

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Fallo intestinal agudo en el paciente crítico

Acute intestinal failure in critically patients

Insuficiência intestinal aguda em pacientes críticos

Rolando Varona Labacena¹, Karla Sucet Elías Armas², Yondris Reyes Domínguez³, Mayelín Columbié Wilson

¹ Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Gastroenterología. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba. Email: rolandovr83@nauta.cu

² Estudiante de Quinto Año de Medicina. Alumna ayudante de Medicina Intensiva y Emergencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas Guantánamo. Cuba. Email: mariseal@infomed.sld.cu

³ Especialista de II Grado en Cirugía General y en Medicina General Integral. Máster en Urgencias Médicas. Asistente. Hospital "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba. Email: yrdominguez@infomed.sld.cu

⁴ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructora. Policlínico Universitario "Mártires del 4 de Agosto". Guantánamo. Cuba. Email: mayelin.cwilson@nauta.cu

RESUMEN

Introducción: el fallo intestinal agudo determina en gran medida la mortalidad del paciente crítico. **Objetivo:** brindar a los profesionales de la salud las bases teóricas esenciales que sustenten su autopreparación para la prevención, diagnóstico y tratamiento del fallo intestinal agudo. **Método:** se realizó una revisión bibliográfica en la Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo, entre enero y julio de 2018, con una sistematización teórica sobre el tema. Se estudiaron 45 artículos de los 145 que se encontraron publicados entre los años 2010 y 2018 en las bases de datos electrónicas. **Resultados:** se elaboró una monografía sobre el fallo intestinal agudo que contuvo los siguientes núcleos de conocimientos: definición, fisiopatología, etiología, diagnóstico y tratamiento. **Conclusiones:** es ineludible la habilitación de los

profesionales para la prevención y diagnóstico precoz del fallo intestinal agudo porque este determina en gran medida la sepsis, el fallo multiorgánico y la mortalidad del paciente crítico.

Palabras clave: insuficiencia intestinal; fallo intestinal agudo; paciente crítico

ABSTRACT

Introduction: acute intestinal failure can cause mortality in critically patients. **Objective:** provide the health professionals essential theoretical foundations that support their self preparation for the prevention, diagnosis and treatment of acute intestinal failure. **Method:** a literature review was done at the Faculty of Medical Sciences of Guantanamo, between January and July 2018, with a theoretical systematization on the subject. 45 articles found 145 that were published between 2010 and 2018 in electronic databases that were studied. **Results:** a case-study on the acute intestinal failure was developed which contained the following kernel of knowledges: definition, pathophysiology, etiology, diagnosis and treatment: **Conclusions:** it is unavoidable enabling professionals to prevention and early diagnosis of acute intestinal failure because it is determined sepsis, multiple organ failure and mortality on critically ill patients.

Keywords: intestinal insufficiency; acute intestinal failure; critical patient

RESUMO

Introdução: a insuficiência intestinal aguda determina em grande parte a mortalidade do paciente crítico. **Objetivo:** fornecer aos profissionais de saúde as bases teóricas essenciais que sustentam sua aautopreparação para a prevenção, diagnóstico e tratamento da insuficiência intestinal aguda. **Método:** revisão bibliográfica realizada na Faculdade de Ciências Médicas de Guantánamo, no período de janeiro a julho de 2018, com uma sistematização teórica sobre o tema. Estudamos 45 artigos dos 145 publicados entre 2010 e 2018 nas bases de dados eletrônicas. **Resultados:** foi elaborada uma monografia sobre insuficiência intestinal aguda que continha os seguintes núcleos de

conhecimento: definição, fisiopatologia, etiologia, diagnóstico e tratamento. **Conclusões:** a qualificação de profissionais para a prevenção e diagnóstico precoce da insuficiência intestinal aguda é inescapável, pois determina em grande parte sepse, falência de múltiplos órgãos e mortalidade do paciente crítico.

Palavras-chave: insuficiência intestinal; insuficiência intestinal aguda; paciente crítico

INTRODUCCIÓN

Hasta un 62 % de los pacientes críticos manifiestan un fallo intestinal agudo (FIA)¹⁻³, lo que eleva la mortalidad hasta un 62,5 %, pues condiciona el fallo múltiple de órganos (FMO) en estos enfermos.⁴⁻⁵ Sin embargo, no es suficiente la literatura relacionada con el tema, lo que limita el acceso de gastroenterólogos, intensivistas, cirujanos, médicos generales y estudiantes de medicina motivados por el estudio del tema.

Por lo anterior, se realizó este estudio con el objetivo de brindar a los profesionales de la salud las bases teóricas esenciales que sustenten su autopreparación para la prevención, diagnóstico y tratamiento del FIA.

DESARROLLO

Definición fallo intestinal

Desde las diferentes definiciones de FIA¹⁻², este se redefine como: la reducción de la función intestinal resultado de obstrucción, resección quirúrgica, dismotilidad, defecto congénito o pérdida de absorción asociada a enfermedad, que se caracteriza por la incapacidad para mantener los balances energético-proteico, hidroelectrolítico o de micronutrientes, de tal forma que el paciente requiere suplementación intravenosa (IV) para mantener la salud y/o el crecimiento.

La reducción de la función intestinal de absorción que no requiere suplementación IV, se considera como insuficiencia o disfunción intestinal.¹ Se ha propuesto el síndrome de distrés intestinal agudo (SDIA).³ Los autores de este artículo opinan que parece ser que las categorías FIA y SDIA expresan un mismo fenómeno patológico.

Clasificación fallo intestinal

Se asume la clasificación de la insuficiencia intestinal en adultos de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo:⁴ tipo I, de presentación aguda; tipo II, de presentación subaguda y tipo III, de presentación crónica; la clasificación tipo I es la coherente con el FIA.

Bases fisiopatológicas del fallo intestinal agudo

La génesis del FIA puede estar determinada por diversos factores:⁵⁻¹⁰

- a) Hipoperfusión y/o isquemia intestinal: incrementa la permeabilidad y la ruptura de la barrera intestinal, y por ello la translocación de bacterias de la alterada microbiota intestinal, que afectan el tejido linfoide del intestino, y alcanzan la circulación sistémica, lo que afecta a otros órganos. La reanimación con fluidos produce edema intestinal y causa disfunción intestinal (daño por reperfusión).
- b) Alteración de la motilidad gastrointestinal (GI): disminuye la motilidad gástrica, duodenal e intestinal por aumento de secreción de colecistoquinina, péptido YY, disminución de niveles de grelina, y por las alteraciones electrolíticas, hipertensión intraabdominal e intracraneal, uso de ventilación mecánica, sedación, drogas vaso activas. Todo potencia la sobreproducción de óxido nítrico y citoquinas que afecta el peristaltismo, la digestión y absorción de los nutrientes.
- c) Alteración del epitelio intestinal: la hipoperfusión o isquemia intestinal, la sepsis o la inflamación, producen necrosis o apoptosis de las células del epitelio intestinal, disminuye la proliferación celular, y el intestino pierde la función de barrera, lo que condiciona: a) el tránsito de bacterias de la luz intestinal al sistema vascular, y sepsis; b) disminuye la absorción agua y albúmina. Además, la inflamación intestinal produce citoquinas y toxinas dañinas para otros órganos.
- d) Alteración de la microbiota intestinal: la injuria intestinal o las condiciones del paciente crítico (Ejemplo: uso de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones) producen una disbiosis intestinal que genera una reacción inflamatoria que puede llevar a la destrucción de la barrera intestinal y al aumento de la permeabilidad del epitelio intestinal, lo que favorece traslocación bacteriana.

- e) Alteración del sistema inmune intestinal: las células epiteliales monitorizan el microambiente intestinal. y reconocen ciertos componentes estructurales de las bacterias, y algunas moléculas endógenas liberadas por los tejidos dañados. Esta información se transmite al sistema inmune intestinal y se activa la expresión de los genes necesarios para la síntesis de citoquinas y quimoquinas, que aumentan la permeabilidad de la barrera intestinal y estimulan la quimiotaxis y la activación leucocitaria, que pueden llegar a iniciar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Diagnóstico del fallo intestinal agudo en el paciente crítico

Su expresión clínica es muy diversa según la causa que lo origine; la extensión y el sitio de la resección y la capacidad de adaptación del remanente intestinal; la presencia o ausencia de la válvula ileocecal; el estado funcional de los órganos digestivos restantes y la comorbilidad del paciente, entre otros factores que la determinan.

Es común que el paciente presente náuseas, vómitos, regurgitación, diarrea, distensión abdominal, flatulencia, pérdida de ruidos abdominales, retención gástrica, hemorragia GI, intolerancia a la nutrición enteral (NE), etc.¹⁰

No se cuentan con biomarcadores para su diagnóstico, aunque se reconocen la utilidad de dos biomarcadores derivados del daño de los enterocitos:¹¹⁻¹⁴ la citrulina, es sintetizada principalmente en los enterocitos del intestino delgado y el ácido graso intestinal unido a proteína producto de la necrosis del enterocito.¹⁵⁻¹⁷ No obstante, su determinación aun no es viable en la práctica clínica.

Es compleja la determinación de la gravedad del FIA, lo que hace útil el uso de escalas. Una de ellas es la propuesta por la Sociedad Europea de Medicina Intensiva:¹⁰

- Grado I (riesgo): náuseas posoperatorias o vómitos durante los primeros días post cirugía, ausencia de sonidos intestinales, disminución de motilidad intestinal en la fase precoz del shock.
- Grado II (disfunción GI): gastroparesia con aumento del residuo gástrico, parálisis del tracto GI, diarrea, presión intraabdominal (PIA) entre 12-15 mmHg, aparición de sangre en contenido gástrico o en las heces. Existe intolerancia a la NE (se considera si a las 72 horas no se ha podido aportar 20 kcal/kg).
- Grado III (FIA): persistencia de la intolerancia a pesar de intervención terapéutica con residuo gástrico aumentado, parálisis

GI, aumento de distensión intestinal, elevación de la PIA (15-20 mm Hg), y presión de perfusión abdominal baja (< 60 mmHg).

- Grado IV (FIA): isquemia intestinal con necrosis, hemorragia GI o shock hemorrágico, síndrome de Ogilvie, síndrome compartimental abdominal. Supone un grado más avanzado de FIA con riesgo vital inmediato.

Otra escala es la "*Lausanne Intestinal Failure Estimation*" (LIFE) que además incluye la medida del lactato.¹²

Diagnóstico etiológico del fallo intestinal agudo en el paciente crítico

Entre las disímiles causas de un FIA están las siguientes:

- Causas quirúrgicas: hipertensión intraabdominal, síndrome compartimental abdominal, cirugía abdominal por resecciones intestinal extensa, tumores y trauma intestinal, fistulas de alto débito del intestino proximal, etc.
- Causas no quirúrgicas: pacientes críticos con neumonía, insuficiencia respiratoria, sepsis, pancreatitis, traumatismo cráneo-encefálico, ventilados, enterocolitis necrotizante, enfermedad vascular intestinal (embolia o trombosis de arterial o trombosis venosa de mesentérica superior); enfermedad inflamatoria intestinal.

Significado clínico del fallo intestinal agudo en el paciente crítico

En gran medida determina la letalidad del paciente crítico, a través de los siguientes mecanismos:^{7,13-18}

- La dismotilidad intestinal: prolonga la exposición del paciente a los microorganismos patógenos porque reduce la eliminación del contenido intestinal.
- Translocación bacteriana: los factores proinflamatorios microbianos o no microbianos inducen o aumentan una respuesta inflamatoria sistémica, un distrés respiratorio del adulto o un FMO.
- Inmunodepresión intestinal: la pared intestinal pierde su función de barrera y produce citoquinas y toxinas, lo que genera una respuesta pro inflamatoria que daña otros órganos.

- Limita la alimentación del paciente: se produce una intolerancia a la NE que deteriora más la barrera intestinal; se produce una disminución del aporte (por el aumento del residuo gástrico, la dismotilidad GI, y la disminución de la absorción), y con frecuencia aparece diarrea por disbacteriosis, y se produce un déficit nutricional.
- Incrementa el riesgo de sepsis: la exacerbación de la respuesta inmune intestinal y sistémica puede afectar otros órganos, lo que predispone al paciente a la sepsis y a la mortalidad.

Tratamiento del fallo intestinal agudo en paciente crítico

Se reconocen las siguientes acciones para el tratamiento del FIA:¹⁹⁻²⁵

- Reanimación precoz: asegurar una presión de perfusión abdominal superior a 50 mmHg y el equilibrio hidromineral y ácido-básico.
- Estricto control glucémico: esto condiciona un mejor control metabólico, pero además mejora la motilidad intestinal.
- Tratamiento de la dismotilidad intestinal: minimizar el uso de medicamentos que la producen (alfa-agonistas, inhibidores de la bomba de protones, bloqueantes de las canales del calcio, sedantes, relajantes musculares, analgésicos y las drogas vasoactivas). Se ha mostrado la eficacia de la metoclopramida.
- Control de sepsis: si es necesario aplicar un tratamiento quirúrgico; e indicar antibióticos, sobretodo según el resultado de los cultivos.
- Soporte nutricional (SN): se recomienda iniciarlo en las primeras 24-48 horas, una vez el paciente esté hemodinámicamente estable, para aminorar los efectos del catabolismo aumentado y evitar la malnutrición. Se sugiere la NE precoz (48-72 horas), aunque es difícil que se pueda iniciar porque el paciente no la tolera inicialmente.

Esta ofrece aporte nutricional; tiene efectos tróficos sobre las células epiteliales, mantiene la integridad de la mucosa GI; aumenta la motilidad intestinal; actúa sobre la flora intestinal, reducen la virulencia de los organismos patógenos; aumenta la producción de IgA; controla mejor la hiperglucemia y atenúa el stress metabólico.

Para aportar lo más pronto posible la NE se sugiere intentar un acceso transpilórico. En pacientes quirúrgicos con fístulas proximales, se ha propuesto la reinfusión del líquido intestinal de las fístulas en la zona distal del intestino, donde incluso se podría administrar la NE.

La fórmula a utilizar será polimérica e hiperproteica, ajustada a la situación del paciente; en el caso de que el paciente sea quirúrgico puede beneficiarse de una dieta enriquecida en arginina y omega 3.

El paciente con FIA grave presenta una intolerancia total a la NE por lo que se recomienda posponer la nutrición parenteral (NP) varios días. Se puede esperar hasta una semana para iniciarla, salvo que el paciente esté malnutrido o con alto riesgo nutricional. Se sugiere usar escalas para identificarlos enfermos con alto riesgo nutricional.

Mejorar la microbiota intestinal: Las posibilidades terapéuticas son:

- Descontaminación intestinal selectiva: se pauta un ciclo de 4 días de antibióticos parenterales (cefotaxima en paciente previamente sano o ceftazidima en pacientes con comorbilidad), antibióticos no absorbibles por vía enteral (polimixina, tobramicina y anfotericina B), y pastas de gel de la misma composición aplicadas en la orofaringe, más una suspensión de los tres antibióticos a través de la sonda nasogástrica 4 veces al día.
- Probióticos: su empleo posibilita la restauración de la microbiota, pues producen bacteriocinas que inhiben gérmenes patógenos, estimulan la producción de mucina, disminuyen la afectación del epitelio, lo que estimula la función barrera intestinal.
- Lavado intestinal, trasplante fecal y secuestro intraluminal de endotoxinas: aún no se sustenta la viabilidad de su empleo.

CONSIDERACIONES FINALES

Las reflexiones expuestas conducen a establecer que la expresión clínica del FIA es diversa y todavía no se cuenta con biomarcadores para su diagnóstico, lo que hace ineludible la habilitación de los profesionales para su prevención y diagnóstico clínico precoz en función de asegurar al paciente una atención médica multidisciplinaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez AC, Espinosa BL, Martínez LAF. Fallo gastrointestinal agudo en el paciente crítico. *Nutr Clín Med* [en línea]. 2017 [citado 31 Jul 2018]; XI(2):59-73. Disponible en: <http://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5050.pdf>
2. Montalvo Javé EE, Guzmán JDE, Paris MSI, Carrasco RJA, Tapia JT, Toledo PLH. Estado actual del trasplante de intestino en adultos. *Cir Ciruj* [en línea]. 2016 [citado 31 Jul 2018]; 84(Supl 1):70-79. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cirujanos-139-articulo-estado-actual-del-trasplante-intestino-X000974111653996X>
3. Soeters PB, Luyer MD, Greve J, Burman WA. The significance of bowel permeability. *Curr Opin Nutr Metab Care*. 2007; 10:632-8.
4. Pironi L, Arends J, Baxter J and the Home Artificial Nutrition & Chronic Intestinal Failure and the Acute Intestinal Failure Special Interest Groups of ESPEN. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification intestinal of failure in adults. *Clin Nut* 2015; 34: 171-80.
5. Sánchez MA, Castellanos G, Badenesc R, Conejero R. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. *Med Inten* [en línea]. 2013 [citado 31 Jul 2018]; 37(2):99-109. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569111003445>
6. Taylor RW. Gut Motility Issues in Critical Illness. *Crit Care Clin* [en línea]. 2016 [citado 31 Jul 2018]; 32(2):191-201. Disponible en: [https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704\(15\)00106-2/abstract?code=ccc-site](https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704(15)00106-2/abstract?code=ccc-site)
7. Jong PRDe, Gonzalez-Navajas JM, Jansen NJG. The digestive tract as the origin of systemic inflammation. *Crit Care* [en línea]. 2016 [citado 31 Jul 2018]; 20(1):279. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27751165>
8. McDonald D, Ackermann G, Khailova L, *et al.* Extreme dysbiosis of the microbiome in critical illness. *GreenTringe S*, ed. *MSphere* [en línea], 2016. [citado Jul 31 2018]; 1(4):e00199-16. Disponible en: <http://www.doi:10.1128/mSphere.00199-16>
9. Brown E M, Sadarangani M, Finlay BB. The role of the immune system in governing host-microbe interactions in the intestine. *Nature Immunol* [en línea]. 2013. [citado 31 Jul 2018]; 14(7):660-7. Disponible en: <http://www.dx.doi.org/10.1038/ni.2611>
10. ReintamBlaser AR, Malbrain MLNG, Starkopf J, Fruhwald S, De Waele J, Braun JP, *et al.* Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the

- ESICM working group on abdominal problems. *Int Care Med*. 2012; 38(3):384-94.
11. Piton G, Manzon C, Cypriani B, Carbonnel F, Capellier G. Acute intestinal failure in critically ill patients: is plasma citrulline the right marker. *Int Care Med* [en línea]. 2011 [citado 31 Jul 2018]; 37(6):911-7. Disponible en: <http://www.doi:10.1007/s00134-011-2172-x>
 12. Berger MM, Oddo M, Lavanchy J, Longchamp C, Delodder F, Schaller MD. Gastrointestinal failure score in critically ill patients. *Crit Care* [en línea]. 2008 [citado 31 Jul 2018]; 12(6):436. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19090976>
 13. Mittal R, Coopersmith CM. Redefining the gut as the motor of critical illness. *Trends Mol Med* [en línea]. 2014 [citado 31 Jul 2018]; 20(4): 214-23. Disponible en: <http://www.doi.org/10.1016/j.molmed.2013.08.004>
 14. Meng M, Klingensmithb NJ and Coopersmithb CM. New insights into the gut as the driver of critical illness and organ failure. *Curr Opin Crit Care* [en línea]. 2017 [citado 31 Jul 2018]; 23(2):143-48. Disponible en: <http://www.doi:10.1097/MCC.0000000000000386>
 15. Klingensmith NJ, Coopersmith CM. The gut as the motor of multiple organ dysfunction in critical illness. *Crit Care Clin* 2016; 32:203-12.
 16. Landahl P, Ansari D, Andersson R. Severe Acute Pancreatitis: Gut Barrier Failure, Systemic Inflammation y Response, Acute Lung Injury, and the Role of the Mesenteric Lymph. *Surg Infed (Larchmt)* 2015;16(6):651-6.
 17. Wischmeyer PE, McDonald D, Knight R. Role of the microbiome, probiotics, and "dysbiosis therapy" in critical illness. *Current Opinion in Critical Care* [en línea]. 2016 [citado 31 Jul 2018]; 22(4):347-53. Disponible en: <http://www.doi:10.1097/MCC.0000000000000321>
 18. Hill LT. Gut dysfunction in the critically ill - mechanisms and clinical implications. *S Afr J Crit Care* [en línea]. 2013 [citado 31 Jul 2018]; 29(2):11-5. Disponible en: <http://www.sajcc.org.za/index.php/SAJCC/article/view/148/168>
 19. Klek S, Forbes A, Gabe S. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. *Clin Nutr* [en línea]. 2016 [citado 31 Jul 2018]; 35(6):1215-18. Disponible en: <http://www.espen.org/files/PIIS0261561416300267.pdf>
 20. Malbrain ML, Marik PE, Witters I. Fluid overload, resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients. *Anaesthesiol Int Ther* [en línea]. 2014 [citado 31 Jul 2018]; 46(5):361-80. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/c714/a281a3a73ef588ac53deb1bfd8d871c199fb.pdf>

21. Manzanares W, Lemieux M, Langlois PL, Wischmeyer PE. Probiotic and synbiotic therapy in critical illness. *Critical Care* [en línea]. 2016 [citado 31 Jul 2018]; 19:262-34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27538711>
22. McClave SA, Di Baise JK, Martindale RG. ACG Clinical Guideline: Nutrition therapy in the adult. *Am J Gastroenterol* [en línea]. 2016 [citado 31 Jul 2018]; 111(3):315-34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26952578>
23. Mogensen KM, Robinson MK, Casey JD, Gunasekera NS, Moromizato T, Rawn JD, Christopher KB. Nutritional status and mortality in the critically ill. *Crit Care Med* [en línea]. 2015 [citado 31 Jul 2018]; 43(12):2605-15. Disponible en: <http://www.doi:10.1097/CCM.0000000000001306>
24. Rahman A, Hasan RM, Martin C, Day AG, Heyland DK. Identifying critically-ill patients who will benefit most from nutritional therapy: Further validation of the "modified NUTRIC" nutritional risk assessment tool. *Clin Nutr* [en línea]. 2016 [citado 31 Jul 2018]; 35(1):158-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25698099>
25. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of sepsis and septic shock. *Intens Car Med* [en línea]. 2017 [citado 31 Jul 2018]; 43(3):304-77. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28101605>

Recibido: 31 de julio de 2018

Aprobado: 24 de septiembre de 2018