

Stato nutrizionale e compenso metabolico

4

Lorenzo Mirabile, Giuseppina Sestini

4.1 Nutrizione e paziente critico

La realizzazione di un adeguato supporto nutrizionale è fondamentale nel trattamento del bambino critico, in quanto, riducendo gli effetti dell'ipermetabolismo e del catabolismo conseguenti all'evento acuto, favorisce la guarigione e quindi migliora la prognosi della malattia.

È molto importante mettere in atto un precoce programma nutrizionale, soprattutto nella fascia di pazienti affetti da patologia multiorgano, destinati a una degenza più prolungata, poiché la malnutrizione può favorire l'aumento della morbilità e della mortalità.

Il rischio di malnutrizione consiste più frequentemente in un ridotto apporto di calorie e nutrienti rispetto ai reali fabbisogni del paziente. D'altra parte, non dobbiamo dimenticare che esiste il rischio opposto, cioè quello di una somministrazione eccessiva di calorie, soprattutto sotto forma di carboidrati, che può portare a un aggravamento delle condizioni del paziente dal punto di vista sia respiratorio che della funzionalità epatica.

4.2 Valutazione dello stato nutrizionale

Un'anamnesi accurata del paziente all'ingresso in terapia intensiva ci permette di inquadrare il suo stato nutrizionale [1].

L. Mirabile (✉)
U.O. di Anestesia-Rianimazione,
Centro di Endoscopia Respiratoria,
Azienda Ospedaliero-Universitaria Meyer,
Firenze, Italy

È importante avere informazioni sulla dieta assunta prima del ricovero, sulla capacità di alimentarsi, sulla funzionalità dell'apparato gastroenterico, su eventuali patologie o sintomi che possono interferire con l'alimentazione, su allergie o intolleranze ad alimenti, manifestazioni cliniche o dati di laboratorio che indichino un eventuale deficit o eccesso di nutrienti.

Questa valutazione è utile per individuare le cause di uno stato di malnutrizione proteico-calorica che è sempre correlato con morbilità e mortalità chirurgica aumentate (soprattutto nell'ambito della chirurgia generale e nella cardiocirurgia), e in base ad essa devono essere individuati gli obiettivi nutrizionali, che comprendono le adeguate richieste idriche, proteiche, caloriche e dei micronutrienti, la modalità di nutrizione, gli obiettivi di trattamento e i parametri clinici e laboratoristici da monitorizzare.

La modalità del monitoraggio nutrizionale e la periodica rivalutazione dovrebbero essere stabilite in base al decorso clinico del paziente e alla velocità con cui si vogliono raggiungere gli obiettivi stabiliti.

La valutazione dello stato nutrizionale si basa sui fattori di seguito elencati.

- 1) Parametri antropometrici, che costituiscono tecniche di rilevamento semplici, in grado di fornire solo dati empirici e di scarsa attendibilità: peso corporeo, rapporto altezza/peso, circonferenze misurabili (braccio, avambraccio, polpaccio, coscia), plicometria cutanea ecc.
- 2) Parametri bioumorali, che sono più attendibili.
 - Albumina: è responsabile dell'80% dell'attività colloidale-osmotica del plasma, in quanto contiene, a parità di peso (pm 69.000), un maggior numero di molecole.



Svolge un ruolo importante nel trasporto di molte molecole di grande importanza funzionale: bilirubina, acidi grassi, ormoni, farmaci. Rappresenta la principale riserva di aminoacidi e contribuisce, in condizioni di emergenza, a mantenere l'omeostasi delle proteine viscerali. I livelli plasmatici di albumina circolante sono soggetti a variazioni quantitative dipendenti da stress calorico-plastici, da nefropatie o da epatopatie. Ha un'emivita molto lunga (20 giorni) e quindi rappresenta un marker nutrizionale poco attendibile; ad essa vengono preferiti i dosaggi di prealbumina.

- Prealbumina: ha un'emivita di 2 giorni e un titolo di circa 20 mg/L; è sintetizzata a livello epatico. TBPA = prealbumina legante la tiroxina, valore normale **CE1** 35 mg/dL; RPA= prealbumina legante il retinolo, valore normale 3,5 mg/dL.
 - Transferrina: ha un'emivita di 7 giorni, valore normale 150-400 gamma/mL. I valori compresi tra 100 e 150 gamma indicano una deplezione proteica media, i valori inferiori a 100 gamma per mL indicano una deplezione proteica grave.
 - Metilistidina urinaria. La 3-metilistidina urinaria (3-MTH) deriva dall'actina e dalla miosina; non può essere reincorporata nelle proteine o metabolizzata, per cui è escreta in modo quantitativo. Il suo dosaggio urinario è proposto come dato del turn over delle proteine muscolari e quindi della valutazione dello stato nutrizionale. Il suo utilizzo, quale parametro biomorale di valutazione nutrizionale, è tuttavia ancora oggetto di studio.
- 3) Bilancio azotato. La correttezza dell'apporto calorico nutrizionale, in termini di anabolismo proteico, va valutata con il bilancio azotato. Nel Box 4.1 è fornita un'esemplificazione dell'esecuzione pratica del catabolismo azotato, definito come rapporto tra introduzione di substrato azotato e perdita di cataboliti azotati.
- 4) Parametri immunologici: lo stato di malnutrizione si associa a una depressione del sistema immunitario e quindi a una maggiore predisposizione a contrarre infezioni. Effetti depressivi riscontrati:

Box 4.1 Esecuzione pratica del catabolismo azotato

Giorno 0, ore 8:

- inizio terapia parenterale
- inizio raccolta urine per 24h
- esecuzione esami ematochimici.

Giorno 1, ore 8:

- fine raccolta urine
- invio campione per azoturia
- inizio raccolta urine delle 24h successive
- continua terapia parenterale.

Giorno 1, ore 16

- arrivo valori azoturia; calcoli per bilancio azotato. Il contenitore delle urine va tenuto in luogo fresco e va misurato il volume totale di cui si invia il campione in laboratorio.

Calcolo dell'urea prodotta nelle 24 ore:

azoturia $\times 6,25 \div 6/5 \div 28/50$, che semplificato dà: azoturia delle 24 h $\times 3,5$

Esempio: bambino di 20 kg di peso, diuresi giornaliera = 700 mL (valore normale 1,5 mL/kg/h); urea nelle urine campione = 1,9 g $\times 100$; urea escreta nelle 24 h = 1,9 $\times 7 d = 13,3g$. Proteine catabolizzate = 13,3 $\times 3,5 = 46,55 g/die$.

Se l'azotemia è aumentata nelle 24 h bisogna formulare calcoli correttivi, in quanto l'aumento dell'urea ematica è anch'esso indice di degradazione proteica, che deve essere calcolata aggiungendo all'operazione precedente l'esito della seguente:

Variazione dell'azotemia in g \times peso corporeo in kg $\times 1,8$

Se quindi nello stesso bambino l'urea è passata da 36 mg % a 56 mg %, con incremento di 0,20 g/dL, si avrà:

$0,20 \times 20 \times 1,8 = 7,2 g$

Pertanto il totale delle proteine catabolizzate = 46,55 + 7,2 = 53,75 g/24 h

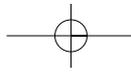
Se l'apporto proteico era di 40 g di proteine al dì, si è instaurato un bilancio negativo di 13,75 g/die, e ciò sta a significare che vi è un sbilancio calorico di circa 410 kcal (13,5 g $\times 30 kcal = 412,5 kcal$), cioè che l'apporto proteico è sbilanciato e le proteine vengono demolite a scopo calorico.

Nota: bisogna ricordare che 1 g di azoto amminico equivale a 6,25 g di proteine e che per il giusto apporto calorico-proteico necessitano

30 kcal di glucosio \times 1 gr di proteine

cioè, 187,5 kcal di glucosio \times 1 gr di azoto amminico (30 \times 6,25)

- riduzione totale dei linfociti; 800-1200 mm al cubo = deficit medio; <800 per mm cubo = deficit grave;
- riduzione della chemiotassi neutrofila;
- riduzione delle immunoglobuline G;
- riduzione della frazione C3 del complemento.



4.3 Apporti idroelettrolitici giornalieri

Il mantenimento idrico giornaliero viene calcolato in base alla spesa energetica, cioè alle calorie consumate, in quanto l'apporto idrico è strettamente dipendente dal metabolismo corporeo nella misura di 1-1,5 mL per caloria consumata. La formula della spesa energetica è la seguente:

esigenze caloriche – apporto energetico in kcal/kg/die. **CE2**

Nel Box 4.2 è indicata la spesa energetica alla nascita e nelle seguenti età della vita.

Box 4.2 La spesa energetica e le età della vita

Alla nascita

Neonato pretermine <32 settimane = 50-80 kcal/kg/die

Tra 32 e 38 settimane = 50-60 kcal/kg

Neonato a termine = 30-40 kcal/kg/die.

Fino al 7° giorno incremento graduale, fino a 100-130 kcal/kg/die

Dal 7° giorno al 6° mese = 10-130 kcal/kg/die **CE3**

Dal 6° mese a 1 anno = 80-100 kcal/kg/die

Prima-seconda infanzia = 70-80 kcal/kg/die

Pubertà = 50-60 kcal/kg/die Adulto = 20-30 kcal/kg/die

Bisognare ricordare che 1 g di glucosio è pari a 4 kcal, 1 g di proteine a 4 kcal, 1 g di lipidi a 9 kcal.

Nel neonato in terapia parenterale, se vengono assunti per via enterale più di 100 mL per kg di peso corporeo di latte, la parenterale può essere sospesa (scalando la concentrazione del glucosio).

Se il neonato assume la metà dell'apporto idrico con il latte, si possono sospendere gli elettroliti della parenterale.

4.4 Fabbisogni energetici

Le richieste energetiche, nel bambino sano, comprendono quelle necessarie al mantenimento del metabolismo corporeo e quelle indispensabili per una crescita adeguata all'età e al sesso, oltre che naturalmente all'attività fisica esercitata. Esse comprendono:

- il Basal Metabolism Rate (BMR), ovvero la quantità di energia necessaria a mantenere le

funzioni vitali (equivalente al 50% circa del totale);

- la Diet Induced Thermogenesis (DIT), ovvero la quantità di energia necessaria per elaborare il cibo introdotto (10%);
- la spesa energetica necessaria per svolgere attività fisica (10%);
- la spesa energetica necessaria per l'accrescimento, che rappresenta il 30% del totale.

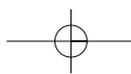
Le richieste energetiche variano con l'età. La velocità di accrescimento è molto spiccata nel primo anno di vita e la malnutrizione può compromettere seriamente non solo lo sviluppo somatico, ma anche quello neurologico, che si realizza in gran parte durante questo periodo. Gli anni dell'adolescenza sono anch'essi caratterizzati da un rapido accrescimento e sono quindi maggiormente sensibili a uno scarso apporto nutrizionale.

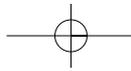
4.5 Esigenze particolari nel postoperatorio o in condizioni di stress

La nutrizione del bambino colpito da un danno acuto (sepsi, trauma, intervento di chirurgia maggiore) è ostacolata da alterazioni metaboliche importanti, che modificano la capacità di utilizzazione dei nutrienti. Le alterazioni che si verificano sono conseguenti all'attivazione di una risposta ormonale e di una risposta infiammatoria sistemica.

Il primo fenomeno è innescato dallo stimolo di recettori neurosensoriali e viscerali e dalla corteccia cerebrale; consiste nell'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisario e del sistema nervoso simpatico. La liberazione di ormone adrenocorticotropo (ACTH) stimola la secrezione di cortisolo; viene attivato il sistema renina-angiotensina-aldosterone, aumentano i livelli di catecolamine, di ormone somatotropo (GH), di ormone antidiuretico (ADH) e di insulina. Ne consegue uno stato ipermetabolico e iperdinamico, caratterizzato da ipertermia, tachicardia, tachipnea, iperglicemia e aumentato consumo di O₂.

L'insulina, pur essendo aumentata, non è in grado di controllare l'iperglicemia, poiché gli ormoni controregolatori inducono insulino-resistenza, favoriscono il catabolismo proteico, la gluconeogenesi e la gluconeogenesi, a partire dagli aminoacidi mobilizzati dal muscolo (in particolare ala-





nina e glutamina), nonché l'aumento dell'utilizzazione delle riserve di grassi. L'attivazione della gluconeogenesi, che si verifica in conseguenza dell'evento acuto, non è inibita o ridotta dalla somministrazione di glucosio, a differenza di ciò che si verifica durante il digiuno. Inoltre, l'insulino-resistenza, che si verifica nel muscolo scheletrico e nel tessuto adiposo periferico, può continuare anche nelle fasi più tardive, provocando un'ulteriore riduzione dell'utilizzazione del glucosio e degli acidi grassi; da questo fenomeno deriva l'ossidazione degli amminoacidi ramificati, la cui carenza, trattandosi di amminoacidi essenziali, riduce la disponibilità di precursori per la sintesi proteica. Nella maggior parte dei casi i malati più critici sono in bilancio azotato negativo, perché la degradazione delle proteine supera la sintesi.

L'altro meccanismo coinvolto nella patogenesi delle alterazioni metaboliche che seguono l'evento acuto è la sintesi e il rilascio dei mediatori della risposta infiammatoria. Tra i peptidi prodotti dai macrofagi e dai leucociti polimorfonucleati, le interleuchine (IL-1) e il tumor necrosis factor (TNF) sono considerati i più importanti mediatori della risposta allo stress. L'IL-1 induce febbre, leucocitosi, alterazione delle cellule B e T, aumenta la gluconeogenesi e agisce direttamente sul muscolo aumentando la proteolisi. Il TNF inibisce la lipoproteinlipasi e riduce quindi la capacità dei tessuti periferici di utilizzare i trigliceridi. Questi effetti sono causa di ulteriore distruzione muscolare.

La risposta ipermetabolica ha di solito un picco intorno al terzo giorno e si può esaurire in una settimana. Se invece persiste, si può andare facilmente incontro a un processo di disfunzione immunologica, cui può seguire un danno multiorgano. La risposta dipende dalla natura, dall'intensità e dalla durata dello stimolo e il grado con cui si manifesta dipende dallo stato nutrizionale del paziente e da fattori genetici. È più intensa nei bambini più piccoli, rispetto ai più grandi e agli adulti, nei quali invece è di più lunga durata [2]. Il prolungarsi della fase ipermetabolica può derivare da complicanze, quali l'ipotensione e l'infezione, che portano a un ulteriore alterato utilizzo dei nutrienti, che aggrava a sua volta il danno immunologico. Queste conseguenze sono meno evidenti nei pazienti ben nutriti.

Per avere una stima delle richieste energetiche

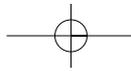
del paziente abbiamo a disposizione alcune equazioni per il calcolo del Resting Energy Expenditure (REE) che comprende il BMR e la DIT: l'equazione di Harris-Benedict e l'equazione di Schofield, che sono basate sul sesso, l'età, il peso e l'altezza. Questi metodi sono sicuramente poco predittivi rispetto all'utilizzo della calorimetria indiretta che, tramite la misurazione del volume consumato di O₂ e del volume della CO₂ prodotta nei pazienti ventilati, ci fornisce il valore del quoziente respiratorio [3]. Le tecniche di calorimetria indiretta non possono essere sempre accurate nel bambino, poiché l'utilizzo dei tubi endotracheali non cuffiati non permette una rilevazione corretta dei volumi dei gas respiratori. Comunque, questa misurazione non invasiva, che può essere eseguita in fasi diverse della malattia, si può perfezionare aggiungendo la misurazione dell'azoto urinario escreto, e quindi calcolando il bilancio azotato per avere una precisa valutazione dell'utilizzazione dei substrati. Questo metodo ci permette così di individuare se il paziente è in fase ipermetabolica o ipometabolica, e, di conseguenza, consente di somministrare la quantità adeguata di calorie. In tal modo evitiamo di andare incontro all'overfeeding o all'underfeeding.

È stato più volte dimostrato che la maggior parte dei bambini in fase acuta hanno una spesa energetica che equivale al REE [4]. Dobbiamo in effetti tenere presente che il bambino in terapia intensiva è sedato, la sua attività fisica è minima, soprattutto se è sottoposto a ventilazione meccanica, e inoltre l'accrescimento è fermo a causa del processo catabolico in atto [5]. Al REE dobbiamo aggiungere il consumo energetico dovuto alla febbre e all'evento acuto (Tabella 4.1).

Questo periodo, come abbiamo già detto, ha una durata che raramente supera una settimana ed è seguito dalla ripresa della fase anabolica: le proteine indici di flogosi si riducono mentre riprende la sintesi delle proteine viscerali, che ritornano alla normalità in coincidenza della ripresa della fase anabolica [6].

Per fornire al piccolo paziente una nutrizione adeguata durante il periodo acuto dobbiamo raggiungere un compromesso con altre esigenze che si presentano in questa fase: la necessità di attuare una fluidorestrizione (da tenere presenti anche i fluidi somministrati con la terapia), le interruzio-



**Tabella 4.1** Aumento del REE in condizioni di stress

Causa di stress	Aumento del REE in %
Febbre 12/ °C (>37°C) CE7	
Scompenso cardiaco	15-25%
Chirurgia maggiore	20-30%
Ustione	fino al 100%
Sepsi grave	40-50%

ni dell'alimentazione dovuti a ripetuti tentativi di estubazione o a esecuzione di esami radiologici (tomografia assiale computerizzata, TAC, risonanza magnetica, RMN, ecc.), le complicanze dovute alle intolleranze gastrointestinali [7]. Per far fronte a queste difficoltà è necessario utilizzare la nutrizione parenterale (NPT) a una concentrazione maggiore, somministrare i farmaci (catecolamine, sedativi e analgesici) a concentrazioni più alte e utilizzare formule enterali a bassa osmolarità (che hanno tolleranza maggiore).

4.6 Apporto dei nutrienti in alimentazione parenterale totale

La distribuzione calorica va ripartita tra i nutrienti in percentuali ben definite:

- glucosio: 60-70%, dose massima 15-20 g/kg/die;
- aminoacidi: 10-15%, dose massima 2,5-3,5 g/kg/die;
- lipidi 20-30%, dose massima 3 g/kg/die;

Oltre all'apporto idrico, ai nutrienti e all'apporto elettrolitico, l'alimentazione parenterale va completata con un equilibrato apporto di vitamine, acido folico, fruttosio 1,6-difosfato e oligoelementi.

Oggi sono disponibili preparati del commercio che comprendono tutte le vitamine idrosolubili e liposolubili miscelabili nelle infusioni della parenterale.

4.6.1 Valutazione dei singoli componenti

4.6.1.1 Glucosio

È il principale carboidrato impiegato per via parenterale; viene utilizzato da tutte le cellule dell'organismo ed è indispensabile per alcune di

esse: cellule cerebrali, globuli rossi, globuli bianchi, corticale renale.

Introdotta per via venosa, segue tre vie metaboliche:

- 1) trasformazione in glicogeno, epatico e muscolare;
- 2) trasformazione in lipidi;
- 3) ossidazione endocellulare in glucosio-6-fosfato, mediante l'enzima esocinasi, da cui prendono origine la via glicolitica di Embden-Meyerhof e la via dei pentosi.

La combustione è estremamente rapida e fornisce 3,75 kcal per grammo.

Considerando lo scarso potere calorico, nella NPT vengono utilizzate soluzioni ipertoniche, con l'obbligo di perfusione attraverso vene centrali, visto il potere irritante sulla parete venosa. L'utilizzazione del glucosio può raggiungere 20 mg/kg/min, ma si raccomanda di non superare i 6-8 mg/kg/min, onde evitare iperglicemia con glicosuria.

Il glucosio può essere utilizzato anche per un apporto calorico molto elevato; possono però crearsi due ordini di incidenti.

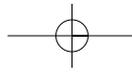
- 1) Nei soggetti con un'affezione acuta (traumi, postoperatorio, ustioni), la tolleranza al glucosio è minore, con rischio di iperglicemia e iperglicosuria anche per somministrazioni adeguate di glucosio. Ciò può ingenerare poliuria osmotica, disidratazione e coma iperosmolare.
- 2) L'elevato apporto di glucosio può ingenerare steatosi epatica. Ciò si può prevenire distribuendo il carico calorico su più costituenti.

Va inoltre ricordato l'effetto potenzialmente dannoso delle elevate somministrazioni glucidiche sulla produzione di CO₂, in caso di insufficienza respiratoria. Il quoziente respiratorio del glucosio è pari a 1, cioè ogni g di glucosio produce 1 L di CO₂.

Il glucosio non può essere somministrato nello stesso deflussore in cui si somministra sangue conservato con Anticoagulant Citrate Dextrose (ACD): ciò provocherebbe infatti una pseudoagglutinazione dei globuli rossi trasfusi.

Le soluzioni glucosate utilizzate per l'allestimento di sacche per NPT hanno in genere concentrazioni dal 33% al 50%, eccezionalmente del 70%. La soluzione al 33% ha un'osmolarità di 1835 mOsm/L e 1221 kcal/L; la soluzione al 50%





ha un'osmolarità di 2780 mOsm/L e 1850 kcal/L; la soluzione al 70% ha un'osmolarità di 3892 mOsm/L e 2590 kcal/L.

Si raccomanda che le soluzioni finali abbiano concentrazioni massime del 12% se infuse per via periferica e del 25% se infuse per via centrale. Solo nei casi in cui vi sia l'esigenza di restrizione idrica per insufficienza renale si possono raggiungere concentrazioni fino al 40%.

4.6.1.2 Lipidi

Rappresentano una componente indispensabile della dieta, in quanto coprono il 25-30% delle richieste energetiche e sono in grado di fornire più del doppio, in termini di energia/g, rispetto ai carboidrati.

Fu Wrettlind nel 1975 a formulare l'emulsione a base di olio di semi di soia (Intralipid al 10-20%), di cui si verificò l'utilizzo per la NPT. **CE4** Il suo potere calorico è elevato: circa 9 kcal/g.

Le emulsioni lipidiche a base di oli vegetali, oltre a prevenire il deficit di acidi grassi essenziali, rappresentano una fonte energetica concentrata e sono somministrabili anche per via periferica, grazie alla loro isoosmolarità con il plasma.

L'uso di emulsioni al 20% invece che al 10% porta a concentrazioni plasmatiche più basse di fosfolipidi, colesterolo e trigliceridi. Nella **Tabella 4.2** è riportata la composizione dell'Intralipid.

Questa emulsione possiede un effetto risparmiatore di proteine per il suo elevato numero calorico, in condizione di normossigenazione (effetto Pasteur: il ciclo di Krebs ha bisogno di O₂ e zucchero).

Ha un quoziente respiratorio di 0,71, cioè per ogni 100 g di lipidi si producono 142 L di CO₂, a fronte di un consumo di 200 L di O₂; pertanto l'Intralipid consente l'immagazzinamento di alte quantità di O₂. È privo di azione trombogenica e determina un incremento reversibile in poche ore dell'adesività piastrinica. Non provoca accumulo di lipidi a livello polmonare.

Le caratteristiche morfologiche delle particelle lipidiche contenute nell'Intralipid sono sovrapponibili a quelle dei chilomicroni. La rottura delle particelle in emulsione, come per i chilomicroni, consente la liberazione dei trigliceridi, che a loro volta vengono scissi in glicerolo e acidi grassi liberi.

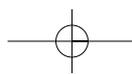
La posologia deve essere stabilita e modulata in base alla capacità del bambino di eliminare i lipidi somministrati. A concentrazioni lipidiche basse la velocità di rimozione segue un andamento esponenziale. Alla saturazione delle lipoproteinelipasi, per somministrazioni elevate (punto critico) il processo di eliminazione è lineare. Tale punto critico coincide con la massima capacità di eliminazione, che nell'adulto è di circa 3,8 g/kg/24 ore. Nel bambino la dose è di 0,5-4 g di lipidi per kg di peso corporeo nelle 24 ore, pari a 2,5-20 mL di Intralipid al 20%. Negli immaturi o dismaturi la dose iniziale consigliata è di 0,5 g/kg/24 ore, tale dose sarà aumentata progressivamente in funzione della tolleranza clinica e della capacità di chiarificazione dei lipidi iniettati, che dovrà essere controllata quotidianamente. Si raccomanda di praticare un'infusione continua per 24 ore nei neonati in età gestazionale inferiore a 32 settimane; oltre le 32 settimane si potrà impiegare la somministrazione continua o discontinua.

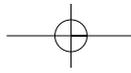
Tabella 4.2 Composizione dell'Intralipid al 20%

1 g = 5 mL
Olio di soia al 20%
• Acido linolenico = 8%
• Acido linoleico = 52%
• Acido oleico = 22%
• Altri = 18%
Fosfolipidi del tuorlo d'uovo = 1%
Glicerolo = 2,25%
Fosforo organico = 15 mmol/L
Osmolarità = 280 mOsm/L
Calorie = 2000 kcal/L

Precauzioni per l'uso

Nei neonati, specialmente pretermine o dismaturi, che presentano un'immaturità enzimatica, la chiarificazione plasmatica è spesso rallentata ed è possibile un'accumulo di lipidi a livello del microcircolo polmonare. Nel neonato che presenta ittero i lipidi devono essere impiegati con prudenza, per il rischio di spostamento, correlato alla presenza di acidi grassi, della bilirubina legata all'albumina. Nel corso di terapia a lungo termine va monitorato e profilassato il livello plasmatico delle vitamine liposolubili.





L'Intralipid deve essere utilizzato con estrema cautela nei pazienti settici e nei pazienti con alterazione del metabolismo dei lipidi, come si verifica nell'insufficienza renale, nel diabete e nell'insufficienza epatica. L'uso in questi pazienti deve prevedere la monitorizzazione della chiarificazione e dei trigliceridi plasmatici.

È opportuno controllare quotidianamente, specialmente nel neonato, il tasso di piastrine.

Controindicazioni: allergia alla lecitina dell'uovo.

La clearance delle emulsioni lipidiche si riduce nel danno epatico grave, nell'ostruzione delle vie biliari, nella sindrome nefrosica, nell'iperlipemia, nel diabete scompensato, nell'insufficienza polmonare grave. Tutte le predette condizioni rappresentano controindicazioni all'infusione di Intralipid.

Vi sono poi possibili effetti secondari che di seguito segnaliamo. Non può escludersi la possibilità di embolia adiposa durante la somministrazione, specie nei pretermine. Tale eventualità deve essere evitata somministrando il preparato alle dosi e alla velocità sopra consigliate.

Possono verificarsi aumenti delle transaminasi, della fosfatasi alcalina e della bilirubina dopo sei settimane di infusione. Tutti i valori ritornano alla norma sospendendo o diminuendo la dose per qualche giorno.

Prova di controllo

Qualora si preveda la somministrazione protratta, onde evitare i fenomeni di accumulo si deve accertare che il paziente sia in grado di eliminare dal circolo i lipidi infusi.

Esecuzione della prova (test di lattescenza): la mattina successiva al primo giorno di infusione si esegue un prelievo ematico con sodio citrato. Il campione ottenuto viene centrifugato a 1200-1500 giri/min, se il plasma è opalescente o lattiginoso è opportuno sospendere o rimandare la successiva infusione.

Nella NPT destinata all'età neonatale e pediatrica è opportuno ricordare anche la possibilità di utilizzo di miscele lipidiche costituite al 50% da trigliceridi a catena media (MCT), formati da acidi grassi con un numero di atomi di carbonio compreso fra 6 e 12, e al 50% da trigliceridi a catena lunga (LCT), formati da acidi grassi con un

numero di atomi di carbonio superiore a 12. I vantaggi di tali miscele sono riconducibili all'associazione degli LCT, ricchi di acidi grassi essenziali, con gli MCT, caratterizzati da un passaggio intramitocondriale più indipendente dalla carnitina, da un'ossidazione più facile e veloce, da una più immediata produzione di energia e da una scarsa incidenza sul sistema reticolo-endoteliale. Il loro utilizzo con apporti inferiori a 3 g/kg/die non produce incremento della chetogenesi e della termogenesi e può essere consigliato anche nella prematurità.

4.6.1.3 Aminoacidi

Durante l'accrescimento le entrate di azoto superano le perdite; vi è pertanto un bilancio di azoto positivo, in quanto la sintesi proteica supera la scissione. In ogni età tuttavia si apprezzano perdite proteiche nelle urine e nelle feci, compensate mediante sintesi a partenza da aminoacidi del pool. Una parte dell'introduzione aminoacidica giornaliera è perciò dedicata al recupero delle perdite.

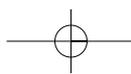
In condizioni di scarso apporto calorico o di aumentato catabolismo, le proteine e gli aminoacidi strutturali devono assumersi la funzione energetica, con una diversione dalla protidosintesi di entità proporzionale all'evento stressogeno. Si instaura cioè un equilibrio di azoto negativo, valutabile attraverso la differenza tra l'azoto introdotto e l'azoto urinario (vedi bilancio azotato e rapporti kcal/proteine, par. 4.2). Ugualmente, la carenza di un aminoacido essenziale induce un bilancio d'azoto negativo, in quanto tale carenza rende impossibile la sintesi di determinate proteine e gli altri aminoacidi implicati vengono deaminati come azoto in eccesso, escreto come urea.

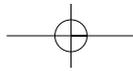
Le soluzioni utilizzate in NPT contengono aminoacidi essenziali e non essenziali, in rapporti variabili, in base alle esigenze e all'età del paziente.

Nel pretermine, nel neonato a termine e nel bambino fino a 6 anni viene utilizzata la soluzione auxologica di aminoacidi al 6% (TPH), composta da aminoacidi essenziali e non, contenente:

- 9,3 g/L di azoto totale e 5325 mOsm/L;
- 5 mEq/L di sodio, 3 mEq/L di cloro, 36 mEq/L di acetati.

Nel bambino di età superiore a 6 anni si utilizzano soluzioni aminoacidiche miste (aminoacidi





essenziali e non essenziali) all'8,5% (freamine), contenenti:

- azoto totale 12,5 g/L, osmolarità circa 860 mOsm/L;
- sodio 10 mEq/L, potassio 30 mEq/L, cloro 12 mEq/L.

Dosaggio

L'obiettivo del trattamento nutrizionale dei neonati e dei bambini è fornire un sufficiente apporto aminoacidico e calorico per la sintesi proteica e la crescita. La determinazione del bilancio azotato, il controllo del peso e del bilancio idroelettrolitico sono i metodi di elezione per stabilire il fabbisogno individuale di proteine.

Nella letteratura si raccomandano:

- 2-4 g di proteine per kg al dì, per neonati e bambini fino a 10 kg;
- 2-2,5 g di proteine per kg al dì per bambini di peso tra 10 e 20 kg;
- 1-1,25 g di proteine per kg al dì per bambini di peso superiore a 20 kg.

Normalmente gli aminoacidi vengono miscelati con soluzioni ipertoniche di glucosio, elettroliti e lipidi. Nel calcolo della quota elettrolitica bisogna tener conto della quota intrinseca della soluzione.

L'apporto giornaliero di aminoacidi e glucosio va incrementato gradualmente, fino al raggiungimento della dose ottimale, con frequenti controlli laboratoristici (glicemia, proteinemia, test di funzionalità epatica e renale, emocromo, osmolarità sierica, bilancio azotato, ammoniemia, emogasanalisi).

L'iperammoniemia è di particolare importanza nei neonati, perché il suo verificarsi, per difetti metabolici genetici, è a volte associato a ritardo mentale. Anche la funzione epatica, se danneggiata subclinicamente o immatura, può causare iperammoniemia. Le disfunzioni epato-renali possono costituire controindicazione all'utilizzo. È pertanto imperativo il controllo dell'ammoniemia, che induce, se elevata, la sospensione dell'infusione.

Particolare attenzione richiedono alcune peculiari condizioni: insufficienza renale, coma epatico, anomalie del metabolismo aminoacidico.

Le soluzioni vanno integrate con fosfati, da utilizzare con attenzione perché possono creare precipitati, se usati contemporaneamente a calcio

e magnesio.

Le possibili complicanze sono: acidosi metabolica, ipofosfatemia, alcalosi metabolica, aumento degli enzimi epatici, iperammoniemia, aumento del Blood urea nitrogen (BUN). Se l'aumento del BUN eccede i 20 mg%/die, in condizioni di adeguato apporto glucidico, l'infusione va sospesa o ridotta di velocità.

Nei pazienti con insufficienza renale acuta o cronica può essere indicata la soluzione di aminoacidi essenziali (aminoacidi E) al 5,4%, contenente:

- 7,6 g/L di azoto totale;
- 553 mOsm/L di osmolarità;
- 76 mEq/L di cloro ioni.

La somministrazione di aminoacidi E può determinare iperammoniemia nei bambini più piccoli, se a dosaggio elevato. Può aggravare gli squilibri dell'aminoacidemia e dell'iperammoniemia nell'epatopaziente. Considerato l'alto quantitativo di cloro contenuto nella soluzione, essa va integrata con sali di acetato o lattato di sodio e non con sali di cloro.

Per gli epatopazienti sono disponibili due formulazioni specifiche, descritte di seguito.

1) Una soluzione di L-aminoacidi selettivi (aminoacidi S), con una minore concentrazione di aminoacidi aromatici e una maggiore concentrazione di aminoacidi ramificati (isoleucina, leucina, valina); le sue caratteristiche sono:

- osmolarità, 900 mOsm/L;
- aminoacidi 79,6 g/L;
- elettroliti: sodio 8,68 mEq/L; Cl 98,36 mEq/L.

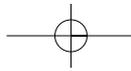
La soluzione è indicata nel coma epatico di I e II grado, nella malnutrizione degli epatopazienti, mentre è controindicata nelle insufficienze renali. La dose è 0,5-1 g/kg/die.

2) Una soluzione di aminoacidi a catena ramificata (CR), che contiene solo aminoacidi ramificati (L-isoleucina, leucina, valina), le cui caratteristiche sono:

- osmolarità 320 mOsm/L;
- aminoacidi totali 40,6/L;
- azoto totale 4,49 g/L.

La soluzione è indicata nel coma epatico di III e IV grado e nell'encefalopatia epatica, è coadiuvante nell'encefalopatia settica. Va utilizzata con soluzioni bilanciate di glucosio, anche se per le prime 24 ore può essere usata da sola.





4.6.1.4 Vantaggi del Dual Energy Sistem (glucosio-lipidi)

- 1) Riduzione del rischio di iperglicemia, steatosi, iperosmolarità.
- 2) Ossidazione completa del glucosio somministrato. Durante il trauma metabolico postoperatorio, vi è un incremento degli ormoni controinsulari, con iperglicemia insulino-resistente e utilizzazione neogluco-genetica degli aminoacidi.
- 3) La somministrazione di lipidi fornisce energia sufficiente, attraverso l'inserimento di radicali bicarboniosi (acetil-coenzima A) nel ciclo di Krebs. Il glucosio somministrato viene utilizzato nel ciclo stesso, fornendo acido ossalacetico, substrato necessario per il proseguimento del ciclo.
- 4) Risparmio di azoto e positivizzazione del bilancio di azoto. Non è necessaria la neogluco-genesi e viene fornita energia sufficiente per l'attivazione dell'aminoacil-adenilato enzima, primo passaggio del processo di sintesi proteica, processo endoergonico che richiede demolizione di fonti energetiche e adenosintrifosfato (ATP).
- 5) Se viene fornito solo glucosio come fonte energetica, più del 50% non viene utilizzato; la quota non impiegata viene convertita in acidi grassi, con un procedimento che richiede energia e quindi spreco energetico.
- 6) I pazienti trattati con elevate dosi di glucidi "trattengono acqua"; inoltre la somministrazione di soli glucidi richiede l'infusione di un grosso volume idrico veicolante.

4.6.1.5 Fruttosio 1,6-difosfato (esafosfina)

Il fosforo è un costituente di tutti i tessuti; è fondamentale per l'integrità delle membrane cellulari, per la sintesi degli acidi nucleinici **CE5** e per il metabolismo energetico.

La concentrazione sierica di fosfato inorganico è pari a 3-4,5 mg/100 mL.

Le cause di ipofosfatemia sono le setticemie, le epatopatie, il malassorbimento, le complicanze da NPT. Durante l'NPT, l'esigenza di fosforo è proporzionale all'apporto calorico.

Le conseguenze dell'ipofosfatemia sono costituite da:

- alterazioni neurologiche (astenia, anoressia,

- parestesie, paralisi da areflessia);
- manifestazioni ematologiche (turbe della glicolisi eritrocitaria, per riduzione dei livelli di 2,3-difosfoglicerato e aumento consequenziale dell'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno); riduzione della produzione di ATP eritrocitario con deformabilità delle emazie ed emolisi;
- alterazioni emodinamiche; riduzione della contrattilità miocardica;
- anomalie del metabolismo glucidico; il fruttosio 1,6-difosfato, metabolita intermedio della glicolisi, stimola la glicolisi stessa, la sintesi degli acidi grassi e dei fosfolipidi, con incremento della produzione di ATP e di 2,3-difosfoglicerato, e accelera il recupero metabolico nei soggetti in NPT.

La dose giornaliera è di 20-50 mg/kg (le fiale da 10 mL contengono 500 mg, cioè 50 mg/mL; i flaconi da 100 mL contengono 10.000 mg, cioè 100 mg/mL).

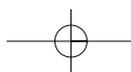
Il fruttosio 1,6-difosfato nella NPT migliora il controllo dei livelli glicemici e riduce la necessità di insulina. Il substrato si inserisce nella via glicolitica e ne induce un incremento di velocità; mediante la sua demolizione aumenta la produzione di ATP, positivizza il bilancio azotato e favorisce il recupero metabolico del paziente attraverso una migliore utilizzazione del carico calorico.

4.6.1.6 Carnitina

La beta ossidazione degli acidi grassi è un processo che produce molecole bicarboniose di acetil-coenzima A (acetil-CoA) identiche a quelle prodotte nella decarbossilazione ossidativa dell'acido piruvico. La scissione di Knoop avviene a livello intramitocondriale, previa attivazione dell'acido grasso ad acil-CoA (vedi **Figura 4.1**).

Successivamente avviene il trasporto dell'acil-CoA a livello mitocondriale, processo che richiede la carnitina come carrier. In seguito, a livello mitocondriale, si esplica la beta ossidazione (**Figura 4.2**).

Questo complesso sistema di trasporto ha come scopo finale la modulazione dell'accesso degli acidi grassi attivati al mitocondrio, regolando quindi la loro ossidazione secondo le richieste energetiche cellulari e riconoscendo in essi il combustibile più economico. L'acetil-CoA entrerà poi nel ciclo di Krebs, al quale converge anche



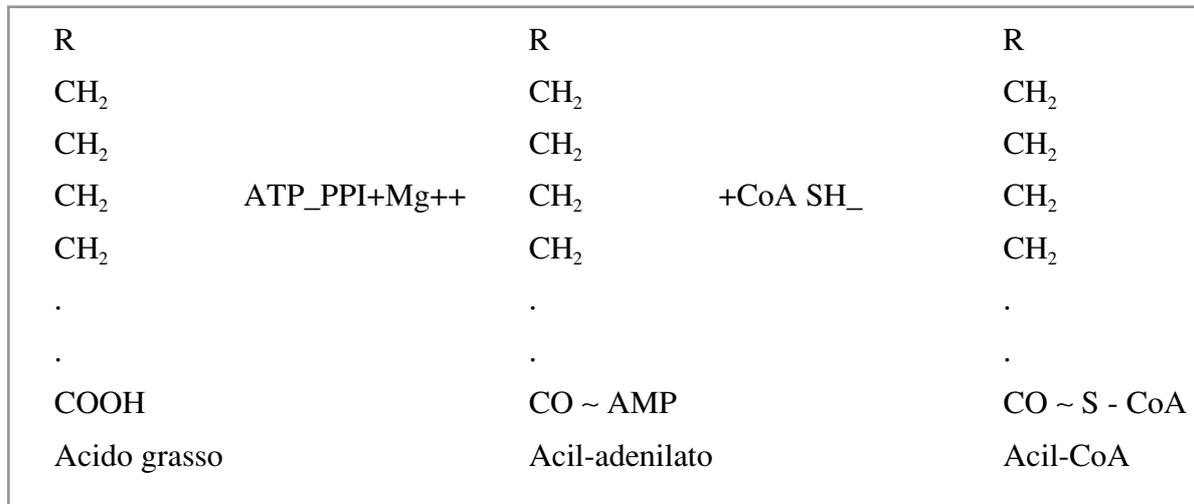
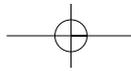


Fig. 4.1 Scissione di Knoop

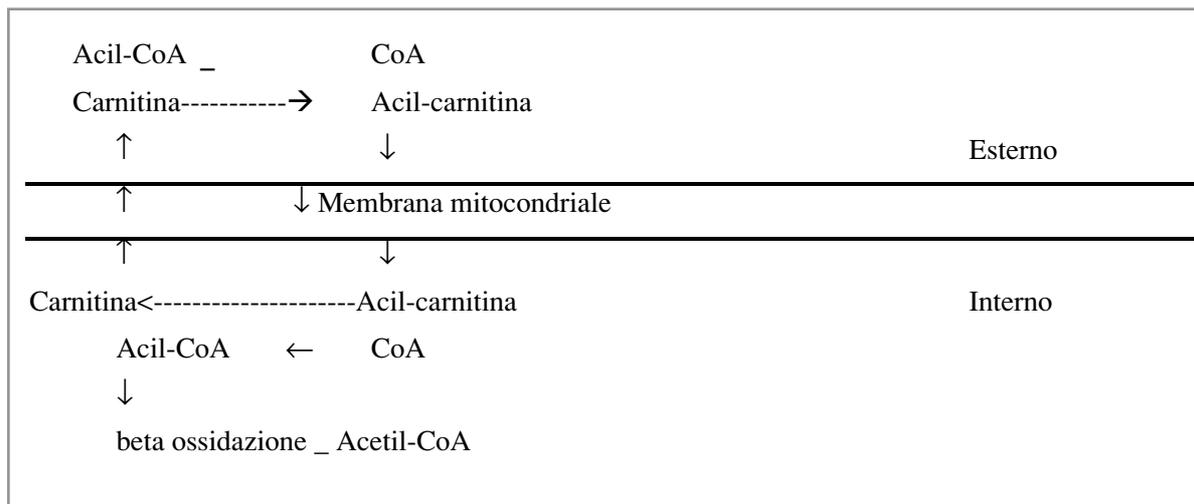


Fig. 4.2 Carnitina e beta ossidazione

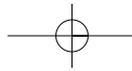
l'acido piruvico previa attivazione della piruvato deidrogenasi (decarbossilazione ossidativa) e in presenza di ossigeno. L'assenza di ossigeno blocca questa reazione e fa accumulare l'acido lattico; inceppa inoltre il ciclo di Krebs, con accumulo di corpi catonici. Come già detto, anche l'assenza di zuccheri blocca il ciclo di Krebs, in quanto mancano adesso componenti indispensabili (acido ossalacetico) che derivano da altri substrati (aminoacidi) con accumulo di scorie (NH₃).

Quindi, per metabolizzare le miscele a elevato contenuto di acidi grassi è indispensabile aggiungere la carnitina alla dose di 50-100 mg/kg/die (carnitene fiale da 1000 mg).

4.6.1.7 Vitamine liposolubili

Per l'apporto completo delle vitamine liposolubili si fa riferimento a prodotti contenenti in maniera bilanciata tutte le vitamine del gruppo (Vitalipid, formulazione pediatrica e adulti, vedi **Tabella 4.3**).



**Tabella 4.3** Vitalipid

Formulazione pediatrica, idonea per bambini fino a 11 anni. Principi attivi (in mcg/mL):		
• retinolo (vitamina A)	mcg 69	(230 UI)
• ergocalciferolo (vitamina D)	mcg 1	(40 UI)
• alfa tocoferolo (vitamina E)	mcg 0,64	(0,7 UI)
• fitomenadione (vitamina K)	mcg 20	(0,02 mg)
Formulazione per adulti, indicata per bambini di età superiore a 11 anni.		
• retinolo (vitamina A)	mcg 99	
• ergocalciferolo (vitamina D)	mcg 0,5	
• alfa tocoferolo (vitamina E)	0,91 mcg	
• fitomenadione (vitamina K)	15 mcg	

La posologia prevede la somministrazione di 1 mL/kg/die sino, a un massimo di 10 mL, della formulazione pediatrica, e una fiala/die della formulazione per adulti. Il prodotto va diluito, prima dell'uso, in Intralipid, e non va mai diluito con soluzioni elettrolitiche concentrate. Dopo la diluizione la stabilità è garantita per 24 ore a 2-8 °C.

4.6.1.8 Vitamine idrosolubili

Per l'apporto completo delle vitamine idrosolubili, si fa uso di formulazioni liofilizzate il cui contenuto di costituenti per fiala è il seguente: vitamina C 100 mg, vitamina B1 2,5 mg, vitamina B2 3,6 mg, vitamina B6 4 mg, vitamina B12 5 mcg, vitamina B5 15 mg, vitamina H 60 mcg, vitamina PP 40 mg, acido folico 0,4 mg.

Se la formulazione è preparata in NPT senza lipidi, va diluita con acqua per preparazioni iniettabili o glucosata; se nella NPT invece sono previsti i lipidi, va diluita con una miscela di vitamine liposolubili e lipidi.

La posologia per bambini di peso superiore a 10 kg è una fiala al dì, nei bambini di peso inferiore a 10 kg è 1/10 della fiala per kg di peso corporeo. Dopo la diluizione, il preparato va aggiunto alla soluzione parenterale entro un'ora e somministrato entro 24 ore. Le vitamine sono sensibili alla luce, al calore e all'O₂, pertanto la sacca per NPT che le contiene deve essere protetta dalla luce, conservata a 2-8 °C e privata dell'aria. Le emulsioni lipidiche proteggono le vitamine dalla fotodegradazione.

4.6.1.9 Oligoelementi multipli

Anche per questi componenti esistono formulazio-

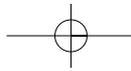
ni bilanciate pediatriche omnicomprendenti Peditrace (fiale da 10 mL), contenenti, per ogni mL di soluzione, zinco cloruro 250 µg, rame cloruro 20 µg, manganese cloruro 1 µg, selenio di sodio 6,66 µg, fluoruro di sodio 57 µg, ioduro di potassio 1 µg.

Questa formulazione garantisce il fabbisogno basale per neonati e bambini, va somministrata al dosaggio giornaliero di 1 mL/kg fino ad un massimo di 15 mL. Attenzione particolare va riservata nella somministrazione di rame e manganese nei pazienti con colestasi, in quanto questi elementi sono escreti per via biliare; bisogna riservare anche particolare attenzione alla somministrazione di selenio e zinco nelle insufficienze renali, a causa della loro eliminazione selettiva urinaria.

Precauzioni nella somministrazione degli elettroliti

- 1) È necessario sottrarre gli elettroliti presenti nelle soluzioni aminoacidiche e nelle emulsioni lipidiche, ricordando tuttavia che il fosforo contenuto nell'Intralipid è scarsamente bioutilizzabile.
- 2) Il cloro deve essere fornito in eguale quantità rispetto al sodio, per evitare acidosi ipocloremica.
- 3) È preferibile usare potassio aspartato per fornire i mEq di potassio.
- 4) Usare solfato di magnesio per fornire i mEq di Mg.
- 5) Usare calcio gluconato, più stabile rispetto al cloruro di calcio, per fornire i mEq di calcio.
- 6) Non miscelare cloruro di calcio e solfato di magnesio nella stessa preparazione perché precipitano in solfato di calcio.
- 7) Utilizzare fruttosio 1,6-difosfato per fornire fosforo. Il fosforo organico non forma sale insolubile con il calcio, anche in presenza di elevate quantità di ioni calcio.
- 8) Non aggiungere mai direttamente gli elettroliti alle vitamine e ai lipidi.
- 9) Non usare idrogenocarbonato di sodio perché precipita con calcio e magnesio e inattiva le vitamine.
- 10) Gli scompensi elettrolitici non vanno mai trattati nelle sacche nutrizionali: elevate concentrazioni di elettroliti rendono inattive le soluzioni.





4.6.2 Procedure di riempimento delle sacche

- 1) Se i volumi dei nutrienti sono tali da consentire il completo utilizzo del flacone, bisogna veicolare elettroliti, oligoelementi e vitamine secondo il seguente schema:
 - nel flacone di glucosio miscelare solfato di magnesio;
 - nel flacone di aminoacidi inserire: sali di sodio, potassio aspartato, esafosfina e oligoelementi;
 - il calcio gluconato può essere aggiunto direttamente in sacca, non deve mai essere inserito nei flaconi insieme al solfato di magnesio;
 - nei flaconi di lipidi inserire solo le vitamine liposolubili e idrosolubili.
- 2) Se i volumi dei nutrienti sono tali da non consentire lo svuotamento completo dei flaconi, riempire la sacca nel seguente ordine: glucosio, aminoacidi, acqua per preparazioni iniettabili; agitare la sacca; elettroliti, oligoelementi, vitamine; agitare nuovamente la sacca; lipidi. Espellere l'aria introdotta durante il travaso. Tutte queste operazioni devono essere eseguite rigorosamente in ambiente sterile e con modalità che ne garantiscano il mantenimento.
- 3) Le sacche vanno somministrate subito dopo la preparazione o conservate a 2-8 °C, e prelevate dal frigo un'ora prima dell'utilizzo.
- 4) Le linee di infusione vanno sostituite ogni 24 ore.
- 5) Vanno utilizzati filtri da 1,2 µm se si utilizzano lipidi, 0,2 µm se non si utilizzano lipidi, sostituendoli ogni 24 ore. Il filtro da 1,2 trattiene i miceti e non i virus e batteri

4.7 Nutrizione enterale

La nutrizione enterale (NE) è la tecnica di alimentazione artificiale con la quale si somministrano i nutrienti, tramite sonda, nel lume gastrico o nel duodeno digiunale; se non esistono controindicazioni, la via enterale dovrebbe essere sempre preferita alla via parenterale anche se spesso nel paziente critico non può essere utilizzata a pieno regime e deve essere necessariamente integrata

dalla nutrizione per via parenterale.

La scelta della via enterale è comunque molto importante in terapia intensiva perché, se correttamente usata, oltre a permettere il raggiungimento di uno stato nutrizionale adeguato con una metodica scarsamente invasiva, gioca un ruolo decisivo nel mantenere la funzionalità e il trofismo tissutale dell'apparato gastrointestinale, stimola la secrezione biliare e la produzione di ormoni trofici enteropancreatici, contribuisce a ridurre le complicanze settiche del paziente critico o durante il periodo postoperatorio e diminuisce in genere i tempi di degenza in terapia intensiva pediatrica.

Se si mantiene l'integrità strutturale della parete intestinale, si verifica un effetto positivo anche sul tessuto linfatico di questo territorio, in quanto si stimola la secrezione delle immunoglobuline A e si limita, così, l'aderenza dei batteri alla parete stessa [9].

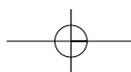
Si previene in tal modo il fenomeno della translocazione batterica, riducendo l'incidenza delle complicanze infettive o la probabilità che si attivi uno stato infiammatorio, che contribuisce all'eziologia, alla progressione e alla morbilità e mortalità della insufficienza multiorgano.

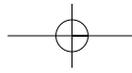
Se non sono presenti controindicazioni assolute, è quindi molto importante mantenere almeno un *minimal enteral feeding*, somministrando l'alimento con un flusso continuo a bassa velocità.

Vi sono, nella pratica, tre tipi di indicazione alla NE.

La prima è quella nel paziente affetto da patologia extradigestiva: in questo caso, malgrado la funzione digestiva sia conservata, il paziente non è in grado di assumere per vie naturali alimenti in quantità e qualità adeguate (*oral failure*). È il caso del piccolo prematuro, o del paziente sottoposto per qualsiasi motivo (patologie neuromuscolari, neurologiche, cardiorespiratorie, malformative ecc.) a ventilazione meccanica, in cui la NE può essere attuata almeno come complemento alla NPT.

Associata o meno alla precedente indicazione, la NE può essere anche indicata per realizzare un riposo intestinale parziale, quindi nel paziente con malattie che coinvolgono l'apparato gastrointestinale. Si tratta di utilizzare miscele particolari in caso di patologie caratterizzate da malassorbimento o da disturbi funzionali (nella diarrea protratta, nella fibrosi cistica, nella sindrome dell'intestino





corto, nel divezzamento dalla NPT).

Infine esiste anche un'indicazione terapeutica che ha lo scopo di controllare particolari condizioni metaboliche dell'organismo attraverso la somministrazione di specifici nutrienti adeguati alla patologia implicata (glicogenosi, iperammonemie, acidemie organiche, morbo di Crohn).

Le vie utilizzate per la NE consistono in sonde naso-gastriche (o oro-gastriche nel prematuro e nel neonato), naso-digiunali oppure nelle stomie digestive.

La disponibilità delle sonde in poliuretano e in silicone con repere radiopaco, che hanno sostituito quelle in polietilene e polivinilcloruro, ha permesso che si utilizzassero sonde più morbide, quindi più tollerate, e di calibro minore, poiché, avendo pareti più sottili, hanno un lume sufficientemente ampio per un'agevole somministrazione della miscela nutritiva, che scorre, tra l'altro, meglio in questi tipi di materiale.

Il confezionamento di una stomia digestiva, per via chirurgica o per via endoscopica, sarà necessaria, oltre che nelle patologie quali l'atresia dell'esofago di tipo 1, o la stenosi esofagea, anche in tutti quei casi in cui è indicata una nutrizione enterale per sonda per un periodo prolungato o addirittura permanente.

La realizzazione di una stomia per via percutanea, oltre a evitare un vero e proprio atto chirurgico, permette una precoce utilizzazione di questa via, purché non si ecceda con i volumi infusi e si verifichi l'assenza di ristagno gastrico.

Le sonde gastrostomiche sono di due tipi: pneumatico e a bottone (da inserire in stomie consolidate).

La digiunostomia è utilizzata più raramente, ma è necessaria nelle patologie anatomo-funzionali dello stomaco (reflusso gastroesofageo, anastomosi duodenale).

Per iniziare la NE, dopo aver valutato lo stato nutrizionale del paziente, e calcolato i suoi fabbisogni calorici e il volume da infondere, dobbiamo considerare la presenza di eventuali problematiche di assorbimento, intolleranze e allergie alimentari e ulteriori patologie, per scegliere l'alimento più idoneo. Sia all'inizio che in corso di questo tipo di alimentazione è necessario accertarsi della presenza di un residuo gastrico chiaro e non biliare, e che il transito intestinale sia adeguato (una visio-

ne radiologica che dimostri una normale distribuzione dei gas intestinali può essere di aiuto per confermarla) e, inoltre, che vi sia stabilità delle condizioni emodinamiche, termiche e respiratorie.

La somministrazione dell'alimento può essere effettuata a pasti frazionati o a flusso continuo tramite pompe apposite. La prima si attua in condizioni di totale autonomia gastrointestinale, con normale svuotamento dello stomaco, rispettando i cicli nictemerali normali.

La nutrizione enterale a flusso continuo (NEFC) modifica la peristalsi gastrointestinale, rendendola lenta e continua, e permette così di sfruttare al massimo la possibilità di assorbimento del tubo digerente. La secrezione acida gastrica non è più a picchi ma diventa regolare.

Per iniziare possiamo utilizzare una formula con concentrazione pari al 50% di quella definitiva e dobbiamo somministrare un volume pari a 1/5 o 1/2 del fabbisogno totale, coprendo il resto del fabbisogno idrico per via parenterale. Si aumenta il volume o la concentrazione ogni 12-24 ore (mai entrambi contemporaneamente), oppure, nella NEFC, si aumenta la velocità di flusso.

Se contemporaneamente è in corso la NPT, questa sarà progressivamente ridotta. Quando è stata raggiunta la metà del volume a regime, possono essere eliminati i sali dalla NPT; raggiunti i 2/3 della NE, si può sospendere la NPT.

La tolleranza viene valutata in base alla qualità e ai volumi gastrici residui, misurati ogni 2 ore, e eventuali disturbi (dolori o tensione addominale, diarrea). Se utilizziamo la NEFC, il residuo gastrico non deve superare il doppio del volume orario introdotto.

Durante la NEFC è utile stimolare la suzione nei neonati e nei lattanti, nonché la deglutizione.

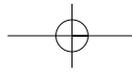
4.7.1 Selezione dei nutrienti

La scelta del nutriente da somministrare deve essere eseguita in base all'età, ai fabbisogni calorici secondo l'età, in base alla presenza o meno di problematiche di assorbimento o di intolleranze, transitorie o permanenti.

Nel bambino sano possiamo usare alimenti naturali, come quelli di seguito elencati.

- Latte materno o comunque latte di donna (se





presente una banca del latte). È da sottolineare la sua importanza, a causa della digeribilità e della composizione equilibrata, che permette la migliore utilizzazione dei suoi componenti.

- Latti adattati:
 - formule per prematuri (con apporto calorico e proteico più elevato);
 - formule di partenza (per i primi 6 mesi);
 - formule di proseguimento (6 mesi-1 anno);
 - formule prive di lattosio;
 - formule prive di proteine del latte vaccino (latte di soia).
- Latte vaccino, omogeneizzati, pappe salate.

La dose di latte giornaliera da somministrare nel neonato e nel lattante sano è regolata dalla seguente formula:

$$\text{mL/die} = \text{peso in grammi} + 250 \text{ mL.}$$

Esistono poi formule commerciali, elencate di seguito.
- Preparati complessi o polimerici: sono formule complete e bilanciate, adatte alle varie età, composte da proteine, amidi idrolizzati o maltodestrine, trigliceridi a media o lunga catena, elettroliti, vitamine e oligoelementi. Adatti a pazienti senza problematiche di assorbimento.
- Preparati semielementari, più digeribili, costituiti da idrolisati proteici, maltodestrine, oligosaccaridi, trigliceridi a media catena, minerali, vitamine e oligoelementi.
- Preparati elementari, composti da aminoacidi, glucosio, acidi grassi essenziali, minerali, vitamine e oligoelementi; sono utilizzati in caso di compromissione del sistema digestivo o in alimentazione digiunale, nelle allergie alimentari, nella diarrea intrattabile.
- Diete speciali, indicate per esigenze o patologie diverse:
 - ipercaloriche (1,5 cal/mL);
 - iper o ipoproteiche;
 - ipoglucidiche;
 - ipolipidiche. **CE6**
- Preparati modulari: sono integratori calorici che si possono aggiungere alle formule utilizzate e che sono costituiti da soli glucidi o da glucidi e lipidi.

4.7.2 Complicanze della nutrizione enterale

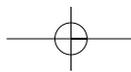
Le complicanze della NE possono essere meccaniche: lesioni delle narici, occlusione o spostamento della sonda, reflusso dell'alimento, invaginazione intestinale; gastrointestinali: nausea, vomito, diarrea, dolori addominali, meteorismo; infettive: infezioni delle prime vie aeree, broncopneumoniti *ab ingestis*, infezioni intestinali; metaboliche: iper o ipoglicemie, deficit di nutrienti, squilibri elettrolitici, iperammoniemia, iperazotemia.

Le complicanze dell'alimentazione per via digiunale consistono in stenosi pilorica, perforazione duodeno-digiunale (pretermine), pullulazione microbica da assenza di acidità gastrica, malassorbimento dei grassi (assenza di colecistochinina-pancreozimina), impedimento meccanico allo svuotamento gastrico, enterite necrotizzante.

Bibliografia

1. August DA, Teitelbaum D, Albina J et al (2002) ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr* 26 (1- suppl)
2. Shew SB, Jaksic T (1999) The metabolic needs of critically ill children and neonates. *Semin Pediatr Surg* 8:131-139
3. Shils ME, Shike M, Ross AC (2006) *Modern nutrition in health and disease*, 10th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA
4. Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE (2000) Energy expenditure in critically ill children. *Crit Care Med* 28:1166-117.
5. Flaring U, Finkel Y (2009) Nutritional support to patients within the pediatric intensive setting. *Pediatr Anesth* 19:300-312
6. Cogo PE, Carnielli VP, Rosso F et al (2002) Protein turnover, lipolysis and endogenous hormonal secretion in critically ill children. *Crit Care Med* 30:65-70
7. Rogers EJ, Gilbertson HR, Helne RG et al (2003) Barriers to adequate nutrition in critically ill children. *Nutrition* 19:865-868
8. Donnell SC, Lloyd DA, Eaton S, Pierro A (2002). The metabolic response to intravenous medium-chain triglycerides in infants after surgery. *J Pediatr* 141:689-694
9. Galban C, Montejo JC, Mesejo A et al (2000) An immune enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 28: 643-648





- CE1 È corretto?**
- CE2 È corretto?**
- CE3 È corretto?**
- CE4 Andrebbe forse aggiunto un riferimento bibliografico?**
- CE5 È corretto?**
- CE6 È corretto?**
- CE7 Non mi è chiara questa indicazione**
- CE8 Non trovo nel testo il richiamo al riferimento bibliografico [8]**

