

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

H. Il bambino in terapia intensiva

Premessa

Poche sono le conoscenze riguardanti i fabbisogni nutrizionali del bambino sottoposto a terapia intensiva; è stato tuttavia calcolato che almeno il 16-20% dei bambini sono a rischio di sviluppare malnutrizione proteico-calorica, talvolta anche molto precocemente, appena a distanza di 48 ore dall'evento acuto (1). Nel bambino la risposta metabolica allo stress appare presentare aspetti unici. Alcune segnalazioni indicherebbero importanti e significative differenze rispetto all'adulto: il neonato ed il bambino intensivo non presenterebbero infatti, per motivi ancora in parte non chiari, la stessa reazione allo stress dell'adulto. La condizione di ipermetabolismo così tipicamente caratterizzante il paziente adulto critico, non si rileva nel bambino (2, 3).

Queste conclusioni trovano anche conferma recente in alcuni studi sulla spesa energetica di questi pazienti, valutata con confronto tra valori misurati, mediante calorimetria indiretta (4), e valori stimati dalle formule disponibili, derivate da quelle dell'adulto ed adattate al paziente pediatrico (5-7). In questi studi emerge che la spesa energetica misurata è inferiore a quella stimabile. Essa è risultata essere mediamente pari a 45 Kcal/kg, inferiore anche a quanto ipotizzabile anche per un bambino in condizioni normali (8). In termini generali, almeno nelle fasi iniziali di un evento critico (intervento di cardiocirurgia, sepsi, MOF, insufficienza respiratoria acuta), la spesa energetica misurata sembra essere calcolabile in 800-900 Kcal/m², all'incirca pari al 30% in meno rispetto a quanto derivabile dalle formule (in media 1100 - 1200 Kcal/m²) (1, 9, 10).

In rapporto alla diagnosi di ingresso, pazienti sottoposti ad intervento chirurgico maggiore mostrano la più elevata spesa energetica, seguiti da pazienti con trauma cranico, sepsi ed insufficienza respiratoria (8). Altro dato significativo e diverso rispetto all'adulto, è la mancata relazione tra gravità di score clinico ed incremento della spesa energetica (1, 11, 12). Risultati analoghi sono stati anche rilevati nel neonato chirurgico (13).

La riduzione osservata della spesa energetica potrebbe essere legata alle modificazioni metaboliche che avvengono in corso di ventilazione assistita; il minor sforzo muscolare, la somministrazione di gas umidificati e quindi minor perdita calorica attraverso il tratto respiratorio, la riduzione dell'attività cerebrale e motoria in sedazione profonda; la riduzione delle perdite insensibili

qualora il paziente, soprattutto se neonato, venga posto in ambiente termoneutrale rappresentano le possibili ragioni del contenimento della spesa energetica (14-18). La soppressione o la riduzione del metabolismo "facoltativo", legato alla crescita, alla termogenesi associata alle catecolamine o alla sintesi di neurotrasmettitori, potrebbe anch'esso contribuire alla riduzione della REE (1, 8). Il bambino dunque in condizioni critiche potrebbe modificare la spesa energetica sopprimendo o deviando la quota destinata alla crescita. Questa fase non è ovviamente costante: durante i primi giorni successivi ad un evento acuto il "blocco" della crescita ha un significato di protezione, ma successivamente le condizioni metaboliche si modificano e la crescita riprende, influenzando quindi i fabbisogni, il cui andamento nel corso della malattia non è costante (9).

Le conseguenze nutrizionali di tali osservazioni sono rilevanti: da un lato c'è il rischio di overfeeding, ladove l'apporto energetico stimato sia superiore al fabbisogno metabolico, e dall'altro, al contrario, di favorire l'insorgenza di malnutrizione, sottostimando i fabbisogni reali. La somministrazione di calorie in eccesso è associata a steatosi epatica, aumento della produzione di anidride carbonica e del consumo di ossigeno e della termogenesi indotta da alimenti, fenomeni che a loro volta possono complicare il decorso in un paziente critico (13, 19, 20).

A caratterizzare fortemente la reazione allo stress nel paziente adulto è anche e soprattutto il metabolismo dell'azoto; la condizione nota come ipercatabolismo è definita dall'entità della perdita azotata a digiuno. Nel bambino dopo un evento acuto si assiste ad una intensa perdita di azoto, da compensare attraverso una modulazione dell'apporto (21).

La definizione degli apporti in terapia intensiva pediatrica appare dunque complessa e questione non del tutto risolta: l'apporto energetico andrebbe correttamente stabilito solo dopo accurata misurazione mediante calorimetria, strumento non universalmente disponibile. Il fabbisogno di azoto può essere più facilmente desunto dalla valutazione del bilancio, come nell'adulto.

Razionale del supporto nutrizionale

Nonostante la mancata evidenza dell'esistenza di una reazione allo stress sovrapponibile a quella dell'adulto, patologie acute sono in grado di determinare mal-

nutrizione con diversi meccanismi: il digiuno, il catabolismo proteico con la perdita di proteine viscerali, la convalescenza con la ripresa dell'attività di crescita, che impone rispetto alle prime fasi dopo un evento acuto, una maggiore richiesta metabolica (1, 8, 9).

Si creano così due fasi nelle patologie acute del bambino: la prima con una minor richiesta energetica dovuta al – momentaneo – arresto della crescita, la seconda, di convalescenza, con ripristino degli abituali fabbisogni. Manca l'evidenza di un'induzione più rapida dell'anabolismo attraverso la somministrazione di calorie oltre il fabbisogno nelle prime fasi dopo un evento acuto. Tuttavia la perdita di proteine e di grassi si associa ad un più elevato rischio di mortalità (50% vs. 6%) e di morbidità (aumento del rischio di multiple organ failure) (1).

Per la definizione dello stato nutrizionale è utile considerare la perdita urinaria di azoto, la misurazione della spesa energetica, il pool di proteine viscerali (prealbumina) e le proteine C-Reattiva (PCR) (9). La riduzione della perdita urinaria di azoto va considerata come un indice di ripresa dell'anabolismo e di controllo della fase acuta, così come la riduzione della PCR. Prealbumina, laddove possibile la sua misurazione, e PCR hanno un andamento opposto: in fase acuta si assiste ad una riduzione della prealbumina, indice di perdita di proteine viscerali, ed ad un aumento della PCR, mentre l'inverso accade durante il recupero (22, 23).

Come detto nessuna delle formule disponibili per la definizione del fabbisogno calorico stimerebbe in maniera corretta le reali necessità metaboliche del bambino; esse rimangono un utile riferimento qualora la calorimetria non sia disponibile, ma va tenuto presente che soprattutto nei primi giorni, le richieste metaboliche possono risultare nettamente inferiori a quelle di un bambino sano con un'abituale attività fisica (8) (Tab. I).

Nel bambino non ci sono studi che dimostrino evidenze di vantaggio della nutrizione enterale (NE) sulla nutrizione parenterale (NP) come alcuni studi condotti nell'adulto, ma in linea di massima la nutrizione enterale va preferita ogniqualvolta sia possibile. Di prima scelta il sondino naso-gastrico (o oro-gastrico nei neonati), ma la nutrizione digiunale laddove l'infusione gastrica

TABELLA I - APPORTI PARENTERALI CONSIGLIATI IN BAMBINI IN CONDIZIONI CRITICHE

Età	Proteine	Glucosio	Lipidi
< 2 anni	2.5 – 3.0 g/kg/d	8.5 – 10 g/kg/d	1.0 – 3 g/kg/d
2 – 11 anni	2.0 – 2.5 g/kg/d	5 g/kg/d	1.0 – 2 g/kg/d
> 11 anni	1.5 – 2 g/kg/d	5 g/kg/d	0.5 – 1 g/kg/d

non sia ottenibile, offre garanzie anche nel bambino critico, in quanto permette la somministrazione di nutrienti riducendo il rischio di inalazione. La nutrizione digiunale trova specifica indicazione quando la via gastrica non sia percorribile (ingestione di caustici, malformazioni), così come la digiunostomia confezionata all'atto operatorio (24).

La presenza di un catetere venoso centrale è utile alla terapia farmacologica ma anche ai fini della nutrizione.

Raccomandazioni pratiche

- 1) Pazienti pediatrici critici sono a rischio di sviluppare malnutrizione soprattutto proteica acuta e uno screening adeguato dello stato nutrizionale va sempre condotto.
- 2) Il rischio di overfeeding è peraltro significativo (aumento della produzione di CO₂, aumento del consumo di O₂, incremento della DIT, statosi epatica) qualora i fabbisogni calorici vengano stimati sulla base delle formule derivate dall'adulto.
- 3) L'apporto di azoto va definito sulla base della perdita urinaria; il fabbisogno calorico andrebbe misurato o comunque stabilito sulla base degli apporti abituali raccomandati per le diverse età (tabelle di riferimento).
- 4) La NE, anche digiunale, è da preferirsi.
- 5) L'insorgenza di deficit di micro- e macro-nutrienti (acidi grassi essenziali) è possibile dopo pochi giorni di nutrizione parenterale priva di micronutrienti o EFA, la cui somministrazione va sempre assicurata almeno come apporto minimo (1% delle calorie totali).

BIBLIOGRAFIA

1. Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE. Energy expenditure in critically ill children. *Crit Care Med* 2000; 28: 1166-72.
2. Gebara BM, Gelmini M, Sarnik A. Oxygen consumption, energy expenditure, and substrate utilization after cardiac surgery in children. *Crit Care Med* 1992; 20:1550-4.
3. Steinhorn DM, Green TP. Severity of illness correlates with alterations in energy metabolism in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1991; 19:1503-9.
4. Tilden SJ, Watkins S, Tong TK, et al. Measured energy expenditure in pediatric intensive care patients. *Am J Dis Child* 1989; 143: 490-2.
5. Harris JA, Benedict FG. Biometric studies of basal metabolism in man. Washington DC, Carnegie Institute (1919) Publication no. 2793.
6. Talbot FB. Basal metabolism standards for children. *Am J Dis Child* 1938; 55: 455-9.
7. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39 (suppl 1): 5-41.
8. White MS, Shepherd RW, McEniery JA. Energy expenditure in 100 ventilated, critically ill children: improving the accuracy of predictive equations. *Crit Care Med* 2000; 28: 2307-12.
9. ASPEN Board of Directors and the clinical Guidelines Task force: Guidelines for the use of parenteral and enteral Nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002; 26 (suppl): 126SA-128SA.
10. Coss-Bu JA, Jefferson LS, Walding D, et al. Resting energy expenditure in children in a pediatric intensive care unit: comparison of Harris-Benedict and Talbot predictions with indirect calorimetry values. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 74-80.
11. Pierro A, Jones MO, Hammond P, et al. A new equation to predict resting energy expenditure in surgical infants. *J Pediatr Surg* 1994; 8: 1130-8.
12. Chwals WJ, Letton RW, Jamie A et al. Stratification of injury severity using energy expenditure response in surgical infants. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1161-4.
13. Letton RW, Chwals WJ, Jamie A, et al. Early postoperative alterations in infants energy utilization increases the risk of overfeeding. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 988-92.
14. Coss-bu JA, Jefferson LS, Walding D, et al. Resting energy expenditure and nitrogen balance in critically ill pediatric patients on mechanical ventilation. *Nutrition* 1998; 14: 649-52.
15. Allard J, Jeejheedhoy K, Whitwell J, et al. Factors influencing energy expenditure in patients with burns. *J Trauma* 1988; 28: 199-204.
16. Bruder N, Raynal M, Pellissier D, et al. Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients. *Crit Care Med* 1998; 26: 568-72.
17. Eccles MP, Cole TJ, Whitehead RG. Factors influencing sleeping metabolic rate in infants. *Eur J Clin Nutr* 1989; 43: 485-92.
18. Solulski R, Polin Ra, Baumgart S. Respiratory watery loss and heat balance in intubated infants receiving humidified air. *J Pediatr* 1983; 103: 307-10.
19. Chwals WJ. Overfeeding of the critically ill child: fact or fantasy? *New Horiz* 1994; 2:147-55.
20. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients in critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 795-806.
21. Mickell JJ. Urea nitrogen excretion in critically ill children. *Pediatrics* 1982; 70: 949-55.
22. Chwals WJ, Fernandez ME, Charles BJ. Visceral protein levels reflect protein-calorie repletion in neonates recovering from major surgery. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 317-21.
23. Chwals WJ, Fernandez ME, Jamie AC, et al. Detection of post-operative sepsis in infants using metabolic stress monitoring. *Arch Surg* 1994; 129: 437-42.
24. Haffner JC, Schurman S. The technology-dependent child. *Pediatr Clin N Am* 2001; 48: 751-64.