

[r e v i s i ó n]

Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica

Ricardo Rendón-Rodríguez¹, Alan Sergio Torres-Wong², Iván Israel Uresti-González³

¹Departamento de Nutrición. Hospital General de Cholula (HGCH). Puebla.

²Unidad Médica de Atención Ambulatoria (UMAA) 68, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Chihuahua, Chihuahua.

³Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP). San Luis Potosí. México.

>>RESUMEN

Palabras clave

inestabilidad hemodinámica, nutrición enteral, paciente crítico, vasopresores

Desde hace varias décadas, en las unidades de cuidados intensivos se ha mantenido la creencia que la instauración de la nutrición enteral está contraindicada absolutamente en el paciente crítico hemodinámicamente inestable. Lo anterior se cree que es debido a la gran entrega de nutrimentos en el lumen intestinal cuando es iniciada la alimentación en estos pacientes, lo cual puede incrementar la demanda de oxígeno mucho más de lo que el cuerpo la puede satisfacer, potencialmente conduciendo a la isquemia intestinal. El objetivo de este manuscrito es realizar una revisión crítica de la literatura para elucidar cada vez

un poco más el camino sobre este tema de debate y proporcionar una idea más clara al profesional. Integrando la fisiopatología de la inestabilidad hemodinámica, isquemia intestinal, las propuestas de abordaje nutricional para la práctica clínica principalmente de sociedades internacionales reconocidas en el área, así como el abordaje de ciertos autores. Enfocándonos generalizadamente en pacientes con terapia vasopresora y con presencia de inestabilidad hemodinámica sin enfatizar en la causa, siendo totalmente imparciales en el desarrollo del tema, es decir, exponiendo las ventajas y desventajas de la instauración del soporte nutricional enteral en esta población, resumiendo toda la evidencia actual disponible.

Nutr Clin Med 2019; XIII (2): 73-88

DOI: 10.7400/NCM.2019.13.2.5074

Key words

hemodynamic instability, enteral nutrition, critically ill patient, vasopressors

>>ABSTRACT

For several decades, in the intensive care units, the belief that the administration of enteral nutrition is absolutely contraindicated in the hemodynamically unstable critical patient has been maintained. The above is believed to be due to the large supply of nutrients in the intestine, which can increase the demand for oxygen, leading to intestinal ischemia. The aim of this manuscript

is to make a critical review of the literature to elucidate a little more the way on this subject of debate and to provide a clearer idea to the professional. Integrating the pathophysiology of hemodynamic instability, intestinal ischemia, proposals for a nutritional approach to clinical practice mainly of the recognized societies in the area, as well as the approach of certain authors. Focusing broadly on patients

Correspondencia

Ricardo Rendón-Rodríguez

Email: ricardo_rendon@outlook.com

Jefatura de Nutrición. Hospital General de Cholula. Av. Osa Menor No. 2, Col. Reserva Territorial Vía Atlixcáyotl, San Andrés Cholula, Puebla. México C.P. 72810. Teléfono: 01 222 214 4300. Extensión: 508.

with vasopressor therapy and presence of hemodynamic instability without emphasizing the cause, being totally impartial in the development of the topic, exposing the advantages and disadvantages of the installation of enteral nutritional support in this population, summarizing all the available evidence.

Nutr Clin Med 2019; XIII (2): 73-88
DOI: 10.7400/NCM.2019.13.2.5074

INTRODUCCIÓN

Con respecto a la revisión de la literatura científica, desde hace aproximadamente 30 años hasta el día de hoy, el miedo de alimentar a los pacientes en estado crítico con inestabilidad hemodinámica (IH) sigue latente en los profesionales que tratan con esta población. La gran mayoría de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos (UCI) presentan inestabilidad hemodinámica, esto derivado principalmente de algún tipo de shock (hipovolémico, séptico, cardiogénico, etc.). Por lo que se requiere la utilización de agentes vasopresores para reestablecer la baja presión arterial y el bajo gasto cardiaco que presentan, manteniendo así una buena perfusión tisular¹. El flujo sanguíneo intestinal comúnmente se ve reducido en pacientes críticos con sepsis, hemorragia, politraumatismo, shock cardiogénico, quemaduras graves (entre otros escenarios clínicos). En un intento de mantener las funciones vitales a través de diferentes mecanismos, el organismo desvía la sangre del intestino, bazo, estómago e hígado a órganos periféricos como la piel, el corazón y cerebro. Lo anterior, aunado del efecto vasoconstrictor que causan los fármacos vasopresores en los vasos sanguíneos intestinales agravando aún más la hipoxia tisular intestinal. Se ha documentado que, a pesar de la reanimación con fluidos, el retorno del gasto cardiaco y presión arterial a niveles normales, el flujo sanguíneo intestinal permanece disminuido, lo que indica que otros factores independientes al volumen intravascular están involucrados en el proceso de reperfusión. Esto puede ser explicado por la intervención de procesos como un aumento en los niveles de sustancias vasoconstrictoras endógenas, como la endotelina I, angiotensina II y disminución de la producción de óxido nítrico (ON por sus siglas en inglés)^{2,3}. Es en este panorama cuando el juicio clínico del profesional de la nutrición es crítico. Pues bien, se puede esperar a que el paciente sea estabilizado hemodinámicamente para el inicio de la alimentación. No obstante, entre mayor sea el tiempo de retraso en el inicio de la alimentación, existe un aumento en la deuda calórico-proteica correlacionándose con un mayor número de días

con ventilación mecánica invasiva (VMI) y estancia hospitalaria^{4,5}. Sin embargo, aunque las guías actuales recomiendan el inicio de la nutrición enteral temprana (NET) es decir, el inicio de la nutrición enteral (NE) en las primeras 24 a 48 hrs del ingreso a UCI. El miedo de la instauración del soporte nutricional enteral es debido a la creencia que los nutrientes aportados a través de la NE llegan a la luz del intestino, éste demanda una gran cantidad de oxígeno (O₂) que el cuerpo no puede satisfacer, esta deuda es causada principalmente por la absorción de los nutrientes, conduciendo a la famosa isquemia intestinal de tipo no oclusiva. Por otro lado, en experimentación con modelos animales con oclusión de arteria mesentérica superior (sin flujo), se demostró que la administración de una fórmula exclusiva de hidratos de carbono (HC) sobre la estructura intestinal, causaba incremento en la concentración de lactato yeyunal e inducía daño tisular⁶. Actualmente esto puede parecer una paradoja, pues diferentes estudios han demostrado que el inicio de la NE aumenta el flujo sanguíneo intestinal en pacientes recibiendo vasopresores, protegiendo así de la isquemia intestinal. No obstante, por si solo el estado de shock del paciente aunado del tratamiento con vasopresores puede conducir a la isquemia intestinal no oclusiva sin aún haberlo alimentado. Diferentes tipos de shock envuelven diferentes procesos fisiopatológicos que comúnmente conducen a una hipoperfusión⁷. El debate sigue en pie actualmente, pues aparentemente los resultados no son muy claros y no se ha elucidado el manejo del soporte nutricional en estos pacientes por lo que tampoco existe un consenso al respecto sobre este tema específicamente. Por lo cual, en la práctica clínica se ha determinado la contraindicación de la NE en pacientes con estas características. Sin embargo, esa no es la solución al problema clínico^{8,9}.

INESTABILIDAD HEMODINÁMICA: FISIOPATOLOGÍA

La inestabilidad hemodinámica, shock o insuficiencia circulatoria suele referirse a la presencia

de signos clínicos sugestivos de hipoperfusión tisular con datos clínicos como alteración del estado de consciencia, retardo del llenado capilar, que puede presentarse con o sin la presencia de hipotensión arterial, aunque pueden existir situaciones en ausencia de hipotensión, presentando de igual manera cifras significativamente elevadas de morbimortalidad¹⁰.

Por ende, la hipotensión per sé no define la inestabilidad hemodinámica. Encontraremos variables hemodinámicas, manifestaciones clínicas y paraclínicas que nos definirán el estado de hipoperfusión tisular. Aunque puede haber involucrados varios mecanismos en el mismo paciente, se han determinado cuatro clases de choque, como son:

1. Distributivo: choque séptico, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, choque neurogénico, choque anafiláctico.
2. Cardiogénico: infarto agudo al miocardio, ruptura valvular.
3. Hipovolémico: hemorragia o pérdida de líquidos intravasculares.
4. Obstrutivo: embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, neumotórax a tensión, pericarditis constrictiva.

En el paciente crítico, la incapacidad para mantener una adecuada perfusión de los tejidos incrementa la extracción de oxígeno a nivel microcirculatorio, por lo tanto, se entra a la vía anaerobia para la obtención de energía a fin de mantener la respiración celular. Como consecuencia de este cambio de metabolismo aerobio/anaerobio, se produce el acúmulo de lactato, iones hidrógeno y fosfatos inorgánicos en la célula. El producto de éste desequilibrio entre el transporte de oxígeno será el incremento de la extracción de oxígeno contenido en la sangre arterial, el cual puede ser cuantificado con la saturación central venosa en la aurícula derecha ($ScvO_2$) o en la arteria pulmonar llamada saturación venosa mixta (SvO_2). La llegada de oxígeno a los tejidos depende fundamentalmente de dos factores: 1.- una adecuada presión de perfusión, y 2.- un adecuado transporte de oxígeno. Para cuantificar la presión de perfusión, utilizamos la medición de la presión arterial media (PAM). Con la presión arterial media por debajo de 60-65 mmHg, se produce caída en la presión intravascular con ineficacia para mantener un adecuado flujo sanguíneo capilar, por lo cual se considera mantener cifras por encima de 65 mmHg de PAM^{11,12}.

Sin embargo, la PAM por sí sola es poco sensible en determinar el estado de hipoperfusión, por lo cual un valor normal, no lo excluye. Ahora bien, el transporte global de oxígeno o aporte de oxígeno tisular (DO_2) es determinado por el gasto cardiaco (GC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), siendo dependiente éste último de la hemoglobina (Hb) y de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). La cantidad de oxígeno que llega a la célula depende de varios factores, tanto centrales como periféricos, siendo los centrales los que se enfocan en el DO_2 y los periféricos en factores locales que controlan la microcirculación. La SvO_2 nos permite evaluar la diferencia entre el DO_2 y el consumo de oxígeno (VO_2): [$SvO_2 = DO_2 - VO_2$] que como resultado se obtendría el oxígeno sobrante después de pasar por los tejidos y por otro lado, obtener la tasa de extracción de oxígeno (ERO_2) calculándose de la siguiente manera: $ERO_2 = [(VO_2/DO_2) \times (100)]$ que sería la cantidad oxígeno consumida por los tejidos. De manera práctica un descenso por debajo de 60-65% en SvO_2 , nos debería advertir de estado de perfusión inadecuada o de hipoxia, sin embargo, al igual que la PAM, un valor normal de SvO_2 no nos garantiza un estado adecuado de perfusión tisular, como podría ocurrir en estados de shunt o microcirculación heterogéneos. Para eso se ha propuesto la utilización de la diferencia veno-arterial de la presión de CO_2 ($PvCO_2 - PaCO_2$) también llamado delta de PCO_2 . En condiciones fisiológicas, el contenido de CO_2 venoso es mayor que el arterial, producto de la producción de CO_2 a nivel periférico por el metabolismo de los tejidos. En rangos de normalidad, el contenido presenta una relación lineal con las presiones, por lo cual se ha propuesto la medición de tales presiones. Teóricamente, los estados de hipoperfusión y las fuentes no anaerobias de producción del CO_2 pueden incrementar el contenido venoso, poniendo de manifiesto una glucólisis aerobia acelerada, discriminando así la elevación de delta de PCO_2 de causas hiperlactatémicas debidas a hipoxia tisular¹³.

Llega un momento de la inestabilidad hemodinámica en el que el consumo de oxígeno disminuye, y por lo tanto la vía anaerobia entra en juego, y como producto final se obtiene el lactato, el cual se ve incrementado a nivel sérico en éstos pacientes. Se puede explicar el incremento de lactato por aumento de la glucólisis observado en estados de inflamación, disminución del aclaramiento del lactato a nivel hepático, administración de fármacos, entre muchas otras.

Los valores elevados de lactato se relacionan con mayor mortalidad, siendo recomendado cuando ésta se encuentra elevado por arriba de 4 mmol/l, iniciar tratamiento guiado por objetivos en caso de sepsis grave¹⁴.

Además de su impacto en la formación de lactato, la hipoperfusión tisular en el paciente con insuficiencia cardiovascular produce un aumento de aniones secundarios al metabolismo anaerobio y un defecto de lavado de CO₂ que, en conjunto, resulta en la alteración del pH. El tratamiento depende de la causa que llevó al estado de inestabilidad hemodinámica, sin embargo, en un amplio número de casos se requiere el tratamiento con vasopresores. Es de especial cuidado el uso de vasopresores en choque hemorrágico e hipovolémico, por lo cual deben de utilizarse después del intento de resucitación para mantener la perfusión adecuada, que ha fallado. Se desconoce el inicio óptimo de los vasopresores,¹⁵ aunque se podría recomendar el propuesto en la Tabla I.^{16,17}

RELACIÓN: VASOPRESORES – INTESTINO

Se debe de considerar que el efecto de cada fármaco vasopresor es diferente y contemplar el escenario clínico de cada paciente, es decir, un vasoactivo puede incrementar el flujo sanguíneo esplácnico total pero desviar la sangre de la mucosa intestinal disminuyendo así la perfusión sanguínea y por lo tanto el O₂ de esa zona.² Se ha documentado que en pacientes con sepsis el uso de dobutamina incrementa el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, mientras que la administración de dopamina causa el efecto contrario y disminuye el pH. No obstante, la norepinefrina puede incrementar la perfusión sanguínea esplácnica en pacientes con sepsis, sin embargo, en momentos de choque hipovolémico disminuye el flujo sanguíneo en la mucosa yeyunal.¹⁸

Así mismo, se ha reportado que la milrinona cuando se administra por separado aumenta el índice cardíaco y el flujo sanguíneo intestinal.^{19,20} Por otro lado, la vasopresina ha tomado popularidad en su utilización con fines de osmolaridad plasmática, este agente causa vasoconstricción intestinal que puede mejorar lesiones de la mucosa en dicha zona, alteración común en sepsis. En compromisos de estabilidad hemodinámica, los agentes vasopresores incrementan la presión arterial y desvían el flujo sanguíneo desde el

intestino a la circulación central para ser aportado a zonas periféricas con el fin de mantener los signos vitales. Los efectos anteriores de los agentes vasopresores pueden o no suceder en la práctica clínica, pues la reacción depende de la dosis administrada, así como la interacción con otros fármacos y la condición clínica que presenta el paciente. Se debe evaluar estrecha y minuciosamente a cada paciente, por lo cual en ningún caso se puede generalizar, sabiendo que la respuesta es heterogénea en el tratamiento de la población críticamente enferma²¹.

EL PAPEL DE LACTATO

En lo ocurrido durante la respuesta metabólica al trauma, en la cual el organismo realiza diferentes adaptaciones fisiológicas con el fin de preservar la vida. En la primera fase del trauma (el shock de cualquier etiología en este caso puede ser un tipo de trauma) denominada hipodinámica o fase “ebb” que dura entre 2 a 5 días (con ciertas variaciones), es caracterizada por un bajo consumo de oxígeno, gasto cardíaco disminuido e hipoperfusión tisular, así mismo existe hiperglucemia debido a una resistencia a la insulina y gran producción de lactato sérico en un intento de metabolizar el piruvato acumulado a través de la glucólisis pero en este caso por vía anaerobia, por último el paciente cursa con gran inestabilidad hemodinámica. Debido a lo anterior, existe la preocupación que de instaurar el soporte nutricional se conduzca a una mayor demanda de oxígeno aunado de la excesiva producción de dióxido de carbono (CO₂) a partir del metabolismo de los nutrientes principalmente a expensas de hidratos de carbono, agravando la hemodinamia y el estado ventilatorio del paciente⁷. Sin embargo, aunque tradicionalmente se ha utilizado al lactato como un marcador del metabolismo anaerobio, indicando un bajo suministro de oxígeno. La evidencia actual menciona que la hiperlactatemia durante los estados shock, se debe de considerar un marcador de la glucólisis aerobia. Pues el lactato muscular es producido bajo el efecto de la norepinefrina endógena y no por ausencia de oxígeno, posteriormente liberado al torrente sanguíneo y utilizado por el hígado para producir glucosa a través del “Ciclo de Cori” y posteriormente oxidar la glucosa completamente²². La administración de lactato en traumatismo craneal grave se asoció con menos episodios de presión intracraneal elevada²³, mientras que en la insuficiencia cardíaca

TABLA I. FÁRMACOS COMÚNMENTE UTILIZADOS PARA EL ABORDAJE DE LA INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

<i>Agente</i>	<i>Dosis inicial</i>	<i>Dosis de mantenimiento</i>	<i>Rango de máxima dosis usado en choque refractario</i>	<i>Función en la terapia de reanimación y características.</i>
Vasopresores (Alfa-1 adrenérgicos)				
<i>Norepinefrina</i>	0.1-0.15 mcg/kg/min	0.025 – 0.05 mcg/kg/min	0.5-0.75 mcg/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> Vasopresor inicial de elección en choque séptico, cardiogénico e hipovolémico
<i>Epinefrina</i>	0.014 mcg/kg/min	0.014 – 0.14 mcg/kg/min	0.14 – 0.5 mcg/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> Vasopresor inicial de elección en choque anafiláctico. Induce taquicardias y arritmias. Puede disminuir la perfusión mesentérica. Eleva el lactato sérico.
<i>Dopamina</i>	2 – 5 mcg/kg/min	5 – 20 mcg/kg/min	>20 mcg/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> Alternativa a la norepinefrina en choque séptico en pacientes seleccionados (con compromiso de la función sistólica, bradicardia, o bajo riesgo de taquiarritmia).
Hormona antidiurética				
<i>Vasopresina</i>	0.01 – 0.03 IU/min	0.03 – 0.04 IU/min	0.04 – 0.07 IU/min	<ul style="list-style-type: none"> Terapia agregada a la norepinefrina para mantener adecuada PAM o disminuir norepinefrina. No recomendado como primera línea. Vasoconstrictor puro.
Inotrópico				
<i>Dobutamina (Beta-1 adrenérgico)</i>	0.5 – 1 mcg/kg/min	2 – 20 mcg/kg/min	20 – 40 mcg/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> Fármaco de elección inicial en choque cardiogénico y bajo gasto cardiaco. Fármaco de elección agregado a norepinefrina en choque séptico y disfunción miocárdica.
<i>Milrinona (Inhibidor de la fosfodiesterasa 3)</i>	50 mcg/min en 10 minutos	0.125 – 0.75 mcg/kg/min	>20 mcg/kg/min no recomendado en caso de falla cardiaca.	<ul style="list-style-type: none"> Alternativa a corto plazo para incremento del gasto cardiaco, en choque cardiogénico. Incrementa la contractilidad cardiaca, pudiendo provocar hipotensión y arritmia ventricular.

kg: kilogramo, mcg: microgramo, min: minuto, PAM: presión arterial media, IU: unidades internacionales.

ca aguda, la administración de lactato mejoró el rendimiento cardíaco²⁴. Un estudio sobre pacientes hemodinámicamente inestables con insuficiencia orgánica múltiple sometidos a terapia de reemplazo renal continuo con lactato utilizado como tampón demostró que el lactato se metaboliza rápidamente, se elimina de la sangre y se transforma en glucosa o se oxida sin crear ningún efecto indeseable²⁵. La hiperlactatemia en sí misma no debe conducir automáticamente a la retención de la nutrición, sino más bien a guiar la reanimación e introducir la nutrición⁷.

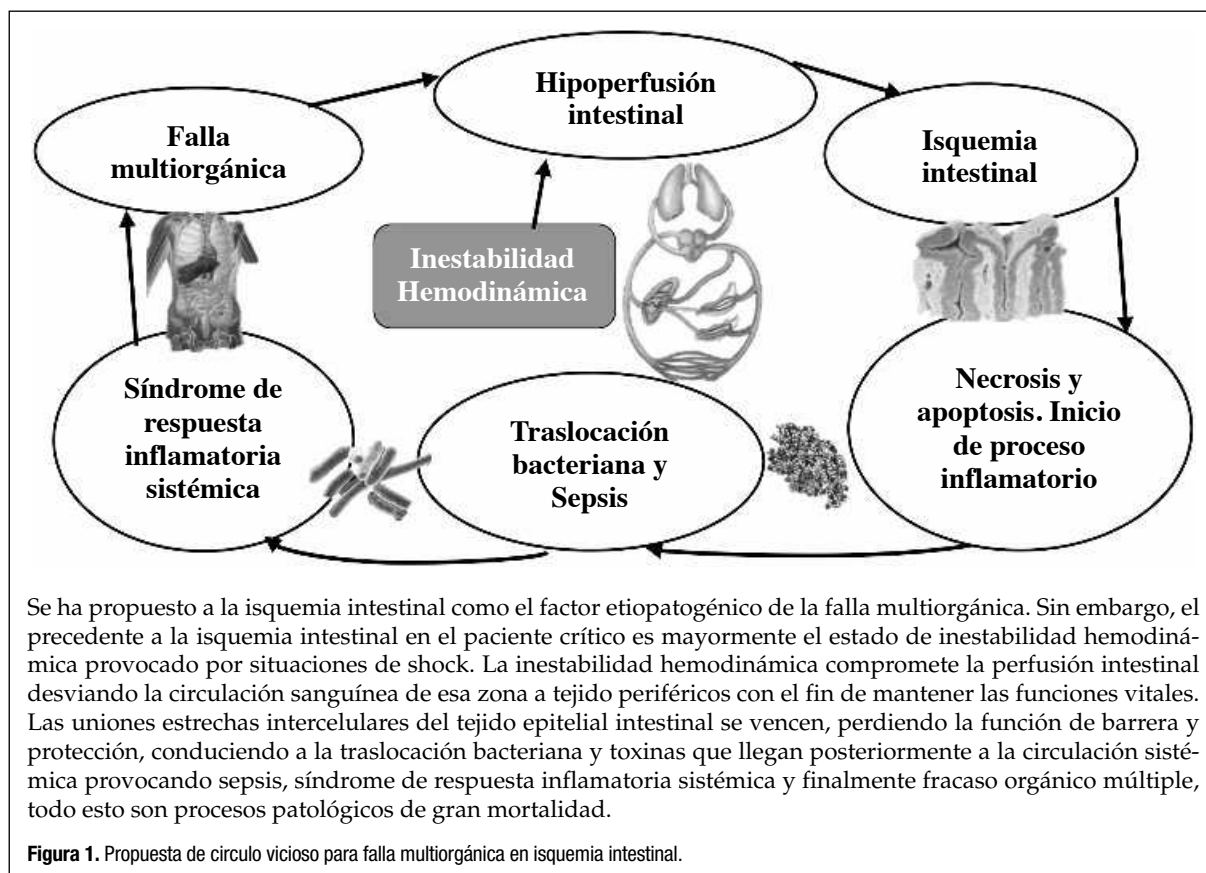
FISIOPATOLOGÍA INTESTINAL EN EL SHOCK HIPOVOLÉMICO

La circulación intestinal cumple dos funciones primordiales, proveer O₂ a al tejido y absorber nutrientes. La circulación esplácnica irriga la porción abdominal del tubo digestivo, incluyendo el bazo, el páncreas y el hígado. Es la circulación regional más grande nacida de la aorta y recibe una cuarta parte del gasto ventricular izquierdo durante en reposo (25% aproximadamente) responsable del 30% del consumo de O₂ corporal total, independientemente de que el sujeto esté recién alimentado o no. Durante la alimentación, el flujo sanguíneo esplácnico aumenta a más de un 40%. Cuando la presión sanguínea tiende a disminuir, la vasoconstricción intestinal desplazará cerca de una quinta parte de la volemia hacia los órganos que la requieran²⁶. El paciente con presencia de hipovolemia produce una vasoconstricción que compromete la circulación sanguínea del intestino conduciéndola a la circulación central para ser aportada principalmente a tejidos periféricos y a nivel cerebral. Por lo que la entrega de O₂ al tejido intestinal se ve disminuido, causando isquemia intestinal de tipo no oclusiva. La isquemia conlleva a una depleción de los depósitos celulares de adenosín trifosfato (ATP) y al debilitamiento de las uniones estrechas localizadas entre cada célula epitelial. Lo anterior conduce a la traslocación bacteriana y a procesos de apoptosis y necrosis. Iniciándose así una respuesta inflamatoria localizada, que de prolongarse puede originar una evolución a falla multiorgánica (FMO) y antes haber cursado con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)^{27,28} Ver Figura I. Se debe considerar que los procesos de shock causan diferentes efectos fisiológicos que terminan en inestabilidad hemodinámica. Durante el shock cardiogénico, el gasto cardíaco se

reduce, mientras que la resistencia sistémica varía ampliamente. Durante el choque séptico, el gasto cardíaco es elevado, pero en realidad hay evidencia de un volumen sistólico reducido⁷.

ISQUEMIA INTESTINAL ASOCIADA A NE

En presencia de IH, existe una microcirculación disminuida del intestino trayendo como repercusión el daño a las vellosidades intestinales. Dentro de las células intestinales existe una compleja distribución de arterias y venas en las diferentes capas, mucosa, submucosa y muscular, con corrientes de flujo sanguíneo en sentido contrario, aunque paralelamente localizadas entre ellas. La difusión de O₂ arterial hacia las venas se da a partir de un mecanismo contracorriente, que en casos de hipoperfusión se genera un gradiente de presión tisular de O₂ disminuido desde la base apical de la vellosidad, dicha zona es la más sensible a la hipoxia pues es donde menor O₂ se encuentra en condiciones normales²⁷. Cuando la NE es entregada en condiciones de hipovolemia, se incrementa el requerimiento de O₂ en la mucosa intestinal, sin embargo, la demanda de O₂ supera a la entrega y esto conduce a isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO), o en el peor de los casos en su fase final denominada necrosis intestinal no oclusiva (NINO), la cual se caracteriza por una severa isquemia microvascular del intestino y daño de la mucosa aunado de un proceso inflamatorio localizado produciendo también edema intestinal. Las fórmulas enterales, principalmente las hiperproteicas generan un efecto hiperémico en la mucosa intestinal, se ha demostrado que este efecto desvía la sangre sistémica al intestino en lugar de aumentar el gasto cardíaco total, disminuyendo así la presión arterial media agravando aún más la IH, pues la perfusión y volumen sanguíneo dejan de ser aportados para el cerebro y el corazón principalmente^{29,30}. La entrega de nutrientes también puede conducir a isquemia-reperfusión, este es un proceso que agrada aún más el tejido ya anteriormente dañado, pues la isquemia prolongada disminuye las reservas de ATP e inhibe la bomba sodio-potasio. Así mismo ocasiona la acumulación de ácido láctico con la consecuente reducción del pH debido a una mayor actividad del metabolismo anaeróbico por parte de las células conduciendo a disminución del flujo sanguíneo esplácnico. Al iniciar la reperfusión sanguínea intestinal que se da por la



entrega de NE, se liberan grandes cantidades de productos reactivos de oxígeno que destruyen las mitocondrias, causando mayor daño tisular asociado a peroxidación lipídica y ruptura de la membrana celular de los enterocitos. Es por todo lo anterior que existe un aumento del riesgo de desarrollar isquemia intestinal no oclusiva en pacientes que son alimentados con NE en presencia de IH principalmente por la disminución en la circulación sanguínea que se da en el tracto gastrointestinal debido a un proceso de isquemia-reperfusion que agrava la inestabilidad hemodinámica y daña al tejido intestinal³¹.

Existen reportes de algunos casos de isquemia intestinal tras el inicio de la NE, en terapia con vasopresores o sin ella, la mayoría de los casos son en pacientes post-operados de cirugía intestinal, comúnmente duodenotomía, otros pacientes son los que presentan cirugías en páncreas y cirugías cardíacas, pocos son las subpoblaciones de pacientes críticos como traumatizados, shock séptico, entre otros, que presentan isquemia intestinal asociada a NE. Por lo tanto, es una entidad clínica muy rara, las prevalencias de isquemia intestinal asociada en NE van del

0.5% al 3.5% en tamaños de muestra desde 250 a 1300 pacientes en estudios observacionales, la mayoría sin uso de vasopresores lo cual podría ser un factor probablemente causante de la isquemia intestinal, debido a que la sangre se ve desviada a órganos periféricos de mayor importancia, quedando sin irrigación sanguínea y oxígeno el tejido intestinal^{32-41,52}.

Messiner y cols a través de un estudio observacional y retrospectivo, describen 5 casos de necrosis intestinal que ocurrieron tras la administración de la nutrición enteral después de 24-72hrs de una cirugía, 3 de los pacientes se sometieron a cirugías de páncreas y duodeno y dos a cirugías de duodeno secundarias a heridas de bala, los autores mencionan que no se mostró inestabilidad hemodinámica al momento de la introducción de la NE pero que si se observaron signos de necrosis intestinal, los autores concluyen que las causas probables son multifactoriales, mencionando principalmente el tipo de cirugía realizada y el tipo de fórmula que se utilizó por ejemplo con presencia de fibra⁴². En un reporte de caso de Melis y cols de un paciente con la presencia de necrosis intestinal, hacen una

revisión en la literatura inglesa donde identifican 9 estudios reportando casos de necrosis intestinal en pacientes con NE temprana después de cirugía intestinal con un total de 31 pacientes, sin embargo algunos no mencionan el número total de pacientes ni las características de los mismos y se concluye que es una complicación poco frecuente pero de graves consecuencias⁵².

En el caso específico de pacientes con uso de vasopresores se encuentra poca evidencia, Florde-lis hace una revisión de diferentes estudios sobre nutrición enteral en pacientes con inestabilidad hemodinámica y uso de vasopresores y solo uno de ellos de tipo observacional y retrospectivo presenta 3 casos de perforación /isquemia intestinal de 259 pacientes que se abordaron con shock séptico y shock cardiogénico, la mayoría de los pacientes toleraron bien la NE a pesar del uso de fármacos⁵⁶. De acuerdo a los diferentes estudios las causas de necrosis intestinal así como de isquemia intestinal no oclusiva son múltiples y poco estudiadas. No se debe descartar la posibilidad de desarrollarla al iniciar la NE y se deben valorar los signos y síntomas que indiquen la presencia de la misma, en especial en pacientes con uso de vasopresores para actuar de manera inmediata y adecuada.

BENEFICIOS DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

En varias condiciones clínicas que producen isquemia intestinal, se ha reportado que la administración de la nutrición enteral disminuye la apoptosis de las células del intestino. Por lo tanto, se consigue el mantenimiento de la función tanto estructural como funcional. Los nutrientes al llegar a la zona luminal actúan como estímulo trófico para las vellosidades intestinales, manteniendo la integridad de la mucosa intestinal, disminuyen la permeabilidad por la fortaleza en las uniones estrechas y mejoran la respuesta inmune tanto local como sistémica, lo que se traduce en una disminución en el riesgo de infecciones, debido a la secreción de inmunoglobulinas A (anticuerpos específicos de mucosas) mejorando la función del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT por sus siglas en inglés)^{2,43-45}. Por otro lado, la entrega de nutrientes al intestino también aumenta la perfusión gastrointestinal localmente mediante vasodilatación, esto causa un incremento en la entrega de O₂ al intestino, mejorando de esta manera la ab-

sorción de nutrimentos, a este proceso se le conoce como respuesta hiperémica postprandial. La nutrición enteral también mejora la perfusión sanguínea esplácica y el gasto cardiaco en pacientes que requieren catecolaminas después de una cirugía cardíaca⁴⁶.

Actualmente está bien documentado el aumento en el flujo de los capilares mesentéricos en presencia de nutrimentos en luz intestinal, causando una resucitación del intestino en pacientes con inestabilidad hemodinámica y con uso de vasopresores, previniendo el infarto intestinal. Se ha reportado que existe un incremento en el flujo sanguíneo cuando se realiza la administración de nutrición alta en grasas a comparación de una fórmula con mayor contenido de HC. De la misma manera, el estado hiperémico intestinal aumenta cuando se administra una alimentación mixta de los tres macronutrientes a comparación de la entrega de fórmulas a base de solo un macronutriente. Igualmente, la NE mejora el flujo sanguíneo renal durante la infusión de vasopresina^{2,8,47}. La evidencia actual nos sugiere que la instauración del soporte nutricional en pacientes hemodinámicamente inestables puede ser de beneficio si se progresa de una manera correcta ya que de esta forma no se asocia con complicaciones graves. Pues principalmente aumenta el gasto cardiaco con dirección a la zona gastrointestinal, previniendo de esta manera la isquemia intestinal no oclusiva^{48,49}.

La mayoría de la evidencia en humanos, son estudios observacionales, por lo tanto, se debe ser cauteloso en la interpretación y extrapolación de resultados a cualquier subpoblación de pacientes críticos con presencia de inestabilidad hemodinámica, los resultados establecen correlaciones, pero no causalidad. Un gran parte de estudios fueron realizados en pacientes postoperados de cirugía cardíaca²⁷. Ver Tabla II^{43,50-57}.

Entre uno de los estudios más representativos de está el de Khalid y cols. Su objetivo era determinar el resultado clínico que generaba la NE en pacientes con presencia de inestabilidad hemodinámica y uso de VMI. Para eso, diseñó un estudio prospectivo descriptivo con una tamaño de muestra de 1174 pacientes. Los pacientes se dividieron en 2 grupos: los que recibieron nutrición enteral temprana (dentro de las primeras 48hrs) (n = 707) y el segundo grupo (n = 467), denominado nutrición enteral tardía. Entre los resultados se encontró que la mortalidad hospita-

TABLA II. ESTUDIOS SOBRE INSTAURACIÓN DE NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTES HEMODINÁMICAMENTE INESTABLES SIN REPERCUSIONES CLÍNICAS

Autor	Año	Tipo de estudio	Tamaño de muestra y características de estudio	Objetivo	Resultados
Berger et al. ⁵⁰	2000	Prospectivo, descriptivo.	n= 23 pacientes post cirugía cardiaca. NE aportada a través de sonda postpilórica comparado con pacientes de un grupo control.	Evaluar la absorción intestinal de los pacientes con inestabilidad hemodinámica después de cirugía cardiaca.	La nutrición enteral fue hipocalórica en estos pacientes, sin embargo, fue bien tolerada nunca se suspendió. No se describen complicaciones graves. El tránsito intestinal disminuido se asoció al uso de opioides.
Revelly et al. ⁴⁶	2001	Prospectivo, descriptivo.	n=9 pacientes post cirugía cardiaca con bypass cardiopulmonar. Con tratamiento de catecolaminas. Se utilizó sonda postpilórica.	Evaluar las adaptaciones hemodinámicas y metabólicas de la NE en pacientes con compromiso hemodinámico.	La respuesta circulatoria a la NE es adecuada. La NE incrementó el índice cardiaco y flujo sanguíneo esplácnico. No se reportan complicaciones.
Berger y cols. ⁵¹	2005	Prospectivo descriptivo, no aleatorizado.	n= 70 pacientes operados de cirugía cardiaca con presencia de inestabilidad hemodinámica.	Observar la entrega de energía a través de la NE en pacientes con inestabilidad hemodinámica después de una cirugía cardiaca.	La entrega de energía es insuficiente. Sin embargo, es factible la entrega de NE inmediatamente después de las 24 hrs del ingreso a UCI. Se requiere NP complementaria para cubrir los requerimientos nutricionales.
Melis et al. ⁵²	2006	Artículo de Revisión (no sistemática.)	n= aproximada >3800 pacientes (algunos estudios no especifican el tamaño de muestra) Se incluyeron un total de 9 artículos descriptivos de isquemia mesentérica y NE. Pacientes con presencia de hipotensión.	Revisar la literatura con respecto a las complicaciones de la NE en pacientes con isquemia mesentérica.	Los beneficios de la nutrición enteral superan la probabilidad de complicaciones graves.
Dhaliwal et al. ⁵³	2009	Multicéntrico aleatorizado controlado.	n=159 pacientes con shock y soporte nutricional mixto.	Describir la entrega de NE en pacientes críticos con inestabilidad hemodinámica.	La NE puede ser utilizada en fases tempranas del daño agudo, la entrega de NE puede ser maximizada utilizando agentes de la motilidad intestinal.
Khalid et al. ⁵⁴	2010	Prospectivo descriptivo, no aleatorizado	n= 1174 pacientes con VMI y uso de vasopresores. Divididos en 2 grupos. Grupo NE temprana (n=707) y NE tardía (n=467)	Determinar el efecto de la NE temprana en pacientes críticos hemodinámicamente inestables.	La NE temprana en estos pacientes se asoció con reducción en la mortalidad a comparación con NE tardía. Incluso con mayores beneficios en aquellos pacientes más graves y con múltiples vasoactivos. No se encontró evidencia de ningún daño por NE temprana.

TABLA II (CONT.). ESTUDIOS SOBRE INSTAURACIÓN DE NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTES HEMODINÁMICAMENTE INESTABLES SIN REPERCUSIONES CLÍNICAS

Pasinato y cols. ⁵⁵	2013	Cohorte prospectivo.	n= 92 pacientes con presencia de sepsis en UCI con inestabilidad hemodinámica.	Evaluar el cumplimiento del manejo nutricional de los pacientes sépticos con las pautas de nutrición enteral para pacientes críticos.	La NE temprana cubre los requerimientos al 100% en 3 días. No fue asociada la alimentación con ninguna complicación ni progresión de la enfermedad.
Flordelís y cols. ⁵⁶	2013	Prospectivo observacional.	n= 37 pacientes post cirugía cardíaca con inestabilidad hemodinámica y VMI.	Evaluar la viabilidad y seguridad de la NE temprana post-cirugía cardíaca en pacientes con inestabilidad hemodinámica	No se presentó ningún caso de isquemia mesentérica. La única complicación fue constipación. El inicio de NE temprana es factible en este tipo de pacientes, sin asociarse con complicaciones serias.
Efremov y cols. ⁵⁷	2017	Prospectivo aleatorizado controlado.	n= 40 pacientes con VMI, inestables hemodinámicamente con uso de inotrópicos con cirugía cardíaca.	La NE temprana mejora parámetros clínicos en pacientes críticamente enfermos.	Una NE densamente energética debe ser aportada en estos pacientes para alcanzar mejores resultados en cubrir requerimientos energéticos en menor volumen. La NE causó beneficios en esta población.

n: tamaño de muestra, NE: Nutrición Enteral, NP: Nutrición Parenteral, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, VMI: Ventilación Mecánica Invasiva.

laria era menor en el grupo de nutrición enteral temprana que en el grupo de nutrición enteral tardía: 34.0% vs 44.0%; $p < 0.001$. Los autores concluyen que la administración de la NE temprana en pacientes con inestabilidad hemodinámica es asociada con menor mortalidad. Los principales escenarios clínicos de los pacientes fueron problemas respiratorios, sepsis, problemas cardíacos, desordenes del sistema nerviosos central y otros que no fueron descritos. Por lo tanto la administración de NE en esta subpoblación de pacientes con IH es factible, no encontrándose en el estudio algún daño asociado a la NE⁵⁴.

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Varios son los autores que coinciden en el inicio del soporte nutricional una vez que el paciente este hemodinámicamente estable principalmente con una presión arterial media $>60\text{mmHg}$ ⁵⁸. Flordelís y cols. han descrito un protocolo de inicio de la NE en sus pacientes postoperados de cirugía cardíaca como un posible punto de partida y ayuda al profesional. El inicio de la NE es realizado con sonda nasogástrica (SNG) como regla general una vez que los fármacos vasoactivos, así como signos de hipoperfusión están controlados. Con evidencia de estudios previos el aporte energético promedio es de 25kcal/kg de peso/día como objetivo calórico, sin embargo, para pacientes con obesidad ($\text{IMC} > 30\text{ kg/m}^2$) el aporte es de 25kcal/kg de peso ideal/día mas un 30% de gasto energético total, en pacientes con $\text{IMC} < 20\text{kg/m}^2$ se calculo con 25 kcal/kg de peso ideal/día. La NE se inicia después de una prueba de tolerancia a líquidos. La prueba consiste en administrar 100ml de agua por la SNG en intervalos de 3 horas. Si el paciente presenta un debito gástrico $< 200\text{ml}$ en 2 intentos consecutivos, se considera tolerancia a líquidos. Se infunde fórmula enteral estándar con aumentos progresivos del 25% hasta llegar al 100% al cuarto día del inicio. El primer día, cada 6 hrs deber ser la monitorización del residuo gástrico, el segundo día cada 12 hrs y posteriormente cada 24 hrs. Se mantiene al paciente con una elevación de la cabecera de la cama en un ángulo de 30° con el fin de evitar broncoaspiración. Los autores sugieren que ciertas veces el aporte calórico en este tipo de pacientes no es completado al 100%, provocando que en su estancia en UCI cursen con una gran deuda calórica, por lo cual se debe considerar por parte de profesional la instauración de la nutrición parenteral (NP) complementaria²⁷.

Ya que ningún estudio clínico ha demostrado en pacientes con shock cardiogénico efectos nocivos de la NE. Retomando esto, otro de los manejos más apoyados por la literatura científica es la instauración prudente de la NE durante las primeras 72 hrs del ingreso a UCI. Se debe considerar que el impacto de la NE en la circulación esplácnica depende de la modalidad de infusión, ya sea en bolos o continua. Se debe iniciar a una tasa de infusión a 20ml/h, lo cual se ha visto que es bien tolerado. La NE temprana debe ser instaurada, cuidando de no exceder los 250-500ml/día durante las primeras 72hr. La fórmula deberá ser estándar, sin inmunonutrientes y libre de fibra. Se debe suspender la alimentación cuando se presente una PAM <60mmHg o las dosis de vasopresores estén en aumento. Es obligatorio el estricto control de los signos tempranos de isquemia intestinal (distensión abdominal, altos volúmenes gástricos residuales, sonidos intestinales hipoactivos, acidosis metabólica)⁵⁹.

No existen recomendaciones claras del manejo de la NE en el paciente hemodinámicamente inestable, sin embargo, algunos autores sugieren tomar algunas consideraciones importantes. Turza menciona que se deben seguir 4 aspectos que se deben tomar en cuenta antes de iniciar soporte nutricional⁶⁰:

1. Evaluación de la historia médica y nutricia del paciente.
2. Evaluación de la situación fisiológica actual del paciente.
3. Organización de la logística que se llevará a cabo para el comienzo de la NE.
4. Monitorización clínica una vez iniciada.

Gómez-Garrido y cols mencionan que se debe iniciar la NE progresivamente en el paciente crítico, iniciando con un ritmo de 15-25 ml/hora e ir aumentando en 20-25 ml cada 4-8 horas si el paciente muestra buena tolerancia tratando de que en 48 horas se asegure el aporte calórico del paciente⁶¹.

RECOMENDACIONES ACTUALES DE ORGANISMOS INTERNACIONALES (GUÍAS CLÍNICAS)

Según el reciente consenso (2018) publicado por la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) para el manejo de la terapia nutricional en pacientes críticos en regiones

de Asia-Pacífico y Medio Oriente. Se recomienda que la NE debe iniciarse de manera temprana dentro de las primeras 48 horas del ingreso del paciente crítico a la UCI. La terapia nutricional puede iniciarse de manera segura después de haber logrado la estabilidad hemodinámica del paciente⁶².

Las guías nutricionales (2018) de práctica clínica para el manejo de pacientes críticos de la India, mencionan que los pacientes en estado crítico que presentan la administración de 2 o más drogas vasoactivas pueden desarrollar isquemia intestinal si se inicia inadecuadamente la alimentación. Los autores hacen referencia a que ninguna guía actual de alimentación para el manejo de esta población es clara y tampoco existen estudios clínicos validados disponibles o algún punto de corte estandarizado de presión arterial sistólica y diastólica para iniciar o evitar la NE. Por lo tanto, se sugiere que la estrategia más segura en estos pacientes es iniciar la NE una vez que el paciente se encuentre con dosis estables de vasoactivos a una infusión trófica de la NE de 10 a 20ml/h, siendo este inicio en las primeras 24 a 48 horas del ingreso a la UCI, todo lo anterior con un grado de evidencia A1 (es decir, que el nivel de recomendación es "altamente recomendado" y es sustentado por tipo de evidencia como: guías de práctica clínica actuales y revisiones sistemáticas)⁶³.

Las guías más actuales (2017) de la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) mencionan que existe la preocupación de que la administración de la NE en estado de shock ponga en peligro la perfusión esplácnica ya deteriorada. Se ha reportado que la incidencia de necrosis intestinal no oclusiva o isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) ha sido menos del 1% de los pacientes, sin existir hasta el momento evidencia de relación causal entre shock, vasopresores, NE y IMNO. Se sugiere que el inicio de la NE sea tan rápido posible como el paciente se encuentre estabilizado. Se debe de considerar el inicio de la NE cuando se requieren dosis muy altas de vasopresores (por ejemplo, noradrenalina > 1 µg/kg/ min) y persiste la hiperlactatemia u otros signos de hipoperfusión de orgánica⁶⁴.

Por otro lado, las guías más recientes (2016) de soporte nutricional para paciente crítico de la Society of Critical Care Medicine (SCCM) y la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) definen inestabilidad hemodinámica como hipotensión evidenciada con una

PAM <50 mmHg en pacientes que inician con norepinefrina, fenilefrina, epinefrina, dopamina (entre otras) o para quienes se elevan las dosis de fármacos inotrópicos para mantener la estabilidad hemodinámica. Con respecto a la seguridad del inicio de la NE en el paciente con IH, pueden ser alimentados de manera segura incluso con terapia vasopresora. No obstante, se debe tener precaución en aquellos pacientes quienes de forma activa tengan variaciones en la infusión de dichos fármacos, a pesar de ello, no se hace referencia a ninguna contraindicación para que la alimentación no sea iniciada⁶⁵. El uso de sustancias vasoactivas no debe excluir por completo al equipo médico del uso de la vía enteral para suministrar nutrición²⁰.

La estabilidad hemodinámica es definida como el alcance de los parámetros hemodinámicos objetivo, sin requerir la ayuda de una mayor infusión de fármacos vasoactivos o bolos de fluidos durante dos horas. Heighes y cols, proponen el inicio de la NE en pacientes con shock tan rápido como el paciente se estabilice tomando en cuenta el "Índice de Shock" o Shock Index siendo este ≤ 1 por al menos durante 1 hora⁶⁶.

[Shock Index= heart rate/systolic blood pressure]

MONITOREO Y PREVENCIÓN DE ISQUEMIA INTestinal

Una vez iniciada la NE se debe monitorear al paciente estrechamente para la identificación

de posibles signos que nos indiquen de una probable isquemia intestinal. Sin embargo, aun con la identificación de estos, no son lo suficientemente sensibles para realizar un diagnóstico. Los signos se resumen en la siguiente Tabla III. El diagnóstico de isquemia intestinal oclusiva es muy complejo y debe de confirmarse con pruebas de imagen, análisis de laboratorio, pero antes con una sospecha clínica evaluando la tolerancia gastrointestinal sin olvidar los parámetros hemodinámicos y ventilatorios de acuerdo con cada escenario clínico que se presente. Una distensión abdominal aunado de la elevación de la presión intraabdominal debe ser interpretado con un signo de alarma conduciendo a la suspensión de la NE^{58,67}. Otros de los signos y síntomas son vómito, fiebre, leucocitosis, inflamación abdominal, así como dolor abdominal y/o diarrea. La sedación y los analgésicos pueden enmascarar la presencia de isquemia intestinal que se da a partir de una isquemia no oclusiva de la circulación mesentérica. Otros de los factores de riesgo que ponen en peligro al paciente es, ser adulto mayor (>60 años de edad), presencia de hipotensión, sepsis y/o patologías cardiacas. En casos de necrosis intestinal, la opción más factible es la intervención quirúrgica^{68,69}.

Las guías ASPEN/SCCM con respecto al monitoreo, mencionan que los pacientes en tratamiento con vasopresores que reciben NE, ante cualquier signo de intolerancia (distensión abdominal, aumento del residuo gástrico, disminución del paso de heces y gases, sonidos intestinales hipocativos, aumento de la acidosis metabólica y

TABLA III. SIGNOS Y SÍNTOMAS PROBABLES DE ISQUEMIA INTestinal ASOCIADA NUTRICIÓN ENTERAL

Signos	Resultado
Medición de residuo gástrico	>500cc
Presión intrabdominal	>15mmHg
Oliguria	<500ml/d
Síntomas	Interpretación
Distensión abdominal/Inflamación/nauseas/vomito	Se asocia con intolerancia a la NE
Reinicio abrupto de la inestabilidad hemodinámica	Se asocia a isquemia intestinal
Signos menos específicos	Comentario
Lactacidemia y/o Acidosis metabólica	Aparición tardía en isquemia intestinal
Leucocitosis	Aparición tardía en isquemia intestinal
Radiografía de abdomen	Asas intestinales engrosadas y dilatadas (baja sensibilidad)
Neumatosis intestinal	Sospecha de isquemia intestinal

cc: centímetros cúbicos. d: día. mmHg: milímetros de mercurio. NE: nutrición enteral. ml: mililitros.

/ o déficit de base) debería ser examinado minuciosamente como sea posible, como los primeros probables signos de isquemia intestinal. En ese caso la NE se debe retener y reiniciar hasta que los signos sean estabilizados. Sin embargo, la suspensión de la NE es una estrategia de prevención, pues nada asegura que en realidad se produzca isquemia intestinal no oclusiva por la administración de la NE^{65,70}. Se han reportado casos de isquemia intestinal después de haber iniciado NE en pacientes post-cirugía abdominal con patología traumáticas y no traumáticas. Esto no es así para pacientes con shock, en los cuales se ha demostrado que la administración de NE existe un aumento del flujo sanguíneo en la arteria mesentérica superior, mientras que los pacientes que recibieron NP tuvieron un flujo sanguíneo esplácnico reducido⁷⁰.

DISCUSIÓN

A pesar de toda la revisión de la evidencia científica actual, no existe ninguna contraindicación en la instauración de la NE en el paciente con presencia de inestabilidad hemodinámica bajo la administración de vasopresores, debiendo ser iniciada una vez estabilizados los signos hemodinámicos y/o la infusión de vasoactivos. La NE no podrá ser entregada a menos que existan contraindicaciones absolutas como:

- Tratamiento activo para la obstrucción gastrointestinal.
- Procedimientos quirúrgicos secuenciales múltiples programados en el momento de la admisión a UCI, con menos de 12 h entre cada procedimiento.

Y solo deberá ser suspendida en casos puntuales:

- Signos de isquemia intestinal (reiniciar posteriormente a dosis bajas una vez estabilizándose los signos de hipoxia y gastrointestinales).
- Aumento o variación continua en la infusión de vasopresores.

Se debe considerar que la mayoría de la evidencia proviene de estudios observacionales,

se necesita la investigación de estudios clínicos aleatorizados controlados para poder obtener indicios de causalidad entre dicha relación y posteriormente conclusiones más concretas. No existe ningún protocolo estandarizado ni consenso a seguir, por lo que el profesional se guiará a través de su experiencia, juicio clínico y protocolos de inicio de soporte nutricional que se han venido utilizando, así como de la evidencia actual disponible hasta el momento considerando las recomendaciones sugeridas. Sin embargo, normalmente la nutrición en el paciente crítico con traumatismo mayor se inicia en promedio a las 9-10 horas del ingreso a la UCI, en otras subpoblaciones de pacientes críticos se inicia a las 4-5 horas después de la reanimación, por lo que la NET en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica es factible, es decir dentro de las primeras 24 a 48hrs del ingreso a UCI⁶⁴.

CONCLUSIÓN

El inicio de la NE debe ser con cautela, evaluando el escenario clínico de cada paciente. Una vez instaurada la terapia nutricional, se debe monitorear muy estrechamente la evolución clínica del paciente. Se debe trabajar y comunicar con un equipo multidisciplinario que incluya médicos especialistas, especialistas en soporte nutricional y cuerpo de enfermería, entre otros profesionales con el fin de mejorar la salud del paciente. Actualmente, en pleno siglo XXI todos los profesionales que se desempeñan en el área médica deben considerar al soporte nutricional no solo como una técnica de apoyo y complemento para evitar la desnutrición hospitalaria, sino como una terapia vital que puede cambiar la evolución clínica del paciente. Inclinando la balanza para bien o para mal, dependiendo de qué tan acertada sea la intervención nutricional y el abordaje multidisciplinario en general. Es crítico y necesario estar en continua actualización por parte del profesional.

CONFLICTO DE INTERESES

Se declara que la realización del presente manuscrito es sin conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marik PE. Enteral nutrition in the critically ill: myths and misconceptions, *Crit Care Med*. 2014;42(4):962-9. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000051>

2. Zaloga GP, Roberts PR, Marik P. Feeding the hemodynamically unstable patient: a critical evaluation of the evidence, *Nutr Clin Pract*. 2003;18(4):285-93. <https://doi.org/10.1177/0115426503018004285>
3. Fink MP. Intestinal epithelial hyperpermeability: update on the pathogenesis of gut mucosal barrier dysfunction in critical illness, *Curr Opin Crit Care*. 2008;9:148-151. <https://doi.org/10.1097/00075198-200304000-00011>
4. Barr J, Hecht M, Flavin KE, et al. Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol, *Chest*. 2004;125:1446-1457. <https://doi.org/10.1378/chest.125.4.1446>
5. Docking RI. Nutritional support in the critically ill, *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2017;19(3):98-100. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2017.12.003>
6. Kles KA, Wallig MA, Tappenden KA. Luminal nutrients exacerbate intestinal hypoxia in the hypoperfused jejunum, *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2001;25:246-253. <https://doi.org/10.1177/0148607101025005246>
7. Bendavid I, Singer P. Nutrition During Prolonged Hemodynamic Instability. In: Berger M. (eds) *Critical Care Nutrition Therapy for Non-nutritionists*, Springer Cham. 2018. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58652-6_2
8. McClave SA, Chang WK. Feeding the hypotensive patient: Does enteral feeding precipitate or protect against ischemic bowel?, *Nutr Clin Pract*. 2003;8:279-284. <https://doi.org/10.1177/0115426503018004279>
9. Yang S, Wu X, Yu W, Li J. Early enteral nutrition in critically ill patients with hemodynamic instability: an evidence-based review and practical advice, *Nutr Clin Pract*. 2014;29(1):90-6. <https://doi.org/10.1177/0884533613516167>
10. Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection, *Intensive Care Med*. 2007;33:1892-9.
11. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipio-Pulkki LM. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock, *Intensive Care Med*. 2005;31:1066-71.
12. Antonelli M, Levy M, Andrews PJD, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, *Intensive Care Med*. 2007;33:575-90.
13. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill, *Intensive Care Med*. 2004;30:1572-8.
14. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, *Intensive Care Med*. 2008;34:17-60.
15. Gamper G, Havel C, Arrich J, Losert H, Pace NL, Müllner M, Herkner H. Vasopressors for hypotensive shock, *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2:CD003709.
16. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017;45:486.
17. Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:847.
18. Nevriere R, Mathieu D, Chagnon JL, et al. The contrasting effects of dobutamine and dopamine on gastric mucosal perfusion in septic patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154:1684-1688. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.154.6.8970355>
19. Meier-Hellmann A, Reinhart K, Bredle DL, et al. Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. *Crit Care Med*. 1997; 25:399-404.
20. Allen JM. Vasoactive substances and their effects on nutrition in the critically ill patient. *Nutr Clin Pract*. 2012;27:335-339. <https://doi.org/10.1177/0884533612443989>
21. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, et al. Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med*. 2001;29:487-493. <https://doi.org/10.1097/00003246-200103000-00004>
22. Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12:315-21.
23. Ichai C, Payen JF, Orban JC, et al. Half-molar sodium lactate infusion to prevent intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain injured patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2013;39(8):1413-22.
24. Nalos M, Leverve X, Huang S, et al. Half-molar sodium lactate infusion improves cardiac performance in acute heart failure: a pilot randomised controlled clinical trial. *Crit Care*. 2014;18(2):R4
25. Bollman MD, Revelly JP, Tappy L, et al. Effect of bicarbonate and lactate buffer on glucose and lactate metabolism during hemodiafiltration in patients with multiple organ failure. *Intensive Care Med*. 2004;30:1103-10.
26. Duarte MJ, Díaz MS, Eng CVL, Velásquez DV, Ordóñez LMA. Splanchnic circulation and septic shock. A physiopathological approach. *Med Int Mex*. 2007;23(4):330-344.
27. Flordelís Lasierra JL, Pérez-Vela JL, Montejo González JC. Enteral nutrition in critically ill patients with hemodynamic instability. *Med Intensiva*. 2015;39:40-48. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2014.04.002>

28. Sánchez AC, Espinosa BJL, Martínez-Lozano AF. Acute gastrointestinal failure in critically ill patients. *Nutr Clin Med*. 2017;11(2):59-73. <https://doi.org/10.7400/NCM.2017.11.2.5050>
29. Kozar RA, Hu S, Hassoun HT, DeSoignie R, Moore FA. Specific intraluminal nutrients alter mucosal blood flow during gut ischemia/reperfusion. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2002;26:226-9. <https://doi.org/10.1177/0148607102026004226>
30. Cresci G, Cue J. The patient with circulatory shock: to feed or not to feed? *Nutr Clin Pract*. 2008;23:501-9. <https://doi.org/10.1177/0884533608323431>
31. Percival TJ, Rasmussen TE. Reperfusion strategies in the management of extremity vascular injury with ischemia. *Br J Surg*. 2012;99(1): 66-74.
32. Mancl EE, Muzevich KM. Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy. 2013. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 37:641-651.
33. Thaler K, Garreau J, Hansen PD. Non-occlusive small bowel necrosis during enteral feeding after pancreaticoduodenectomy. *Dig Surg*. 2005;(5):375-7.
34. Marvin RGMc, Kinley BAMc, Quiggan 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.
35. Munshi IA, Steingrub JS, Wolpert L. Small bowel necrosis associated with early post-operative jejunal tube feeding in a trauma patient. *J Trauma*. 2000;49:163-5.
36. Jorba R, Fabregat J, Garcia Borobia F, Torras J, Poves I, Jaurrieta E. Small bowel necrosis in association with early post-operative enteral feeding after pancreatic resection. *Surgery*. 2000;128:111-112.
37. Lawlor DK, Inculet RI, Malthaner RA. Small bowel necrosis associated with jejunal tube feeding. *Can J Surg*. 1998; 41:459-62.
38. Schunn CDG, Daly JM. Small bowel necrosis associated with post-operative jejunal tube feeding. *J Am Coll Surg*. 1995;180:410-6.
39. Brenner DW, Schellhammer PF. Mortality associated with feeding catheter jejunostomy after radical cystectomy. *Urology*. 1987;30:337-40.
40. Gaddy MC, Max MH, Schwab CW, Kauder D. Small bowel ischemia: a consequence of feeding jejunostomy? *South Med J*. 1986;79:180-2.
41. Thompson JS. Pneumatosis intestinalis and needle catheter jejunostomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1983;7:495-9.
42. Messiner R, Griffen M, Crass R. Small bowel necrosis related to enteral nutrition after duodenal surgery. *Am Surg*. 2005;71(12):993-5.
43. Kang W, Kudsk KA. Is there evidence that the gut contributes to mucosal immunity in humans? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2007;31(3):246-58.
44. Kudsk KA. Current aspects of mucosal immunology and its influence by nutrition. *Am J Surg*. 2002;183(4):390-8.
45. Jabbar A, Chang WK, Dryden GW, McClave SA. Gut immunology and the differential response to feeding and starvation. *Nutr Clin Pract*. 2003;18(6):461-82.
46. Revelly JP, Tappy L, Berger MM, et al. Early metabolic and splanchnic responses to enteral nutrition in postoperative cardiac surgery patients with circulatory compromise. *Int Care Med*. 2001;27:540-7. <https://doi.org/10.1007/s001340100855>
47. Roberts PR, Wall MH, Shouse MN, et al. Enteral nutrition maintains renal blood flow during high dose vasopressin administration. *Crit Care Med*. 2000;28:A32.
48. G Roda, J Diluca. Enteral nutrition in the hemodynamically unstable patient. What does the current evidence tell us? *Revista Argentina de Terapia Intensiva*. 35.1(2018):13-8.
49. Schörghuber M, Fruhwald S. Effects of enteral nutrition on gastrointestinal function in patients who are critically ill. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018;3(4):281-7. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(18\)30036-0](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(18)30036-0)
50. Berger MM, Berger-Gryllaki M, Wiesel PH, et al. Intestinal absorption in patients after cardiac surgery. *Crit Care Med*. 2000;28(7):2217-23.
51. Berger MM, Revelly JP, Cayeux MC, Chioloro RL. Enteral nutrition in critically ill patients with severe hemodynamic failure after cardiopulmonary bypass. *Clin Nutr*. 2005;24(1):124-32. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.08.005>
52. Melis M, Fichera A, Ferguson MK. Bowel necrosis associated with early jejunal tube feeding: A complication of postoperative enteral nutrition. *Arch Surg*. 2006;141(7):701-4. <https://doi.org/10.1001/archsurg.141.7.701>
53. Dhaliwal R, Drover J, Muscedere J, Jiang J, Heyland DK. Feeding enterally the hemodynamically unstable critically ill patient: experience from a multicentre trial (the REDOXs® study). *Critical Care*. 2009;13(1):144. <https://doi.org/10.1186/cc7308>

54. Khalid I, Doship P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care*. 2010;19:261-268. <https://doi.org/10.4037/ajcc2010197>
55. Pasinato VF, Berbigier MC, Rubin Bde A, Castro K, Moraes RB, Perry ID. Enteral nutritional therapy in septic patients in the intensive care unit: compliance with nutritional guidelines for critically ill patients. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(1):17-24. <https://dx.doi.org/10.1590%2FS0103-507X2013000100005>
56. Flordelís Lasiera JL, Pérez-Vela JL, Umezawa Makikado LD, et al. Early enteral nutrition in patients with hemodynamic failure following cardiac surgery. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013; 39: 154-162. <http://dx.doi.org/10.1177/0148607113504219>
57. Efremov S, Lomivorotov V, Stoppe C, Shilova A, Shmyrev V, Deryagin M, Karaskov A. Standard vs. Calorie-Dense Immune Nutrition in Haemodynamically Compromised Cardiac Patients: A Prospective Randomized Controlled Pilot Study. *Nutrients*. 2017;9(11):1264. <https://dx.doi.org/10.3390%2Fnu9111264>
58. McClave S, Martindale RG, Vanek WV, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:277-316.
59. Thibault R, Pichard C, Wernerman J, Bendjelid K. Cardiogenic shock and nutrition: safe? *Intensive Care Med*. 2011;37(1):35-45. <https://doi.org/10.1007/s00134-010-2061-8>
60. Turza KC, Krenitsky J, Sawyer RG. Enteral feeding and vasoactive agents: Suggested guidelines for clinicians. *Pract Gastroenterol*. 2009;33:11-22.
61. Gómez-Garrido M, Martínez González, Botella Romero M, Gómez-Garrido J. Enteral nutrition in critical patient. *Rev. Esp. Anestesiol. Reanim*. 2009;56:31-42.
62. Sioson MS, Martindale R, Abayadeera A, et al. Nutrition therapy for critically ill patients across the Asia-Pacific and Middle East regions: A consensus statement. *Clin Nutr ESPEN*. 2018;24:156-164. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2017.11.008>
63. Mehta Y, Sunavala JD, Zirpe K, Tyagi N, Garg S, Sinha S, et al. Practice guidelines for nutrition in critically ill patients: A relook for Indian scenario. *Indian J Crit Care Med*. 2018;22:263-73.
64. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):380-398. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4665-0>
65. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al., A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40:159e211. <https://doi.org/10.1177/0148607115621863>
66. Heighes PT, Doig GS, Simpson F. Timing and indications for enteral nutrition in the critically ill. In: Seres DS, Van Way CW, editors. Nutrition support for the critically ill, Illustrated edition. Switzerland: Humana Press, Springer International. 2015.p.55e62. https://doi.org/10.1007/978-3-319-21831-1_4
67. Ortiz Leyba C, Montejo González JC, Vaquerizo Alonso C. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): Patient with sepsis. *Med Intensiva*. 2011;35 Suppl 1:72-6.
68. Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: Etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol*. 2002;12(5):1179-87. <https://doi.org/10.1007/s00330-001-1220-2>
69. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med*. 2016;374(10):959-68. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1503884>
70. Boullata JI, Carrera AL, Harvey L, et al. ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2017;41(1):15-103. <https://doi.org/10.1177/0148607116673053>