otras alteraciones frecuentes en los pacientes críticos y algunos tratamientos administrados en UCI también se encuentran involucrados en la dismotilidad: Hipo o hiperglucemias, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipertensión intraabdominal, hipertensión intracraneal, la presión positiva de la ventilación mecánica, opiáceos, catecolaminas intravenosas, manipulación intestinal intraoperatoria y las hemorragias.

Disfunción de la barrera gastrointestinal

La ocludina y la proteína de zonula occludens-1 son proteínas asociadas a la membrana y regulan la unión entre las células del epitelio intestinal. Las situaciones de shock y la resucitación inicial dan paso al daño por isquemia-reperfusión del intestino, con un marcado daño directo produciéndose necrosis y apoptosis de los enterocitos. Además, existe un daño indirecto por la presencia de citoqui-

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

nas proinflamatorias como la interleuquina 6 y el factor de necrosis tumoral que producen un marcado descenso de la producción de ocludina y la proteína de zonula occludens-1 dando debilitando las uniones intercelulares.

El aumento de flora intestinal patógena a consecuencia de la alteración de flora intestinal normal también produce alteraciones en la barrera GI. Potencian los procesos inflamatorios, rompen las uniones entre los enterocitos y facilitan la pérdida de celularidad del epitelio.

La disfunción del sistema gastrointestinal como motor del fracaso multiorgánico

La disfunción de la actividad motora del sistema GI enlentece el vaciamiento del contenido intestinal aumentando la exposición de microorganismos patógenos y sus antígenos. Esta exposición prolongada tiene lugar a nivel de un epitelio intestinal con uniones débiles, por lo que algunos autores definen esta situación como el "motor de la enfermedad crítica". Una adecuada terapia nutricional es importante para la buena evolución del paciente, pero existe el concepto de que los residuos gástricos elevados se asocian a neumonías aspirativas. Limitar la nutrición enteral para evitar el

riesgo de aspiración puede llevar al paciente a una situación de desnutrición y de riesgo de infección. Sin embargo, nutrir a los pacientes por encima de la capacidad del estómago y el intestino delgado conlleva a un aumento de infecciones respiratorias y un empeoramiento de la función pulmonar. Por lo tanto, es importante realizar un buen protocolo de monitorización de residuos, donde se permitan volúmenes de residuos que eviten prácticas de hipoalimentación pero sin llegar a residuos tan elevados que precipiten vómitos y/o reflujo gastroesofágico, ya que estos eventos se han asociado con el desarrollo de neumonía nosocomial.

Es fundamental identificar el DGA precozmente, valorar el grado de severidad y realizar actuaciones protocolizadas al respecto. La gran mayoría de los pacientes críticos padecerán algún grado de DGA durante su ingreso por lo que es importante prevenir estos estados ya que conocemos algunos de los mecanismos por los que se desarrollan.

A la vista de esta revisión, podemos decir que el sistema gastrointestinal juega un papel fundamental en la evolución de los pacientes críticos, al margen de ser un mero vehículo para

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

la nutrición y que incluso forma parte del fracaso multiorgánico en el contexto de la enfermedad grave. En algunas situaciones podría ser el motor del deterioro del paciente, por lo que no debemos olvidar evaluar el Daño Intestinal Agudo y actuar en consecuencia.

Más información en:

Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med.* 2012;38:384-94.

Klingensmith NJ, Coopersmith CM. The Gut as the Motor of Multiple Organ Dysfunction in Critical Illness. *Crit Care Clin.* 2016;32:203-12.

Taylor RW. Gut Motility Issues in Critical Illness. *Crit Care Clin.* 2016;32:191-201.