

## Fallo gastrointestinal agudo en el enfermo crítico

### Acute gastrointestinal failure in the critically ill patient

Vivian Rosario Mena Miranda<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5366-8018>

Janny Bello Arcia<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0001-8313-8782>

Raunel Reyes Ayala<sup>3</sup> <https://orcid.org/0000-0002-2700-9596>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Pediátrico “Centro Habana”. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup>Hospital Militar Central “Dr Luis Díaz Soto”. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup>Hospital Universitario Pediátrico “Centro Habana”. La Habana, Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [vmena@infomed.sld.cu](mailto:vmena@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

**Introducción:** En los últimos años el interés por el fallo gastrointestinal agudo va en aumento y parece confirmarse la hipótesis de que es la causa del fallo múltiple de órganos.

**Objetivo:** Profundizar en el conocimiento de la etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con fallo digestivo agudo en cuidados intensivos.

**Métodos:** Se realizó una búsqueda bibliográfica especializada de bases de datos biomédicas donde se consultaron artículos de revisión en los últimos 5 años en español e inglés sobre el diagnóstico, etiopatogenia, exámenes complementarios y tratamiento de los pacientes diagnosticados con fallo digestivo agudo.

**Análisis y síntesis de la información:** El fallo gastrointestinal agudo en el paciente grave es multifactorial. Se caracteriza por manifestaciones de isquemia o hipoxia intestinal, alteraciones de la permeabilidad, motilidad intestinal, disbiosis, translocación bacteriana y sepsis.

**Conclusiones:** El fallo gastrointestinal agudo es potencialmente reversible pero de no ser diagnosticado y tratado oportunamente puede evolucionar hacia la disfunción múltiple de órganos y muerte.

**Palabras clave:** fallo intestinal agudo; disfunción digestiva; homeostasis.

## ABSTRACT

**Introduction:** In recent years the interest in acute gastrointestinal failure is increasing and the hypothesis that it is the cause of multiple organ failure seems to be confirmed.

**Objective:** To deepen in the knowledge of the etiopathogenesis, diagnosis and treatment of patients with acute digestive failure in intensive care units.

**Methods:** A specialized bibliographic search of biomedical databases was carried out where review articles were consulted in the last 5 years in Spanish and English on the diagnosis, etiopathogenesis, complementary examinations and treatment of patients diagnosed with acute digestive failure

**Analysis and synthesis of information:** Acute gastrointestinal failure in the severe ill patient is multifactorial. It is characterized by manifestations of intestinal ischemia or hypoxia, alterations of permeability, intestinal motility, dysbiosis, bacterial translocation and sepsis.

**Conclusions:** Acute gastrointestinal failure is potentially reversible but if not diagnosed and treated in a timely manner may evolve towards multiple organ dysfunction and death.

**Keywords:** acute intestinal failure; digestive dysfunction; homeostasis.

Recibido: 30/09/2021

Aceptado: 01/05/2022.

## Introducción

Las alteraciones gastrointestinales son manifestaciones comunes en el paciente crítico. Se plantea que la intolerancia a la nutrición enteral es habitual en los primeros días de estancia en la unidad de cuidados intensivos debido a las particularidades hemodinámicas y medicamentos que consumen los enfermos. La disfunción gastrointestinal es subestimada, a pesar de que en los últimos años ha surgido interés por la evolución hacia el fallo gastrointestinal agudo, porque una vez diagnosticado se asocia a la evolución desfavorable del enfermo. En los últimos años parece

confirmarse la hipótesis de que es el verdadero motor del fallo múltiple de órganos. En el paciente crítico, la afectación del tubo digestivo conduce a un aumento en el tiempo de hospitalización y de la tasa de mortalidad.<sup>(1)</sup>

El objetivo de la investigación realizada fue profundizar en el conocimiento de la etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con fallo digestivo agudo en cuidados intensivos.

## Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica de trabajos científicos publicados acerca del fallo intestinal agudo. Se consultaron las bases de datos biomédicas (Medline, SciELO, Pubmed, Google Scholar, Clinical Key y se abordaron además, artículos de revisión, así como repositorios de tesis. Se utilizó como estrategia de búsqueda la combinación de diferentes descriptores en singular, plural y todos los grupos de referencia (título, abstract, palabra clave), se tuvieron en cuenta los artículos publicados en idioma inglés y español durante los últimos 5 años.

## Análisis y síntesis de la información

### Clasificación

Existen varias clasificaciones del fallo gastrointestinal. El grupo de expertos de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo<sup>(2)</sup> clasificó el “Fallo Intestinal” en tres tipos, según su presentación, tiempo de duración y gravedad:

- Tipo I: ocurre de forma aguda, habitualmente dura poco tiempo y es autolimitado. Se produce posterior a una cirugía abdominal, aunque también puede suceder en pacientes críticos.
- Tipo II: es prolongado en el tiempo, se presenta frecuentemente en pacientes metabólicamente inestables, que necesitan intervenciones de equipos multidisciplinarios y suplementación intravenosa durante semanas o meses.

- Tipo III: se presenta en situaciones crónicas en pacientes metabólicamente estables, que necesitan suplementación intravenosas durante meses e incluso años. Son potencialmente reversibles aunque en ocasiones no se recupera a función intestinal.

### **Etiopatogenia**

Las alteraciones funcionales del sistema digestivo pueden convertirse en emergencias mortales como, por ejemplo, durante la isquemia intestinal, el síndrome de Ogilvie, la perforación del tracto gastrointestinal, la hemorragia gastrointestinal y el síndrome del compartimento abdominal.<sup>(3)</sup>

En los pacientes graves la hipoperfusión intestinal produce alteración de la motilidad en todos los órganos del sistema digestivo y se manifiesta como edema o dolor abdominal.<sup>(4)</sup>

El edema y la distensión intestinal son mecanismos fisiopatológicos relacionados con el fallo intestinal agudo el cual se debe al aumento de la presión venosa mesentérica como resultado de la hipervolemia mesentérica o al consecuente aumento de la presión intraabdominal. Este estado produce un aumento del drenaje rico en proteínas a través de los vasos linfáticos con aumento de la presión oncótica intersticial y agravamiento del edema intestinal.<sup>(5)</sup> La distensión intestinal puede provocar dolor y perforación intestinal.<sup>(6)</sup>

Otros factores que afectan la motilidad intestinal son los relacionados con alteraciones hormonales, como por ejemplo, el aumento de secreción de cilecistoquinasa, del péptido YY y la disminución de niveles de grelina.

Las alteraciones electrolíticas, la ventilación mecánica, la sedación, el uso de catecolaminas intravenosas y los cuadros de hipertensión intracraneal están relacionados con esta alteración funcional.<sup>(7)</sup>

No se puede comprender la etiopatogenia del fallo intestinal agudo sin mencionar la disbiosis que se presenta en la microbiota intestinal en las enfermedades graves, donde predomina la ruptura del equilibrio de la barrera microbiana, la pérdida de resistencia a la colonización y las alteraciones del sustrato metabólico.<sup>(8)</sup>

En los enfermos críticos se produce el fenómeno de translocación bacteriana porque las células del sistema inmune intestinal se afectan por la pérdida del número de linfocitos y el aumento de la permeabilidad intestinal. Esto condiciona que las bacterias y sus componentes, junto con las citocinas generadas por el intestino, pasen a través de los linfáticos mesentéricos al conducto

torácico y alcancen el torrente circulatorio, con acceso a la circulación sistémica y activen a los neutrófilos. Estos últimos pueden lesionar las células endoteliales, las cuales pueden alcanzar los pulmones y contribuir con la fisiopatogenia del síndrome de distress respiratorio y fracaso multiorgánico.<sup>(9)</sup>

Asimismo, la presencia de ácidos biliares en la circulación y signos o síntomas de insuficiencia hepática en el fallo intestinal agudo se asocian a mal pronóstico.<sup>(10)</sup>

La causas del fallo gastrointestinal agudo pueden ser quirúrgicas, pero en el paciente crítico predominan las no quirúrgicas, preferentemente las que se asocian a cuadros de insuficiencia respiratoria, sepsis, pancreatitis, traumatismo craneoencefálico, pacientes ventilados, enterocolitis necrotizante y enfermedad vascular intestinal.<sup>(7)</sup>

### **Manifestaciones clínicas**

La presencia de náuseas, vómitos, distensión abdominal, dolor abdominal, diarrea, constipación, flatulencia, sangrado digestivo aumento del residuo gástrico y de la presión intraabdominal, se observan con frecuencia en enfermos que presentan fallo gastrointestinal agudo, sin embargo, son interpretados como signos banales en los pacientes graves. Según la Sociedad Europea de Medicina Intensiva el 60 % de los pacientes presentan al menos, uno de estos síntomas por día, y sin embargo, no son diagnosticados oportunamente, por lo que el concepto de disfunción intestinal con potencial evolución hacia el fallo gastrointestinal se hace tardíamente, lo que predispone la evolución tórpida del enfermo.<sup>(11)</sup>

Existe otra clasificación propuesta por el grupo de trabajo de problemas abdominales, el Grupo de Trabajo de Problemas Abdominales de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva<sup>(1,2)</sup> la cual está basada en las alteraciones gastrointestinales agudas del paciente crítico según su gravedad, porque se hace más objetiva en el diagnóstico precoz del enfermo grave con falla intestinal aguda.

La clasificación sugiere cuatro grados que se describen a continuación:

- Grado I (riesgo): náuseas posoperatorias o vómitos durante los primeros días pos cirugía; ausencia de ruidos hidroaéreos intestinales y disminución de la motilidad intestinal en la fase precoz del shock.

- Grado II (disfunción gastrointestinal gastroparesia caracterizada por aumento del residuo gástrico, parálisis del tracto, diarrea, aumento de la presión intraabdominal entre 12-15 mm Hg, aparición de sangre en contenido gástrico o en las heces. Existe intolerancia a la nutrición enteral la cual se considera si a las 72 horas no se ha podido aportar 20 kcal/kg.
- Grado III (fallo intestinal agudo): persistencia de la intolerancia a pesar de intervención terapéutica con residuo gástrico aumentado, parálisis gastrointestinal, aumento de distensión intestinal, elevación de la presión intraabdominal (15-20 mm Hg), y presión de perfusión abdominal baja (< 60 mm Hg). El uso de la medición de la presión intrabdominal como uno de los criterios para la clasificación, se basa en el impacto que su elevación tiene sobre la mortalidad en los pacientes quirúrgicos, politraumatizados, quemados y sépticos. Es un procedimiento que se está realizando con mayor frecuencia en las unidades de cuidados intensivos en la toma e identificación de posibles complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente. Se asocia a múltiples alteraciones fisiopatológicas, con una importante repercusión en aparatos y sistemas.<sup>(12)</sup>
- Grado IV (fallo intestinal agudo): isquemia intestinal con necrosis, hemorragia GI que puede evolucionar al shock hipovolémico.

## Diagnóstico

Actualmente no existen biomarcadores específicos para diagnosticar el fallo intestinal agudo. La citrulina, es uno de ellos, principalmente que se sintetiza en los enterocitos del intestino delgado. Se realizan determinaciones aisladas buscando niveles de corte como un buen marcador pronóstico para valorar la posibilidad de respuesta a la adaptación intestinal (20 mmol/L en adultos y 15 mmol/L) en niños.<sup>(13,14)</sup>

Otro marcador asociado a la necrosis del enterocito es el ácido graso intestinal unido a la proteína. Su elevación es reflejo directo de la gravedad del daño de la mucosa intestinal.<sup>(15,16)</sup>

El paciente crítico que presenta una concentración baja de citrulina plasmática y una concentración elevada del ácido graso unido a la proteína en el momento del ingreso en la unidad de cuidados intensivos se asocia a una mayor mortalidad.<sup>(15)</sup> El ácido graso hepático unido a proteína también es un marcador de afectación de la mucosa intestinal.<sup>(16)</sup>

La medida del D-lactato en sangre es un biomarcador inespecífico que se utiliza en esta enfermedad.<sup>(17)</sup>

Se ha propuesto la ultrasonografía intestinal para la valoración del fallo intestinal agudo la cual evalúa la anatomía y la función del aparato digestivo mediante mediciones. La suma de cada una de las alteraciones se correlaciona con grados de fallo intestinal agudo.<sup>(18,19)</sup>

## **Tratamiento**

### **Resucitación precoz**

Es necesario corregir la acidosis y anomalías electrolíticas. La necesidad de mantener una adecuada perfusión orgánica consigue a menudo que el balance hídrico sea muy positivo en su inicio y condicionando a que se produzca y perpetúe el edema de las asas intestinales lo que imposibilita la tolerancia de la vía enteral, entre otros efectos deletéreos en la micro y macro circulación. La reanimación con fluidos produce edema intestinal y causa disfunción intestinal, congestión hepática, aumento de la presión intraabdominal, además de síntomas a nivel de otros órganos y sistemas, por lo que se recomienda una vez corregida la hipovolemia mantener al paciente en euvolemia.<sup>(20)</sup>

### **Estricto control glucémico**

El control de la glucemia mejora el control metabólico y la motilidad intestinal.<sup>(21)</sup> La disglucemia en el paciente crítico (hiperglucemia, hipoglucemia, variabilidad de la glucemia y el tiempo en rango) es un marcador de severidad de la enfermedad crítica asociada a mayor mortalidad.<sup>(22)</sup>

### **Tratamiento de la dismotilidad intestinal**

En el caso que la dismotilidad intestinal sea el síntoma predominante: se debe minimizar la medicación que altere la función intestinal; pero muchas veces es imposible pues los sedantes, (midazolam, propofol), analgésicos (opioides, ketamina) y las catecolaminas, son obligados en el tratamiento de esta situación. Algunos medicamentos podrían ser sustituidos por otros que no produzcan disfunción en la motilidad intestinal.<sup>(20)</sup>

Se recomienda el uso de eritromicina por vía oral la cual resulta tan efectiva como los procinéticos convencionales, también se recomienda la metoclopramida, pero hay que vigilar si aparecen

trastornos del ritmo cardiaco .Actualmente la única alternativa a la metoclopramida es la eritromicina. Ambos agentes son usados para aumentar el vaciamiento gástrico.<sup>(23)</sup>

### **Control de sepsis:<sup>(24)</sup>**

Si existe un foco quirúrgico tratable, la cirugía es la acción inmediata. Si no se existe foco séptico y la causa inicial de la falla intestinal aguda es la condición del paciente crítico, la sepsis puede ser producida por translocación bacteriana y se debe sospechar el abdomen como fuente de sepsis (“absceso no drenado”).

### **Soporte nutricional<sup>(25)</sup>**

La vía de elección para el soporte nutricional es la nutrición enteral siempre que el tracto gastrointestinal funcione. Diversos estudios muestran que la nutrición enteral administrada de forma precoz (primeras 24-48 horas) tiene efectos beneficiosos para el paciente porque mantiene la función de barrera intestinal, reduce el íleo paralítico, el estrés oxidativo y la traslocación bacteriana. La nutrición parenteral está indicada en el paciente crítico que no tiene perspectivas de nutrirse en 3-7 días por vía oral o enteral, pero en pacientes con contraindicaciones relativas para la nutrición enteral, puede ser beneficioso siempre que lo toleren. Es lo que se denomina nutrición enteral a “dosis tróficas” (volumen designado no para cubrir la totalidad de los requerimientos calórico-proteicos sino para mantener la función y estructura gastrointestinal).

Diferentes sociedades científicas recomiendan el empleo de nutrición parenteral complementaria en los pacientes que tienen complicaciones asociadas a la nutrición enteral o a los que presentan una disfunción del tracto gastrointestinal que no permite alcanzar los objetivos calórico-proteicos a pesar de optimizar con diferentes medidas la ruta enteral.

### **Estrategias para mejorar la microbiota**

La alteración de la microbiota en el paciente crítico es uno de los mecanismos que condicionan la disfunción intestinal, y el fallo múltiple de órganos. El tratamiento de la disbacteriosis es uno de los objetivos actuales en estudio. Se recomienda el uso de probióticos certificados para este fin, prebióticos, simbióticos y más novedoso el trasplante fecal.<sup>(26,27,28)</sup>



La insuficiencia y falla intestinal son situaciones que pueden generarse de manera bidireccional. Las diferencias en la clasificación de la falla intestinal según las diversas asociaciones afectan el manejo de los pacientes, por lo que un enfoque más simple e integral debe ser evaluado por los expertos que permita el diagnóstico precoz y sobre todo, la profilaxis del mismo para poder intervenir oportunamente e integralmente desde el punto de vista médico y nutricional.

### Conclusiones

El fallo gastrointestinal agudo es potencialmente reversible pero de no ser diagnosticado y tratado oportunamente puede evolucionar hacia la disfunción múltiple de órganos y muerte.

### Referencias bibliográficas

1. Sánchez Álvarez C, Espinosa Berenguel JL, Martínez-Lozano Aranagana F. Fallo gastrointestinal agudo en el paciente crítico. Nutr Clín Medicina. 2017;IX(2):59-73. DOI: [10.7400/NCM.2017.11.2.5050](https://doi.org/10.7400/NCM.2017.11.2.5050)
2. Reintam Blaser A, Preiser JC, Fruhwald S, Wilmer A, Wernerman J, Benstoem C. Gastrointestinal dysfunction in the critically ill: a systematic scoping review and research agenda proposed by the Section of Metabolism, Endocrinology and Nutrition of the European Society of Intensive Care Medicine. Critical Care 2020 [acceso 19/04/2021];24:224. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02889-4>
3. Moonen PJ, Reintam Blaser A, Starkopf J, Oudemans-van Straaten HM, Vander Mullen J, Vermeulen G. The black box revelation: monitoring gastrointestinal function. Anaesthesiol Intensive Ther. 2018 [acceso 25/03/2021];50(1):72-81. DOI: <https://doi.org/10.5603/AIT.a2017.0065>
4. Varona Labacena R, Elías Armas KS, Reyes Domínguez Y, Columbié Wilson M. Fallo intestinal agudo en el paciente crítico. Rev inf cient. 2018 [acceso 21/12/2021];97(4):880-90. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1028s99332018000400880&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028s99332018000400880&lng=es)
5. Montalvo-Jave EE, Espejel- Deloiza M, Chernitzky-Camaño J, Peña-Pérez CA, Rivero-Sigarroa E, Ortega-León LH. Abdominal compartment syndrome: Current concepts and management. Rev

Gastroenterol Méx. (English Ed.). 2020 [acceso 06/12/2021];85(4):443-51. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.03.003>

6. Lee TC, Huang YC, Lu YZ, Yeh YC, Yu LC. Hypoxia-induced intestinal barrier changes in balloon-assisted enteroscopy. *J Physiol*. 2018 [acceso 08/08/2021];596(15):3411-3424. DOI: [10.1113/JP275277](https://doi.org/10.1113/JP275277)

7. Jin C, Chen J, Gu J, Zhang W. Gut-lymph-lung pathway mediates sepsis-induced acute lung injury. *Chinese Med J*. 2020 [acceso 18/08/2021];133(18):2212-8. DOI: <https://doi.org/10.1097%2FCM9.0000000000000928>

8. Wang Ch, Qiurong Li Q, Ren J. Microbiota-Immune Interaction in the Pathogenesis of Gut-Derived Infection. *Front Immunol*. 2019 [acceso 19/08/2021];10:1873. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01873>. [eCollection 2019](#)

9. Xiao YT, Cao Y, Zhou KJ, Lu LN, Cai W. Altered systemic bile acid homeostasis contributes to liver disease in pediatric patients with intestinal failure. *Sci Rep*. 2016 [acceso 28/07/2021];6:39264. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep39264>

10. Horvatits T, Drolz A, Rutter K, Roedl K, Langouche L, Van den Berghe G, *et al*. Circulating bile acids predict outcome in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2017 [acceso 15/02/2021];7:48. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13613-017-0272>

11. Trejos-Gallego D, González-Correa, CH, Solarte W. De la Insuficiencia a la falla intestinal, un camino de doble sentido que cruza con la malnutrición. *Rev Nutr Clín Metabolis*. 2021 [acceso 15/11/2021];4(3). DOI: [10.35454/rncm.v4n3.261](https://doi.org/10.35454/rncm.v4n3.261)

12. Nanco-Guevara M, Paredes-Balderas MG. Toma de medición intraabdominal a personas en estado crítico. *Rev Mex Enfermer Cardiológ*. 2015 [acceso 15/10/2020];23(3):137. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1035509>

13. Vecino López R, Moreno AM, Ramos Boluda E, Martínez-Ojinaga Nodal E, Hernández Macías A, Prieto Bozano G. Valor de la citrulina plasmática como biomarcador de función intestinal en el síndrome de intestino corto y en el trasplante intestinal. *An Pediatr (Barc)*. 2013 [acceso 16/04/2021];79(4):218-23. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.02.007](https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.02.007)

14. Reintam Blaser A, Padar M, Tang J, Dutton J, Alastair Forbes. Citrulline and intestinal fatty acid-binding protein as biomarkers for gastrointestinal dysfunction in the critically ill.

Anaesthesiol Intensive Ther. 2019 [acceso 16/10/2022];51(3):230-9. DOI: <https://doi.org/10.5114/ait.2019.86049>

15. Haussner F, Chakraborty S, Halbgebauer R, Huber-Lang M. Challenge to the Intestinal Mucosa During Sepsis. *Front Immunol.* 2019 [acceso 14/01/2021];30(10):891. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00891>

16. Piton G, Manzon C, Cypriani B, Carbonnel F, Capellier G. Acute intestinal failure in critically ill patients: is plasma citrulline the right marker. *Int Care Med.* 2011 [acceso 31/07/2018];37(6):911-7. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-011-2172-x>

17. Treskes N, Persoon AM, van Zanten ARH. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med.* 2017 [acceso 06/03/2021];12(6):821-36. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11739-017-1668-y>

18. Perez-Calatayud AA, Carrillo-Esper R, Anica-Malagon ED, Briones-Garduño JC, Arch-Tirado E, Wise R, *et al.* Point-of-care gastrointestinal and urinary tract sonography in daily evaluation of gastrointestinal dysfunction in critically ill patients (GUTS Protocol). *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2018 [acceso 16/10/2021];50(1):40-8. DOI: <https://doi.org/10.5603/ait.a2017.0073>

19. Martínez Pérez MJ, Blanc García E, Merino Bonilla JA. Bowel ultrasound: Examination techniques and normal and pathologic patterns. *Radiología* 2020 [acceso 26/06/2021];62(6):517-27. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2020.09.004>

20. Carrillo-Esper R, Díaz Ponce-Medrano JA, Aguilar-Montiel M, Carrillo-Córdova, Rendón-Jaramillo L, Sánchez-Jurado J *et al.* Efectos de la sobrecarga hídrica y electrolítica en el perioperatorio. *Rev Mex Anestesiología.* 2017 [acceso 10/05/2021];40(1):47-53 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>

21. Alemán A, Guerrero J. Hiperglicemia por sepsis: del mecanismo a la clínica. *Rev Méd Chile* 2018 [acceso 06/12/2021];146(4):502-10. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872018000400502>

22. Aramendi I, Gastón Burghi G, Manzanares W. Disglucemia en el paciente crítico: evidencia actual y perspectivas futuras. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2017 [acceso 08/03/2021];29(3):364-72. DOI: [doi.org/10.5935/0103-507X.20170054](https://doi.org/10.5935/0103-507X.20170054)

23. Lipovestky F, Marin J, Ugarriza J. Metoclopramida en el paciente crítico. Acta Colombiana Cuidado Inten. 2017 [acceso 12/04/2018];17(2):129-32 DOI:[10.1016/j.acci.2017.01.001](https://doi.org/10.1016/j.acci.2017.01.001)
24. Meng M, Klingensmithb NJ, Coopersmithb CM. New insights into the gut as the driver of critical illness and organ failure. Curr Opin Crit Care. 2017 [acceso 06/08/2021];23(2):143-8. DOI: <https://doi.org/10.1097/mcc.0000000000000386>
25. Vaquerizo Alonso C. Nutrición parenteral en el paciente crítico: indicaciones y controversias. Rev Nutr Clín Med. 2017 [acceso 26/11/2021];11(1):26-41. DOI: 10.7400/NCM.2017.11.1.5048
26. Kim KO, Gluck M. Fecal Microbiota Transplantation: An Update on Clinical Practice. Clin Endosc. 2019 [acceso 07/06/2021];52(2):137-43. DOI: <https://doi.org/10.5946/ce.2019.009>
27. Haak BA, Levi M, Wiersingaa WJ. Microbiota-targeted therapies on the intensive care unit. Curr Opin Crit Care. 2017 [acceso: 12/10/2021];23(2):167-74. DOI: <https://doi.org/10.1097/mcc.0000000000000389>
28. Wang JW, Kuo CH, Kuo FC, Wang YK, Hsu WH, Yu FJ, *et al.* Fecal microbiota transplantation: Review and update. J Formos Med Assoc. 2019 [acceso 12/10/2020];118(Suppl 1):23-31. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.08.011>

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.