

G. Nutrizione Artificiale nella Multiple Organ Dysfunction Syndrome

Premessa

Con la definizione **Multiple Organ Dysfunction Syndrome** (MODS) ci si riferisce a quel grave stato patologico, solitamente evoluzione di una SIRS associata o no a sepsi, contraddistinto dall'insufficienza di due o più organi: tale situazione clinica è associata ad un'elevata mortalità, proporzionale al numero di organi interessati (1).

La MODS è caratterizzata dal massimo sconvolgimento fisiopatologico, clinicamente riconoscibile per la progressiva malfunzione sino all'insufficienza di più organi (polmoni, cuore, reni, fegato, sistema nervoso centrale). Sino a qualche anno fa giudicata fase terminale, a prognosi infausta, presenta a tutt'oggi un'elevata mortalità giudicabile mediamente intorno al 60-80 % (2-4).

Classicamente segue ad eventi traumatici (politraumi con o senza shock ipovolemico e/o settici), in organismi, quindi, che hanno mantenuto per un periodo piuttosto prolungato una profonda ristrutturazione metabolica nel tentativo di difendersi dalla noxa patogena sviluppando una SIRS.

Proprio sulla base di questa definizione, la MODS è caratterizzata dall'esaurimento da parte dell'organismo di molte capacità di difesa, dall'indebolimento dei sistemi di ossidazione dei substrati energetici, dalla produzione e messa in circolo di metaboliti anomali, lesivi per organi vitali, frutto di errori metabolici.

Il quadro clinico della MODS è estremamente variabile, risultando dalle singole insufficienze d'organo simultaneamente presenti (5, 6, 7):

- Insufficienza respiratoria
- Insufficienza renale
- Insufficienza epatica
- Insufficienza cardiaca
- Insufficienza gastroenterica
- Insufficienza coagulativa
- Insufficienza ematologica
- Insufficienza metabolica
- Insufficienza neurologica.

L'ampia variazione tra i criteri utilizzati dai diversi autori per definire ognuna di queste insufficienze d'organo comporta ulteriore indeterminatezza e variabilità nella classificazione di questo tipo di pazienti.

Razionale

L'assetto metabolico della MODS è sostanzialmente caratterizzato da:

- Riduzione del consumo di O₂ fino a valori subnormali (complessivo deficit ossidativo con prevalenza del metabolismo anaerobio)
- Grave alterazione dell'omeostasi glucidica, con diminuzione della gluconeogenesi
- Mancata utilizzazione degli aminoacidi a fine protidosintetico e gluconeogenetico con conseguente riduzione dell'ureogenesi
- Grave alterazione del metabolismo lipidico (incapacità di ossidazione degli acidi grassi, e accentuazione di processi lipogenetici patologici)
- Compromissione anche della pompa sodio-potassio, con conseguente redistribuzione idrica e accumulo intra ed extracellulare di acqua (rigonfiamento cellulare a carico di ogni organo e tessuto con edema e disfunzione ulteriore d'organo).

In ultima analisi, nella MODS queste alterazioni metaboliche si concretizzano in una difficoltà incapacità di utilizzazione di qualunque substrato ("substrate energy failure") e in un grave stato di depressione del metabolismo energetico, difficile da correggere con interventi farmacologici o nutrizionali. A questa condizione di ipometabolismo, si aggiungono – a rendere più complesso il trattamento nutrizionale – specifiche alterazioni legate all'insufficienza degli organi coinvolti.

Quanto premesso spiega l'assenza di evidenze scientifiche in grado di condurre a raccomandazioni univoche e precise sulla programmazione del supporto nutrizionale nella MODS. Inoltre, non esistono evidenze che nella MODS la NA possa migliorare o influenzare comunque la prognosi.

È stato ipotizzato, ma mai dimostrato, che un supporto nutrizionale adeguato, precoce e condotto per via enterale possa giocare un ruolo nella prevenzione della MODS (8): tale supposizione si basa su presupposti teorici e dati sperimentali, ma non su evidenze cliniche. Egualmente, non vi sono evidenze che particolari farmakonutrienti possano essere efficaci nella prevenzione o nel trattamento della MODS: al contrario, vi è evidenza che alcuni immunonutrienti per via enterale possano as-

sociarsi a prognosi peggiore, nel paziente settico con MODS (9).

Se la NA appare attuabile (e spesso può non esserlo, ad esempio per grave instabilità emodinamica), occorre basarsi su pochi principii generali, improntati alla prudenza clinica:

- Evitare apporti di calorie non proteiche superiori a 25 Kcal/kg/die
- Preferire le calorie glucidiche alle lipidiche, ma sempre con attento monitoraggio dei livelli glicemici (e – se indicato – della lipemia)
- Non eccedere negli apporti proteici: assestarsi su valori anche considerati subottimali (0.8 g/kg/die)
- Modulare la qualità dei substrati alle specifiche insufficienze d'organo presenti (polmone – rene – fegato – ecc.; vedi anche i capitoli specifici)
- Porre particolare attenzione all'equilibrio idroelettrolitico e acido base.

Raccomandazioni pratiche

1) Nel paziente con MODS, considerando la mancata evidenza di efficacia della NA, nonché la difficoltà della sua attuazione, è consigliabile attenersi a valori subottimali di apporti calorico-proteici (C).

2) L'apporto nutrizionale va modulato a seconda delle insufficienze d'organo presenti (C), e va eventualmente sospeso in presenza di alterazioni fisiopatologiche prioritarie (disturbi dell'equilibrio idroelettrolitico e acido base o della funzione cardiorespiratoria), la cui correzione possa essere ostacolata dalla conduzione della nutrizione artificiale (C).

BIBLIOGRAFIA

1. Baue AE. Multiple, progressive, or sequential systems failure: a syndrome of the 1970s. *Arch Surg* 1975; 110: 779-81.
2. Faist E, Baue AE, Schildberg FW. The immune consequences of trauma, shock and sepsis. Pabst Science Publishers 1996, Vol. I e Vol. II.
3. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991; 100, 6: 1619-36.
4. Manship L, McMillin RD, Brown JJ. The influence of sepsis and multistem and organ failure on mortality in the surgical intensive care unit. *The American Surgeon* 1984; 50: 94-101.
5. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure. *Arch Surg* 1980; 115: 136-40. Marshall WG, Dimick AR. The natural history of major burns with multiple organ failure. *J Trauma* 1983; 23: 102-5.
7. Goris RJA, te Boekhorst T, Nuythinck JKS. Multiple organ failure: generalized autodestructive Inflammation? *Arch Surg* 1985; 120: 1109.
8. Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Critical Care Clinics* 2000, Vol. 16; no. 2 .
9. 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.