

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

Complicanze della Nutrizione Artificiale

A. Complicanze metaboliche

La NA può essere gravata da complicanze metaboliche (Sindrome da rialimentazione e squilibri glicemici, idro-elettrolitici ed acido base) e disnutrizionali (carenze o iperapporti di macro/micro nutrienti); la NA può anche essere una concausa nel favorire un'alterata funzione di organi quali fegato, rene, polmone, cuore, osso.

La prevenzione di tali complicanze richiede uno stretto e continuo monitoraggio del paziente, e l'aderenza ai protocolli di gestione. Queste attenzioni e la presenza di team nutrizionali multiprofessionali sono in grado di minimizzare l'incidenza delle complicanze della NA.

La Sindrome da Rialimentazione, o Refeeding Syndrome (RS) rappresenta la complicazione più grave, a volte anche mortale, che può verificarsi in corso di nutrizione "aggressiva" in pazienti molto malnutriti o digiunanti da lungo tempo, con un metabolismo adattato all'utilizzo degli acidi grassi e dei corpi chetonici (1). La RS è dovuta prevalentemente al deficit di fosforo, ma ad essa concorrono anche i deficit di potassio, magnesio e vitamine idrosolubili (B₁, B₁₂, PP e ac. folico, in particolare); essa si accompagna a gravi complicanze cardiopolmonari e neurologiche come scompenso cardiaco, edema periferico, convulsioni e coma, fino a provocare il decesso.

La malnutrizione calorico-proteica si accompagna a deplezione di sali minerali intracellulari e di vitamine ed alla riduzione della massa di organi vitali, tra i quali il muscolo cardiaco. Tuttavia, tali alterazioni possono non essere evidenti né dal punto di vista laboratoristico (i livelli sierici di nutrienti sono nella norma) né da quello clinico, ma lo diventano in caso di rialimentazione non appropriata.

La somministrazione di elevate quantità di carboidrati stimola la secrezione di insulina, che determina il rapido passaggio di fosforo e acqua all'interno delle cellule, e stimola la sintesi proteica: ciò porta ad un aumento delle richieste intracellulari di potassio, magnesio e vitamine.

Se la somministrazione di glucosio non è accompagnata da adeguate quantità di sali e vitamine, può verificarsi un rapido calo delle concentrazioni sieriche ed un deficit acuto di questi nutrienti, in particolare del fosforo (2). Inoltre, il glucosio interferisce con l'escrezione re-

nale di sodio e acqua (effetto antinatriuretico dell'insulina) aggravando così la ritenzione idrica, il che può precipitare un quadro di scompenso cardiaco dovuto alla rapida ricostruzione del volume circolante a fronte di una ridotta massa muscolare cardiaca.

La RS può manifestarsi entro 2-6 giorni dall'inizio della rialimentazione.

La maggior parte dei casi pubblicati in letteratura sono avvenuti in conseguenza a NP, ma va ricordato che i primi casi di Sindrome da Rialimentazione furono osservati al termine della seconda guerra mondiale in prigionieri che avevano avuto un rapido recupero di peso in seguito ad alimentazione naturale (3). La Refeeding Syndrome può anche essere una grave e fatale complicazione della NE, quando questa venga somministrata a pazienti molto malnutriti medici o chirurgici (4, 5).

La sindrome da iperalimentazione, o Overfeeding Syndrome (OS), era più frequente negli anni passati quando era abituale "iperalimentare" i pazienti.

Altre complicazioni metaboliche che possono comparire in corso di NA sono:

- L'iperglicemia (> 200 mg/dL) conseguente ad alti apporti di glucosio e carboidrati, che può indurre diuresi osmotica e disidratazione. Questa complicanza può essere evitata se il carico di glucosio viene correttamente somministrato, con controllo delle capacità massime di metabolizzazione dei carboidrati (< 5 mg/kg/minuto nel paziente critico) (6), e se viene realizzato un attento monitoraggio della glicemia e della glicosuria nelle prime fasi della NA, in particolare nei pazienti diabetici. Il coma iperosmolare non ketosico, estrema conseguenza dell'iperglicemia, può essere fatale nel paziente anziano. Va ricordato che l'iperglicemia è associata anche ad un aumentato rischio di complicazioni infettive con immunodepressione (7)

- L'ipoglicemia in corso di NA è generalmente conseguente ad un'improvvisa sospensione del trattamento infusione, prevalentemente parenterale, contenente insulina. È quindi sempre raccomandato che la velocità di infusione della NP sia ridotta progressivamente nelle ultime due ore di infusione, prima della sua interruzione

- Le alterazioni dell'equilibrio acido-base che possono riscontrarsi in corso di NA sono spesso dovute alla patologia di base più che al trattamento nutrizionale. È

da ricordare tuttavia che il contenuto in cloruri, acetati e lattati delle miscele per NP, specie se infuse per lunghi periodi, può indurre acidosi o alcalosi. Per una prevenzione di queste complicazioni metaboliche è quindi opportuno, in corso di NP, il monitoraggio degli elettroliti plasmatici così come del pH, del BE e dei bicarbonati

- L'ipertrigliceridemia può svilupparsi in alcuni pazienti in trattamento con NP contenente i lipidi, e può essere causa dello sviluppo di pancreatite o di alterazioni della ventilazione perfusione polmonare (8). Queste complicanze possono essere evitate con un periodico monitoraggio della trigliceridemia

- L'eccessiva produzione di CO₂ dovuta ad elevato apporto di carboidrati era una complicazione frequente negli anni in cui venivano impostati trattamenti di "iper-nutrizione". Con gli apporti di carboidrati consigliati negli anni più recenti (vedi capitolo fabbisogni) non si induce più un'eccessiva produzione di CO₂, e questa complicazione è divenuta molto rara

- Le complicanze epatobiliari della NA comprendono: 1) la steatosi, che compare precocemente, ed è reversibile con la sospensione o la riduzione del trattamento nutrizionale; 2) la colestasi intraepatica, complicanza tardiva, irreversibile, grave, a volte anche fatale in quanto porta ad insufficienza epatica progressiva. La malattia colestatica che compare in alcuni casi di NP a lungo termine ha eziopatogenesi multifattoriale: apporti nutrizionali non corretti con la NP, stasi ed alterato metabolismo biliare indotte dal mancato utilizzo dell'apparato digerente, infezioni. Per la prevenzione di queste complicazioni è consigliata una somministrazione ciclica della NP (9), ed è indispensabile un attento periodico monitoraggio della funzione epatica

- La malattia metabolica dell'osso può comparire in circa il 30% dei pazienti in nutrizione parenterale a lungo termine (10). Fattori di rischio riconosciuti sono l'utilizzo cronico di corticosteroidi, la menopausa, l'intestino corto o la familiarità per l'osteoporosi (11). Anche per questa complicanza è indispensabile un monitoraggio attento del metabolismo dell'osso e della densità ossea

- Le complicanze metaboliche da errati apporti (carenza/eccesso) di microelementi compaiono in corso di trattamenti a lungo termine: esse sono molte, e possono compromettere molto seriamente la funzione di organi ed apparati senza che siano evidenti segni clinici precoci. Ad esempio anemia, neutropenia e compromissione del metabolismo dei glucidi in presenza di carenza di rame (12), quadri simil-parkinsoniani in presenza di ipermanganesemia, quadri di miastenia e miocardiopatia ne-

gli stati di carenza di Selenio e Vitamina E, alterata cicatrizzazione in condizioni di carenza di Zinco, Vitamina A e C, ecc.. Recentemente gli apporti di micronutrienti consigliati in corso di NA sono stati modificati per meglio prevenire lo sviluppo delle complicanze correlate, ma non esistono a tutt'oggi delle linee guida definite.

Le complicanze metaboliche che possono gravare la NE sono uguali a quelle conseguenti alla NP, pur essendo generalmente meno severe e più rare.

Alterazioni idroelettrolitiche anche molto gravi (life-threatening) possono essere indotte da diarrea profusa e protratta nel tempo in pazienti in trattamento con sorbitolo, o con gravi quadri di malassorbimento e trattati con miscele contenenti lattosio o fibre, o affetti da colite da *Clostridium difficile*. Anche un'errata tecnica di somministrazione della miscela enterale o la sua contaminazione possono portare ad una diarrea tanto importante da essere la causa di complicanze metaboliche.

Iperglicemia ed ipoglicemia sono complicazioni potenziali anche nel paziente in NE specie se diabetico, settico, o in trattamento con farmaci quali i corticosteroidi.

Una NE troppo aggressiva può anche indurre un'eccessiva produzione di CO₂, e di conseguenza peggiorare una situazione ventilatoria già compromessa (paziente ipercapnico), o può rendere difficoltoso il supporto ventilatorio o il suo svezzamento.

Raccomandazioni pratiche

- 1) I pazienti molto malnutriti a rischio di sviluppare una Sindrome da Rialimentazione devono essere strettamente monitorati, devono ricevere nutrienti in quantità ridotte nelle prime fasi della rialimentazione insieme ad alti (o adeguati) apporti di fosforo, magnesio, potassio e vitamine (B).
- 2) La glicemia e la glicosuria devono essere monitorate sempre all'inizio di un supporto con NA, e periodicamente anche nei pazienti non diabetici (C).
- 3) Gli elettroliti plasmatici ed i bicarbonati devono essere monitorati regolarmente nei pazienti in trattamento nutrizionale artificiale (B).
- 4) In corso di NP con i lipidi è opportuno un periodico controllo della trigliceridemia (C).
- 5) In corso di NP a lungo termine deve essere periodicamente controllata la funzionalità epatica (A).
- 6) In corso di NA a lungo termine è opportuno controllare periodicamente la densitometria ossea e il metabolismo dell'osso (C).

BIBLIOGRAFIA

1. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990; 14: 90-7.
2. Marik P, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit: a prospective study. *Arch Surg* 1996; 131: 1043-7.
3. The biology of human starvation. Vol.1, University of Minnesota Press, Minneapolis, 1950.
4. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Ass* 1998; 98 (7): 795-806.
5. Bowling TE, Silk DBA. Refeeding remembered. *Nutrition* 1995; 11: 32-4.
6. Rosmarin DK, Wardlaw GM, Mirtallo J. Hyperglycemia associated with high, continuous infusion rates of total parenteral nutrition dextrose. *Nutr Clin Pract* 1996; 11: 151-6.
7. McMahon MM, Rizza RA. Nutrition support in hospitalized patients with diabetes mellitus. *Mayo Clinic Proc* 1996; 71: 587-94.
8. Sacks GS. Is lipid emulsions safe in patients with hypertriglyceridemia? Adult patients. *Nutr Clin Pract* 1997; 12: 120-3.
9. Hwang TL, Lue MC, Chen LL. Early use of cyclic TPN prevents further deterioration of liver functions for the TPN patients with impaired liver function.. *Hepato-gastroenterol* 2000; 47 (35): 1347-50.
10. Jeejeebhoy KN. Metabolic bone disease and total parenteral nutrition: a progress report. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 186-7.
11. Seidner DL, Licata A. Parenteral nutrition-associated metabolic bone disease: pathophysiology, evaluation, and treatment. *Nutr Clin Pract* 2000; 15: 163-70.
12. Fuhrman MP, Herrmann V, Masidonski P, Eby C. Pancytopenia after removal of copper from total parenteral nutrition. *JPEN* 2000; 24 (6): 361-6.