

Gambaran *Gastrointestinal Dysmotility* pada Pasien Kritis

Description of Gastrointestinal Dysmotility in Critically Ill Patients

Fauzana✉*, Prananda Surya Airlangga**, Eddy Rahardjo**

*Departemen Anestesi dan Terapi Intensif, Rumah Sakit Perkebunan Jember Klinik, Jember, Indonesia

**Departemen Anestesi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

✉Korespondensi: faz_fauzana@yahoo.com

ABSTRACT

Background: *Gastrointestinal (GI) dysmotility are common complications, with incidence reaching 60% in the intensive care setting. It is also predictors of increased mortality and length of stay in the intensive care unit (ICU). GI dysmotility can be primary disorder such as in patients with diabetes mellitus, sepsis or secondary effect of the therapy that has been given, such as due to massive fluid resuscitation, vasopressor or opioid use. Clinical manifestation of GI dysmotility can be very board and classified into upper and lower GI dysmotility.*

Case: *The following 2 case, represent upper and lower GI dysmotility. Case 1, 17 years old male with diagnose of guillain barre syndrome (GBS) experiencing recurrent infection, gastroparesis and massive nasogastric production triggered by sepsis and causes alkalosis metabolic, difficulties in initiating enteral feeding and weaning from mechanical ventilation.*

Case 2, 56 years old women diagnose with obesity hypoventilation syndrome (OHS) and acute lung edema. GI problems manifest as diarrhea and paralytic ileus that cause increasing intraabdominal pressure.

Discussion: *Early diagnosis and prompt treatment is paramount. Initial management including correction of any causes, management of fluid, electrolit and acid base disorder. Medications that increase gut motility and early mobilization can be useful in upper and lower Gi dysmotility while abdominal decompression can help reduce intrabdominal pressure in lower GI dysmotility.*

Conclusion: *Early diagnosis and treatmeni in pasien with GI dysmotility can improve outcome and reduce complications. Whatever the causes, GI dysmotility must be handled appropriately and systematically.*

Keywords: *bowel obstruction; gastroparesis; gut dysmotility; ileus; intensive care unit*

ABSTRAK

Latar Belakang: *Gastrointestinal (GI) dysmotility* merupakan kejadian yang sering ditemui di *intensive care unit (ICU)*, dengan angka kejadian cukup besar mencapai 60% pada pasien kritis. Hal ini juga merupakan prediktor peningkatan mortalitas dan lama tinggal di ICU. *GI dysmotility* dapat merupakan kelainan primer seperti pada pasien dengan diabetes mellitus dan sepsis atau merupakan efek sekunder dari terapi yang diberikan seperti efek dari resusitasi cairan dalam jumlah besar, penggunaan vasopressor atau obat-obatan yang menurunkan motilitas usus seperti opioid. Manifestasi klinis *GI dysmotility* dapat sangat luas dan dibagi menjadi *upper GI dysmotility* dan *lower GI dysmotility*.

Kasus: 2 laporan kasus berikut mewakili *upper dan lower GI dysmotility*. Kasus 1, laki laki 18 tahun dengan diagnosa *gullian barre syndrome (GBS)* yang mengalami infeksi berulang. Gastroparesis dan produksi cairan lambung yang *massive*, dicetuskan oleh sepsis dan mengakibatkan metabolik alkalosis yang berat, kesulitan memulai nutrisi enteral dan kesulitan *weaning* dari ventilasi mekanik.

Kasus 2, wanita 56 tahun dengan diagnosa *obesity hypoventilation syndrome (OHS)* dan edema paru. Terdapat diare dan ileus paralitik selama perawatan di ICU yang menyebabkan peningkatan tekanan intrabdomen.

Pembahasan: Diagnosa dini dan tatalaksana yang tepat sangat penting. Mencari dan mengatasi penyebab *GI dysmotility*, koreksi cairan, elektrolit dan asam basa harus segera dilakukan. Obat-obatan yang meningkatkan motilitas usus dan mobilisasi dini dapat diberikan pada *upper dan lower GI dysmotility* sedangkan dekompresi abdomen efektif dalam mengurangi tekanan intrabdomen pada *lower GI dysmotility*.

Kesimpulan: Diagnosa dan penanganan dini pada *GI dysmotility* dapat memperbaiki *outcome* dan mengurangi komplikasi. Apapun penyebabnya *GI dysmotility* harus di terapi secara tepat dan sistematis.

Kata Kunci: dismotilitas usus; gastroparesis; ileus di ICU; *intensive care unit*; obstruksi bowel

PENDAHULUAN

Gastrointestinal (GI) dysmotility didefinisikan sebagai gangguan sementara pergerakan sistem pencernaan. Hal ini umum ditemukan di *intensive care unit (ICU)* dengan insiden 60% pada pasien sakit kritis.¹ *GI dysmotility* dapat merupakan tanda perburukan klinis atau merupakan faktor yang berdiri sendiri.

Gastrointestinal adalah organ yang mempunyai fungsi penting dalam *homeostasis* tubuh. Fungsi ini meliputi

absorpsi makanan, immunomodulasi, ekskresi cairan, keseimbangan elektrolit dan kontrol hormon. Fungsi ini tidak berdiri sendiri tetapi terintegrasi untuk menjaga keseimbangan dan adaptasi pada saat sakit.

Pergerakan sistem saluran cerna juga merupakan fungsi yang kompleks yang diatur oleh sistem syaraf (SS) pusat, SS enteric, SS otonomik dan di modulasi oleh GI peptide, neurotransmitter dan hormon.

Acute gastrointestinal injury (AGI) dapat muncul sebagai akibat dari *injury* pada organ sekitar selama periode sakit kritis, tentunya dengan konsekuensi besar yang harus dibayar. Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap *injury* ini cukup banyak, termasuk sitokin dan iskemia reperfusi *injury*. Manifestasi klinis GI *dysmotility* berupa pemanjangan pengosongan lambung, ileus, malabsorpsi dan diare yang akan menyebabkan meningkatnya risiko aspirasi pneumonia, *overgrowth* dan

translokasi bakteri, juga peningkatan tekanan intra abdominal dengan segala konsekuensinya.

Sayangnya, tidak ada kriteria diagnosa yang diterima secara universal untuk kondisi ini. *Reintam* dalam sebuah penelitiannya tentang *gastrointestinal failure* pada pasien kritis membuat sistem skor yang melibatkan ada tidaknya toleransi makanan dan peningkatan tekanan intra abdominal.²

Tabel 1. Skor *gastrointestinal Failure* (GIF) menurut *Reintam*

Skor	Gejala
0	Fungsi gastrointestinal normal
1	Nutrisi enteral <50 % dari kebutuhan harian atau 3 hari tanpa makanan setelah operasi abdomen
2	Intoleransi makanan atau IAH
3	Intoleransi makanan dan IAH
4	<i>Abdominal compartment syndrome</i> (ACS)

Intoleransi makanan: nutrisi enteral tidak dapat diberikan karena produksi cairan lambung yang banyak, vomiting, distensi abdomen, atau diare yang berat
IAH: *Intra Abdominal Hypertension*

Penelitian tersebut melibatkan 264 pasien dan intoleransi makanan terjadi pada 58% populasi ICU yang sebagian besar terjadi pada 3 hari pertama. IAH muncul pada 27% dan 6% mengalami *abdominal compartment syndrome* (ACS).

KASUS

Kasus 1

Pasien laki laki 18 tahun, berat badan 45 kg dengan diagnosa *guillain barre syndrome* (GBS) perawatan hari ke 48. Pasien masuk ICU untuk yang ke 3 kalinya dengan riwayat bronkopneumonia dan sepsis sebelumnya.

Kondisi saat tiba di ICU
Airway bebas, trakeostomi +
RR 35x / menit SpO2 98 % dengan O2 masker 8 lpm via trakeostomi
T: 80/50 HR 140x/m suhu axilla 40.2°C
Kesadaran: Delirium
Terpasang *naso gastric tube* (NGT) dengan produksi kehitaman 2100 cc/24 jam. Produksi urin (PU) 1450 cc/24 jam.

BGA sebelum di berikan ventilasi mekanik: pH 7.39, PCO₂ 118, PaO₂ 91, HCO₃ 69.3, BE +37.8, SaO₂ 95%, Na 132 Meq/l, K 2.8 Meq/l, Cl 81 mol/l, Ca 7 mg/dl

Interpretasi:

Alkalosis metabolik kombinasi Asidosis respiratorik.

Asam lambung dan Cl yang terbuang menyebabkan alkalosis metabolik, tubuh mengkompensasi dengan meretensi CO₂ dengan cara hipoventilasi. Tetapi CO₂ yang sangat tinggi pada kondisi ini tidak murni hanya karena kompensasi alkalosis metabolik tetapi terutama karena hipoventilasi oleh karena kelemahan otot napas akibat GBS.

Lab lain:

Hb 10.6 gr/dl, L 32.000, T 273.000, PCV 33.9 %, GDA 217 mg/dl

Diagnose kerja:

GBS + *Shock* sepsis+ Gagal napas + Intoleransi makanan curiga gastroparesis

Tata laksana di ICU:

1. Ventilasi mekanik
2. NaCl 0.9 % 1000 cc diberikan cepat untuk mengganti cairan lambung
3. Koreksi K
4. Ca glukonas 2x1 g
5. Produksi NGT diganti dengan NaCl 0.9 %
6. *Norepinephrine* 100-300 nn/kgbb/min
7. Cairan rumatan: RL 1500 cc 24 jam

BGA hari ke 2 di ICU:

(BIPAP: P ins :16 PEEP 6 FiO₂ 40%
ASB :10 → TV: 320 cc Freq tot: 25x/m
MV : 8 L
PH 7.54, PCO₂ 49, PaO₂ 85, HCO₃ 41,
BE +16, SaO₂ 96%, Na 145 Meq/l, K
2.8 Meq/l, Cl 104 mol/l

Interpretasi:

Metabolik alkalosis kompensasi repiratorik.

Hasil kultur darah: *Enterobacter cloacae*.

Terapi ciprofloxacin dan metronidazole selama 7 hari (sensitif terhadap *E. Cloacae*).

Produksi NGT antara 950-2450 cc/24 jam hijau kekuningan dengan bising usus minimal.

Intoleransi makanan karena gastroparesis terjadi berkepanjangan. Hal ini terjadi meskipun hemodinamik telah membaik (dengan minimal vasopressor), Kalium 3.6 Meq/l dan gula darah 160 mg/dl.

Terapi untuk gastroparesis dilakukan secara aktif dengan medikasi dan non medikasi.

1. Pantoprazole, metoclopramide dan alinamin diberikan secara rutin.
2. Mobilisasi pasif dilakukan lebih sering (posisi miring ke kanan dan kiri).
3. Posisi setengah duduk dan duduk.

Sampai hari ke 8 nutrisi hanya diberikan secara parenteral. Beberapa kali dicoba inisiasi dengan *clear liquid* tetapi gagal. Pada di hari ke 9 mulai dapat diberikan Dextrosa 5 % 50 cc tiap 4 jam.

Nutrisi enteral dengan volume minimal, 50 cc tiap 6 jam baru dapat diberikan setelah hari ke 14. Nutrisi enteral penuh baru tercapai setelah 4 minggu perawatan di ICU.

Kasus 2

Seorang wanita 56 tahun dengan *morbid obese* (130 kg, 165 cm, BMI 48.1) datang ke ICU dengan penurunan kesadaran.

Pasien MRS karena sesak dan dirawat di ruangan selama 2 hari dengan diagnose masuk *Decompensasi Cordis NYHA class 3*.

Kondisi saat tiba di ICU

RR 15x/m SPO₂ 80 %

T 180/100 N: 100x/m

kesadaran : *Unresponse*

Edema di ekstremitas dan wajah
Ro thorax : *Cardiomegaly* dengan infiltrate bilateral.

Dilakukan intubasi dan ventilasi mekanik

Hasil BGA (sebelum dilakukan intubasi)

PH 7.01, PCO₂ 161, PaO₂ 70 (O₂ masker 8 lpm), HCO₃ 39.8, BE 1.5, SaO₂ 89 %, Na 135 Meq/l, K 5.3 Meq/l, Ca 0.9 mg/dl

Interpretasi: Asidosis respiratorik dengan kompensasi metabolik alkalosis yang kronis.

Echocardiography menunjukkan:

LA, RA, RV Dilatasi

Fungsi sitolik LV global dan segmental normal, EF 80%

MR mild, PR moderate

MPAP 60 mmhg

Diagnosa:

Akut pulmonary edema ec hipertensi pulmonal (PH) dan *obesity hypoventilation syndrome* (OHS)

Tata laksana di ICU:

1. Menjaga oksigen saturasi cukup untuk menghindari pulmonary arterial vasokonstriksi
2. Menurunkan tekanan di pembuluh darah pulmonal dengan mengurangi preload menggunakan *furosemide pump* 5 mg per jam
3. Menstimulasi arteri dilatasi dengan pemberian dornier 3x80 mg (beraprost Na)
4. Sedasi dengan midazolam dan morphin dibeikan intermitten mulai hari ke 2
5. Nutrisi enteral mulai diberikan hari ke 2 secara bertahap

Kesadaran dari *unresponsive* menjadi *alert* (GCS 4x6) dalam 24 jam di ICU

BGA:

ASV 100% PEEP 15 FiO₂ 60% →
TV 350-400 cc Ftot 22-24 x/m MV 8.4-9 L Ppres 33

PH 7.47, PCO₂ 47, PaO₂ 94, HCO₃ 33.9, BE + 8, SaO₂ 98%, Na 133 Meq/l, K 3.7Meq/l, Ca 0.82 mg/dl

Interpretasi:

Alkalosis metabolik (dari BGA ini terlihat bahwa pasien sudah terbiasa dengan PaCO₂ tinggi, sebagai kompensasi HCO₃ juga meningkat (kompensasi kronis).

Pada setting ini PaCO₂ di tingkatkan dengan mengurangi MV sehingga PaCO₂ bisa lebih tinggi mendekati kondisi fisiologis pada pasien OHS.

Diuresis terjadi pada hari 1 dan 2 produksi urin (PU) 7900 cc/24 jam dan 5600 cc/24 jam dengan *negative balance* 9900 cc dalam 2 hari, meskipun furosemide sudah di hentikan saat mulai ada tanda polyuria. Hari berikutnya produksi urin menurun dan mulai pekat (PU 1400-1800 cc/24 jam).

Hari ke 8 mulai tampak tanda tanda penurunan motilitas usus.

Abdomen sangat distensi dan keras pada hari ke 9 di ICU.

Pengukuran *intra abdominal pressure* (IAP) tidak dilakukan tetapi tanda nya cukup jelas terlihat dengan *compliance* paru menjadi lebih berat dan *oliguria* (PU 600 cc/24 jam).

Produksi NGT hematin 200 cc/24 jam.

Didapatkan diare dengan sekresi mucus.

Weaning sementara ditunda, ventilasi ditambah dengan menaikkan *support* ventilasi (Ps dari 12 menjadi 16) untuk mencapai tidal volume (TV) yang adekuat.

Tata laksana:

Fokus untuk menurunkan IAP dan mengatasi ileus

1. Metoklopramid dan alinamin diberikan secara regular tetapi hanya memberikan respon minimal.
2. Dipasang *rektal tube* (RT) dan didapatkan gas dan mukus dalam jumlah banyak.
3. Mobilisasi dilakukan lebih agresif, miring kanan kiri dan posisi duduk. (Meskipun sangat sulit karena pasien *morbid obese*).
4. Sedasi di stop.
5. Kalium darah dipertahankan diatas 4 mmol/L.
6. Diberikan antibiotik Metoclopramide 3x500 mg.

2 hari setelah terapi, kondisi membaik. abdomen kembali supel dan diare berhenti. Pada hari ke 13 berhasil di ekstubasi. Hari ke 16 pasien pindah ke ruangan.

PEMBAHASAN

Untuk keperluan klinis GI *dysmotility* dibedakan menjadi *Upper* dan *Lower GI dysmotility*.³ Kasus 1 menunjukkan gangguan pada saluran cerna bagian atas ditandai dengan penurunan motilitas lambung, dan peningkatan volume residu lambung (VRL). Jumlah cairan lambung yang meningkat tajam yang menyebabkan gangguan asam basa, *hypocloremia*, nutrisi enteral yang tidak adekuat dan memicu *overgrowth* dan translokasi bakteri ke sistemik. Bakteriemia yang terjadi pada pasien ini kemungkinan karena translokasi bakteri dari saluran cerna ke sistemik.

Upper GI dysmotility bermanifestasi berupa pemanjangan waktu pengosongan lambung dan regurgitasi. Hal ini disebut juga sebagai gastroparesis yang insidennya di ICU bervariasi antara 38-54%.⁴ Banyak faktor yang mempengaruhi munculnya gastroparesis di ICU diantaranya

obesitas, penyakit metabolik seperti DM, posisi supine dan usia lanjut.

Patofisiologi munculnya gastroparesis melibatkan banyak faktor diantaranya adalah⁵:

1. Pada gastroparesis *post operative* melibatkan refleks syaraf abdomen. Stimulus nyeri yang kuat dari kavum abdomen sebagai akibat manipulasi operasi atau pada peritonitis mengakibatkan penurunan fungsi vagal yang menyebabkan hipomotilitas lambung.
2. *Non adrenergic non cholinergic* (NANC) menghambat peristaltik dan meningkatkan tonus *spincter*. Bahan yang menyebabkan rangsangan NANC termasuk *vasoactive intestinal peptide* (VIP) dan *nitric oxide* (NO) yang meningkat pada kondisi sepsis.
3. Interleukin 1B meningkat sebagai respon stres dan inflamasi.
4. Hiperaktivitas adrenergik pada kondisi sepsis dan trauma.
5. Hyperglikemia.³

Tatalaksana yang utama adalah mengatasi penyebab gastroparesis berupa kontrol gula darah dan elektrolit, mengatur penggunaan vasopressor, dan menghindari penggunaan obat-obatan yang menghambat motilitas usus seperti opioid. Terapi simptomatik berupa prokinetik (metoclopramide, eritromicin atau cisaprid)^{1,4} dan pemberian *feeding* secara *continuous* dan jika peralatan tersedia, bisa dipasang *post pyloric feeding*. Penggunaan prokinetik dihubungkan dengan penurunan VRL tetapi tidak berpengaruh banyak terhadap lama perawatan dan mortalitas.³

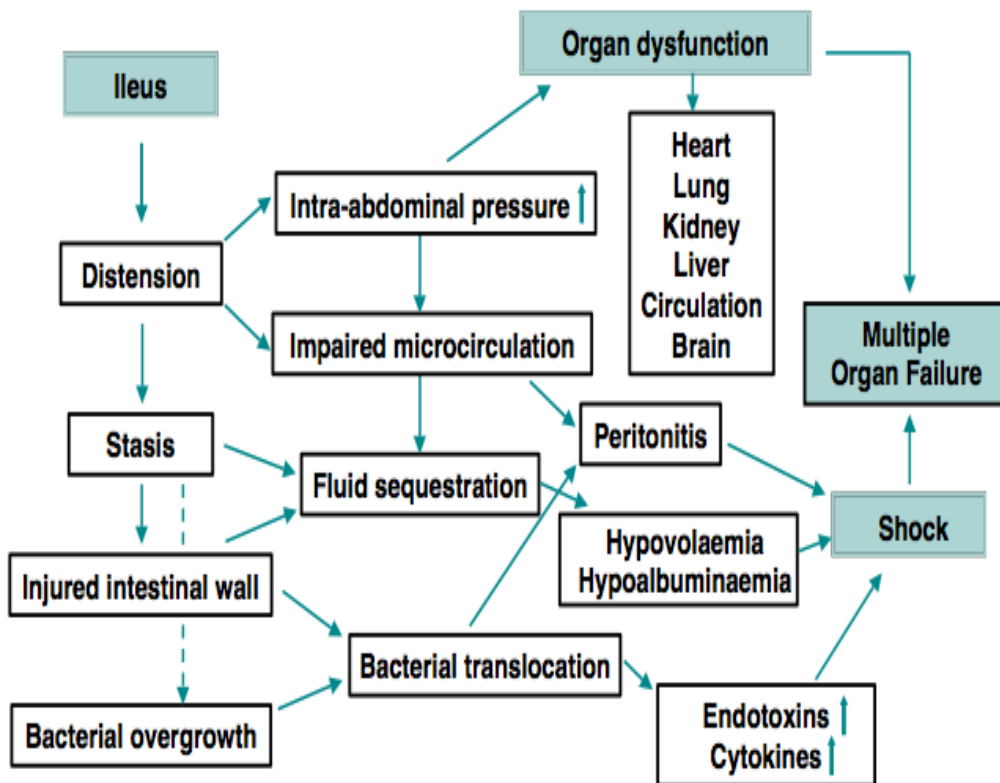
Continue enteral feeding secara teori bermanfaat mengurangi jumlah regurgitasi dan aspirasi dibanding

bolus intermitten. Beberapa penelitian kecil menunjukkan bahwa *continuous feeding* sukses menurunkan VRL dan mencapai kalori yang dibutuhkan tetapi tidak bermakna pada *outcome* klinis. Rekomendasi ASPEN meyarankan *continuous feeding* pada pasien intoleransi bolus *feeding* dan pada pasien risiko aspirasi.³

Kasus 2 menunjukkan gangguan pada saluran cerna bagian bawah yang bermanifestasi berupa ileus paralitik dan peningkatan tekanan intra abdomen. Pada pasien morbid obese, efek ini bisa sangat menyulitkan. Selama periode ileus, *weaning* ventilator menjadi terhambat, peningkatan risiko aspirasi pneumonia dan nutrisi enteral yang terpaksa ditunda. Jika hal ini berlangsung berlarut larut maka

peningkatan tekanan intra luminal di usus juga akan menyebabkan translokasi bakteri yang dapat berakhir sepsis.

Pasien sakit kritis cenderung mengalami ileus. Inflamasi, penggunaan narkotik, vasopressor, dan gangguan elektrolit menyebabkan pasien berada pada kondisi simpatis dan parasimpatis yang tidak seimbang. Ileus paralitik sering juga disebabkan karena efek sekunder dari resusitasi cairan yang besar selama periode *shock* yang disertai dengan kebocoran kapiler.⁶ Faktor lain adalah iskemia pada pembuluh darah mesenterika yang disebabkan karena *injury* secara langsung (hematoma karena trauma) dan tidak langsung seperti pada gangguan metabolik seperti pada hypokalemia.



Gambar 1. Konsekuensi ileus⁶

Diare

Diare merupakan tanda dari GI *dysmotility*. Kejadian di ICU sekitar 20%. Diare dapat dibagi menjadi infeksi atau non infeksi.

Diare infeksius

Infeksi karena *clostridium difficile* paling sering ditemui di ICU sampai dengan 44%. Bakteri lain termasuk *salmonella*, *C. perfringens*, *S. aureus* dan *P. auginosa*. Penggunaan antibiotik dianggap merupakan faktor risiko diare infeksius di ICU, risiko lain yaitu supresi asam lambung, usia lanjut dan tingkat keparahan penyakit.

Diare non infeksius

Penyebab tersering adalah *antibiotic associated diarrhea*, diare yang berhubungan dengan enteral *feeding* dan obat-obatan. Penurunan konsentrasi organisme *anaerob* di usus yang mengakibatkan penurunan fermentasi karbohidrat menyebabkan osmotik diare. Diare yang berhubungan dengan enteral *feeding* juga sering ditemui di ICU. Pendekatan pada kondisi ini adalah menghindari formula dengan densitas tinggi atau penambahan serat/fiber.

Tata laksana

1. Koreksi kausa

Terapi utama ditujukan pada mencari sumber atau causa terjadinya ileus, termasuk koreksi elektrolit, menghindari penggunaan opioid dan obat-obatan antikolinergik, mobilisasi dan pemberian enteral *feeding* bila memungkinkan. Terapi lain yaitu dekompresi gaster, laxative osmosis, antagonis opioid, dan *agent* pro motilitas.

2. Terapi cairan dan *support* hemodinamik. Karena efek ileus yang begitu besar terhadap perubahan cairan

tubuh, maka terapi utama pada kondisi ini adalah resusitasi cairan dan pemberian vasopressor dengan hati hati.

3. Stimulasi gaster dan motilitas usus

Mengembalikan motilitas usus merupakan target utama. Intervensi meliputi stimulasi lambung dengan metoklopramid, cisapride atau eritromisin, enema dan laxative. Pemberian nutrisi enteral juga mampu menstimulasi motilitas usus.

4. Nutrisi

Nutrisi penting untuk mengembalikan dan mempertahankan fungsi gastrointestinal, perfusi usus, motilitas dan fungsi barrier. Sejumlah kecil nutrisi enteral mampu mempertahankan fungsi ini. Beberapa modifikasi diet enteral dapat meningkatkan fungsi diatas seperti penambahan fiber mampu memberi efek besar terhadap motilitas usus, pembentukan rantai pendek asam lemak melalui fermentasi bakteri dan mengurangi translokasi bakteri.

Selain itu nutrisi yang untuk meningkatkan sistem *immune* juga ditambahkan pada nutrisi enteral (*immunonutrition*). Diet ini menunjukkan penurunan komplikasi infeksi dan lama rawat inap di ICU dan rumah sakit. Glutamin disini memegang peranan penting. Glutamin merupakan asam amino essensial yang terbukti memperbaiki fungsi barrier usus, menstimulasi sistem *immune*, menurunkan angka infeksi dan meningkatkan *survival*.

Pemberian probiotik mampu menunjukkan perbaikan fungsi barrier, mengurangi inflamasi dengan menghambat melekatnya mikro-organisme di permukaan mukosa dan mencegah komplikasi di usus yang berhubungan dengan pemberian antibiotik.

5. Dekompresi abdomen

Pada pasien ileus, dekomposisi kolonoskopi mengurangi dilatasi usus sampai dengan 80% kasus, sayangnya angka kekambuhan terjadi pada 44% setelah beberapa hari. pemasangan kolonik tube atau RT selama 3 hari setelah dekompresif kolonoskopi terbukti efektif.

KESIMPULAN

Kejadian GI *dysmotility* di ICU cukup sering ditemukan, tetapi seringkali terabaikan. Spektrum klinis dapat berupa tanda yang sederhana dan dapat pula berupa gangguan kompleks yang sulit diatasi. Deteksi dini dan tatalaksana yang tepat dapat mencegah komplikasi, mempercepat pemulihan dan mengurangi lama rawat inap di ICU.

DAFTAR PUSTAKA

- Ladopoulos T, Giannaki M, Alexopoulou C, Proklou A, Padiaditis E, Kondili E. Gastrointestinal dysmotility in critically ill patients. *Annals of Gastroenterology*. 2018; 31:1- 9
- Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Critical care*. 2008; 12: R90
- Vaquez-sandoval A, Ghamande S, Surani S. Critically ill patients and gut motility: are we addressing it? *World J Gastrointest Pharmacology and Therapeutics* 2017; 8(3): 174-179
- Oderinto-adike A, Quigley EM. Gastrointestinal motility problem in critical care: a clinical perspective. *Journal of Digestive Disease* 2014; 15:335-344
- Corke C. Gastric emptying in critically ill patients. *Critical Care and Resuscitation* 1999; 1:39-44
- Madl C, Druml W. Systemic consequences of ileus. *Best Practice and research Clinical Gastroenterology* 2003; 17: 445 - 456
- Caddell KA, Martindele R, McClave S, Miller K. Can the intestinal dysmotility of critical illness be differentiated from post operative ileus? *Current Gastroenterology*. 2011;13:358-367
- Martin B. Prevention of gastrointestinal complication in the critically ill patient. *AACN Adv Critical Care* 2007; 18: 158-66
- Fruhwald S, Kainz J. Effect of ICU intervention on gastrointestinal motility. *Current Opinion in Critical Care* 2010;16:159-64
- Lewis et al. The efficacy and safety of prokinetic agent in critically ill patients receiving enteral nutrition. *Critical Care* 2016; 20:259
- Ratief I. The management of motility disorder in critical illness. *SAJN* 2011; 24: S15-S18
- Malbrain MLNG. Abdominal pressure in critically ill. *Current Opinion in Critical Care* 2006; 6:17-29
- Dive A, Miesse C, Jamart J. Duodenal motor response to continuous enteral feeding is impaired in mechanically ventilated patients. *Clinical Nutrition* 1994 ; 13(5):302-6
- Zologa G, Matrik P. Promotility agent in the intensive care unit. *Critical Care Medicine* 2000; 28(7): 2657-9
- Acosta A, Camilleri M. Prokinetic in gastroparesis. *Gastro Clinical Northen America* 2015; 44(1): 97-111