

[r e v i s i ó n]

La medición del residuo gástrico en nutrición enteral

José Luis Pereira Cunill, Antonio Jesús Martínez Ortega, Cecilia Gallego Casado y Pedro Pablo García Luna

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Palabras clave

nutrición enteral, efectos adversos, volumen gástrico residual, vaciado gástrico, cuidados críticos

>>RESUMEN

El volumen gástrico residual (VGR) elevado ha sido el mayor obstáculo para iniciar una nutrición enteral en los pacientes críticos, siendo muy cuestionada su monitorización y aplicación como marcador de disfunción gastrointestinal, por lo que probablemente no sea necesario medirlo sistemáticamente en pacientes médicos críticos, si se cuenta con un equipo experto de enfermería, bien entrenado en la técnica de nutrición enteral, y con protocolos estandarizados de nutrición artificial que incluyan pautas de seguridad como posición semiin-

corporada, higiene orofaringea, terapia con procinéticos y nutrición yeyunal.

Sin embargo, la medición del VGR, probablemente sea un parámetro clínico útil en la monitorización de los pacientes críticos con alto riesgo de disfunción gastrointestinal, en particular pacientes críticos quirúrgicos o pacientes críticos con hipertensión intracraneal, población que ha estado muy poco representada en los ensayos. Para mejorar la validez del VGR, hay que considerar la estandarización de la técnica de aspirado, así como el uso de sondas nasogástricas de mayor diámetro. Probablemente el límite del VGR para interrumpir la nutrición enteral debería ser ≥ 250 ml, y por supuesto, su medición no debe ser sobrevalorada, debiendo restringirse a aquellos pacientes que presenten un mayor riesgo de aspiración, pues la generalización de su uso en pacientes críticos, tiene como inconvenientes, el darnos una falsa sensación de seguridad, inducir un menor aporte calórico-proteico a través de la nutrición enteral e incrementar la carga de trabajo de la enfermería en cuidados intensivos.

Nutr Clin Med 2016; X (2): 108-121

DOI: 10.7400/NCM.2016.10.2.5041

Key words

enteral nutrition, adverse effects, gastrointestinal contents, gastric emptying, intensive care units

>>ABSTRACT

The high residual gastric volume (RGV) has been the biggest stumbling block for starting enteral nutrition in critical patients, being very questionable their monitoring and implementation as a marker of dysfunction gastrointestinal, so it is probably not necessary to measure it systematically in critically ill patients, if you have an experienced team of nurses, well trained in the technique of nutrition enteral, and with protocols standardized artificial nutrition that include safety as semirecumbent position guidelines, hygiene oropharyngeal, therapy

with prokinetic drugs and nutrition jejunal.

Correspondencia

Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).
E-mail: jpereira@cica.es

However, the measurement of the VGR, is probably a useful clinical parameter monitoring of the critical patients with high risk of gastrointestinal dysfunction, critical in particular patients surgical or patients critical of intracranial hypertension, population that has been poorly represented in trials. To improve the validity of the VGR, must consider the standardization of the technique of vacuum, as well as the use of nasogastric tubes of larger diameter. Probably the limit of the VGR to interrupt the enteral nutrition should be of 250 ml, and of course, its measurement should not be overrated, and must be restricted to those patients who have an increased risk of aspiration, as the generalization of its use in patients critical, has as inconvenient, the give us a false sense of security, induce a lower intake of calories and proteins through the nutrition Enteral e increase the workload of the nursing in intensive care.

Nutr Clin Med 2016; X (2): 108-121
DOI: 10.7400/NCM.2016.10.2.5041

INTRODUCCIÓN

En los pacientes críticos que no son capaces de alimentarse por vía oral, la nutrición artificial se ha convertido en una herramienta terapéutica primaria para mejorar la supervivencia y atenuar la respuesta catabólica tras la enfermedad crítica, así como prevenir los efectos adversos de los déficits nutricionales^{1,2}. En este contexto, la nutrición enteral (NE) es una herramienta esencial en el manejo del paciente crítico, habiendo demostrado su superioridad sobre la nutrición parenteral, debido a que preserva la estructura y función de la mucosa gastrointestinal, disminuye la respuesta catabólica a la agresión cuando es administrada en forma precoz, y además podría reducir la incidencia de translocación bacteriana³. Las guías de práctica clínica vigentes especializadas en el tema han consensuado acerca de la necesidad de implementar la NE en el paciente crítico en forma precoz en las primeras 24 horas^{4,6}, y hoy se considera uno de los estándares de calidad relevantes en los cuidados críticos⁷. Sin embargo, la disfunción del tracto gastrointestinal ha sido el mayor obstáculo para iniciar una nutrición enteral en los pacientes críticos⁸, de forma que la intolerancia a la nutrición enteral intragástrica ha sido comunicada hasta en el 60% de los pacientes, según algunas series publicadas⁹. Los trastornos de la motilidad gastrointestinal pueden ocasionar, náuseas, vómitos, distensión abdominal y diarrea, que dificultarían un adecuado soporte nutricional por vía enteral.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

Las alteraciones de la motilidad digestiva en el paciente crítico, puede estar limitada solamente a esófago, estómago, intestino delgado o colon, o puede afectar a la totalidad del tracto gastrointestinal. Los trastornos de la motilidad son muy comunes en pacientes con disfunción multiorgánica, inestabilidad hemodinámica severa, sepsis, o con colecciones intrabdominales. El íleo paralítico y la dilatación intestinal pueden incrementar la presión intraluminal, conduciendo a una isquemia del intestino¹⁰.

La etiología de la alteración de la motilidad gastrointestinal en el paciente crítico es multifactorial, pero en muchos aspectos todavía no está totalmente aclarada. El estado de shock, la liberación de citoquinas proinflamatorias, la hiperglucemia, la enfermedad crítica por sí misma y los medicamentos, pueden contribuir a la disfunción del tracto gastrointestinal. Las catecolaminas, que son utilizadas frecuentemente en el paciente crítico, pueden enlentecer el vaciamiento gástrico por estimulación beta-adrenérgica¹¹. La dopamina inhibe la liberación de acetilcolina de las neuronas y reduce las contracciones del antro, reduciendo el vaciamiento gástrico y prolongando el tiempo de tránsito intestinal¹². Los opioides alteran la actividad motora gastrointestinal y la función autonómica, por inhibición de la liberación de neurotransmisores y por cambios en la excitabilidad neuronal; además enlentecen el vaciamiento gástrico, por incremento

del tono antral y pilórico y reducen la actividad motora del fundus gástrico¹³. El propofol, usado frecuentemente en la sedación de pacientes críticos, inhibe la contracción gástrica y colónica que está mediada por la liberación de acetilcolina¹⁴. Los péptidos y hormonas gastrointestinales juegan un importante papel en la regulación de la motilidad gastrointestinal. La colecistoquina (CCK) y el péptido YY (PYY) están relacionadas con el reflejo enterogástrico, habiéndose encontrado elevaciones de ambas hormonas en pacientes críticos con intolerancia a la nutrición enteral, sugiriendo el papel de las hormonas en la disfunción gastrointestinal de los pacientes críticos¹⁵. El trauma quirúrgico sobre el intestino activaría los macrófagos y otras células proinflamatorias liberando citoquinas como parte de la respuesta inflamatoria sistémica, habiéndose evidenciado en modelos animales, que los procesos inflamatorios a nivel de la pared intestinal pueden contribuir a la disfunción gastrointesti-

nal y al retraso del vaciamiento gástrico, si bien este aspecto no ha sido bien estudiado en humanos¹⁶.

Alteraciones motoras del esófago en el paciente crítico

Se han descritos diversas alteraciones motoras esofágicas en el paciente crítico. En pacientes con ventilación mecánica se ha observado una reducción de la frecuencia y amplitud de las contracciones esofágicas (Fig. 1)¹⁷, de forma que utilizando la manometría esofágica en una serie de pacientes de Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), se ha encontrado una disminución de la presión en el esfínter esofágico inferior con incremento de la frecuencia de reflujo gastroesofágico, lo que podría favorecer la microaspiración pulmonar, especialmente en pacientes ventilados. Los mecanismos exactos responsables de estas alteraciones son desconocidos, pero

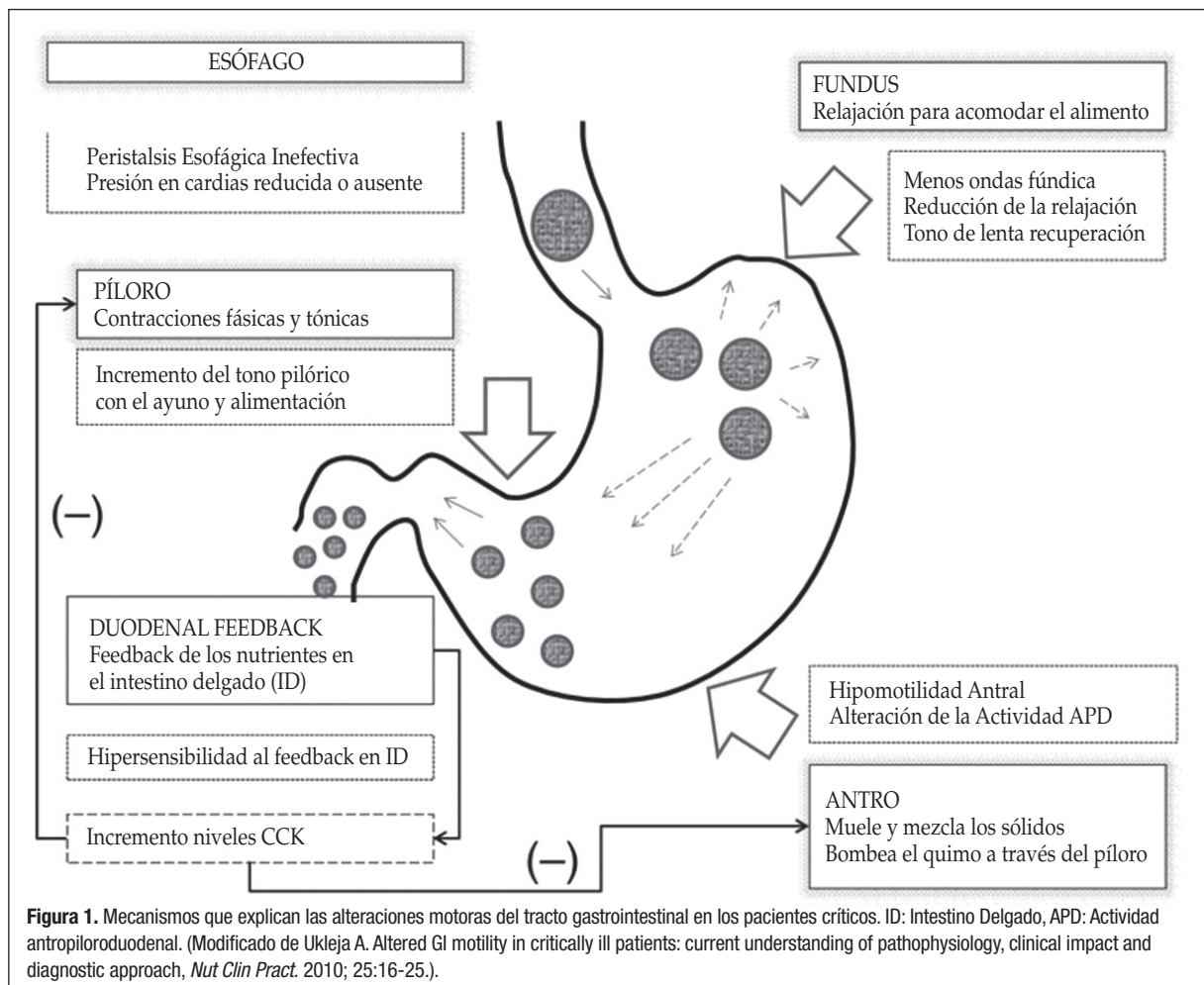


Figura 1. Mecanismos que explican las alteraciones motoras del tracto gastrointestinal en los pacientes críticos. ID: Intestino Delgado, APD: Actividad antropiloro-duodenal. (Modificado de Ukleja A. Altered GI motility in critically ill patients: current understanding of pathophysiology, clinical impact and diagnostic approach, *Nut Clin Pract.* 2010; 25:16-25).

estarían favorecidos por el uso de medicaciones como opioides, broncodilatadores y benzodiacepinas, que pueden inhibir la motilidad esofágica y reducir la presión a nivel del cardias.

Alteraciones motoras gástricas en el paciente crítico

Las alteraciones de la motilidad gástrica observadas en el paciente crítico incluyen una disminución del vaciamiento gástrico con retraso del transporte transpilórico de nutrientes, siendo dos los mecanismos responsables del mismo; de un lado hay una disfunción motora primaria y por otro, una estimulación de los mecanismos inhibitorios de la motilidad gástrica a nivel del intestino delgado proximal. Se ha encontrado una hipomotilidad antral y la presencia de un patrón motor de ayuno durante la administración de nutrición enteral¹⁹. En respuesta a la infusión duodenal de nutrientes, la hipomotilidad antral, la hiperactividad pilórica, y los niveles de CCK y PYY se incrementan en pacientes críticos¹⁹. Esta hipomotilidad antral y la reducción de las contracciones del estómago pueden inducir una retención gástrica, aumentando el riesgo de aspiración. Además, la actividad motora antropilórica se vuelve desorganizada, impidiendo un adecuado flujo transpilórico del contenido estomacal (Fig. 1). Otros factores que influyen en el retardo del vaciamiento gástrico, son la hipertensión intracraneal, que suprime la actividad motora vagal y la hiperglucemia, que implica una reducción del tono motor del fundus gástrico, la inhibición de las ondas motoras del antro y el aumento del tono pilórico²⁰; estos efectos son mediados por reducción de la actividad aferente vagal y por la liberación de óxido nítrico en el plexo mioentérico.

Alteraciones de la motilidad intestinal en el paciente crítico

Se han observado alteración del Complejo Motor Interdigestivo (CMI) en el paciente crítico. Dive et al¹⁸ hallaron que el 42% de pacientes en UCI presentaban anomalías en las ondas de propagación del CMI al realizar una manometría intestinal. Además, se ha encontrado que la fase 3 de las contracciones del CMI en los pacientes, son a menudo retrogradas, en vez de progresivas en sentido cráneo-caudal, lo cual puede disminuir el tiempo de tránsito intestinal. Las alteraciones del CMI reducen el aclaramiento del contenido luminal (bacterias, remanentes alimentarios),

favoreciendo el sobrecrecimiento bacteriano y la translocación bacteriana, incrementando el riesgo de infección y de diarrea²¹. Otra anomalía motora importante en los pacientes críticos, es la falta de interrupción de la actividad motora del CMI durante la nutrición enteral, lo que puede contribuir a la diarrea de los pacientes críticos. En los pacientes críticos, las alteraciones motoras pueden afectar al colon, llegando a ocurrir una pseudobstrucción colónica aguda o Síndrome de Ogilvie²², que se presenta como una dilatación colónica aguda sin dilatación del intestino delgado y que es más frecuente en presencia de isquemia intestinal, infección local o sistémica.

Consecuencias clínicas de la disfunción gastrointestinal en el paciente crítico

La principal complicación de la disfunción gastrointestinal en el paciente crítico, esté o no con ventilación mecánica, es la regurgitación y/o vómito del contenido gástrico y como consecuencia de esto, la posible aparición de una neumonía aspirativa.

Entre los factores mayores que pueden favorecer la aspiración pulmonar se encuentran²³:

- Episodio previo de aspiración.
- Déficit neurológico con disminución del nivel de conciencia.
- Enfermedad neuromuscular.
- Alteraciones estructurales del tracto aerodigestivo que dificulten la intubación endotraqueal.
- Aumento persistente del volumen residual gástrico.
- Postura del paciente (decúbito supino sin elevación de la cabecera del paciente).
- Excesivo volumen en la ventilación mecánica
- Escaso inflado del manguito del tubo endotraqueal.

También hay otros factores de riesgo que podrían influir, como:

- Presencia de una sonda nasogástrica (más riesgo con sondas de mayor diámetro).
- Malposición de la Sonda de Nutrición Enteral.
- Administración de Nutrición Enteral de forma intermitente o no continua.
- Cirugía o Trauma Abdominal/Torácica.
- Vaciamiento gástrico enlentecido: (Diabetes Mellitus, hiperglucemia independiente de la diabetes, alteraciones electrolíticas, fármacos que reducen el vaciado gástrico).
- Edad avanzada.
- Personal de Enfermería poco entrenado.

La aspiración pulmonar puede ser silente o sintomática dependiendo del volumen y tipo del material aspirado y puede variar la afectación pulmonar, desde una neumonitis química no infecciosa hasta una neumonía grave con distres respiratorio en las formas más severas²⁴. Al igual que ocurre con la aspiración pulmonar, se han descritos factores de riesgo asociados a la neumonía aspirativa asociada a ventilación (NAV) como es la edad <1 año o > 65 años, alteración del sistema inmune (inmunosupresión), déficit neurológico severo, enfermedad pulmonar grave preexistente, intubación endotraqueal y ventilación mecánica prolongada, reintubación traqueal, procedimientos quirúrgicos y uso de sedantes²⁵. La incidencia de NAV es variable en función de los criterios diagnósticos utilizados, pudiendo haber errores de medidas en función de la variable clínica empleada al estudiar la NAV. Sin embargo, la aspiración, y particularmente la microaspiración, parecen ser muy comunes en pacientes intubados con un rango entre 50-75%²⁶. En pacientes con ventilación mecánica, la incidencia de NAV es de 5,44 casos por 1.000 días de ventilación mecánica, con una mortalidad absoluta del 16% (rango 10-47%)

Medición del Volumen Residual Gástrico

Dada la frecuencia de alteraciones de la motilidad gastrointestinal en el paciente crítico, y ante la evidencia existente que la disfunción gastrointestinal en estos pacientes está relacionada con una peor evolución clínica, existe un acuerdo generalizado en que, la evaluación de la función

gastrointestinal debe ser realizada con regularidad en el paciente crítico. Esto está hoy en día aún más justificado, debido al uso de la Nutrición Enteral Precoz (NEP) en Cuidados Intensivos.


La monitorización de la función gastrointestinal en el paciente crítico tiene como objetivos:

- Detectar tempranamente y tratar la Disfunción Gastrointestinal.
- Reducir el riesgo y/o prevenir la Neumonía Aspirativa.
- Mejorar el Manejo Clínico de la Nutrición Enteral.

Un elevado Volumen Gástrico Residual (VGR) es considerado un parámetro clínico que indica en general una alteración de la motilidad gastrointestinal y en particular, un vaciamiento gástrico enlentecido²⁷. La monitorización del VGR con interrupción de la nutrición enteral ante un elevado VRG, había tenido un gran predicamento hasta hace unos años en las Guías Clínicas de Nutrición Enteral en Cuidados Críticos²⁸. Es también una de las prácticas de enfermería más aceptadas en las UCI; un estudio nacional patrocinado por la Asociación Americana de Enfermeras de Cuidados Críticos, mostró que más del 97% utilizan de forma habitual la medición del VGR. En este estudio, el límite más frecuente de VGR usado para interrumpir la NE fue de 200 ml y 250 ml, mientras que el 25% utilizó el umbral de 150 ml o menos y sólo el 12,6% utilizó el límite de 500 ml²⁹.

Existen dos formas de medir el VGR, una es mediante la aspiración del contenido gástrico mediante una jeringa o bien drenando por gravedad el contenido gástrico en un reservorio. Hay una gran variabilidad en la práctica de la medición del VGR, pues hasta el momento no ha sido estandarizado o validado. La tabla 1 resume los distintos factores que pueden influir en la medida del VGR, incluyendo las variables relacionadas con el investigador y también las variables relacionadas con la sonda. Los aspectos específicos de la técnica pueden alterar el VGR obtenido en un paciente determinado³⁰. El tamaño de la jeringa y el material de la sonda afecta a la capacidad de obtener el VGR, así como a la precisión con la que podemos medir el contenido gástrico; las sondas de silicona tienen

TABLA I. FACTORES DETERMINANTES DE LA MEDICIÓN DEL VOLUMEN GÁSTRICO RESIDUAL (VGR)

	Características de la Sonda	Material Diámetro Posición de la punta Orificios y Puertos de la sonda
	Metodología de la medición	Aspirado con jeringa Velocidad y tiempo de aspiración Volumen de la jeringa Aspirado con drenaje Tiempo de drenaje
	Posición del Paciente	Decúbito dorsal/prono Cabeza elevada Decúbito lateral derecho
	Personal que lo realiza	Entrenamiento
	Fórmula utilizada	Viscosidad Densidad Calórica Contenido en grasas

menos resistencia a la tracción que las de poliuretanos, de forma que se colapsan más al realizar la aspiración; también es más fácil que se colapse la sonda mediante la aspiración manual con una jeringa, que cuando se conecta la sonda a un dispositivo de succión. Así, un estudio de Metheny et al.³¹ con 75 pacientes críticos mostró que el VGR obtenido de sonda nasogástricas de gran diámetro (sondas de 14 o 18 French) fue 1,5 veces mayor que con las sondas de 10 French (de habitual uso en Nutrición Enteral). La localización de la punta de la sonda en el tracto gastrointestinal afecta también al VGR obtenido; las sondas de gastrostomías percutáneas están situadas en la pared anterior del estómago³². El contenido del estómago tiende a depositarse en el fundus posterior en la posición de decúbito supino, en el antro cuando se está en posición de decúbito lateral derecho, y sólo cuando se está en decúbito prono, la sonda de gastrostomía estaría en contacto directo con el contenido gástrico; así no es sorprendente que en un estudio que ha comparado el VGR con sondas de gastrostomías y sondas nasogástricas demostró que el VGR fue significativamente menor con las gastrostomías que con sondas nasogástricas. Además, el desplazamiento del extremo distal de la sonda a intestino delgado reduce aún más el VGR. Estos hallazgos indican que la práctica de determinar el VGR es muy variable y no está estandarizada de forma correcta. El problema para los clínicos, sin embargo, es que la normalización de esta práctica para medir la tolerancia gastrointestinal en pacientes críticos podría

fomentar inadvertidamente la dependencia de una técnica ya inexacta y poco fiable. En un estudio de simulación en laboratorio publicado recientemente, la exactitud de la determinación del VGR fue valorada a través de las aspiraciones de sondas, con volúmenes conocidos y controlando la técnica de aspirado con la jeringa, las propiedades de la sonda, la viscosidad de los fluidos y la localización de la sonda en el fluido. De los 108 VGR analizados, el contenido real fue subestimado en un 19% de media, y este volumen varió en función del tamaño de la sonda y de la viscosidad del fluido. La aspiración lenta e intermitente por jeringa produjeron las mayores cantidades de aspirados, aunque ninguna técnica aspiró el volumen total disponible, curiosamente las sondas de 10 French produjeron VGR más elevados en líquidos más viscosos, mientras que las sondas de 18 French aspiraron mejor con fluidos de viscosidad más baja³⁴.

Otro aspecto a tener en cuenta en la medición del residuo gástrico, son las secreciones fisiológicas del estómago y saliva, que pueden llegar a ser de 5 litros al día y que contribuyen al contenido gástrico. Con una nutrición enteral continua con una velocidad de infusión entre 25 y 125 ml/hora, se estima mediante modelos matemáticos, que el VGR debería oscilar entre 232 y 464 ml/hora en pacientes con vaciado gástrico normal³³. Un paciente crítico con vaciado gástrico anormal debería tener altos VGR. Sin embargo, dos grandes estudios que evaluaron el VGR en pa-

cientes críticos, mostraron que la mayoría de los VGR medidos (entre 90-97% de todas las mediciones obtenidas) fueron menores de 150 ml^{32,35}. Esta disparidad entre el VGR medido en un momento determinado y el volumen gástrico que debería presentar el paciente, sugiere que la práctica rutinaria de medición del VGR no predice de forma segura el volumen del contenido gástrico. Esta disparidad, es además soportada por el hecho de que en el 80% de las ocasiones una elevación del VGR, es un hecho aislado. Si el VGR midiera de forma exacta y reproducible el volumen del contenido gástrico, deberíamos encontrarnos más frecuentemente un patrón de VGR elevados en respuesta a alteraciones del vaciado gástrico.

Se han descrito otros métodos para detectar alteraciones en el vaciado gástrico o para evaluar la tolerancia gastrointestinal como es la escintigrafía, test de absorción de paracetamol, refractometría e impedancia gástrica, que a día de hoy no están validados para su uso clínico, y además muchos de ellos son difíciles de realizar en la cabecera del paciente³⁶. A pesar de estas estrategias alternativas, la principal ventaja de medir VGR

es la simplicidad general de esta técnica como un indicador clínico de vaciado gástrico.

Evidencias científicas de la monitorización del volumen gástrico residual

Estudios observacionales sobre la medición del volumen gástrico residual (Tabla II)

En el estudio de Mentec et al.³⁷, evaluaron la frecuencia de los factores de riesgo que incrementan el VGR y la intolerancia digestiva a la NE. En este estudio observacional se incluyeron 53 pacientes con ventilación mecánica (58% con patología quirúrgica). La intolerancia gastrointestinal fue definida por un VGR entre 150-500 ml en dos ocasiones con medición consecutiva, un VGR >500 ml o por la presencia de vómitos. Los pacientes recibieron NE por sonda nasogástrica de 14 French y el VGR fue medido por aspiración a través de una jeringa de 50 ml. 49 pacientes (32%) presentaron incremento de VGR y 70 pacientes (46%) presentaron intolerancia digestiva. Los pacientes con elevados VGR recibieron menos aporte calórico y presentaron más vómitos que los pacientes con VGR normal. La inci-

TABLA II. ESTUDIOS OBSERVACIONALES SOBRE MONITORIZACIÓN DEL VOLUMEN RESIDUAL GÁSTRICO

Autor (diseño)	Número pacientes	Características pacientes	Definición de ID	Variable principal	Tipo de SNG	Resultados
Mentec H et al. ³⁷ (monocéntrico)	153	58% quirúrgicos (ventilación invasiva)	VGR > 150-500 ml (2 MC) o VGR > 500 ml o vómito	Frecuencia de neumonía	100% SNG 14F	Significativo
Umbrello M et al. ³⁸ (monocéntrico)	78	26% quirúrgicos (ventilación invasiva)	Vómito ± VG 150-500 ml (2 CM) o ± VGR > 500 ml	Frecuencia de neumonía	No especificado	No significativo
Metheny NA et al. ³⁹ (multicéntrico)	182	76% quirúrgicos (ventilación invasiva)	VGR > 200 ml (≥ 2 MC)	Frecuencia de aspiración durante 4 días	45% SNG 10 F	No significativo
Metheny NA et al. ⁴⁰ (monocéntrico)	206	71% quirúrgicos (ventilación invasiva)	VGR > 150 ml VGR > 200 ml VGR > 250 ml	Frecuencia de aspiración durante 4 días	100% SNG 14-18 F	Significativo para > 200 ml (≥ 2 MC)
Poulard F et al. ⁴¹ (monocéntrico)	205	Médicos (ventilación invasiva)	Vómito (no límite de VGR)	Frecuencia de neumonía	100% SNG 14 F	No significativo

MC: medidas consecutivas; VGR, Volumen Gástrico Residual; SNG, Sonda Nasogástrica; ID: Intolerancia Digestiva

dencia de neumonía nosocomial se incrementó, aunque no de forma significativa en los pacientes con VGR aumentado.

Un pequeño estudio observacional de Umbrello et al.³⁸ estudió 78 pacientes críticos (26% pacientes quirúrgicos) y no encontraron diferencias significativas en la incidencia de NAV en los pacientes con altos VGR (> 500 ml), respecto a los que tenían un VGR de 150-500 ml.

En un estudio de Metheny et al.³⁹, evaluaron el efecto de la positividad a pepsina en las secreciones traqueales como prueba de la aspiración gástrica en 360 pacientes críticos (76% pacientes quirúrgicos) que recibieron NE por SNG. Al menos 1 episodio de aspiración fue identificado en el 88,9% (n=320) de los pacientes y la incidencia de neumonía se incrementó de un 24% en el día 1, a un 48% en el día 4. Los pacientes con neumonía en el día 4 tenían una mayor positividad a la pepsina en las secreciones traqueales que los que no presentaban neumonía (42,2% vs 21,1%, respectivamente; $p < 0,001$). Una escasa elevación del cabecero de la cama, los vómitos y la nutrición a nivel gástrico fueron identificados como factores de riesgo independientes de aspiración y neumonía. Solo 182 pacientes que fueron alimentados en el estómago fueron incluidos en el análisis para evaluar el efecto del VGR en la aspiración. No encontraron diferencias en el VGR entre los que presentaron aspiración y los que no la presentaron. Sin embargo, la presencia de 2 o más VGR ≥ 200 ml, se observó más en el grupo que presentó mayor incidencia de aspiración.

En otro trabajo de Metheny et al.⁴⁰, se estudiaron a 206 pacientes críticos, con ventilación mecánica (73% pacientes quirúrgicos con una puntuación APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II de 23,3) que recibieron NE ≥ 2 días, y describieron la asociación entre VGR y la aspiración del contenido gástrico. En este estudio el VGR fue medido con jeringas de 60 ml cada 4 horas, y la aspiración fue definida por la positividad a la pepsina en las secreciones traqueales. De todos los pacientes, el 93% habían tenido algún episodio de aspiración al menos una vez durante el estudio. Aunque la aspiración también apareció en ausencia de altos VGR, ocurrió más de forma significativa cuando el VGR fue más alto. Usando un modelo de regresión logística, se observó que 2 o más VGR ≥ 200 ml o 1 o más VGR ≥ 250 ml eran predictivos de aspiración.

Poulard et al.⁴¹ dirigieron un estudio observacional longitudinal en 205 pacientes que recibieron NE por SNG las primeras 48 horas tras el ingreso en UCI. En la primera fase del estudio fue monitorizado el VGR (n=102) pero no durante el subsiguiente periodo de intervención (n=103). Para ambos grupos se utilizó el mismo protocolo de NE y la intolerancia a la NE fue definida por VGR > 250 ml y/o vómito (grupo control) o sólo vómitos (grupo intervención); en estos casos se redujo la infusión de NE a la previamente tolerada y se inició tratamiento con eritromicina. No hubo diferencias en la incidencia de NAV (19,6% en el grupo control frente al 18,4% en el grupo intervención, $p=0,86$) o en la frecuencia de vómitos (24,5% vs 26,2%, $p=0,87$) entre ambos grupos. El aporte diario de volumen de NE fue significativamente mayor en el grupo intervención respecto al grupo control (1.489 ml/día con rango intercuartil de 1.349-1.647 ml/día vs 1381 ml/día con rango intercuartil de 1.151-1.591 ml/día; $p=0,002$). De este trabajo, se puede concluir que la nutrición enteral precoz sin monitorización del VGR, aumenta el aporte calórico-proteico de la NE, sin incremento de la intolerancia gastrointestinal y sin aumento de la NAV. Este estudio observacional puso las bases del estudio aleatorizado y controlado que realizó con posterioridad este grupo liderado por Reignier.

Ensayos aleatorizados y controlados sobre la medición del volumen gástrico residual (Tabla III)

En el estudio prospectivo de Pinilla et al.⁴², 98 pacientes de UCI fueron aleatorizados a dos protocolos de NE, con un límite de 150 ml de VGR en el primer grupo y un límite de 250 ml en el segundo grupo, recibiendo todos los pacientes tratamiento con procinéticos. La incidencia de intolerancia a la nutrición enteral, definida por altos VGR, vómitos o diarrea fue significativamente más baja en el segundo grupo, pero ni la cantidad de NE, ni el tiempo para conseguir el objetivo calórico con la NE fueron significativamente diferentes entre los dos grupos. En este estudio no se determinaron variables clínicas como neumonía y además tiene el inconveniente del pequeño tamaño de la muestra.

El estudio prospectivo de McClave et al.⁴³ incluyó 40 pacientes críticos bajo ventilación mecánica que recibieron nutrición enteral. La validez del VGR como marcador de aspiración fue evaluada mediante el uso de microesferas coloreadas de amarillo que fueron añadidas a la nutrición

TABLA III. ENSAYOS RANDOMIZADOS Y CONTROLADOS SOBRE MONITORIZACIÓN DEL VOLUMEN RESIDUAL GÁSTRICO

Autor (diseño)	Número pacientes	Características pacientes	VGR para interrumpir Nutrición Enteral	Variable principal	Tipo de Sonda	Resultados
Pinilla JC et al. ⁴² (monocéntrico)	96	50% quirúrgicos (ventilación invasiva)	> 150 ml vs. > 250 + procinéticos	Frecuencia de vómito	100% SNG 14-18F	No significativo
McClave SA et al. ⁴³ (monocéntrico)	40	62.5% quirúrgicos (ventilación invasiva)	> 200 ml vs > 400 ml	Frecuencia de aspiración	19 × SNG 12F 19 × GEP	No significativo
Montejo JC et al. ⁴⁴ (multicéntrico)	329	Médicos (ventilación invasiva)	> 200 ml vs > 500 ml	Frecuencia de aspiración	No especificado	No significativo
Reignier J et al. ⁴⁵ (multicéntrico)	449	93% médicos (ventilación invasiva)	VGR > 250 ml vs vómito (no límite para VGR)	Frecuencia de neumonía asociada a ventilación	No especificado	No significativo

VGR, Volumen Gástrico Residual; SNG, Sonda Nasogástrica

enteral y que fueron valoradas en las secreciones traqueales de los pacientes. Los pacientes fueron aleatorizados a dos tipos de estrategias utilizando un límite de > 2.000 ml en el VGR o > 400 ml en el otro grupo. No hubo diferencias respecto a la incidencia de neumonías en ambos grupos. Los valores de corte del VGR con un rango entre 150 ml a 400 ml mostraron una baja sensibilidad para eventos aspirativos, de sólo 1,9% a 8,1%. El valor predictivo de este mismo rango, a partir del cual se podría esperar que hubiera aspiración pulmonar fue sólo del 36,1% al 37,5%. El valor predictivo negativo (valor de VGR por debajo del cual no podría ocurrir la aspiración) fue sólo del 70,0% al 70,3%. En realidad, la incidencia de aspiración, documentada de forma muy sensible por este marcador tan específico (microesferas coloreadas en secreciones bronquiales) no varió en amplio rango de valores de corte (de 0-50 ml a 400-500 ml). Teniendo en cuenta estos datos de este estudio, se puede concluir que el VGR es un marcador débil con una baja sensibilidad y una baja especificidad para detectar aspiración pulmonar en pacientes críticos. Este estudio, al igual que el de Pinilla, tiene la limitación del tamaño de la muestra, que es muy pequeña.

El estudio REGANE (Gastric Residual Volume During Enteral Nutrition in ICU Patients) de Montejo et al.⁴⁴ fue un estudio abierto, prospec-

tivo y aleatorizado y controlado en 28 hospitales de nuestro país, y comparó los efectos de un límite de 200 ml en el VGR (grupo control) frente a un límite de 500 ml en el VGR (grupo estudio), siendo el objetivo primario la adecuación de la NE; los objetivos secundarios fueron la frecuencia de complicaciones gastrointestinales (vómitos, distensión abdominal, diarrea) y de resultados clínicos (aspiración pulmonar, neumonía, días de ventilación mecánica, tiempo de estancia en UCI y mortalidad hospitalaria). La elección de los requerimientos nutricionales y de la fórmula enteral fue a discreción de cada investigador y la vía de acceso de la NE fue mediante sonda nasogástrica. Fueron aleatorizados 322 pacientes (165 pacientes en grupo control y 157 pacientes en el grupo estudio). Los pacientes en el grupo estudio recibieron mayor aporte calórico, siendo más frecuente la incidencia de complicaciones gastrointestinales en el grupo control, y no hubo diferencias en la incidencia de neumonía entre el grupo control y el grupo estudio.

El NUTRIREA1 (Study of Impact of Not Measuring Gastric Residual Volumen on Nosocomial Pneumonia Rates)⁴⁵ es un ensayo clínico patrocinado por el Grupo Francés de Investigación Clínica en Cuidados Intensivos y Sepsis (CRICS), con el objetivo de analizar si el riesgo de Neumonía Aspirativa asociada a Ventilación

(NAV) no está incrementada cuando no se mide el VGR comparado con la monitorización rutinaria del VGR. Este estudio es abierto, aleatorizado y controlado y multicéntrico, fue realizado en 9 UCI en Francia y se incluyeron 4.449 pacientes con ventilación mecánica (> 48 h) que recibieron NE precoz por sonda nasogástrica en las primeras 36 h. En el grupo intervención (no monitorización del VGR) la NE fue ajustada sólo en caso de vómitos o regurgitación. En el grupo control la intolerancia a la NE fue definida por el vómito o VGR > 250 ml medido cada 6 horas. En ambos grupos se utilizó un protocolo agresivo de NE con el fin de conseguir un adecuado objetivo calórico, recibiendo la NE en posición semiincorporada. El objetivo primario fue la proporción de pacientes con al menos un episodio de neumonía 90 días después de la aleatorización, no habiendo diferencias en la incidencia de NAV entre el grupo intervención (16,7%) y el grupo control (15,8%). No hubo tampoco diferencias respecto a la incidencia de diarreas, duración de la ventilación mecánica, estancia en UCI y mortalidad. La proporción de pacientes que recibieron el 100% del objetivo calórico fue mayor en el grupo intervención respecto al grupo control.

Las principales limitaciones del estudio REGANE y del estudio NUTRIREA1 es que los pacientes con alto riesgo de intolerancia a la NE (pacientes quirúrgicos y con shock) están escasamente representados, de forma que en el estudio REGANE, solo 12 pacientes (8,1%) tenían un diagnóstico quirúrgico al ingreso, mientras que sólo 32 pacientes (7%) tenían un diagnóstico no médico en el estudio NUTRIREA1, en el que además la cirugía abdominal fue una causa de exclusión. De esta forma, la validez externa y generalización de los resultados a pacientes quirúrgicos y a pacientes con fracaso multiorgánico se ve comprometida. Además, la muestra en ambos estudios fue pequeña para la valoración de la estancia hospitalaria y mortalidad.

Ha sido publicado un trabajo reciente de Ozen et al.⁴⁶, que demuestran que la medición del VGR, impide conseguir un adecuado aporte calórico en pacientes críticos con Nutrición Enteral, y que probablemente la medición del VGR, no debería seguirse de forma rutinaria en el manejo clínico de pacientes críticos con Nutrición Enteral. Este trabajo tiene la limitación de tener una muestra pequeña de 25 pacientes en el grupo control y de 26 pacientes en el grupo estudio.

Revisiones sistemáticas sobre la medición del volumen gástrico residual

Respecto a las revisiones sistemáticas sobre el valor de la medición del VGR, hay dos trabajos importantes que merecen ser considerados. En una primera revisión sistemática realizada por McClave y Snider⁴⁷, hace más de una década, estos autores concluyen que el VGR no parece ser un marcador clínico de confianza para proteger a los pacientes de la neumonía por aspiración pues no hay una correlación estrecha entre VGR y vaciado gástrico, volumen de contenido gástrico o regurgitación/aspiración. En otra revisión sistemática de Kuppinger y cols.⁴⁸, recogen 12 estudios prospectivos de los cuales 6 fueron ensayos clínicos aleatorizados y 6 estudios observacionales, donde analizaron como variables primarias las complicaciones gastrointestinales y la aspiración/neumonía. Solo el estudio REGANE y el NUTRIREA1 tenían un nivel alto de calidad. Los autores concluyeron que no se podía realizar un metanálisis de los ensayos clínicos publicados por la heterogeneidad de las variables clínicas analizadas, población objetivo y diferencias en el método de medida del VGR. Sin embargo, ellos concluyen que la monitorización del VGR parece ser innecesaria en pacientes con ventilación con patología médica a su admisión en UCI, mientras que en pacientes quirúrgicos podría ser útil poner un límite de 200 ml en la medición del VGR.

Recomendaciones actuales de las guías de práctica clínica

Las Guías de Práctica Clínica Canadiense⁶ y la Guía de la Sociedad Alemana de Nutrición⁴⁹, son las que se han adaptado más a los resultados del estudio NUTRIREA1⁴⁵. No obstante, la Guía Canadiense expone que una recomendación para abandonar la práctica de la monitorización del VGR y usar 500 ml como límite alto aún es prematura, basada en la validez limitada de los ensayos existentes, y propone que basado en los estudios observacionales y los estudios controlados, es una estrategia aceptable para optimizar la NE en pacientes críticos el poner un límite en el VGR entre 250 y 500 ml.

En contraste la Sociedad Alemana de Nutrición en su última actualización, recomienda que la monitorización del VGR no debería utilizarse en pacientes médicos, de forma que la pauta de administración de la NE solo debería ser modificada en caso de vómitos. Esta pauta de actuación tendría un efecto positivo al reducir la carga de

trabajo de la enfermería. Teniendo en cuenta la escasa representación de pacientes quirúrgicos en los ensayos clínicos sobre monitorización de VGR, la Sociedad Alemana de Nutrición todavía recomienda que, en pacientes quirúrgicos el VGR debería ser monitorizado de forma regular, con un límite superior de 200 ml, para ajustar la pauta de administración de la NE. En cuanto la ASPEN⁴, indica que la interrupción de la NE con VGR < 500 ml, debe ser evitada en ausencia de otros signos de intolerancia digestiva. En cuanto a la ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition)⁵⁰, no existe información específica sobre el manejo y monitorización del VGR en ninguna de sus Guías Clínicas.

En la Figura 2, propongo un algoritmo para el manejo de VGR en pacientes críticos, que puede ser útil para poder estandarizar la monitorización de este parámetro en la actividad clínica diaria.

Ventajas e inconvenientes de la monitorización del Volumen Gástrico Residual

A la luz de los distintos trabajos publicados en los últimos años nos planteamos pregun-

tas como ¿La medición del VGR es un marcador muerto de la disfunción gastrointestinal?⁵¹ ¿tiene aún vigencia en el manejo de la NE en el paciente crítico? Pero cuando analizamos la evidencia científica acumulativa de los estudios observacionales y de los ensayos clínicos, aleatorizados, nos encontramos con que la relevancia clínica de la medición del VGR ha sido muy cuestionada, de modo que, los pros y contras de la monitorización del VGR, se pueden resumir de la siguiente forma:

Ventajas de la monitorización del VGR

- La medición del VGR es un método simple de monitorizar la disfunción gastrointestinal.
- Los clínicos pueden detectar pacientes con vaciamiento gástrico enlentecido e intervenir con estrategias que reduzcan las consecuencias clínicas de la Disfunción gastrointestinal.
- En los ensayos clínicos aleatorizados que no demostraron el beneficio de monitorizar el VGR, la mayor parte de los pacientes fueron médicos, y estaban infrarrepresentados los pacientes quirúrgicos que son los que sue-

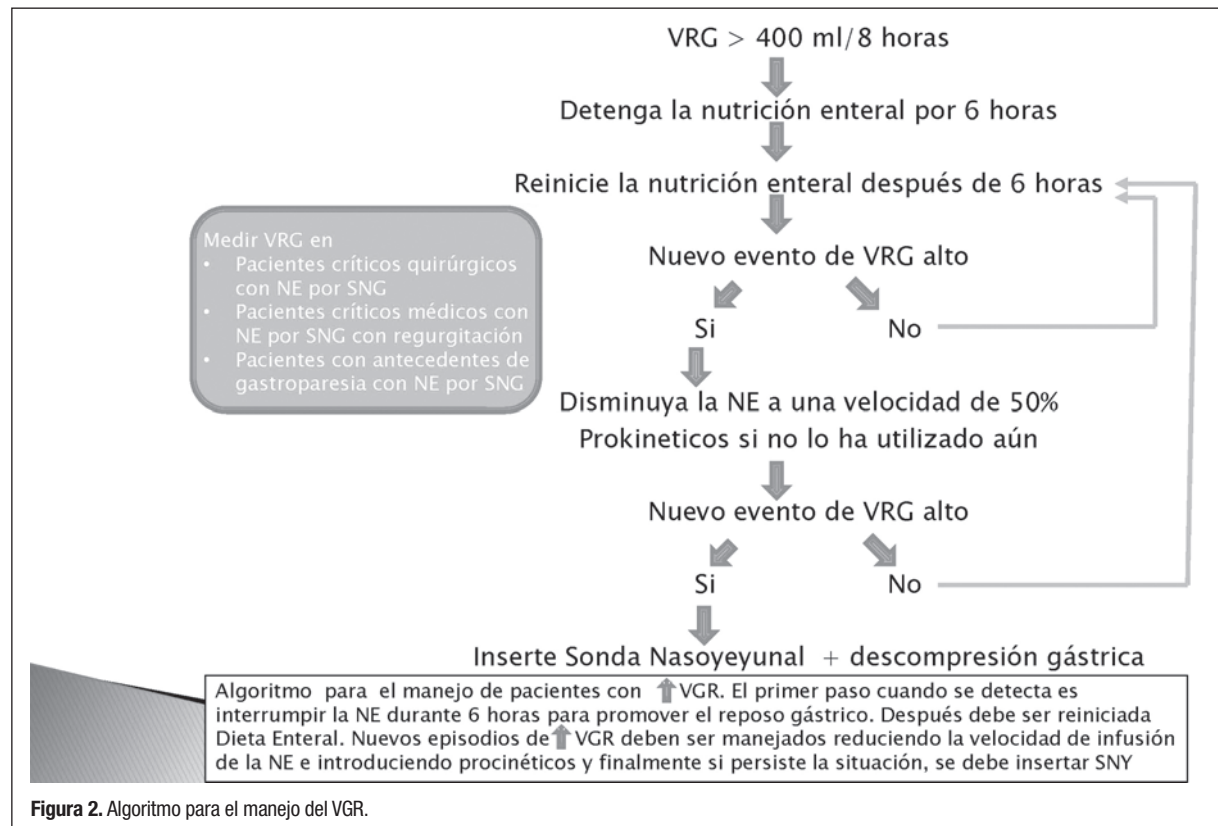


Figura 2. Algoritmo para el manejo del VGR.

len tener mayor disfunción gastrointestinal⁵². Además, en estos ensayos, el personal de enfermería tenía mucha experiencia clínica y utilizaron protocolos estrictos para minimizar el riesgo de complicaciones pulmonares. En los estudios observacionales, los pacientes quirúrgicos eran mayoría y no se utilizaron protocolos estrictos, reflejando un acercamiento a la medicina real de todos los días.

Inconvenientes de la monitorización del VGR

- La práctica de medir el VGR no está estandarizada, ni validada.
- La metodología por sí misma, es inválida, al fallar la reproducibilidad en diversas circunstancias: tipo de paciente, tipo de sonda.
- Los grandes ECA no han mostrado el beneficio clínico de medir el VGR. La alta proporción de vómitos, no se asoció con altas tasas de neumonía aspirativa, lo que sugiere que la ruta orofaríngea sea más importante que la ruta gastropulmonar para la aspiración.
- La determinación frecuente del VGR impide llegar a los objetivos calórico-proteicos en nutrición enteral.
- Aumenta el tiempo de trabajo para la Enfermería con mayor consumo de recursos humanos.
- Se ha asociado con alta incidencia de obstrucción de la sonda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marik PE. Enteral Nutrition in the critically ill: Myths and misconceptions. *Crit Care Med*. 2014; 42:962-969.
2. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med*. 2009;35:2018-2027.
3. Gianotti L, Nelson JL, Alexander JW, Chalk CL, Pyles T. Post injury hypermetabolic response and magnitude of translocation: prevention by early enteral nutrition. *Nutrition* 1994;10:225-231.
4. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al; A.S.P.E.N: Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33:277-316.
5. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al; DGEM (German Society for Nutritional Medicine); ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition): ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*. 2006; 25:210-223.

CONCLUSIÓN

A la luz de los distintos trabajos publicados en los últimos años ¿La medición del VGR es un marcador muerto de la disfunción gastrointestinal? (50) ¿tiene aún vigencia en el manejo de la NE en el paciente crítico? Probablemente sea un marcador que no sea necesario en pacientes médicos críticos, con un equipo experto de Enfermería, bien entrenado en la técnica de NE, y en Unidades que tengan protocolos estandarizados de nutrición artificial que incluyan pautas de seguridad en la NE (posición semi-incorporada, higiene orofaríngea, terapia con procinéticos y nutrición yeyunal)

Pero probablemente la medición del VGR sea un parámetro clínico útil en la monitorización de pacientes críticos con alto riesgo de disfunción gastrointestinal (en particular pacientes críticos quirúrgicos o pacientes críticos con hipertensión intracraneal), probablemente porque este tipo de población ha estado muy poco representada en los ensayos controlados aleatorizados⁵¹. Para mejorar la validez de este parámetro, hay que considerar la estandarización de la técnica de aspirado, así como el uso de SNG de mayor diámetro, y probablemente el límite del VGR debería ser ≥ 250 ml, y por supuesto, la medición del VGR, no puede ser sacralizada, debiendo ser restringida a aquellos pacientes que presenten mayor riesgo de aspiración, pues la generalización de su uso en pacientes críticos, si bien puede tranquilizar nuestras conciencias, y darnos una falsa imagen de seguridad, induce un menor aporte calórico-proteico a través de la NE e incrementa la carga de trabajo de la Enfermería en la UCI.

6. Dhaliwal R, Cahill N, Lemieux M, Heyland DK. The Canadian critical care nutrition guidelines in 2013: an update on current recommendations and implementation strategies. *Nutr Clin Pract.* 2014;29:29-43.
7. Martín MC, Saura RM, Cabré L, Ruiz J, Blanch L, Blanco J, et al., Grupos de Trabajo de la Sociedad de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Sociedad Española de Enfermería Intensiva y Unidades Coronarias (SEEIUC) y Fundación Avedis Donabedian (FAD). Indicadores de calidad en el enfermo crítico. *Med Intensiva* 2008;32: 23-32.
8. Heyland D, Cook DJ, Winder B, et al. Enteral nutrition in the critically ill patient: a prospective survey. *Crit Care Med.* 1995;23:1055-1060.
9. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, Bleichner G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med.* 2001;29:1955-1961.
10. Ukleja A. Altered GI motility in critically ill patients: current understanding of pathophysiology, clinical impact and diagnostic approach, *Nut Clin Pract.* 2010; 25:16-25.
11. Fruhwald S, Scheidl S, Toller W, Petnehazy T, Holzer P, Metzler H et al. Low potential of dobutamine and dopexamine to block intestinal peristalsis as compared with other catecholamines. *Crit Care Med.* 2000;28:2893-2897.
12. Dive A, Foret F, Jamart J, Bulpa P, Installé E. Effect of dopamine on gastrointestinal motility during critical illness. *Intensive Care Med.* 2000;26: 901-907.
13. Sternini C, Patierno S, Selmer IS, Kirchgessner A. The opioid system in the gastrointestinal tract. *Neurogastroenterol Motil.* 2004;16 (suppl 2):3-16.
14. Lee TL, Ang SB, Dambisya YM, Adaikan GP, Lau LC. The effect of propofol on human gastric and colonic muscle contractions. *Anesth Analg.* 1999;89:1246-1249.
15. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Chapman MJ, Bellon M, et al. The impact of delaying enteral feeding on gastric emptying, plasma cholecystokinin, and peptide YY concentrations in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2008;36:1469-1474.
16. de Jonge WJ, van den Wijngaard RM, The FO, ter Beek ML, Bennink RJ, Tytgat GN et al. Postoperative ileus is maintained by intestinal immune infiltrates that activate inhibitory neural pathways in mice. *Gastroenterology* 2003;125: 1137-1147.
17. Kölbel CB, Rippel K, Klar H, Singer MV, van Ackern K, Fiedler F. Esophageal motility disorders in critically ill patients: a 24-hour manometric study. *Intensive Care Med.* 2000;26:1421-1427.
18. Dive A, Moulart M, Jonard P, Jamart J, Mahieu P. Gastrointestinal motility in mechanically ventilated critically ill patients: a manometric study. *Crit Care Med.* 1994;22:441-447.
19. Dive A, Miesse C, Jamart J, Evrard P, Gonzalez M, Installé E. Duodenal motor response to continuous enteral feeding is impaired in mechanically ventilated patients. *Clin Nutr.* 1994;13:302-306.
20. Spallone V. Glycaemic control and gastric emptying. *Diabetes Nutr Metab.* 2004;17:47-55.
21. Vantrappen G, Janssens J, Hellemans J, Ghooys Y. The interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine. *J Clin Invest.* 1977;59:1158-1166.
22. Saunders MD. Acute colonic pseudoobstruction. *Curr Gastroenterol Rep.* 2004;6:410-416.
23. Elke G, Felbinger TW, Heyland DK. Gastric residual volume in critically ill patients: a dead marker or still alive? *Nutr Clin Pract.* 2015;30:59-71.
24. McClave SA, DeMeo MT, DeLegge MH, et al. North American Summit on Aspiration in the Critically Ill Patient: consensus statement. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26:S80-S85.
25. Ibrahim EH, Tracy L, Hill C, Fraser VJ, Kollef MH. The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital: risk factors and clinical outcomes. *Chest.* 2001;120:555-561.
26. Melsen WG, Rovers MM, Bonten MJ. Ventilator-associated pneumonia and mortality: a systematic review of observational studies. *Crit Care Med.* 2009;37:2709-2718.
27. Deane A, Chapman MJ, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Nguyen NQ. Mechanisms underlying feed intolerance in the critically ill: implications for treatment. *World J Gastroenterol.* 2007;13:3909-3917.
28. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003;27:355-373.
29. Metheny NA, Mills AC, Stewart BJ. Monitoring for intolerance to gastric tube feedings: a national survey. *Am J Crit Care* 2012;21:e33-e40.

30. Metheny N, Reed L, Worsack M, Clark J. How to aspirate fluid from small-bore feeding tubes. *Am J Nurs*. 1993;93:86-88.
31. Metheny NA, Stewart J, Nuetzel G, Oliver D, Clouse RE. Effect of feeding-tube properties on residual volume measurements in tube-fed patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2005;29:192-197.
32. McClave SA, Snider HL, Lowen CC, McLaughlin AJ, Greene LM, McCombs RJ et al. Use of residual volume as a marker for enteral feeding intolerance: prospective blinded comparison with physical examination and radiographic findings. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1992;16:99-105.
33. Lin HC, Van Citters GW. Stopping enteral feeding for arbitrary gastric residual volume may not be physiologically sound: results of a computer simulation model. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1997;21:286-289.
34. Bartlett Ellis RJ, Fuehne J. Examination of accuracy in the assessment of gastric residual volume: a simulated, controlled study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015; 39:434-440.
35. McClave SA, Lukan JK, Stefater JA, Lowen CC, Looney SW, Matheson PJ, et al. Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2005;33:324-330.
36. Moreira TV, McQuiggan M. Methods for the assessment of gastric emptying in critically ill, enterally fed adults. *Nutr Clin Pract*. 2009;24:261-273.
37. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, Bleichner G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med*. 2001;29:1955-1961.
38. Umbrello M, Elia G, Destrebecq AL, Iapichino G. Tolerance of enteral feeding: from quantity to quality of gastric residual volume? *Intensive Care Med*. 2009;35:1651-1652.
39. Metheny NA, Clouse RE, Chang YH, Stewart BJ, Oliver DA, Kollef MH. Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit Care Med*. 2006;34:1007-1015.
40. Metheny NA, Schallom L, Oliver DA, Clouse RE. Gastric residual volume and aspiration in critically ill patients receiving gastric feedings. *Am J Crit Care* 2008;17:512-519.
41. Poulard F, Dimet J, Martin-Lefevre L, Bontemps F, Fiancette M, Clementi E, et al. Impact of not measuring residual gastric volume in mechanically ventilated patients receiving early enteral feeding: a prospective before after study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34:125-130.
42. Pinilla JC, Samphire J, Arnold C, Liu L, Thiessen B. Comparison of gastrointestinal tolerance to two enteral feeding protocols in critically ill patients: a prospective, randomized controlled trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2001;25:81-86.
43. McClave SA, Lukan JK, Stefater JA, Lowen CC, Looney SW, Matheson PJ, et al. Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2005;33:324-330.
44. Montejo JC, Mi-nambres E, Bordeje L, Mesejo A, Acosta J, Heras A, et al. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med*. 2010;36:1386-1393.
45. Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, Boulain T, Desachy A, Bellec F, et al, Clinical Research in Intensive Care and Sepsis (CRICS) Group. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. *JAMA* 2013;309:249-256.
46. Ozen N, Tosun N, Yamanel L, Altintas ND, Kilciler G, Ozen V. Evaluation of the effect on patient parameters of not monitoring gastric residual volume in intensive care patients on a mechanical ventilator receiving enteral feeding: A randomized clinical trial. *J Crit Care* 2016, 33:137-144.
47. McClave SA, Snider HL. Clinical use of gastric residual volumes as a monitor for patients on enteral tube feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2002;26(Suppl 6):S43-S48.
48. Kuppinger DD, Rittler P, Hartl WH, Ruttinger D. Use of gastric residual volume to guide enteral nutrition in critically ill patients: a brief systematic review of clinical studies. *Nutrition* 2013;29:1075-1079.
49. Hartl WH, Parhofer KG, Kuppinger D, Rittler P, and the German Society for Nutritional Medicine (DGEM) Steering Committee. S3-Guideline of the German Society for Nutritional Medicine (DGEM) in cooperation with the GESKES and the AKE monitoring of artificial nutrition: specific aspects. *Aktuel Ernahrungsmed*. 2013;38:e90-e100.
50. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, Nitenberg G, van den Berghe G, Wernerman J; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Ebner C, Hartl W, Heymann C, Spies C; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*. 2006; 25:210-223.
51. Rice TE. Gastric Residual Volume. End on an Era. *JAMA* 2013;309:283-284.
52. Elke G, Felbinger TW, Heyland DK. Gastric residual volume in critically ill patients: a dead marker or still alive? *Nutr Clin Pract*. 2015;30:59-71.