

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/331936338>

Nutricion clínica

Article · March 2019

CITATIONS
0

READS
5,750

1 author:



[Orlando Rubén Pérez Nieto](#)
Hospital General San Juan del Río

109 PUBLICATIONS 143 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Electrocardiograma en áreas críticas [View project](#)

Nutrición enteral (temprana) y estado hemodinámico en el paciente críticamente enfermo: ¿Qué debe saber el clínico de soporte nutricional?

Early enteral nutrition and hemodynamic status in a critically ill patient: What should the nutritional support clinician know?

Carlos Alfredo Galindo Martín¹, Enrique Monares Zepeda², Orlando Rubén Pérez Nieto³.

Recibido: 15 de febrero 2018. Aceptado para publicación: 3 de marzo 2018

Resumen

Múltiples guías recomiendan el uso de soporte nutricional enteral temprano en pacientes críticamente enfermos, a su vez contraindica dicho inicio en pacientes con inestabilidad hemodinámica. El principal riesgo adjudicado al soporte enteral en este tipo de pacientes es la isquemia mesentérica no oclusiva la cual cuenta con una gran mortalidad. Debido a la falta de evidencia concreta en esta área el presente trabajo propone la evaluación del paciente en forma integral, considerando los antecedentes del paciente, aminas vasoactivas (tendencias y dosis), signos vitales, condición clínica y niveles de lactato, con el fin de iniciar aporte enteral principalmente temprano. Posteriormente el monitoreo estrecho de signos de intolerancia enteral y deterioro clínico pudiendo iniciar el proceso diagnóstico y abordaje inmediato en el caso de isquemia mesentérica. Se abordan temas como vía de acceso para alimentación enteral, modalidad de soporte, fórmula a utilizar y conceptos básicos de *shock*, su manejo y mecanismos fisiopatológicos propuestos a isquemia intestinal no oclusiva.

Palabras clave: nutrición enteral, estabilidad hemodinámica, isquemia mesentérica no oclusiva

Summary

Multiple guides recommend early enteral nutritional support in critically ill patients, while enteral nutrition is contraindicated in hemodynamically unstable patients. The main risk attributed to enteral nutrition in this kind of patients is non-occlusive mesenteric ischemia, which shows a high mortality rate. Given the lack of concrete evidence in this area, this paper proposes the integral assessment of the patient considering clinical history, vasopressors (doses and tendencies), vital signs, clinical condition, and lactate levels, in order to begin with mainly early enteral support. Afterwards, close monitoring of signs of enteral intolerance and clinical deterioration, with the ability to start the diagnosis process and immediately approach an eventual case of mesenteric ischemia. Topics in this paper include enteral feeding access route, support modality, which formulas to use, and basic concepts of shock and its management, and proposed pathophysiological mechanisms for non-occlusive mesenteric ischemia.

Keywords: Enteral nutrition; Hemodynamic stability; Non-occlusive mesenteric ischemia.

1 Servicio de Nutrición en el Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México, México.

2 Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México, México.

3 Unidad Terapia Intensiva, Hospital General de San Juan del Río, Querétaro, México.

Las guías recomiendan...

Guías recientes sobre nutrición en pacientes adultos críticamente enfermos recomiendan el uso de soporte o nutrición enteral (NET) en aquellos pacientes con tracto gastrointestinal funcional dentro de las primeras 24 - 48 horas de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). Una de las finalidades no nutricionales del uso de la NET es mantener la integridad y función de la barrera intestinal, siendo este un factor protector a la translocación bacteriana asociada al incremento de la permeabilidad intestinal y la disminución de la masa celular secretora de Inmunoglobulina A ⁽¹⁾. El inicio de la NET en este lapso de tiempo se ha denominado NET temprana y se ha comparado con múltiples formas de aproximación en cuanto a soporte nutricional. El uso de NET temprana se ha asociado a menor tasa de complicaciones infecciosas sin diferencia en mortalidad en comparación con el uso de Nutrición Parenteral (NP) temprana, a su vez comparándola con el inicio tardío (> 48 horas) de cualquier tipo de soporte nutricional el mismo resultado es observado ⁽²⁾. Aún así, en ambas guías citadas se recomienda posponer el inicio de la NET en aquellos pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica. Por consenso las guías de la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)* recomiendan el inicio cauteloso de la NET en pacientes cuyas aminas vasoactivas están siendo reducidas o retiradas, en pacientes con presión arterial media (PAM) < 50 mmHg, inicio de catecolaminas o con incremento de dosis el inicio de NET deberá ser pospuesto ⁽¹⁾. Las guías de la *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)* recomiendan posponer el inicio de NET si el estado de *shock* aún no ha sido controlado y las metas de perfusión tisular no han sido logradas e iniciar (a volúmenes bajos) cuando el estado de *shock* haya sido superado mediante fluidos y vasopresores/inotrópicos ⁽²⁾.

Una vez iniciado el soporte nutricional el monitoreo de síntomas gastrointestinales es altamente recomendado, comenzando la nutrición a dosis bajas y manteniendo observación estricta de cualquier cambio en la condición abdominal. En ausencia de síntomas gastrointestinales el incremento del volumen de fórmula enteral es recomendado, aunque la presencia de dichos síntomas podría ser el inicio de una condición grave. Por un lado, las guías ASPEN recomiendan detener el soporte con el fin de descartar isquemia intestinal (incluye en la lista de signos y síntomas: distensión abdominal, residuo gástrico elevado, estreñimiento, ausencia de gases, disminución de los movimientos intestinales e incremento de acidosis

metabólica o déficit de base) en pacientes con soporte nutricional enteral y vasopresores, reiniciando una vez se hayan investigado y resuelto los síntomas ⁽¹⁾. Por otro lado, las guías de la ESICM recomiendan no incrementar el aporte, disminuir o cesar el aporte dependiendo de la severidad de los síntomas (dolor y distensión abdominal o incremento en la presión intraabdominal) así como de la posible causa de ellos, ejemplificando la isquemia mesentérica ⁽²⁾.

Existen otras guías sobre soporte nutricional en pacientes críticamente enfermos, pero estos dos ejemplos son los más recientes y muestran la variabilidad y cierta ambigüedad en las recomendaciones relacionadas con la estabilidad hemodinámica y el monitoreo de la tolerancia o complicaciones durante el soporte enteral. Aunque la “regla de oro” de iniciar soporte nutricional enteral en pacientes con estabilidad hemodinámica y su contraparte, el ayuno en aquellos con inestabilidad puede generar retrasos innecesarios o consecuencias fatales en un paciente si no existe conocimiento sólido sobre la base de estas recomendaciones.

Al enfrentar la evaluación de un paciente pueden surgir múltiples dudas, aún con el conocimiento (o confusión) adquirido al leer las múltiples guías existentes. El monitoreo hemodinámico es algo que va más allá de las competencias de un clínico de Nutrición y el tema de la nutrición podría ser de menor interés en un Médico Intensivista.

En la presente revisión narrativa se pretende explorar la complejidad de la interacción entre el soporte nutricional enteral en el paciente en estado crítico durante inestabilidad hemodinámica.

Shock y el tracto gastrointestinal

El *shock* es la expresión clínica del fallo circulatorio que resulta en la utilización inadecuada de oxígeno (O₂), es decir la falta de perfusión tisular que normalmente permite la entrega de nutrientes y O₂ para las funciones celulares. Es usual observar hipotensión arterial con taquicardia asociada y signos clínicos de hipoperfusión, piel fría y húmeda, con vasoconstricción y cianosis, diuresis disminuida (< 0,5 mL/Kg/hora) y alteración del estado mental. La aparición de hiperlactatemia es frecuente lo cual representa utilización inadecuada de O₂. Aunque algunas modalidades de tratamiento varían el soporte nutricional se considera universal ^(3,4).

Durante el *shock* existe una redistribución del flujo sanguíneo debido a factores que causan vasoconstricción o vasodilatación, disminuyendo dicho flujo en zonas

como la piel, el músculo y el intestino. A su vez el uso de vasopresores incrementa la presión a expensas de desviar a la circulación central la sangre de órganos como el intestino, riñones, piel, médula ósea, etc. Las alteraciones en la perfusión intestinal varían dependiendo del tipo de *shock* y del tratamiento administrado, por lo tanto, cada agente debe ser individualizado⁽³⁾. La vasoconstricción mesentérica puede presentarse temprano, como a los 10 minutos del inicio de la hipotensión. Donde una disminución de la entrega y consumo de oxígeno conllevan a un incremento en la producción de lactato como resultado de la glucólisis anaerobia⁽⁵⁾.

El *shock* puede tener diferentes orígenes y estos no son mutuamente excluyentes, ya sea hipovolemia, factores cardiogénicos, obstrucción o distribución del volumen⁽⁴⁾.

La arteria y la vena de las vellosidades corren de manera paralela con flujos sanguíneos opuestos (en forma de “fuente”), la arteria forma una red capilar cerca a la cima de la vellosidad, esto permite el intercambio de O₂ en contracorriente de la arteria a la vena a lo largo de la vellosidad, resultando en un gradiente descendiente de presión de oxígeno de la base a la punta. Esto hace que la punta de la vellosidad sea altamente susceptible a hipoxia si se presenta vasoconstricción⁽³⁾. Dicho daño puede predisponer a alteraciones en la absorción de nutrientes y a la tolerancia enteral⁽⁶⁾. La baja perfusión intestinal genera poca entrega de O₂ a las células, causando daños inicialmente en la mucosa y submucosa afectando la función de barrera que previene la traslocación bacteriana. Este daño puede evolucionar a la generalidad de las capas del intestino, así como a infarto (intestinal) y muerte⁽⁷⁾. La hipoperfusión intestinal se ha propuesto como un mecanismo desencadenante de la falla orgánica múltiple en pacientes con *shock* séptico, ya sea como un marcador de resucitación inadecuada o como el vehículo de la traslocación bacteriana asociada a la pérdida de la función de barrera intestinal⁽⁸⁾.

En presencia de fallo circulatorio el inicio de la resucitación es imperativo, incluyendo soporte ventilatorio (incrementar la entrega de oxígeno), administración de fluidos (mejorar la circulación microvascular e incrementar el gasto cardíaco) y el uso de vasopresores. Estos últimos son iniciados si la hipotensión persiste a pesar de la reanimación con líquidos, considerando la norepinefrina (NE) el vasopresor de primera elección. La mejoría en la presión arterial es una de las metas pero no la única, dado que la base del tratamiento es proveer un metabolismo celular adecuado, haciendo a la corrección de la presión un prerrequisito y evaluando dicho tratamiento

con la mejoría en el estado mental, apariencia de la piel y diuresis⁽⁴⁾. Las mediciones globales hemodinámicas son realizadas en forma rutinaria en los pacientes en *shock* para guiar la resucitación con fluidos y la administración de agentes vasoactivos. Aun así, estas mediciones no otorgan información suficiente para evaluar la perfusión gastrointestinal, en donde podría persistir oxigenación deficiente^(3,8).

La proteína ligadora de ácidos grasos intestinal (I-PLAG) se encuentra en grandes cantidades en el citoplasma de los enterocitos maduros localizados en la punta de las vellosidades, el área más vulnerable a la isquemia, ante la destrucción de estas células dicha proteína es liberada a la circulación⁽⁹⁾. Se ha demostrado que en pacientes críticamente enfermos con *shock* séptico el incremento en las dosis de NE (entre el día 1 y 3 de admisión) y la disminución de la PAM están relacionados con una mayor concentración de I-PLAG, sugiriendo que el daño intestinal es dependiente de la dosis de aminas y que a su vez esta terapia incrementa dicho daño independientemente del tipo de *shock* presente⁽¹⁰⁾. Otro estudio en pacientes adultos críticamente enfermos que recibieron NE (suficiente para mantener una PAM > 65 mmHg) ha demostrado un incremento en la concentración de I-PLAG en comparación con controles sin vasopresores, de la misma manera se encontraron mayores niveles de creatinina, lactato e *international normalized ratio*. Aquellos pacientes que recibieron $\geq 0,48$ mcg/Kg/min de NE mostraron las mayores concentraciones de I-PLAG en comparación con dosis más bajas, concluyendo que dicha dosis está asociada a daño intestinal. Adicionalmente se mostró que el *Sepsis-related Organ Failure Assessment Score (SOFA)* y la concentración de I-PLAG son predictores independientes de mortalidad a los 28 días⁽¹¹⁾.

Isquemia mesentérica: el miedo de todos

La isquemia mesentérica (IM) es causada por la insuficiencia del flujo sanguíneo para alcanzar las demandas metabólicas de los órganos viscerales, la cual requiere un diagnóstico e intervención inmediata^(7,12). A grandes rasgos la IM puede ser causada por dos mecanismos: obstrucción en la circulación (arterial o venosa) o por baja perfusión regional, siendo llamados correspondientemente isquemia mesentérica oclusiva (IMO) y no oclusiva (IMNO)⁽⁷⁾. Para fines de la presente revisión nos enfocaremos en la segunda causa mencionada de isquemia mesentérica la cual comprende todas las formas de IM en las que no está asociada la oclusión de las

arterias mesentéricas y comprende 20 % - 30 % de los casos de isquemia mesentérica aguda⁽⁵⁾. En presencia de isquemia intestinal se evita la alimentación ya que puede exacerbar dicha condición⁽⁷⁾.

En general, en todas las formas de *shock* se presenta vasoconstricción mesentérica severa la cual desvía la sangre de la circulación central hacia los órganos como el cerebro y corazón durante los periodos de hipotensión sistémica, en consecuencia se ha concluido que el mecanismo de la IMNO es la vasoconstricción mesentérica profunda. Siendo la primera respuesta de autorregulación la vasodilatación mesentérica, en la persistencia del bajo flujo los mecanismos son sobrepasados llegando a un estado de vasoconstricción incrementando la resistencia vascular al flujo. Si dicha vasoconstricción continúa por 30 minutos o más el retorno de la circulación no revertirá dicha condición y si el flujo no es restaurado de manera temprana el estado de vasoconstricción se volverá persistente precediendo al infarto intestinal (vasoconstricción mesentérica). De igual forma las células intestinales se hacen dependientes de flujo para obtener el O₂ necesario para sus funciones, durante la hipoperfusión, y a pesar del incremento en la extracción de O₂ la célula se verá en un estado de deficiencia para mantener su integridad, haciéndola vulnerable a cambios en el gasto metabólico, estrés y daño (hipoxia mesentérica). Puede existir una desproporción entre la demanda y entrega de O₂, cualquier incremento en los requerimientos de O₂, como la alimentación que genera un incremento de 40 % a la circulación esplácnica y del consumo de O₂, debido a la demanda de digestión y absorción activa en el contexto de un intestino con O₂ insuficiente (demanda metabólica incrementada). Por último, el retorno de la circulación (volumen, vasopresores/inotrópicos) de aquellas secciones previamente isquémicas aumentarán la producción de especies reactivas de O₂ con daño directo al tejido (daño isquemia reperfusión)⁽¹²⁾.

En la población general la IMNO es una condición poco comprendida y puede progresar a infarto intestinal, sepsis y si no es tratada, muerte por *shock* séptico. Las manifestaciones clínicas iniciales más usuales son el dolor abdominal, distensión y leucocitosis, aunque con frecuencia los signos clínicos al igual que los marcadores bioquímicos no son muy específicos⁽⁵⁾, es usual encontrar intolerancia enteral⁽¹²⁾. La presencia de fiebre, acidosis metabólica y *shock* hipovolémico se presentan posteriormente cuando la isquemia progresa a infarto, donde la mayoría de los pacientes mostrarán en este punto signos claros de peritonitis⁽¹²⁾. En el paciente con dolor abdominal la consideración de IM, diagnóstico e

intervenciones son la guía hacia mejores resultados⁽⁷⁾. Podemos inferir que la detección de dicha condición en un paciente sedado y con analgesia durante la estancia en la UTI podría ser un reto ya que la presentación clínica podría no aparecer de manera clásica, y no detectarse a tiempo.

El diagnóstico preoperatorio de IMNO requiere identificación temprana en pacientes de alto riesgo, así como alta sospecha clínica. Se consideran factores de riesgo la edad mayor a 60 años, comorbilidad cardíaca y el precedente de hipotensión o sepsis^(5,12). Hace algunos años, la mortalidad general de los pacientes con IMNO reportada era de hasta 83 %, pero recientemente ha disminuido a 50 %, aunque continúa siendo muy alta. Esta mortalidad podría ser explicada por la presentación en adultos mayores y el retraso entre el inicio de la sintomatología y el abordaje, ya que la tolerancia del intestino a la isquemia es limitada y se convierte en crítica después de 3 - 6 horas⁽⁵⁾. Dichos pacientes deben ser monitoreados de manera estrecha con evaluaciones abdominales seriales y el manejo temprano ante la detección se basa en el restablecimiento de la circulación, usualmente con la utilización de vasodilatadores. En los casos donde ya existe necrosis o peritonitis la opción emergente es quirúrgica⁽⁵⁾. Aun si el paciente sobrevive es posible que requiera soporte nutricional e incluso podría terminar en intestino corto^(7,12).

En pacientes críticamente enfermos la detección de IM en general es muy complicada, y más cuando se trata de IMNO. Se considera el uso de tomografía axial computarizada (TAC) contrastada como una estrategia diagnóstica principal, aunque ha sido cuestionada en el escenario de este tipo de pacientes. El diagnóstico confirmatorio, así como la extensión del daño se lleva a cabo comúnmente mediante la visualización directa del tracto gastrointestinal ya sea de manera quirúrgica o endoscópica. En un estudio retrospectivo en adultos críticamente enfermos se exploró el desempeño de las diferentes estrategias para el diagnóstico de IMNO. La sintomatología clínica y las manifestaciones biológicas mostraron pobre desempeño, se observó que únicamente el antecedente de fibrilación auricular como un factor predictor. Se mostró que, a pesar de una alta sospecha de esta condición, el diagnóstico continúa siendo un reto y en la mayoría de los casos la exploración directa del tracto gastrointestinal será necesaria. El uso de TAC con contraste mostró poca sensibilidad, pero buenas especificidades en cuanto a la presencia de gas venoso portal, neumatosis intestinal y en menor proporción reforzamiento de la pared intestinal inducido por contraste, confirmando que el uso de esta

técnica es de ayuda en la detección de pacientes con isquemia, pero no en descartar aquellos sin isquemia. La exploración quirúrgica podría ser una opción cuando el deterioro clínico del paciente continúe a pesar de tratamiento médico y el daño orgánico progrese⁽¹³⁾.

La radiografía de abdomen (anteroposterior o en decúbito lateral) es un estudio comúnmente solicitado en aquellos pacientes con desórdenes abdominales, donde se pueden encontrar diferentes hallazgos dependiendo del tiempo y localización de la isquemia. Aun cuando son considerados como no específicos y que la ausencia de estos hallazgos no descarta la posibilidad de isquemia, en gran parte de los casos la presencia de gas venoso portal y neumatosis intestinal son altamente sugestivos⁽⁵⁾.

En 2009 se revisaron los estudios relacionados con diferentes marcadores serológicos con el fin de determinar su validez en la detección de isquemia intestinal, siendo L y D lactato, glutatión S transferasa, dímero D, I-PLAG, amilasa, exceso de base, fracción BB de la creatina quinasa, pH sérico, fosfato sérico, linfocitos, fosfatasa alcalina, alanina y aspartato aminotransferasas, ensayo de unión cobalto-albumina, endotoxina, interleucina 6 y lactato deshidrogenasa (LDH). En general el desempeño de los marcadores fue pobre con poca exactitud y utilidad. Esto puede ser posiblemente a causa de la complejidad de la estructura intestinal, donde el marcador ideal deberá ser lo más exacto posible en determinar la magnitud y localización del daño. Es posible que cualquier marcador liberado por el intestino a la circulación portal sea metabolizado antes de llegar a la circulación general, haciéndolo imperceptible, débil o de poca relevancia. Los autores de dicha revisión incluso proponen el desarrollo de una serie de pruebas o lo que llaman un “panel intestinal” como herramientas para la valoración de la viabilidad intestinal⁽⁹⁾.

El lactato en la práctica diaria del clínico de soporte nutricional

La hiperlactatemia puede ser dividida en dos grupos: tipo A, causada por hipoperfusión o hipoxia, incluyendo todas las formas de *shock*, estado post paro e isquemia; tipo B, elevación de lactato no asociada a hipoperfusión o hipoxia como intoxicaciones (drogas, monóxido de carbono, alcohol y cianuro), deficiencia de tiamina, malignidad, convulsiones, medicamentos, cetoacidosis diabética, esfuerzo respiratorio excesivo, enfermedades mitocondriales o deficiencia de excreción a causa de falla renal y hepática⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Es notable que una causa

de hiperlactatemia debido a hipoperfusión es la isquemia mesentérica^(15,17), y puede indicar daño local o en general, isquemia o daño intestinal irreversible siendo un marcador tardío⁽⁷⁾. Dando así importancia a la evaluación del lactato acorde con el contexto clínico de lo cual dependerán los diferentes tratamientos para su resolución, aunque cualquier elevación de lactato deberá llevar a la sospecha inicial de hipoperfusión y abordaje inmediato⁽¹⁶⁾, estimando otras causas de manera secuencial (isquemia local, farmacológica, intoxicación, deficiencia de tiamina, actividad anaeróbica reciente, causas metabólicas), ya que los dos tipos de hiperlactatemia pueden coexistir al mismo tiempo⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Los niveles de lactato sérico incrementados reflejan función celular anormal toda vez que la hipoxia tisular promueve la glucólisis anaerobia, y el aclaramiento hepático de lactato puede estar disminuido de manera paralela⁽⁴⁾. El L-lactato es producido o removido por reacciones catalizadas por la enzima LDH la cual está localizada en el citosol de las células humanas. En la glucólisis anaerobia el piruvato es reducido a lactato⁽¹⁴⁾.

Los niveles de lactato sérico son usados en la práctica clínica como una medida de gravedad y guía para intervenciones terapéuticas. Este es producido por los tejidos del cuerpo (principalmente el músculo), eliminado por vía hepática y en menor cantidad renal. Bajo condiciones anaeróbicas es producto de la glucólisis anaerobia y sirve como sustrato para la producción de glucosa vía el ciclo de Cori. Se considera un nivel sérico elevado por encima de 2,0 – 2,5 mmol/L aunque también se han definido altas concentraciones por encima de 4,0 mmol/L. La causa exacta de hiperlactatemia puede ser multifactorial, siendo una combinación entre producción acelerada y eliminación deficiente. Para su determinación son igualmente útiles las muestras de sangre periférica venosa o arterial^(15,17).

Adicional a la determinación de lactato es importante considerar otros signos de perfusión tisular o de función orgánica como diuresis o estado mental, dando mayor valor a la información otorgada por este biomarcador⁽¹⁷⁾.

La identificación temprana de la hipoperfusión tisular es una parte fundamental del manejo del *shock*, antes de que los cambios en el lactato sean considerables existe una variación en el dióxido de carbono. Bajo condiciones normales el consumo de oxígeno (VO_2) es similar a la producción de dióxido de carbono (VCO_2), la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono ($Cv-aCO_2$) es similar a la diferencia arterio venosa de oxígeno ($Ca-vO_2$), es decir que la relación entre estas (coeficiente respiratorio) es 1. Esta relación es modificada a causa del aumento de

dióxido de carbono liberado como efecto *buffer* debido al exceso de hidrogeniones liberados por la hidrólisis del adenosín trifosfato o la liberación excesiva de protones causada por la glucólisis anaerobia acelerada. A su vez en el estado de *shock* la reducción del O₂ global vendrá acompañada de una reducción en la producción aeróbica de dióxido de carbono (en menor magnitud). Un incremento en la relación Cv-aCO₂ / Ca-vO₂ muestra el incremento del dióxido de carbono como sistema *buffer* a causa de la glucólisis aeróbica acelerada, ayudando a discriminar entre hiperlactatemia asociada a hipoxia tisular de otras causas no dependientes de flujo de hiperlactatemia, su cálculo se hace de la siguiente manera⁽¹⁸⁾:

Contenido de oxígeno arterial
(CaO₂) = (1,34)(SaO₂)(Hb)

Contenido de oxígeno venoso
(CvO₂) = (1,34)(SvO₂)(Hb)

Diferencia arterio-venosa de oxígeno
(Ca-vO₂) = CaO₂ - CvO₂

Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono
(Cv-aCO₂) = PvCO₂ - PaCO₂

Relación de la diferencia veno arterial de dióxido de carbono entre diferencia arterio venosa de oxígeno = Cv-aCO₂ / Ca-vO₂

Nutrición enteral durante la inestabilidad hemodinámica

En condiciones normales de ayuno el 20 % - 25 % del gasto cardiaco, incrementando hasta al doble después de una comida, se observa en la circulación esplácnica consumiendo un 30 % del consumo corporal de O₂, demostrando que en esta región la demanda metabólica es sumamente alta, donde el flujo sanguíneo puede aumentar más de 40 % durante la alimentación^(3,19).

El inicio de NET en un paciente con inestabilidad hemodinámica requerirá un aumento en la necesidad de O₂ intestinal causando vasodilatación local e incrementando el gasto cardiaco, lo cual podría generar isquemia a causa de la incapacidad para entregar O₂ e incrementar el gasto cardiaco, o contrarrestar el defecto de circulación al mismo nivel^(19,20). O puede, por el contrario, “robar” oxigenación a los órganos vitales⁽⁶⁾. La controversia continúa sobre el daño o beneficio que podría causar la administración de nutrientes al tracto gastrointestinal durante estados de hipoperfusión.

El uso de vasopresores para el manejo de *shock* generalmente preserva la perfusión a órganos centrales desviando el flujo de otros sitios como la circulación gastrointestinal. El uso de NE o epinefrina disminuye

el flujo intestinal y gasto cardiaco dirigido a la misma zona, aunque a grandes rasgos el flujo esplácnico puede mostrar diferentes comportamientos con base en el tipo de *shock* y el vasopresor (o vasopresores) administrado dificultando una recomendación puntual sobre vasopresores e inicio de soporte enteral y riesgo de IMNO^(21,22). Considerar el vasopresor utilizado y la dosis es recomendado, así como las características del paciente y las tendencias en la dosis de aminas, generando una aproximación individualizada para NET temprana⁽²³⁾.

Aunque el inicio de NET a dosis bajas o “tróficas” (10 – 30 mL/h) una vez que el paciente ha sido resucitado, mediante fluidos y vasopresores o durante dosis bajas y estables con tendencia a la disminución se considera seguro⁽²¹⁻²⁵⁾, es necesario el monitoreo cercano teniendo en cuenta signos de deterioro hemodinámico (incremento en el requerimiento de vasopresores e hipotensión), intolerancia enteral y aumento del apoyo de ventilación mecánica, considerando la posibilidad de necrosis intestinal y la necesidad de valoración quirúrgica^(21,25). La mayoría de los reportes sobre necrosis intestinal describen pacientes con alimentación vía yeyunostomía quirúrgica, independientemente de la estabilidad hemodinámica y del uso de vasopresores. Por lo tanto, se deberán evitar los accesos yeyunales en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Por el contrario, no se han reportado casos en pacientes no quirúrgicos sin historia de cirugía abdominal previa, considerándolos con un bajo riesgo de necrosis, sobre todo si se alimentan vía gástrica⁽²⁵⁾, toda vez que el estómago podría fungir como una cámara amortiguadora⁽²⁴⁾.

El uso de inotrópicos no deberá disuadir el inicio de NET en un paciente con tracto gastrointestinal funcional o alguna otra contraindicación⁽²⁵⁾, ya que el efecto usualmente conocido es el incremento del gasto cardiaco dirigido al tracto gastrointestinal⁽²⁴⁾.

Se considera que el uso de fórmulas con fibra podría tener efectos deletéreos en el intestino, promoviendo el edema, afectando la perfusión y motilidad, y generando fermentación bacteriana y distensión^(24,26). Por tanto, las fórmulas más simples (polimérica estándar) se consideraran la primera opción.

La evaluación de la disfunción orgánica es de suma importancia en las unidades de terapia intensiva; sin embargo, a pesar de esto no se ha logrado unificar una definición o aproximación a la función gastrointestinal, la cual continúa siendo llevada a cabo de manera subjetiva. El uso de la presión intra abdominal ha sido propuesto como una medición objetiva para el monitoreo de la

función gastrointestinal⁽⁶⁾. Cifras sostenidas de presión intra abdominal > 12 mmHg indican hipertensión intra abdominal.

En el intestino poco perfundido donde las funciones de motilidad, digestión, absorción y barrera se encuentran afectadas, los carbohidratos podrían causar movilización de los fluidos al lumen (incrementando el volumen intra abdominal), fermentación bacteriana y finalmente distensión lo que a su vez incrementa en forma directa la presión intra abdominal, teniendo como resultado la intolerancia enteral⁽⁶⁾. El riesgo de isquemia intestinal incrementa con una presión intra abdominal > 15 mmHg y es inminente con presiones > 20 mmHg⁽²⁰⁾.

Estudios (de lo clásico a lo reciente)

La mayoría de pacientes presentan IMNO de manera tardía durante la administración de soporte nutricional enteral o seguido de la resucitación, no obstante, esto no se observa al inicio del soporte nutricional en pacientes con inestabilidad hemodinámica y no presentarán signos sistémicos al menos en la etapa temprana⁽²³⁾.

Se han reportado casos de IMNO asociada a NET en pacientes críticamente enfermos. En dichos reportes se evidencia el deterioro en el estado general como hipotensión a pesar de vasopresores, leucocitosis, taquicardia, hipertensión intra abdominal y estupor de manera tardía (10 y 15 días) durante el curso de la estancia, lo cual no incluye las primeras 48 horas de tiempo para el inicio de soporte nutricional enteral. El soporte recibido fue en su mayoría alto en fibra. En ambos casos existe el antecedente de cirugía abdominal y en la re intervención se encontró necrosis intestinal sin evidencia de oclusión⁽²⁷⁾.

Un estudio retrospectivo unicéntrico en pacientes con *shock séptico* durante la terapia de vasopresores mostró que aquellos pacientes con intolerancia a la vía enteral cursaban con niveles mayores de lactato y mayor índice de masa corporal. No se reportaron eventos de IM durante el estudio. Al momento de la intolerancia a la nutrición enteral, la dosis equivalente de NE fue 0,14 mcg/Kg/min, con incremento de los niveles de lactato, un cuarto de los pacientes recibieron doble vasopresor. La elevación de los niveles de lactato se mostró como un factor predictor independiente de intolerancia. Aquellos pacientes con intolerancia mostraron mayor mortalidad, aunque solo podría ser un reflejo de la gravedad (recibieron mayor dosis de aminas y mostraron mayor intolerancia). Los autores reportan el uso de nutrición enteral (gástrica) trófica por al menos 37 horas durante la administración de vasopresores, junto con monitoreo

de signos de intolerancia⁽²⁸⁾. Es importante mencionar que en este estudio se utilizó como parte de la definición de intolerancia el uso de residuo gástrico (> 250 mL) e incluso fue el signo mayormente encontrado, lo cual es una práctica que debería ser abandonada y que al eliminarla la incidencia de intolerancia podría disminuir modificando los resultados de manera considerable⁽²⁹⁾. Esto no descarta el hecho de que hasta cierto punto la NET durante la administración de vasopresores es segura.

De manera retrospectiva O'Connor *et al* compararon la adecuación nutricional de pacientes en *shock* (recibiendo vasopresores) y en estabilidad hemodinámica durante los primeros 7 días de admisión. No se mostró diferencia en la adecuación nutricional y el tiempo de inicio de nutrición enteral entre grupos, aun ajustado por gravedad de la enfermedad, en términos generales se alcanzó (< 80 %) los primeros 5 días. Tampoco se mostró diferencia en el uso de procinéticos. El vasopresor más usado fue NE (8,1 mg/día) y la vía de administración de NET fue gástrica en todos los casos. Se concluyó que el soporte nutricional protocolizado es seguro incluso en pacientes con *shock séptico*⁽³⁰⁾. Existen diferentes protocolos de nutrición y pueden ser tan diversos como unidades de terapia intensiva existan en el mundo, aun así se observa seguridad en el estudio ya que la mortalidad no fue diferente entre grupos.

Se ha reportado una incidencia de IMNO relacionada con nutrición enteral en pacientes críticamente enfermos (trauma) 0,3 % (13 casos de 4311), en dicha población la mayoría de pacientes recibió NET previo al diagnóstico con grandes rangos en los días de inicio del soporte enteral (2 – 20 días) posterior al ingreso. Dicho diagnóstico fue realizado en un rango de 6 - 32 días del ingreso. En su mayoría la distensión estaba presente (92 %) y un tercio de ellos recibió vasopresores. En solo 4 pacientes (de 13) se midió lactato con una media de 5,2 mmol/L, 69 % mostró elevaciones de la creatinina sérica > 1,2 mg/dL. En solo 8 de los pacientes se procedió a realizar TAC y el hallazgo más presente fue neumatosis intestinal (88 %). Se consideró que el escenario clínico es, en general, presentado como un nuevo inicio de sepsis (fiebre, taquicardia y alteraciones en la línea blanca celular) con distensión abdominal presente, NET usualmente tardía (con fórmula polimérica estándar), bioquímicamente con hiperlactatemia y elevación de creatinina⁽³¹⁾.

Se realizó un estudio prospectivo observacional, en adultos admitidos a una unidad de terapia intensiva quirúrgica posterior a cirugía cardiovascular, *bypass* cardiopulmonar, con al menos 5 días de estancia, con el fin de

evaluar y cuantificar la tolerancia a la NET. Se definió intolerancia enteral a volúmenes gástricos residuales > 300 mL, distensión abdominal, íleo, vómito, broncoaspiración de contenidos gástricos y a la imposibilidad de alcanzar > 50 % de los requerimientos en > 3 días. Se observó el uso de vasopresores en 63/70 pacientes, inotrópicos en 67/70 y balón de contrapulsación en 18/70. No se observaron complicaciones gastrointestinales serias, aunque todos los pacientes recibieron aporte hipocalórico (70 %) principalmente por vía gástrica posterior a los primeros 2 - 3 días de ingreso⁽³²⁾.

En el estudio observacional multicéntrico de Khalid *et al.* llevado a cabo con el fin de observar el efecto de la NET temprana en los resultados clínicos en pacientes críticamente enfermos recibiendo vasopresores, no se observaron diferencias en las cifras de PAM entre los grupos de NET tardía y temprana (53,2 vs 54,6 mmHg), los pacientes con soporte temprano mostraron escalas de gravedad ligeramente mayores con significancia estadística. El inicio de soporte temprano se asoció a menor riesgo de mortalidad en la unidad de terapia intensiva y hospitalaria, independientemente de la gravedad, a su vez dicha asociación se mostró también en pacientes con más de un vasopresor o con soporte de vasopresores por más de dos días, sin evidenciar eventos adversos asociados al soporte. Se concluyó que la NET temprana mostró una asociación con menor mortalidad en pacientes recibiendo vasopresores y que dicho beneficio fue más evidente en los pacientes más graves⁽³³⁾.

Lasierra *et al.* realizaron un estudio observacional prospectivo con el fin de examinar la posibilidad y eficacia del soporte nutricional enteral, así como las complicaciones en pacientes con falla hemodinámica posterior a cirugía cardiovascular. Dicha falla fue definida como la dependencia de 2 o más sustancias vasoactivas, soporte mecánico, asistencia mecánica circulatoria u oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial. El inicio de la nutrición fue por vía gástrica al 25 % e incremento de la misma magnitud a lo largo de 4 días. Se definió intolerancia como distensión abdominal por hallazgo clínico, regurgitación (aspirado de fórmula enteral en cavidad oral u orofaringe o drenaje espontáneo por boca o nariz) y volumen gástrico > 500 mL, broncoaspiración, diarrea (1000 mL de evacuaciones líquidas en 24 horas), IM y constipación (7 días sin movimientos intestinales a partir del inicio de la NET o 3 días durante la primera semana de ingreso). Al final del estudio se encontró que la mayoría de los pacientes presentaron falla orgánica múltiple temprana (67,6 % de los pacientes con dos o más fallas orgánicas durante los primeros 2 días) y 81 % de los pacientes con estancia > 7 días. La mayoría de los

pacientes recibió NET temprana durante la inestabilidad hemodinámica con lactato 4 mmol/L (3,2 - 4,7), PAM de 64 mmHg (60 - 68), NE 0,32 mcg/Kg/min (0,23 - 0,41), dopamina 6,35 mcg/Kg/min (4,71 - 7,99) y epinefrina 0,11 mcg/Kg/min (0,04 - 0,18). Se reportaron complicaciones asociadas a la nutrición en 62 % de los pacientes sin reportes de isquemia mesentérica. La complicación más frecuente fue constipación en 46 % de la población, solo 40,4 % de los pacientes logró alcanzar sus metas nutricionales. No se reportaron casos de IM durante el estudio⁽¹⁹⁾.

De la misma manera Mancl y Muzevich evaluaron la seguridad y tolerancia de la NET temprana en pacientes durante la administración de vasopresores. Se definió tolerancia como la ausencia de residuo gástrico > 300 mL, vómito o hallazgos positivos en radiografía de riñones/uréteres/vejiga (RUV), y hallazgos de isquemia o perforación intestinal por TAC. El tiempo simultáneo de administración de vasopresores y soporte enteral fue menor en pacientes con tolerancia, así como menor dosis máxima de vasopresores determinada como equivalentes de norepinefrina, a su vez recibieron mayor provisión de calorías. Se confirmaron 3 casos de IM (0,9 %) de los cuales 2 murieron, sin diferencia en la mortalidad entre el grupo de pacientes con o sin tolerancia. El principal signo de intolerancia estuvo asociado a hallazgos positivos en la radiografía RUV (36,6 %) seguido de residuo gástrico elevado (14,5 %) y vómito (9 %). No se mostraron diferencias en la mortalidad. Aquellos pacientes que recibieron vasopresina y dopamina mostraron menor frecuencia de tolerancia. Se mostró una asociación inversa entre la dosis equivalente de NE y tolerancia sugiriendo que una dosis de 12,5 mcg/Kg/min de equivalentes de norepinefrina como límite para asegurar tolerancia. A su vez se demostró que la administración de NET durante la terapia de vasopresores puede ser considerada segura⁽³⁴⁾.

Reignier *et al.* realizaron el estudio más reciente comparando resultados clínicos entre el inicio temprano de la NET y la nutrición parenteral (NP) en pacientes en *shock* (aleatorizado, controlado, multicéntrico). Se incluyeron pacientes con 48 horas o más de ventilación mecánica invasiva y terapia de vasopresores con inicio de soporte nutricional dentro de las primeras 24 horas de intubación o ingreso a la UTI. Un grupo inició NP al menos por 72 horas del ingreso (dentro de las primeras 24 horas) y el inicio de NET dependió del estado hemodinámico subsecuente siendo indicación para su inicio la ausencia de vasopresores por 24 horas y un lactato < 2 mmol/L) o al día 8 en la ausencia de contraindicaciones. El grupo de NET recibió dicho soporte a volúmenes meta antes de las 24 horas de intubación o ingreso. No se mostró dife-

rencia en mortalidad (en la unidad de terapia intensiva, hospitalaria, 28 y 90 días), infecciones, terapia sustitutiva renal, días con ventilación mecánica, soporte vasopresor y días de estancia. El grupo de nutrición parenteral recibió mayor cantidad de calorías y proteína, así como menor frecuencia de vómito, diarrea, pseudobstrucción colónica aguda e IM. En relación con la isquemia mesentérica el grupo de NET la presentó a los 4 (1 - 12) días y el grupo de NP a los 3 (1 - 9) días, mortalidad de 74 % y 80 % respectivamente. Se consideró que en efecto la NET podría promover la IM y complicaciones gastrointestinales⁽³⁵⁾.

Conclusiones

Hasta la fecha poco se sabe sobre la objetividad de contraindicar la NET en pacientes con inestabilidad

hemodinámica debido a la gran variedad de pacientes y de patologías asociadas, con diferentes tipos de *shock*, múltiples conductas de manejo, y el uso de una sola terapia nutricional. Es importante plantear que queda mucho por aprender y que es necesario encontrar el equilibrio justo entre la sobre protección (desnutrición) y la seguridad (generar el máximo beneficio y el menor daño). Proponemos una evaluación multidisciplinaria (Tabla 1) entre los clínicos de Nutrición y los Médicos Intensivistas en cuanto a la evaluación, inicio y monitoreo del soporte nutricional enteral en pacientes críticamente enfermos sin contraindicaciones absolutas para su inicio (IM, obstrucción mecánica, sangrado digestivo importante, perforación).

Conflicto de intereses

No declara.

Tabla 1. Proceso de evaluación, inicio y monitoreo del paciente críticamente enfermo (del ingreso al alta)

Ingreso (<i>shock</i>)		VIP (Ventilación, infusión de líquidos, vasopresores)	Resucitación (precauciones)		Inicio de NET		Estabilidad	
Vitales	PAM < 60 mmHg		Vasopresores	NE < 0,3mcg/Kg/min (+)	Acceso	Gástrico/Continua (24 h)	Vía oral	Deglución
	FC > 90 lpm	1 > vasopresor (-)		Fórmula	Polimérica (sin fibra)	Complementar VO		
Piel	Fría	Vitales	Tendencia (+ o-)	Metas	Hipocalórico (22 %-66 %)/ Hiperproteico (100 %)	Acceso enteral	Retirar/mantener o considerar acceso a largo plazo	
	Cianosis		PAM > 70 mmHg (+)				Metas	100 %
	Moteado		Color adecuado, tibia, turgente (+)				Tolerancia	No medir VGR
Mental	Húmeda	Piel	Alerta, usualmente sedados	Estado general	Sugestivas en TAC o Rx abdominal (-)	Tolerancia	No medir VGR	
Diuresis	Confusión	Mental	> 0,5 mL/Kg/h* (+)				Hipotensión (-)	Vómito (-)
Metabolismo	< 0,5 mL/Kg/h*	Diuresis	Lactato > 2mmol/L+ aminas(-)	Imágenes	>12 mmHg(-)	Cambio de condición	Alta hospitalaria paciente en estado crítico crónico	
	Hiperlactatemia		Lactato > 4 mmol/L (-)				PIA	
			Cv-aCO ₂ /Ca-vO ₂ >1 (-)	Tendencia de lactato(+ o-)	Lactato	Incremento (-)		
	No alimentar				Metabolismo	Cv-aCO ₂ /Ca-vO ₂ (<1 o >1)(+ o-)		
			Evaluar para iniciar NET		Monitorear		Planear	
Edad/Antecedentes								
<48 horas al ingreso							No NPT en pacientes con < 7 días	

PAM: Presión Arterial Media, Cv-aCO₂/Ca-vO₂: Relación de la diferencia veno arterial de dióxido de carbono entre diferencia arteria venosa de oxígeno, NE: Norepinefrina, VGR: Volumen Gástrico Residual, NET: Nutrición Enteral, PIA: Presión Intraabdominal, NPT: Nutrición parenteral. (+): criterio a favor del inicio/continuar soporte enteral, (+o-): proporcional, su aumento está en contra del inicio/continuar soporte enteral y viceversa (-): criterio en contra del inicio/continuar soporte enteral. *Precaución en aquellos pacientes con enfermedad renal crónica, causas obstructivas.

Puntos clave

- Existe poca evidencia para recomendaciones puntuales sobre el inicio de nutrición enteral en pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- Se ha asociado el inicio de nutrición enteral a isquemia mesentérica no oclusiva en pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- Se describen mecanismos fisiopatológicos de isquemia mesentérica no oclusiva como vasoconstricción mesentérica, hipoxia mesentérica, alta demanda metabólica y daño por isquemia reperusión en los cuales la nutrición enteral puede jugar un papel importante.
- La evaluación del inicio de nutrición enteral en un paciente con inestabilidad hemodinámica requiere tomar en cuenta la historia del paciente, tipo de *shock* y su manejo, vasopresores (dosis, combinaciones y tendencias) y dirección del metabolismo (aeróbica o anaeróbica).
- Todo soporte nutricional enteral en un paciente críticamente enfermo requiere monitoreo cercano y acciones inmediatas.

Referencias bibliográficas

1. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, 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 (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enter.* 2016;40(2):159-11. doi:10.1177/0148607115621863.
2. 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):380-98. doi:10.1007/s00134-016-4665-0.
3. Cresci G, Cúe J. The patient with circulatory shock: To feed or not to feed? *Nutr Clin Pract.* 2008;23(5):501-9. doi:10.1177/0884533608323431.
4. Vincent J-L, De Backer D. Circulatory Shock. *N Engl J Med.* 2013;369(18):1726-34. doi:10.1056/NEJMra1208943.
5. 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. doi:10.1007/s00330-001-1220-2.
6. Blaser AR, Malbrain MLNG, Adrian Regli. Abdominal pressure and gastrointestinal function: An inseparable couple? *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017;49(2):146-58. doi:10.5603/AIT.a2017.0026.
7. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med.* 2016;374(10):959-68. doi:10.1056/NEJMra1503884.
8. Van Haren FMP, Sleigh JW, Pickkers P, Van Der Hoeven JG. Gastrointestinal perfusion in septic shock. *Anaesth Intensive Care.* 2007;35(5):679-94.
9. Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg.* 2009;33(7):1374-83. doi:10.1007/s00268-009-0074-7.
10. Habes QLM, van Ede L, Gerretsen J, Kox M, Pickkers P. Norepinephrine Contributes to Enterocyte Damage in Septic Shock Patients: A Prospective Cohort Study. *Shock.* 2017;75(6):1. doi:10.1097/SHK.0000000000000955.
11. Piton G, Cypriani B, Regnard J, Patry C, Puyraveau M, Capellier G. Catecholamine use is associated with enterocyte damage in critically ill patients. *Shock.* 2015;43(5):437-42. doi:10.1097/SHK.0000000000000327.
12. Wilcox MG, Howard TJ, Plaskon LA, Unthank JL, Madura JA. Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia. *Dig Dis Sci.* 1995;40(4):709-16. doi:10.1007/BF02064966.
13. Bourcier S, Oudjit A, Goudard G, et al. Diagnosis of non-occlusive acute mesenteric ischemia in the intensive care unit. *Ann Intensive Care.* 2016;6(1). doi:10.1186/s13613-016-0213-x.
14. Adeva-Andany M, López-Ojén M, Funcasta-Calderón R, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. *Mitochondrion.* 2014;17:76-100. doi:10.1016/j.mito.2014.05.007.
15. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels. *Mayo Clin Proc.* 2013;88(10):1127-40. doi:10.1016/j.mayocp.2013.06.012.
16. Vink EE, Bakker J. Practical Use of Lactate Levels in the Intensive Care. *J Intensive Care Med.* 2017;88506661770856. doi:10.1177/0885066617708563.
17. Suetrong B, Walley KR. Lactic acidosis in sepsis: It's Not All anaerobic: Implications for diagnosis and management. *Chest.* 2016;149(1):252-261. doi:10.1378/chest.15-1703.
18. Ospina-Tascón GA, Hernández G, Cecconi M. Understanding the venous-arterial CO₂ to arterial-venous O₂ content difference ratio. *Intensive Care Med.* 2016;42(11):1801-4. doi:10.1007/s00134-016-4233-7.
19. Flordelis Lasiera JL, Pérez-Vela JL, Umezawa Makikado LD, et al. Early enteral nutrition in patients with hemodynamic failure following cardiac surgery. *JPEN J Parenter.* 2015;39(2):154-62. doi:10.1177/0148607115304219.
20. Berger MM. Enteral Nutrition and Cardiovascular Failure: From Myths to Clinical Practice Mette M. Berger and René L. Chioloro. *Nutrition.* 2009;702-9. doi:10.1177/0148607109341769.
21. Allen JM. Vasoactive substances and their effects on nutrition in the critically ill patient. *Nutr Clin Pract.* 2012;27(3):335-9. doi:10.1177/0884533612443989.
22. 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. doi:10.1177/0115426503018004285.
23. Bruns BR, Kozar RA. Feeding the postoperative patient on vasopressor support: Feeding and pressor support. *Nutr Clin Pract.* 2016;31(1):14-7. doi:10.1177/0884533615619932.
24. 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. doi:10.1177/0884533613516167.
25. Wells DL. Provision of enteral nutrition during vasopressor therapy for hemodynamic instability: An evidence-based review. *Nutr Clin Pract.* 2012;27(4):521-6. doi:10.1177/0884533612448480.
26. Turza KC, Krenitsky J, Sawyer RG. Enteral Feeding and Vasoactive Agents: Suggested Guidelines for Clinicians. *Pract Gastroenterol.* 2009;78(September):11-22.
27. Gwon JG, Lee YJ, Kyoung KH, Kim YH, Hong SK. Enteral nutrition associated non-occlusive bowel ischemia. *J Korean Surg Soc.* 2012;83(3):171-4. doi:10.4174/jks.2012.83.3.171.
28. Merchan C, Altshuler D, Aberle C, Papadopoulos J, Schwartz D. Tolerability of Enteral Nutrition in Mechanically Ventilated Patients With Septic Shock Who Require Vasopressors. *J Intensive Care Med.* 2017;32(9):540-46. doi:10.1177/0885066616656799.
29. Kuppinger DD, Rittler P, Hartl WH, Rüttinger D. Use of gastric residual volume to guide enteral nutrition in critically ill

- patients: A brief systematic review of clinical studies. *Nutrition*. 2013;29(9):1075-9. doi:10.1016/j.nut.2013.01.025.
30. Rai SS, O'Connor SN, Lange K, Rivett J, Chapman MJ. Enteral nutrition for patients in septic shock: a retrospective cohort study. *Crit Care Resusc*. 2010;12(3):177-81.
 31. Marvin RG, McKinley BA, McQuiggan M, Cocanour CS, Moore FA. Nonocclusive bowel necrosis occurring in critically ill trauma patients receiving enteral nutrition manifests no reliable clinical signs for early detection. *Am J Surg*. 2000;179(1):7-12. doi:10.1016/S0002-9610(99)00261-5.
 32. Berger MM, Revely JP, Cayeux MC, Chiolerio RL. Enteral nutrition in critically ill patients with severe hemodynamic failure after cardiopulmonary bypass. *Clin Nutr*. 2005;24(1):124-32. doi:10.1016/j.clnu.2004.08.005.
 33. Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care*. 2010;19(3):261-8. doi:10.4037/ajcc2010197.
 34. Mancl EE, Muzevich KM. Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy. *JPEN J Parenter*. 2013;37(5):641-51. doi:10.1177/0148607112470460.
 35. Reignier J, Boisramé-Helms J, Brisard L, et al. Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with shock: a randomised, controlled, multicentre, open-label, parallel-group study (NUTRIREA-2). *Lancet*. 2017;6736(17):12-5. doi:10.1016/S0140-6736(17)32146-3.