



# Disfunção gastrointestinal na UTI



## Dr. Diogo Toledo

Doutorado em Ciência da Saúde pela USP. Mestrado em Ciências da Saúde pelo IAMSPE. Gestor do Departamento de Terapia Nutricional do Hospital Israelita Albert Einstein. Coordenador da Pós-graduação em Nutrologia do Hospital Israelita Albert Einstein.



## Escores e ferramentas propostas para avaliar a Disfunção do TGI na UTI

### Introdução

A disfunção gastrointestinal é um problema relativamente comum e prevalente em pacientes graves. As alterações como: **esvaziamento gástrico lentificado, padrões anormais de motilidade, distensão, vômitos, diarreia bem como vulnerabilidade da barreira intestinal**, são observadas na unidade de terapia intensiva (UTI)<sup>1</sup>.

O trato gastrointestinal (TGI) é reconhecido há algum tempo como fator importante no **desfecho clínico de pacientes na UTI**. Ao mesmo tempo, o desenvolvimento destas alterações está intrinsecamente relacionado com **inadequada nutrição enteral, déficit energético e proteico**, com consequente piora das taxas de morbidade e sobrevivência na UTI<sup>2,3</sup>.

**A dificuldade na prática clínica recai na ausência de uma definição objetiva e padronizada desde o conceito até manejo da disfunção gastrointestinal nos pacientes graves.** Este tipo de disfunção é comumente reconhecido pela experiência clínica dos intensivistas e de certa forma relativamente intuitiva. Além disso, as alterações que ocorrem no TGI de pacientes críticos muitas vezes são **ocultas e desafiadoras de classificá-las**<sup>4</sup>.

O TGI por completo consome aproximadamente **25%** da distribuição geral do débito cardíaco. A ausência de um marcador específico para avaliar a viabilidade do TGI, principalmente após os insultos de hipotensão e uso de droga vasoativa, dificulta a tomada de decisão do intensivista à beira leito, principalmente quando se trata de terapia enteral<sup>3,4</sup>.

Os principais escores utilizados na Terapia Intensiva não contemplam o TGI especificamente. Dentre vários escores disponíveis na UTI, destaca-se o **SOFA** o qual classifica as disfunções orgânicas que o paciente possa apresentar;<sup>5</sup> mas quando se trata do TGI leva em consideração apenas a disfunção hepática. Até mesmo o *Surviving Sepsis Campaign* não categoriza objetivamente a disfunção do TGI<sup>6</sup>.

Uma ferramenta simples e subutilizada na UTI é a **medida da pressão intra-abdominal**, que pode auxiliar na condução e na avaliação abdominal. Em uma tentativa de quantificar, ou melhor qualificar o TGI, M. Berger *et al*, sugere um escore denominado **LIFE (Lausanne Intestinal Failure Estimation)** mais completo e envolvendo sete variáveis de forma dicotomizada<sup>7</sup>, como uma

alternativa mais objetiva para avaliar a disfunção intestinal. Este escore (não validado), se baseia no Gastrointestinal Failure - GIF escore - do grupo da pesquisadora Annika Reintam, menos complexo que o anterior e leva em consideração quatro variáveis<sup>8</sup>.

Um consenso proposto em 2012 usando quatro graus de gravidade foi desenvolvido para avaliar o mau funcionamento do trato gastrointestinal em doentes críticos<sup>9</sup>. Este conceito ainda é válido, no entanto, devido sua forma descritiva à beira do leito, não é bem aplicável em estudos clínicos<sup>4</sup>.

Reintam *et al*, sugere uma nova proposta de avaliação do TGI na UTI, publicada em 2021, nomeado: **Disfunção Gastrointestinal (GID) Escore (Tabela 1)**.

Tabela 1 – GID Escore: graus de gravidade

0 Sem risco	1 Risco Aumentado	0 Disfunção	3 Falência	4 Risco Iminente
Sem sintomas OU um dos seguintes com ingestão oral	Dois dos seguintes	Três ou mais sintomas do escore 1 OU até dois dos seguintes	Três ou mais seguintes	Um dos seguintes
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ruídos intestinais ausentes</li> <li>Vômito</li> <li>VRG &gt; 200 mL</li> <li>Íleo adinâmico</li> <li>Distensão abdominal</li> <li>Diarreia (não grave)</li> <li>Sangramento gastrointestinal sem transfusão</li> <li>PIA 12 - 20 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nada por boca</li> <li>Ruídos intestinais ausentes</li> <li>Vômito</li> <li>VRG &gt;200 mL</li> <li>Íleo adinâmico</li> <li>Distensão abdominal</li> <li>Diarreia (não grave)</li> <li>Sangramento gastrointestinal sem transfusão</li> <li>PIA 12 - 20 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diarreia (grave)</li> <li>Sangramento gastrointestinal com transfusão</li> <li>PIA &gt; 20 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Uso de procinéticos</li> <li>Íleo adinâmico</li> <li>Distensão abdominal</li> <li>Diarreia (grave)</li> <li>Sangramento gastrointestinal com transfusão</li> <li>PIA &gt; 20 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sangramento gastrointestinal com choque hemorrágico</li> <li>Isquemia mesentérica</li> <li>SCA</li> </ul>

VRG: volume residual gástrico.  
PIA: Pressão Intra-abdominal.  
SCA: Síndrome Compartimental Abdominal.

A classificação da disfunção do TGI na UTI continua sendo um desafio e os escores propostos podem ajudar nas tomadas de decisão. Infelizmente não há um biomarcador fidedigno isoladamente que consiga traduzir esta disfunção.

## Consequências nutricionais

Fica mais fácil entender porque a função intestinal prejudicada compromete significativamente a oferta da nutrição enteral. A intolerância relacionada à estase gástrica é, talvez, a razão mais comum para o fracasso da terapia enteral em UTI. Sua prevalência é variável, mas na média alcança 35%<sup>10</sup>.

Uma coletânea de estudos voltados para pacientes críticos reporta uma oferta de **50 a 60% das necessidades nutricionais nas primeiras semanas**, pelo menos, em parte por causa da disfunção gastrointestinal. Associado a estas alterações fica mais uma vez improvável,

mensurar o quanto desta oferta reduzida será efetivamente absorvida. A absorção alterada pode ser consequência do trânsito prejudicado e/ou da alteração da mucosa intestinal.<sup>11,12,13,14</sup> A motilidade íntegra do intestino delgado é necessária para uma absorção de nutrientes, o que pode ainda ser agravado se o paciente apresentar diarreia<sup>15,16</sup>.

Deficits nutricionais em pacientes graves estão associadas com **aumento do risco de complicações infecciosas. Invariavelmente, a disfunção gastrointestinal contribuiu para isto.**



# Manejo da disfunção trato gastrointestinal na UTI



## Cabeceira Elevada

A elevação da cabeceira entre 30° e 45° está associada à **redução na incidência de pneumonia associada à VM** quando comparada à posição supina<sup>17</sup>. Diretrizes sugerem que a cabeceira seja mantida elevada em todos os pacientes intubados e recebendo nutrição enteral. Nos casos em que este grau de elevação for contraindicado, deve-se considerar a tentativa de elevar a cabeceira do leito o máximo permitido e/ou otimizar medidas para minimizar o risco de aspiração como infusão da dieta em bomba infusora e uso de procinéticos<sup>18</sup>.



## Posicionamento da Sonda

Embora não haja indicação da passagem de sonda pós-pilórica em todos os doentes graves, sendo recomendada a posição gástrica como a primeira escolha nessa população, estudos demonstram que a **oferta pós-pilórica da nutrição enteral parece estar associada à redução da taxa de pneumonia em doentes críticos**, comparada com a oferta gástrica<sup>17,18</sup>. Para pacientes que apresentam gastroparesia como um sintoma da disfunção do TGI, a sonda pós-pilórica deve fazer parte do arsenal terapêutico. Assim, a inserção endoscópica de sonda nasoduodenal ou nasojejunal, se faz necessária<sup>19</sup>.



## Uso de Procinéticos

As opções atuais para o tratamento do retardo de esvaziamento gástrico incluem drogas como **metoclopramida, eritromicina e domperidona**, sendo que uma recente meta-análise confirmou a eficácia dos procinéticos no tratamento da gastroparesia<sup>20</sup>. Dentre os medicamentos elencados como procinéticos, a metoclopramida é um antagonista do receptor D2 com algum agonismo do receptor 5-HT4 que exerce efeitos procinéticos e antieméticos<sup>21</sup>.

Os antibióticos macrolídeos são agonistas dos receptores de motilina, sendo capazes de acelerar o esvaziamento gástrico. Neste contexto, a eritromicina vem sendo utilizada em casos de gastroparesia refratária a outras medidas. **Devido à preocupação com efeitos adversos relacionados à eritromicina (potencial cardiotoxicidade, taquifilaxia e resistência bacteriana), seu uso rotineiro ainda é controverso<sup>22</sup>**. Diretrizes sugerem o uso de procinéticos e agentes pró-motilidade (metoclopramida ou eritromicina) para pacientes com risco elevado de aspiração ou com sinais de intolerância. A combinação de metoclopramida e eritromicina pode ter efeitos sinérgicos e ser superior a qualquer droga, no entanto, taquifilaxias e arritmias são as limitações. O uso de procinéticos tem demonstrado melhora do esvaziamento gástrico e da tolerância à NE, com alcance de maior ingestão calórica em indivíduos graves<sup>23</sup>. Em relação à paralisia do cólon, a neostigmina vem se

mostrando eficaz e, conseqüentemente, sendo usada como tratamento para pseudo-obstrução aguda do cólon (síndrome de Ogilvie)<sup>9</sup>.



## Correção de Disglicemia

A disglicemia do paciente diabético ou aquela associada ao estresse metabólico pode alterar o esvaziamento gástrico. **Até 50% dos pacientes com DM tipo 1, tipo 2 ou com controle glicêmico subótimo apresentam retardo do esvaziamento gástrico, que pode ser documentado com cintiografia**. Assim, manter a meta glicêmica entre



## Correção de Distúrbios Eletrolíticos

Anormalidades eletrolíticas, especialmente hipocalemia e hipomagnesemia, têm o potencial de interferir na função motora gástrica. Assim, faz-se necessária a avaliação bioquímica, bem como a **reposição eletrolítica** de pacientes sintomáticos<sup>25</sup>.

## Conclusão

**A despeito de todas as escores, ferramentas e marcadores desenvolvidos para quantificar as disfunções orgânicas na UTI, o TGI permanece um desafio quanto se trata de classificá-lo como disfuncionante. Encarar este sistema digestivo de uma maneira intuitiva, não pode mais ser aceito. O TGI tem uma importante relação com o desfecho e a consequência nutricional no paciente grave. Devido ao impacto clínico e nutricional negativos, causados pela disfunção gastrointestinal, os sinais e sintomas devem ser reconhecidos e tratados precocemente, incluindo o manejo da terapia nutricional para maximizar a tolerância e absorção dos nutrientes.**

# Linha Nutrison<sup>UTI</sup>

O padrão em tolerabilidade



Todo  
**PACIENTE**  
Imposta

Cada paciente tem uma história.  
Para cada história, a Danone tem  
uma solução nutricional.

\*Além das nossas dietas padrão, conheça também nossa dieta especializada Nutrison Advanced Dison Energy HP com nutrientes que contribuem para o controle glicêmico<sup>26-28</sup>

**Referências:** 1. Hill LT. Gut dysfunction in the critically ill – mechanisms and clinical implications. S Afr J Crit Care 2013; 29(1):11-15. 2. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, et al. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. Nutrition 2004; 20(10): 843-848. 3. Hill LT, Hill B, Miller M, Michell WL. The effect of intra-abdominal hypertension on gastrointestinal function. South African Journal of Critical Care 2011; 27(1):12-19. 4. Blaser AR, Padar M, Mandul, Elke G, et al. Development of the Gastrointestinal Dysfunction Score (GIDS) for critically ill patients e A prospective multicenter observational study (iSOFA study). Clinical Nutrition 2021, 40: 4932-4940. 5. Vincent JL et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. Intensive Care Med. 1996;22:707-710. 6. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. February 2013 Vol 41 Number 2. Disponível em: www.ccmjournal.org. 7. Berger MM, Oddo M, Lavanchy J, et al. Gastrointestinal failure score in critically ill patients. Critical Care 2008; 12:436. 8. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H: Gastrointestinal Failure score in critically ill patients: a prospective observational study. Crit Care 2008, 12:R90. 9. Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, Fruhwald S, Jakob SM, De Waele J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. Intensive Care Med 2012;38(3):384e94. 10. Reintam A, Parm P, Kitus R, et al. Gastrointestinal symptoms in intensive care patients. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53:318-324. 11. Liu SS, Wong CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications. A systematic update of the evidence. Anesth Analg 2007;104(3):689-702. 12. Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Ronco C, Bellomo R. Fluid balance and acute kidney injury. Nat. Rev. Nephrol 2010; 6: 107-115. 13. Vega D, Badami CD, Caputo FJ, et al. The influence of the type of resuscitation fluid on gut injury and distant organ injury in a rat model of trauma/hemorrhagic shock. J Trauma 2008;65(2): 409-414. 14. Peng LY, Li Z, Green RS, et al. Butyrate enhances the intestinal barrier by facilitating tight junction assembly via activation of AMP activated protein kinase in Caco-2 cell monolayers. J Nutr 2009;139:1619-1625. 15. Deane AM, Summers MJ, Zaknic, et al. Glucose absorption and small intestinal transit in critical illness. Crit Care Med 2011; 39(6):1282-1288. 16. Chapman MJ, Fraser RJ, Matthews G, Russo A, Bellon M, Besanko LK, Jones KL, Butler R, Chatterton B, Horowitz M: Glucose absorption and gastric emptying in critical illness. Crit Care 2009, 13:R140. 17. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. Lancet. 1999;354(9193):1851-8. 18. Potruch A, Schwartz A, Ilan Y. The role of bacterial translocation in sepsis: a new target for therapy. Therap Adv Gastroenterol. 2022;15:17562848221094214. 19. Limketkai BN, LeBrett W, Lin L, Shah ND. Nutritional approaches for gastroparesis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020;5(11):1017-26. 20. Pittayanon R, Yuan Y, Bollegala NP, Khanna R, Lacy BE, Andrews CN, et al. Prokinetics for functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. Am J Gastroenterol. 2019;114(2):233-43. 21. Grover M, Farrugia G, Stanghellini V. Gastroparesis: a turning point in understanding and treatment. Gut. 2019;68(12):2238-50. 22. Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, Vallina VL, Villareal D, Weston J, et al. Erythromycin reduces delayed gastric emptying in critically ill trauma patients: a randomized, controlled trial. J Trauma. 2002;53(3):422-5. 23. Nursal TZ, Erdogan B, Noyan T, Cekinmez M, Atalay B, Bilgin N. The effect of metoclopramide on gastric emptying in traumatic brain injury. J Clin Neurosci. 2007;14(4):344-8. 24. Reigner J, Bensaïd S, Perrin-Gachadoat D, Burdin M, Boiteau R, Tenailon A. Erythromycin and early enteral nutrition in mechanically ventilated patients. Crit Care Med. 2002;30(6):1237-41. 25. Abrahão V. Nourishing the dysfunctional gut and whey protein. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012;15(5):480-4. 26. Vaisman N, et al. Tube feeding with a diabetes-specific feed for 12 weeks improves glycaemic control in type 2 diabetes patients. Clin Nutr. 2009 Oct;28(5):549-55. 27. BRASPEN (2018) - Diretrizes Brasileiras de Nutrição Parenteral e Enteral no Paciente Grave - BRASPEN J 2018; 33 (Supl 1):2-36. 28. Singer P, et al., ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit, Clinical Nutrition (2018).

**DANONE ATENDIMENTO  
AO CONSUMIDOR**

☎ 0800 701 7561

✉ dac@danone.com

OS PRODUTOS CITADOS  
NÃO CONTÊM GLÚTEN.

Imagens ilustrativas.

Julho/2023

