



EL TUBO DIGESTIVO: FUNCIÓN Y DISFUNCIÓN EN EL PACIENTE CRÍTICO

Autor: Dr. C. Julio César González Aguilera

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor e investigador titular. Hospital Provincial General "Carlos Manuel de Céspedes". Bayamo. Granma. E-mail julio.grm@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: el tubo digestivo desempeña un rol importante en el ser humano. Diversas situaciones complejas provocan su afectación y varias enfermedades tienen su origen en él. **Objetivo:** actualizar sobre la temática enfatizando en la función normal del sistema gastrointestinal, sus alteraciones en el paciente crítico y la disfunción gastrointestinal aguda. **Desarrollo:** el sistema gastrointestinal tiene funciones endocrinas, inmunológicas y de barrera y protección. Varios estados en el paciente crítico conllevan a la dismotilidad, la pérdida de la función de barrera, la translocación bacteriana y la disbiosis. La disfunción aguda constituye una situación frecuente y prevenible en cuidados intensivos. **Conclusiones:** las alteraciones del tubo digestivo en el paciente crítico denotan la magnitud del problema y la necesidad de enfrentarlo desde una evaluación más estrecha en las unidades de cuidados intensivos.

INTRODUCCIÓN

La monitorización de las funciones vitales de los sistemas orgánicos en el paciente crítico constituye uno de los propósitos fundamentales en las unidades de cuidados intensivos (UCI). De forma habitual estos servicios, dotados de alta tecnología, se dedican a la vigilancia continua de la función cardiovascular mediante la medición no invasiva e invasiva de parámetros que indican el estado hemodinámico del paciente.

Resulta de interés para los especialistas dedicados a los cuidados críticos, además, obtener información constante de las alteraciones de los parámetros fisiológicos respiratorios, del sistema de la coagulación, de la función renal o del Sistema Nervioso Central.



Sin embargo, no menos significativo resulta evaluar los indicadores que apuntan a la disfunción gastrointestinal (DGI), al considerarse en la actualidad la notable influencia que tienen las alteraciones de la función del tubo digestivo en el pronóstico del paciente crítico.¹

Si bien en los últimos años se ha tomado en consideración en la práctica médica el rol que desempeña el sistema digestivo en la patogénesis de determinados estados graves, la necesidad de su protección en situaciones extremas de riesgo o la importancia de la nutrición enteral precoz, por citar algunos ejemplos, se requiere todavía lograr una mayor conciencia de la magnitud y el significado de la DGI en unidades de cuidados intensivos e incorporar nuevos conceptos, terminologías y líneas de tratamientos que permitan restablecer la función del sistema digestivo y minimizar su agresión en el paciente crítico.

Por tanto, es interés del ponente de esta conferencia poner en contexto el tema: El tubo digestivo: Función y disfunción en el paciente crítico.

DESARROLLO

Función normal del sistema gastrointestinal

De inicio es importante profundizar en las funciones del sistema gastrointestinal, en tanto su afectación en el paciente crítico es múltiple.

Se considera que este sistema se encarga principalmente de la absorción y digestión de nutrientes, pero al mismo tiempo posee varias funciones que tienen efectos sistémicos.²

Se reconoce su función endocrina, al producir varias hormonas que regulan la actividad intestinal, entre ellas: ^{2,3}-Grelina: encargada de regular el vaciado gástrico. -Motilina: produce contracciones gastrointestinales anterógradas.-Colecistocinina: enlentece el vaciado gástrico y acelera el tránsito intestinal. -Péptido Y: regula toda la motilidad gastrointestinal. - Péptido similar al glucagón: actúa en respuesta insulínica a la ingestión de glucosa y relentiza el vaciamiento y la secreción ácida en el íleon.

Se asume además que el intestino es el mayor órgano inmune por poseer gran cantidad de tejido linfoide, conocido como tejido linfoide asociado al intestino (TLAI) o *Gut-Associated Lymphoid Tissue* (GALT, por sus siglas en inglés). Este sistema organizado comprende las placas de Peyer, ganglios



linfáticos mesentéricos y los folículos linfoides asociados. El TLAI discrimina de forma eficaz entre patógenos invasivos y antígenos, segrega anticuerpos (fundamentalmente inmunoglobulina (Ig) (Ig A) y algo menos Ig G) que constituyen mecanismos de defensa contra agentes externos. Este sistema promueve reactividad citotóxica de los linfocitos del epitelio intestinal.^{2,4}

Por considerarse el intestino una superficie mucosa extensa, actúa como barrera contra sustancias nocivas al organismo y filtro selectivo de nutrientes, electrólitos y agua. En este sentido contribuye a eliminar el paso de microorganismos y sus toxinas, antígenos y sustancias tóxicas desde la luz intestinal a la circulación sistémica. La capa de moco que cubre la mucosa intestinal desempeña un papel importante en la protección del epitelio contra los microorganismos.^{2,4}

De modo que esta "barrera intestinal" constituye un sistema defensivo compuesto por elementos extracelulares (pH intraluminal; secreciones gástricas, pancreáticas y biliares; peristaltismo; capa de moco, agua y glicocálix) que previene la adhesión e invasión por microorganismos. Contiene además, inmunoglobulina A secretora [IgAs]), elementos celulares (epitelio intestinal, tejido linfoide asociado al intestino, microbiota intestinal) y el sistema nervioso entérico organizado en una red interconectada de neuronas y células gliales.⁵

Por otra parte, la microbiota constituye un ecosistema diverso integrado por bacterias, hongos, virus y bacteriófagos, con funciones: ⁶-Metabólicas: degrada o fermenta productos no digeribles de la dieta. -Tróficas y de protección: fortalece la barrera intestinal y mejora las uniones epiteliales. -Defensivas: previene la colonización patogénica al competir por la nutrición, además de producir bacteriocinas antimicrobianas.

La microbiota modula la homeostasis fisiológica del huésped, incluida la función intestinal de barrera, el sistema inmune y las vías de vulnerabilidad a las enfermedades. En condiciones de normalidad existe una simbiosis entre el huésped humano y su microbiota, produciéndose estimulación de los macrófagos locales y aumento de la producción de Ig A a través de linfocitos B.⁶



Alteraciones de la función gastrointestinal en el paciente crítico

En el paciente crítico diversas situaciones complejas provocan afectación del tubo digestivo entre las que se destacan: alteración de la motilidad por cambios hormonales, isquemia intestinal con hiperpermeabilidad y ruptura de la barrera intestinal, translocación bacteriana (TB), cambios en la microbiota intestinal y a nivel del TLAI.

Dismotilidad

En la actualidad se han identificado varios factores de riesgo de dismotilidad en el paciente crítico. Entre los más importantes se encuentran: las alteraciones electrolíticas (hipocaliemia e hipofosfatemia), metabólicas (hiperglucemia e hipoglucemia), la hipertensión intraabdominal e intracraneal, la ventilación mecánica artificial (VMA), el uso de opioides, la sedación, la manipulación intestinal intraoperatoria, la hemorragia y el empleo de catecolaminas intravenosas.^{2, 7}

Aunque los mecanismos fisiológicos y patofisiológicos precisos permanecen por esclarecer, se reconoce que las alteraciones neuroendocrinas, inflamatorias, la actividad de moléculas y mediadores de la inflamación contribuyen al desarrollo de la dismotilidad. La mayor influencia la tienen las citocinas como respuesta normal al estrés presente en el paciente crítico.^{7,8}

La respuesta inflamatoria determina cambios en la función neuromuscular como lo han demostrado diferentes modelos experimentales. La inflamación y el estrés oxidativo asociado, impiden la contractilidad en la capa *muscularis* del intestino y alteran los canales iónicos del músculo liso.⁹

La función motora del tracto gastrointestinal superior está influenciada, a su vez, por mecanismos neuroendocrinos, que proporcionan una peristalsis rítmica y coordinada del músculo liso. Cuando la actividad del sistema nervioso simpático y parasimpático se afecta, aparece como consecuencia la dismotilidad. El bloqueo simpático se asocia con una motilidad normalmente incrementada, mientras que el bloqueo parasimpático se relaciona con la demora del vaciamiento gástrico.^{7,8,9}

Asimismo, la pobre contractilidad intestinal y la lentitud del tránsito intestinal son comunes en el paciente crítico y en ellas se involucra la



secreción y superproducción de neurotransmisores inhibitorios tales como: óxido nítrico, péptido intestinal vasoactivo, taquicinas, neurocininas y sustancia P. La excesiva concentración de colecistocinina y péptido Y que ocurre en las enfermedades críticas y sus altos niveles se corresponden con la intolerancia alimentaria y el vaciamiento gástrico lento. Se ha determinado, además, que la respuesta al factor liberador de corticotropina en pacientes críticos tiene correlación con el pobre vaciamiento gástrico.⁹

En consecuencia, los trastornos más comunes de la motilidad en el tracto gastrointestinal superior consisten en disminución del tono del esfínter gastroesofágico, incremento del reflujo gastroesofágico, demora en el vaciamiento gástrico y alto volumen residual, alteración del tono del esfínter pilórico y ondas (retrógradas) anormales de contracción duodenal.^{7,8}

Los trastornos de la motilidad colónica son comunes e incluyen la diarrea y la constipación. El tránsito acelerado del intestino delgado no resulta la mayor razón de diarrea en UCI. Una variedad de factores clínicos e iatrogénicos combinados inducen a dicho trastorno. La hipoalbuminemia por estados graves y el amplio uso de antimicrobianos se encuentran entre los más relevantes.⁹

Alteración de la barrera intestinal o "disfunción de barrera"

La barrera intestinal se compone de tres líneas mayores de defensa: la barrera biológica (microbiota), la barrera inmunológica (tejido linfoide asociado al intestino) y la barrera mecánica (células epiteliales intestinales y células endoteliales capilares de la submucosa).¹⁰

La pérdida de la función de barrera del intestino es común en el paciente crítico. El choque circulatorio y la resucitación con cristaloides se asocia con una disfunción de la barrera del tracto gastrointestinal más pronunciada que la resucitación con coloides, aunque la diferencia en el resultado clínico no está bien establecida. Otras condiciones clínicas que afectan la barrera intestinal incluyen la sepsis y el choque séptico, la pancreatitis aguda grave, la manipulación intraoperatoria del intestino, la enfermedad inflamatoria intestinal y los traumatismos graves.^{8,10}

La "disfunción de barrera" se origina por dos mecanismos:



-Indirecto: cuando no hay lesión directa al intestino y la pérdida de la función intestinal se debe al incremento de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y la interleucina (IL)-6. Dichos mediadores inducen a una marcada reducción de los niveles de proteína asociada a la membrana (occludina y proteína-1 de zona), las cuales son reguladoras cruciales de las uniones estrechas del epitelio intestinal, tales como se observa en los modelos de choque.⁸

-Directo: cuando existe afectación directa de la calidad del *mucus* a nivel de la mucosa y afectación consiguiente de la permeabilidad intestinal. El *mucus* es un importante vehículo para la regeneración asociada a la mucina, el mantenimiento de la integridad de la barrera y un lubricante pasivo de las superficies epiteliales.⁸

En el choque existe hipermeabilidad intestinal por el mecanismo de isquemia-reperfusión. La pérdida de la función intestinal de barrera se asocia con cambios histológicos del intestino delgado (apertura de uniones estrechas del epitelio intestinal y necrosis y apoptosis de las células epiteliales). El tejido dañado depende de las características de la resucitación, pudiendo producirse edema y marcado daño histológico.^{8,10}

Otro aspecto importante es que la flora patológica del tracto gastrointestinal interactúa con el epitelio, causando: incremento de los procesos inflamatorios, disrupción de las uniones estrechas del epitelio intestinal, pérdida de las células epiteliales, reducción en heces fecales del contenido de ácidos orgánicos, los cuales intervienen en la regeneración de las células de la mucosa y estimulan la producción de mucina.^{8,10}

Translocación bacteriana

El intestino puede ser origen de la infección sistémica en pacientes críticos por incremento de la TB asociada al compromiso de la barrera intestinal. Las bacterias intestinales pueden diseminarse sistémicamente por vía de la TB, a través de los nódulos linfáticos mesentéricos o activando el sistema inmune intestinal. Las bacterias se diseminan a través de un pasaje intracelular entre los enterocitos bajo el control de las bombas de membrana y la vía paracelular durante la disrupción de las uniones estrechas del epitelio intestinal.^{10,11}



Este mecanismo es potenciado por la “disfunción de barrera”. Las endotoxinas y los antígenos se transportan desde el intestino hasta la circulación sistémica, lo cual incita a la respuesta inflamatoria sistémica y al desarrollo de la disfunción de órganos.^{10,11}

En investigaciones clínicas la TB estuvo presente en los nódulos linfáticos mesentéricos en el 15 % de los pacientes con laparotomía y en el 35 % con hepatectomía por cáncer biliar. Las bacterias anaerobios como *Clostridium coccoides* y *Bacteroides fragilis* se identificaron en los linfáticos.¹²

Alteraciones de la microbiota intestinal

En condiciones de gravedad el empleo de bloqueadores histamínicos del receptor H2 como profilaxis de la hemorragia digestiva, de catecolaminas para el control de la tensión arterial, de los antimicrobianos de amplio espectro para el control de la infección y la VMA en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria dificultan el mantenimiento saludable de la microbiota intestinal.¹²

Se ha determinado una disminución notable del número total de anaerobios, incluidos *Bifidobacterium* and *Lactobacillus* y un incremento notable de *Staphylococcus* en comparación con personas sanas. Ello condiciona que los ácidos orgánicos totales, ácido acético, butírico y derivados de la microbiota intestinal disminuyan considerablemente. En especial, la depleción del ácido butírico es casi completa en el paciente crítico y el pH fecal se incrementa marcadamente.^{6,12}

El número de anaerobios totales obligados y anaerobios facultativos se asocian con bacteriemia y la mortalidad por enfermedades críticas. Las bacterias anaerobias obligadas, las principales de la microbiota intestinal, son inhibidores importantes del sobrecrecimiento bacteriano, lo cual se define como “resistencia a la colonización”. En suma, la microbiota intestinal tiene un rol importante en la producción de señales inmunes que afectan el metabolismo del huésped, la inmunidad y la respuesta del sistema inmunológico a la infección.¹²

El deterioro de la microbiota (disbiosis intestinal) después del daño intestinal causa inflamación sistémica, inmunoparálisis y desarrollo de disfunción de órganos. En la actualidad, el empleo de probióticos y



simbióticos contribuyen al mantenimiento de la microbiota intestinal y la prevención de complicaciones infecciosas y sus secuelas, aunque investigaciones básicas y clínicas son necesarias todavía para promover las terapias para el intestino en el paciente crítico.¹²

El intestino como "motor" de la disfunción de órganos y otros estados en el paciente crítico

En los inicios de los años 80 una considerable evidencia clínica y preclínica demostró la presencia del fenómeno de la translocación bacteriana. Ese momento, abrió la brecha patofisiológica en la secuencia principal de eventos para el desarrollo del Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y finalmente de la disfunción múltiple de órganos (DMO) en pacientes críticos, en ausencia de foco de infección confirmado por necropsia.¹⁰

En 1985 *Meakins y Marshall* denominaron al intestino como "motor" de la DMO, lo que se basó en la teoría de la disrupción de la integridad de la barrera intestinal debida a alteraciones microcirculatorias y la translocación consecuente de bacterias y endotoxinas de los nódulos linfáticos mesentéricos al sistema venoso portal y finalmente a la circulación sistémica, después que la disfunción hepática imposibilitaba eliminar de la circulación venosa portal a bacterias entéricas o sus productos. Consecuentemente se logra promover una respuesta inflamatoria sistémica con alteraciones estructurales y funcionales en diversos órganos, incluso distantes, liderando así la DMO.¹⁰

En 2014, *Mittal*¹³ redefine al intestino como "motor" de enfermedades críticas y actualiza evidencias que apoyan el rol principal del intestino para perpetuar la respuesta inflamatoria en enfermedades graves. Concluye que durante los estados críticos, el efecto combinado de la erosión de la barrera mucosa, el cambio en la composición y virulencia de los microbios intestinales y la incapacidad del epitelio del huésped para regular la respuesta proliferativa y apoptótica puede conducir a un punto de inflexión en la función del intestino donde la cascada de la inflamación puede generar fallo de órganos distantes. Adicionalmente, la formación de tóxicos intestinales derivados de los linfáticos y las alteraciones del microbioma



resultan en un destructivo potencial en la relación patógeno-huésped. Enfoques más actuales continúan enfatizando en la hipótesis del origen intestinal de la sepsis, el rol de la translocación bacteriana y en la búsqueda de biomarcadores de disfunción de la barrera intestinal en el paciente crítico.^{10,11,12}

Disfunción gastrointestinal aguda en el paciente crítico

La disfunción gastrointestinal aguda resulta en máxima expresión clínica de los trastornos del tubo digestivo. Una revisión sistemática y metaanálisis confirmó una prevalencia de la DG en el paciente crítico de 40 % (intervalo de confianza de 95 % (IC 95 %) 27 %-54 %) y una mortalidad de 33 % (IC 95 % 26-31 %).¹⁴

El *Working Group on Abdominal Problems* (WGAP) de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva propuso una clasificación de las alteraciones gastrointestinales agudas del paciente crítico:

-Grado I (riesgo de lesión gastrointestinal aguda): náuseas postoperatorias o vómitos durante los primeros días post cirugía, ausencia de sonidos intestinales, disminución de motilidad intestinal en la fase precoz del choque.

-Grado II (disfunción gastrointestinal): gastroparesia con aumento del residuo gástrico, parálisis del tracto gastrointestinal, diarrea, aumento de la presión intraabdominal (PIA) entre 12-15 mm Hg, aparición de sangre en contenido gástrico o en las heces. Existe intolerancia a la nutrición enteral (NE) (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 PIA (15-20 mm Hg), y presión de perfusión abdominal baja (< 60 mm Hg).

-Grado IV (fallo intestinal agudo): isquemia intestinal con necrosis, hemorragia GI, incluso choque hemorrágico, síndrome de Ogilvie, síndrome compartimental abdominal.

La prevención de la DGI debe constituir el propósito principal en la UCI y dirigirse a restablecer la función del tubo digestivo mediante la NE precoz, la movilización precoz del paciente, el empleo de procinéticos y probióticos y



la inmunonutrición. Asimismo, debe encaminarse a minimizar la agresión lográndose una reducción de las náuseas y los vómitos, del empleo de sonda nasogástrica, del uso de opioides y amins, la corrección de los trastornos hidroelectrólicos y metabólicos, el control de la infección y la sobrehidratación.

Cuando la DGI está establecida su tratamiento depende del grado de gravedad y va desde asegurar el estado hidroelectrolítico óptimo, el inicio de la NE, el uso de laxantes, tratar la gastroparesis y la diarrea hasta la búsqueda de causa abdominal no diagnóstica que la explique, el tratamiento de la elevación de la PIA y la intervención si es necesaria (endoscopia, radiología intervencionista o laparotomía) en los grados III y IV.

CONCLUSIONES

Las alteraciones del tubo digestivo en el paciente crítico denotan la magnitud del problema y la necesidad de enfrentarlo desde una evaluación más estrecha en las unidades de cuidados intensivos. La disfunción gastrointestinal aguda resulta su máxima expresión clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weiss E, Arabi YM. Focus on gastrointestinal system in critically ill patients. Intensive Care Med [Internet]. 2020 [citado 2023 Ago 24];46(9):1749-1752. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-020-06128-w>
2. Sánchez A, Espinosa JL, Martínez-Lozano F. Fallo gastrointestinal agudo en el paciente crítico. Nutr Clin Med [Internet]. 2017 [citado 2023 Ago 24]; XI (2): 59-73. Disponible en: <https://nutriconclinicaenmedicina.com/wp-content/uploads/2022/05/Julio-2017.pdf>
3. Parikh A, Thevenin C. Physiology, Gastrointestinal Hormonal Control. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537284/>
4. Mörbe UM, Jørgensen PB, Fenton TM, von Burg N, Riis LB, Spencer J, et al Human gut-associated lymphoid tissues (GALT); diversity, structure, and function. Mucosal Immunol [Internet]. 2021 [citado 2023 Ago 24]



;14(4):793-802.

Disponible

en:

<https://pdf.sciencedirectassets.com/782809/1-s2.0-S1933021922X60091/1-s2.0-S1933021922001799/main.pdf>

5. Agüero Aldo, Infante Kenia. Fallo intestinal en el paciente crítico: reconocimiento, abordaje multidisciplinario y unidades dedicadas. Rev Méd Urug [Internet]. 2021 [citado 2023 Ago 24] ; 37(2): e401. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902021000201401&lng=es

6. Chen JH, Zeng LY, Zhao YF, Tang HX, Lei H, Wan YF, et al. Causal effects of gut microbiota on sepsis: a two-sample Mendelian randomization study. Front Microbiol [Internet]. 2023 [citado 2023 Ago 24] ;14:1167416. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10206031/pdf/fmicb-14-1167416.pdf>

7. Salamone S, Liu R, Staller K. Gastrointestinal Dysmotility in Critically Ill Patients: Bridging the Gap Between Evidence and Common Misconceptions. J Clin Gastroenterol [Internet]. 2023 [citado 2023 Ago 24];57(5):440-450. Disponible en: https://journals.lww.com/jcge/fulltext/2023/05000/gastrointestinal_dysmotility_in_critically_ill.3.aspx

8. Govil D, Pal D. Gastrointestinal Motility Disorders in Critically Ill. Indian J Crit Care Med [Internet]. 2020[citado 2023 Ago 24];24 (Suppl 4):S179–S182. Disponible en: <https://ijccm.org/abstractArticleContentBrowse/IJCCM/21588/JPJ/fullText>

9. Hill LT. Gut dysfunction in the critically ill-mechanisms and clinical implications. S Afr J Crit Care [Internet]. 2013 [citado 2023 Ago 24]; 29(1):11-15. Disponible en: <https://journals.co.za/doi/pdf/10.7196/SAJCC.148>

10. Assimakopoulos SF, Triantos C, Thomopoulos K, Fligou F, Maroulis I, Marangos M, et al. Gut-origin sepsis in the critically ill patient: pathophysiology and treatment. Infection [Internet].2018 [citado 2023 Ago 24];46(6):751-760. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s15010-018-1178-5>



11. Potruch A, Schwartz A, Ilan Y. The role of bacterial translocation in sepsis: a new target for therapy. Therap Adv Gastroenterol [Internet]. 2022 [citado 2023 Ago 24];15:17562848221094214. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9092582/pdf/10.1177_17562848221094214.pdf
12. Shimizu K, Ojima M, Ogura H. Gut Microbiota and Probiotics/Synbiotics for Modulation of Immunity in Critically Ill Patients. Nutrients [Internet]. 2021 [citado 2023 Ago 24]; 13(7):2439. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8308693/pdf/nutrients-13-02439.pdf>
13. Mittal R, Coopersmith CM. Redefining the gut as the motor of critical illness. Trends Mol Med [Internet]. 2014 [citado 2023 Ago 24];20(4):214-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3959633/pdf/nihms522064.pdf>
14. Zhang D, Li Y, Ding L, Fu Y, Dong X, Li H. Prevalence and outcome of acute gastrointestinal injury in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2018 [citado 2023 Ago 24];97(43):e12970. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6221717/pdf/medi-97-e12970.pdf>
15. 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 [Internet]. 2012 [citado 2023 Ago 24];38(3):384-94. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3286505/pdf/134_2011_Article_2459.pdf

El autor certifica la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto. Agradece, a su vez, a la Profesora Dra. María Rodríguez Rodríguez y al Dr. C. Pedro Manuel Rodríguez Sánchez por la deferencia de invitarme a escribir estas líneas y a los profesionales que tienen la gentileza de leerlas. A todos mi sincera gratitud.