

Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002 - Parte Speciale

F. Nutrizione Artificiale nella sepsi

Premessa

La sepsi è la conseguenza dell'attività di microrganismi esogeni od endogeni capaci di svolgere un'azione tissutale patogena, in risposta alla quale si innesca un meccanismo di difesa (con il coinvolgimento di tutte le componenti del sistema immunitario) che – qualora non sia in grado di circoscrivere e controllare l'infezione nella sua fase iniziale – può sfuggire ai meccanismi di controllo dell'organismo ed innescare una cascata reattiva non più controllabile ed apparentemente afinalistica con conseguenze sistemiche di gravità varia che possono giungere fino all'insufficienza multiorganica (MODS).

La sepsi è condizione clinica assai frequente nel paziente chirurgico, del paziente traumatizzato e del paziente acuto grave in terapia intensiva: è favorita dalla malattia di base, da fattori che possono indurre immunodepressione (malnutrizione, terapie immunosoppressive, ecc.), dalle frequenti e indispensabili procedure diagnostico-terapeutiche invasive (uso di cateteri, interventi chirurgici, ecc.) che interrompono le barriere che normalmente proteggono l'organismo dagli agenti patogeni.

La mortalità delle sepsi chirurgiche, nonostante i progressi terapeutici, è ancora elevata: varia dal 20 al 50%, ed aumenta ulteriormente nelle fasi più avanzate della malattia (1). Data la complessità eziopatologica si è molto discusso sulla definizione di sepsi e della sua gravità con una conseguente difficoltà di comparazione dei pazienti presi in considerazione nelle ricerche scientifiche e specifiche. Appare indispensabile quindi riportare – a scopo di unificare la terminologia in materia – la classificazione di gravità delle infezioni definita dall'*American College of Chest Physicians* e dalla *Society of Critical Care Medicine* nel 1991 ed oggi universalmente accettata (Tab. I) (2-3).

Razionale

Le **alterazioni metaboliche** che caratterizzano la sepsi (ma anche la SIRS non settica) sono rappresentate da:

- Aumento del dispendio energetico
- Iperglicemia con resistenza all'insulina
- Incremento della lipolisi
- Ipercatabolismo proteico.

Tali alterazioni del metabolismo – associate all'inevitabile allettamento, alla ipertermia, agli effetti metabolici della patologie di base o di patologie associate, alla

manca di alimentazione – ben si comprende come questi pazienti – in assenza di interventi di supporto nutrizionale – possano facilmente e rapidamente raggiungere uno stato di deplezione dell'intera massa magra.

La nutrizione artificiale (NA) non può interamente prevenire o inibire le varie alterazioni metaboliche di questi pazienti, ma rappresenta tuttavia un supporto sintomatico necessario per rallentare l'entità della deplezione proteica calorica, permettendo così alle altre terapie di agire e di consentire di superare la malattia (1, 4).

TABELLA I

Infezione
Fenomeno caratterizzato dall'invasione di tessuti sterili dell'organismo, da parte di microrganismi: la gran parte di esse provocano una risposta infiammatoria locale, moltissime restano subcliniche e solo "pochi" microrganismi che "infettano" provocano malattia
Batteriemia
Presenza di batteri vitali nel sangue. Analoga terminologia è valida per la presenza nel sangue di virus, miceti, parassiti (rispettivamente: viremia, fungemia, parassitemia)
SIRS: Sindrome da Risposta Infiammatoria Sistemica
Systemic Inflammatory Response Sindrome: è la risposta infiammatoria sistemica a una varietà di insulti clinici di una certa gravità compreso il trauma, la sepsi e lo stress chirurgico. È caratterizzata da due o più delle seguenti condizioni:
* Temperatura > 38° o < 36°
* Frequenza cardiaca > 90 battiti/min
* Frequenza respiratoria > 22 atti/min o PaCO ₂ < 32 mmHg
* Globuli bianchi > 12.000 per mm ³ , < 4.000 per mm ³ o più del 10% di forme immature
Sepsi
Rappresenta una SIRS secondaria o associata ad un'infezione manifesta.
Sepsi grave
Sepsi associata a disfunzione di un organo, ipoperfusione o ipotensione. Ipoperfusione o ipotensione possono comprendere acidosi lattica, oliguria, o alterazioni acute dello stato mentale
Shock settico
Sepsi grave più ipotensione (PA sistolica < 90 mmHg, o riduzione superiore a 40 mmHg della PA sistolica abituale)
MODS: Sindrome da Disfunzione Multiorganica
Multiple Organ Failure Dysfunction Syndrome: presenza di alterazioni della funzione di almeno 2 organi, in un paziente critico in cui non sia possibile mantenere una omeostasi senza interventi terapeutici (vedi capitolo su Multiple Organ Failure Syndrome)

Evidenze

Considerando la varietà e diversità dei quadri metabolici e clinici che vengano inclusi sotto il termine “sepsi”, nonché la frequente instabilità cardiocircolatoria e di distribuzione distrettuale del flusso ematico, è arduo fornire degli indirizzi nutrizionali univoci in questi pazienti. La gran parte delle raccomandazioni di seguito riportate si riferiscono al paziente settico che abbia raggiunto una condizione minima accettabile di stabilità emodinamica.

Indicazione alla NA: sussiste quando il paziente assume per os meno del 50 % del suo fabbisogno giornaliero per più di 7 giorni (se normonutrito) o per più di 5 giorni (se parte da una condizione di denutrizione preesistente).

Via di somministrazione: la NA nel settico può essere condotta sia per via parenterale che per via enterale, o anche – come spesso si rende necessario – associando in modo complementare le due vie di somministrazione. Benchè la via enterale sia sempre da preferire (per la minore incidenza di complicanze settiche e per il mantenimento del trofismo intestinale) (5), non sempre essa è praticabile in pieno nel paziente settico, a causa della frequente condizione di ipoperfusione splancica (6, 7). In caso di intolleranza alla NE è comunque buona regola, se possibile, mantenere almeno un minimo “enteral feeding” (esempio: 250-400 mL di miscela/24 hr). La nutrizione parenterale totale va riservata ai casi in cui non è possibile utilizzare neanche parzialmente la via enterale (5, 8) (14).

Apporti: recenti studi hanno riportato che la spesa energetica in un paziente critico nella prima settimana si aggira intorno a 25 ± 5 Kcal/kg/die e tale dispendio energetico aumenta sino a 47 ± 6 Kcal/kg/die nella seconda settimana. Ciononostante, non vi sono evidenze che apporti superiori alle 35 Kcal/kg/die possano migliorare la prognosi; al contrario, essi possono associarsi ad un maggior rischio di complicanze metaboliche (9). La quantità di calorie non proteiche attualmente consigliate è quindi compresa tra 25 e 35 Kcal/kg/die.

Substrati : il rapporto tra calorie da glucidi e calorie da lipidi può essere compreso tra 50:50 e 100:0 (solo glucidi), a seconda della gravità della sepsi e dal tipo di compromissione metabolica da esso indotta (10).

È particolarmente importante il mantenimento di un livello di glicemia al di sopra di 80 e al di sotto di 110 mg/dL (11, 12), mediante somministrazione (anche con pompa) di insulina esogena e mediante monitoraggio della glicemia e della glicosuria. Inoltre, la somministra-

zione di lipidi dovrà accompagnarsi ad un attento monitoraggio della lipemia (mediante test di lattescenza e controllo dei livelli plasmatici di trigliceridi).

In assenza di insufficienza d'organo (soprattutto ins. epatica o renale), la quantità giornaliera di proteine, peptidi o aminoacidi da somministrare è compresa tra 1.2-2 g/kg/die; non vi sono evidenze che apporti proteici superiori a 2 g/kg/die abbiano una maggiore efficacia.

Ogni giorno va assicurato un apporto sopranormale di vitamine idrosolubili e liposolubili.

Non vi sono evidenze che indichino un beneficio nella somministrazione esogena di oligoelementi, specialmente considerando che i fabbisogni giornalieri in questi malati vengono spesso coperti dalla somministrazione episodica di sangue o emoderivati.

La somministrazione di farmaconutrienti (per via parenterale e/o enterale) non ha attualmente dimostrato evidenza di maggior efficacia nel trattamento del paziente settico. Recenti lavori indicano un possibile peggiore “outcome” del paziente settico grave trattato con miscele immunomodulanti (13).

Raccomandazioni pratiche

- 1) Somministrare nutrienti preferibilmente per via enterale; se utilizzando soltanto tale via non è possibile coprire i fabbisogni calorici e proteici, ricorrere alla via parenterale, da sola o meglio in associazione con la enterale (C).
- 2) Non eccedere nella somministrazione di substrati calorici (non superare le 35 Kcal non proteiche/die, neanche nei casi di ipermetabolismo documentato), e monitorarne la somministrazione per prevenire iperglicemia o iperlipemia (C).
- 3) In assenza di insufficienza renale o epatica, somministrare l'equivalente di 1.2-2 g/kg/die di aminoacidi o proteine (C).
- 4) Assicurare ogni giorno un apporto vitaminico anche eccedente i requisiti normali (C).
- 5) Modulare quantità e qualità della NA in base alla presenza di eventuali insufficienze d'organo, evitando danni iatrogeni e ricordando che il mantenimento dell'equilibrio idroelettrolitico, dell'equilibrio acido base e di un buon compenso cardiorespiratorio sono sempre prioritari rispetto alla prevenzione e al trattamento di uno stato di disnutrizione (C).

BIBLIOGRAFIA

1. Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999, 340: 207-14.
2. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992, 20: 864-74.
3. Bone RG, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992; 101: 1644-55.
4. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-77.
5. Marik PE-Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med* 2001; 29 (12): 2264-70.
6. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. *Crit Care Med* 1999; 27 (8): 1447-53.
7. Mentec H. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med* 2001; 29 (10): 1955-61.
8. Borum ML. The effect of nutritional supplementation on survival in seriously ill hospitalized adults: an evaluation of the SUPPORT data. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48 (suppl 5): S33-8.
9. Mechanick JI, Brett EM. Nutrition support of the chronically critically ill patient. *Critical Care Clinics Volume 18 • Number 3 • July 2002*.
10. Pingleton SK. Nutrition in chronic critical illness. *Clin Chest Med* 2001; 22 (1): 149-63.
11. Van der Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *NEJM* 2001, 345: 1359-67.
12. Mc Cowen KC. Hypocaloric total parenteral nutrition: effectiveness in prevention of hyperglycemia and infectious complications – a randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2000; 28 (11): 3606-11.
13. Heyland DK, Novak F, Drover JW, et al. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systemic review of the evidence. *JAMA* 2001; 286: 944-53.
14. Heyland DK. Parenteral nutrition in the critically-ill patient: more harm than good? *Proc Nutr Soc* 2000; 59 (3): 457-66.