



**ASSOCIAZIONE
OTORINOLARINGOLOGI
OSPEDALIERI
ITALIANI**
Presidente: **CLAUDIO VICINI**

L'ALIMENTAZIONE CLINICA DEL PAZIENTE ORL

a cura di

Claudio Viti

torgraf

QUADERNI MONOGRAFICI DI AGGIORNAMENTO



**ASSOCIAZIONE
OTORINOLARINGOLOGI
OSPEDALIERI
ITALIANI**
Presidente: **CLAUDIO VICINI**

L'ALIMENTAZIONE CLINICA DEL PAZIENTE ORL

a cura di
Claudio Viti

QUADERNI MONOGRAFICI DI AGGIORNAMENTO

© Quaderni Monografici di Aggiornamento A.O.O.I.

L'ALIMENTAZIONE CLINICA DEL PAZIENTE ORL

a cura di

Claudio Viti

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera "San Giovanni-Addolorata", Roma



La riproduzione di questo volume o di parte di esso e la sua diffusione in qualsiasi forma o con qualsiasi mezzo, elettronico, meccanico, per mezzo di fotocopie, microfilm, registrazioni od altro, sono proibite senza il permesso scritto della A.O.O.I. (Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani).

Realizzazione editoriale e stampa:

TorGraf

S.P. 362 km. 15.300

73013 Galatina (Le)

Telefono 0836.561417

Fax 0836.569901

e-mail: stampa@torgraf.it

INTRODUZIONE

Nella cultura contemporanea è sempre più evidente la stretta relazione tra salute e stili di vita. L'alimentazione, in questa dinamica, si pone come uno degli principali elementi di modello comportamentale sociale. La dieta è fortemente considerata fattore di promozione della salute e complemento nella terapia di malattie ma dall'altro può essere causa di disagio sociale e di possibili patologie.

Il medico ha sempre riservato alla dieta, forse più per intuizione che per sistematicità di formazione, una particolare attenzione che si è strutturata scientificamente nella Dietologia Clinica. Quasi tutte le branche specialistiche della medicina contemporanea hanno con essa rapporti. La Nutrizione Clinica è da considerare il moderno braccio operativo della Dietologia Clinica.

Per Nutrizione Clinica si intende una serie di interventi destinati non alla prescrizione di ipotetiche diete ideali ma agli adattamenti necessari per fronteggiare i più diversi stati morbosi mediante opportune modifiche del cosiddetto normale regime dietetico o con il sussidio di formulazioni dietetiche o di nutrienti appositamente selezionati e di strumenti di somministrazione.

Lo scopo fondamentale del supporto nutrizionale è quello di provvedere a:

- *Necessità nutrizionali giornaliere dei pazienti*
- *Correzione di preesistente denutrizione*
- *Prevenzione della denutrizione proteico-calorica*
- *Miglioramento dello stato metabolico*
- *Riduzione della morbilità*
- *Riduzione della degenza.*

Una recente indagine multicentrica americana eseguita su circa un milione e duecentomila ricoveri ha dimostrato come una corretta razionalizzazione della gestione alimentare clinica del paziente, determini una riduzione del 21% dei tempi di ricovero, del 22% dei costi di ricovero, del 7% delle probabilità di riospedalizzazione a trenta giorni.

Lo scopo di questo piccolo volume è quello di voler contribuire alla diffusione della cultura di base della Nutrizione Clinica ed in particolare artificiale.

Nella prima parte vengono presentati i concetti base sui meccanismi di digestione ed assorbimento, sulla valutazione dello stato nutrizionale e sulla risposta allo stress chirurgico dell'organismo.

Nella seconda parte vengono sviluppate le tecniche di realizzazione della nutrizione clinica artificiale, sia attraverso l'apparato digerente, nutrizione enterale, sia per via venosa, nutrizione parenterale, e le possibili problematiche correlate.

L'ultima parte del volume è dedicato alla nostra specialità con approfondimenti specifici sulla nutrizione clinica in ambito di patologie del distretto ORL.

Il volume è volutamente formulato in maniera sintetica e diretta per un rapido approfondimento dell'argomento.

Angelo Camaioni e Claudio Viti

AUTORI

Algieri Giuseppe Maria Alberto

Servizio di Chirurgia Maxillo-Facciale, Dipartimento di Patologia Sensoriale
Policlinico Militare “Celio” di Roma

Andrini Luciana

U.O.C. di Dietologia e Nutrizione Clinica
Ospedale “Bellaria” di Bologna

Bacco Anna

U.O.C. di Endocrinologia, U.O.S. di Nutrizione Clinica
Azienda Universitario-Ospedaliera “S. Maria della Misericordia” di Udine

Bellocchi Gianluca

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Camillo-Forlanini” Roma

Bottero Sergio

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
IRCCS “Bambino Gesù” di Roma

Brenna Giuseppe

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Busoni Michele

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliero-Universitaria “Careggi” di Firenze

Camaioni Angelo

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Carbonelli Maria Grazia

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Camillo-Forlanini” Roma

Cassano Michele

Clinica ORL – Università degli Studi di Foggia

Cassano Pasquale

Clinica ORL – Università degli Studi di Foggia

Cerchiari Antonella

U.O.C. di Otorinolaringoiatria – IRCCS “Bambino Gesù” di Roma

Chiarelli Raffaele

U.O.S. di Otorinolaringoiatria
Ospedale “San Filippo-Neri” di Roma

Cianfrone Francesca

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Camillo-Forlanini” Roma

Costamagna Guido

U.O. di Endoscopia Digestiva Chirurgica
Policlinico Universitario “Agostino Gemelli”,
Università Cattolica del Sacro Cuore di Roma

D'Ambrosio Mario

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

D'Ottavi Luigi Raimondo

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Ospedale “San Filippo-Neri” di Roma

Damiani Valerio

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Galasso Domenico

U.O. di Endoscopia Digestiva Chirurgica
Policlinico Universitario “Agostino Gemelli”,
Università Cattolica del Sacro Cuore di Roma

Gera Roberto

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Ospedale “San Giuseppe” di Milano

Grilli Gianluigi

Clinica ORL – Università degli Studi di Foggia

Magaldi Luciano

Clinica ORL – Università degli Studi di Foggia

Magnante Tiziana

U.O.S. di Nutrizione Clinica
Ospedale “San Filippo Neri” di Roma

Mammarella Fulvio

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Camillo-Forlanini” Roma

Marcelli Marcello

U.O.C di Nutrizione Clinica
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Marmo Clelia

U.O. di Endoscopia Digestiva Chirurgica
Policlinico Universitario “Agostino Gemelli”,
Università Cattolica del Sacro Cuore di Roma

Milella Claudia

Clinica ORL – Università degli Studi di Foggia

Pellegrini Aristide

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione
Ospedale “Belcolle” AUSL Viterbo

Pianura Claudio Maria

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Camillo-Forlanini” Roma

Pierdominici Sergio

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione
Azienda Ospedaliera San Giovanni-Addolorata di Roma

Ricci Fernando

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione
Ospedale “Belcolle” AUSL Viterbo

Riccioni Maria Elena

U.O. di Endoscopia Digestiva Chirurgica
Policlinico Universitario “Agostino Gemelli”
Università Cattolica del Sacro Cuore di Roma

Ronzoni Stefano

U.O.C. di Geriatria
Ospedale Israelitico di Roma

Rugiu Maria Gabriella

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Universitario-Ospedaliera
“Santa Maria della Misericordia” di Udine

Salvi Alessandra

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Simone Matteo

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Sinopoli Ilenia

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Tanga Igino

U.O.C. di Terapia Intensiva Post-Operatoria
Azienda Ospedaliera
“San Giovanni-Addolorata” di Roma

Tassone Domenico

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Ospedale “Belcolle” AUSL Viterbo

Tauro Francesco

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Ospedale “San Filippo-Neri” di Roma

Tropiano Maria Luisa

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
IRCCS “Bambino Gesù” di Roma

Trozzi Marilena

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
IRCCS “Bambino Gesù” di Roma

Vecchiarelli Pietro

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione
Ospedale “Belcolle” AUSL Viterbo

Venturi Giuliana

Servizio di Nutrizione Clinica
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Viti Claudio

U.O.C. di Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera “San Giovanni-Addolorata” di Roma

Vitofrancesco Gaetano

Clinica ORL
Università degli Studi di Foggia

Zuccaro Stefano Maria

U.O.C. di Geriatria
Ospedale Israelitico di Roma

INDICE

Introduzione	pag. 3
Autori	» 5
ASPETTI GENERALI DELLA NUTRIZIONE CLINICA	
Note di fisiologia dell'apparato digerente I. Sinopoli, V. Damiani, M. Busoni	» 15
Valutazione dello stato di nutrizione in ORL M. Marcelli	» 27
La risposta dell'organismo allo stress da chirurgia I. Tanga	» 33
LA NUTRIZIONE ENTERALE	
La nutrizione enterale: vie di accesso, la loro gestione e complicanze D. Galasso, M.E. Riccioni, C. Marmo, G. Costamagna.	» 45
Le miscele di nutrizione enterale e le pompe infusionali L. Magaldi, G. Vitofrancesco, G. Grilli, C. Milella, M. Cassano, L. Andrini, P. Cassano	» 77
Monitoraggio e complicanze metaboliche della nutrizione enterale M.G. Rugiu, A. Bacco	» 95
LA NUTRIZIONE PARENTERALE	
Nutrizione parenterale: vie di accesso, materiali per accessi venosi, la loro gestione e le complicanze A. Salvi, S. Pierdominici, M. D'Ambrosio	» 105

Le miscele per la nutrizione parenterale

L. Magaldi, G. Vitofrancesco, G. Grilli,
C. Milella, M. Cassano, L. Andrini, P. Cassano » 139

**La nutrizione parenterale:
bilancio, monitoraggio e complicanze metaboliche**

P. Vecchiarelli, F. Ricci, A. Pellegrini, D. Tassone. » 151

LA NUTRIZIONE CLINICA IN ORL

**La nutrizione clinica
nella patologia audiologia ed otologica**

F. Cianfrone, C.M. Pianura, F. Mammarella,
M.G. Carbonelli, G. Bellocchi » 163

Chirurgia naso-sinusale e nutrizione

G. Brenna, G. Venturi, R. Gera » 185

**La nutrizione clinica nella patologia faringolaringea
e concetti di deglutologia**

G.M.A Algeri, M. Simone, C. Viti, A. Camaioni » 195

La nutrizione clinica del paziente ORL pediatrico

S. Bottero, M. Trozzi, A. Cerchiari, M.L. Tropiano » 217

La Nutrizione clinica del paziente ORL geriatrico

S.M. Zuccaro, S. Ronzoni » 231

**Attivazione del protocollo multidisciplinare ERAS
nei pazienti con patologia cervico-facciale**

T. Magnante, R. Chiarelli, F. Tauro, L.R. D'Ottavi. » 241

**ASPETTI GENERALI
DELLA NUTRIZIONE CLINICA**

NOTE DI FISIOLOGIA DELL'APPARATO DIGERENTE

I. Sinopoli, V. Damiani, M. Busoni

L'apparato digerente introduce, digerisce e assorbe il cibo, eliminandone gli scarti, ed è composto da organi cavi che costituiscono il canale alimentare detto anche tratto gastrointestinale, ossia bocca, faringe, esofago, stomaco, intestino tenue (o piccolo intestino) intestino crasso (o grande intestino) e dagli organi accessori digestivi; denti, lingua, colecisti, ghiandole salivari, fegato e pancreas. **La funzione base** dell'apparato gastrointestinale è quella di **"smontaggio"**, il cibo è ingerito e i nutrienti diventano sempre più disponibili per il corpo in ogni passo; l'acqua è assorbita. Questo si compie grazie a quattro azioni fondamentali del sistema digestivo: motilità, digestione, secrezione e assorbimento (Fig. 1).

Più precisamente nel sistema si svolgono diverse attività:

- Ingestione: il materiale entra nell'organismo attraverso la bocca.
- Propulsione: (movimento di avanzamento) avviene con la deglutizione del bolo nell'orofaringe e con la peristalsi, ossia onde di

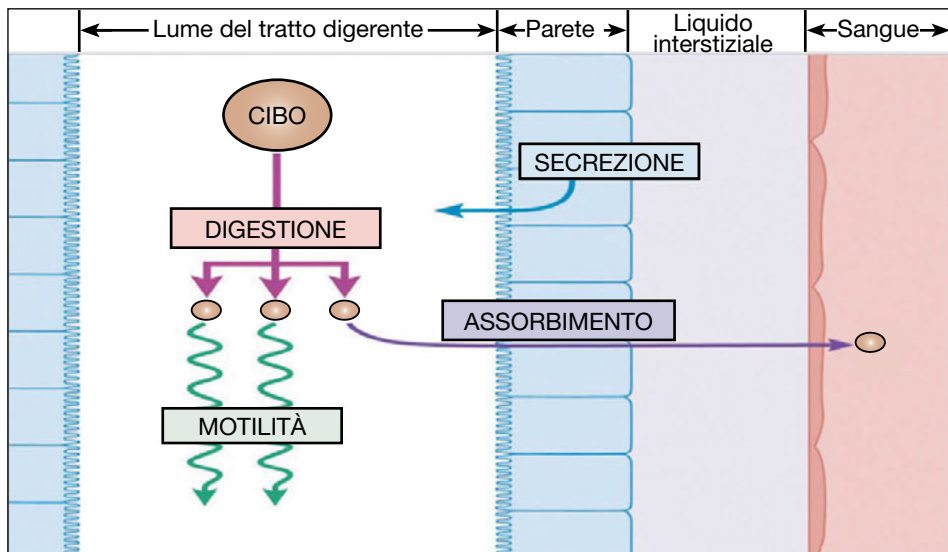


Fig. 1: Le quattro azioni fondamentali del sistema digestivo.

- contrazione e rilassamento dei muscoli della parete di esofago, stomaco, intestino tenue e crasso (insieme a movimenti di segmentazione che contribuiscono in parte alla fase propulsiva).
- Digestione meccanica e chimica: masticazione e movimenti di segmentazione, ossia specifiche contrazioni muscolari che rimescolano il cibo; degradazione dei nutrienti in molecole semplici.
 - Secrezione di acqua, acidi, basi, enzimi dall'epitelio del tratto GI e dalle ghiandole.
 - Assorbimento: cioè movimento dei nutrienti dal sistema digestivo al sangue o alla linfa.
 - Defecazione: eliminazione di materiale di scarto.

Funzioni secondarie dell'apparato digerente sono di **regolazione del bilancio idro-elettrolitico** e una **funzione di protezione**. Infatti, il sistema digestivo grazie a un quotidiano ugual ingresso e uscita di liquidi garantisce un'omeostasi idro-elettrolitica. L'ingestione di acqua quotidiana è di 2.0 L, la secrezione di saliva prodotta dalle ghiandole salivari corrisponde a 1.5 L, 0.5 litri la bile epatica prodotta, 2.0 litri la secrezione gastrica, 1.5 litri la secrezione pancreatica, 1.5 litri la secrezione intestinale, per un totale di 9.0 litri introdotti nel lume intestinale giornalmente, di contro, 7.5 sono i litri assorbiti dal piccolo intestino, 1.4 i litri assorbiti dal grosso intestino, e 0.1 litri secreti nelle feci, per un totale di 9.0 litri rimossi dal lume intestinale giornalmente. La vasta superficie esterna del tratto GI garantisce una funzione di protezione grazie alla secrezione di muco che agisce da barriera, agli enzimi batterici (lisozima) e IGA presenti nella saliva, alla placche di Peyer (tessuto linfoide associato alla mucosa dell'ileo), e alla presenza della flora microbica residente intestinale (la maggior parte dei batteri appartengono al genere *Bifidobacterium*, altri generi quali *Escherichia* e *Lactobacillus*, sono presenti in misura minore, le sole specie del genere *Bacteroides* costituiscono circa il 30% di tutti i batteri nell'intestino) che impedisce l'attecchimento di microrganismi patogeni. Diarrea e vomito invece agiscono come riflessi protettivi che s'innescano alla presenza di patogeni e tossine.

Il sistema digestivo va incontro a periodi di quiescenza e periodi d'intensa attività, ciò è possibile grazie a **meccanismi di controllo** che sono di **tre tipi: nervoso, endocrino, paracrino** (Fig. 2).

Il controllo nervoso avviene **attraverso riflessi** e **tramite la funzione del sistema nervoso enterico**, costituito da circa 100 milioni di neuroni, raggruppati per lo più in due plessi (**plesso di Meissner** nella sottomucosa, regola l'attività secretoria del tubo digerente, e **plesso di Auerbach** o mioenterico, controlla l'attività motoria gastrointestinale) che funzionano in maniera per lo più indipendente rispetto al sistema nervoso

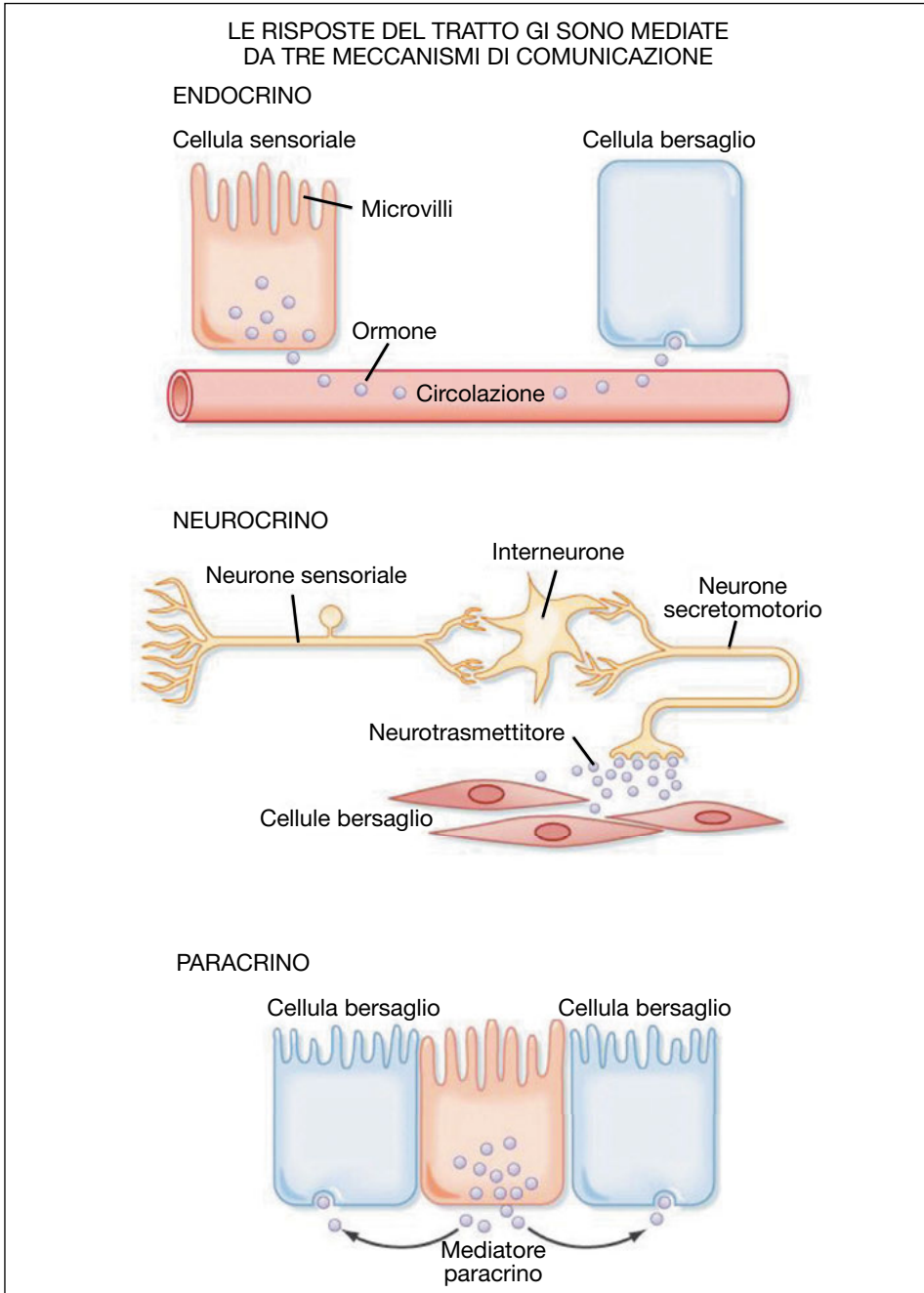


Fig. 2: Meccanismi di comunicazione all'interno del sistema digestivo.

autonomo. I riflessi si distinguono in lunghi brevi, e mediati da peptidi GI. **Riflessi lunghi cefalici** (controllo estrinseco): sono riflessi che s'integrano all'interno del sistema nervoso centrale, come ad esempio i riflessi emotivi (come pensare, vedere o sentire l'odore del cibo) che iniziano e sono integrati completamente al di fuori del tratto GI.

Riflessi brevi (controllo intrinseco): sono riflessi integrati nel sistema nervoso enterico, iniziano da variazioni di pH, distensione, osmolarità, prodotti della digestione, captate nella sottomucosa che contiene i neuroni recettoriali sensoriali, che portano informazioni afferenti ai gangli nella sottomucosa (plesso di Auerbach) e ai plessi mioenterici (plesso di Meissner) e i cui bersagli sono le cellule muscolari lisce e le cellule secernenti che rispondono con modificazioni della motilità e della secrezione (Fig. 3).

I peptidi rilasciati dal tratto GI dalle cellule enteroendocrine, **possono agire come ormoni** secreti nel sangue e legarsi su gli organi accessori del tratto GI (es. pancreas), o altre parti fuori dal tratto gastrointestinale come il cervello, oppure secreti nel lume o nel liquido extracellulare possono agire **come segnali paracrini**. I peptidi alterano la secrezione e la motilità e alterano il comportamento legato al mangiare. Questi ormoni si dividono in tre categorie principali: le famiglie gastrina e secretina, con la

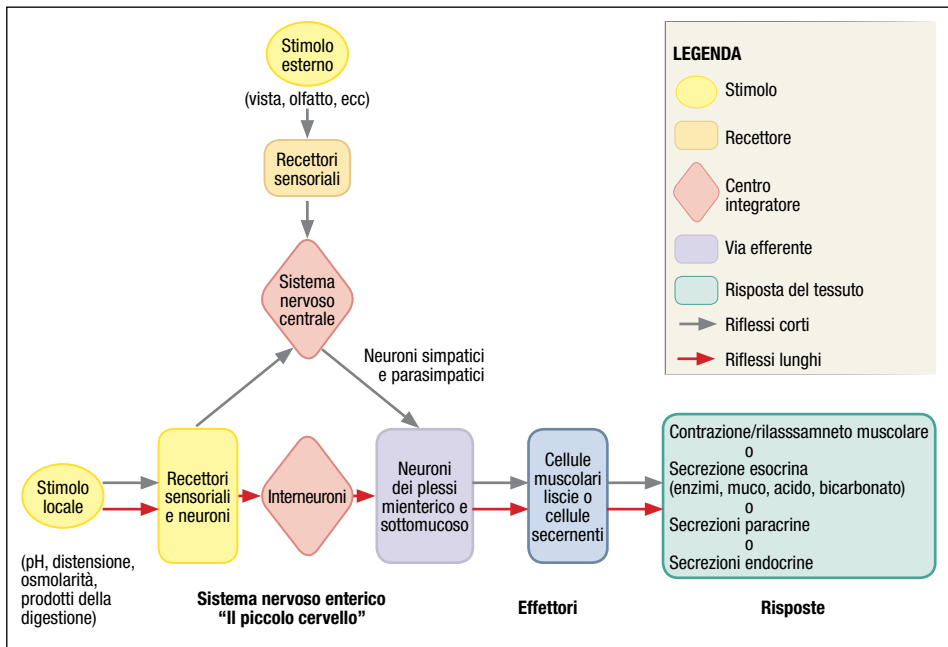


Fig. 3: Circuiti di controllo nervoso nel sistema digestivo.

terza composta di tutti gli altri ormoni a differenza di quelli delle altre due famiglie. I peptidi principali sono:

- la gastrina: rilasciata dalle cellule endocrine G dello stomaco, agisce sulle cellule parietali stimolando la secrezione dell'HCl e del fattore intrinseco.
- la secretina: secreta a livello duodenale dalle cellule S come risposta all'acidità, stimola la secrezione di bile e succhi pancreatici alcalini.
- la colecistochinina: secreta a livello duodenale come risposta alla presenza di acidi grassi e monogliceridi, rallenta lo svuotamento gastrico e stimola lo svuotamento della colecisti.
- la motilina: secreta a livello duodenale e della prima porzione del digiuno, stimola il sistema parasimpatico, stimolando così l'azione muscolare locale.
- il peptide gastro-inibitore: secreto dalla mucosa dell'intestino tenue, è un segnale "di riposo" per lo stomaco, giacché rallenta lo svuotamento e la secrezione gastrica, inoltre come risposta alla presenza di contenuto glucidico intestinale stimola la secrezione d'insulina.
- il peptide glucagone simile: secreto dalle cellule endocrine dell'intestino tenue, stimola il rilascio d'insulina e inibisce il rilascio di glucagone.

Gli agenti che agiscono come paracrini invece sono:

- istamina nello stomaco, che diffonde nel liquido interstiziale della lamina propria e raggiunge le cellule parietali, stimolando la secrezione acida.
- serotonina, che è liberata da neuroni del sistema nervoso enterico, regola la contrazione muscolare liscia e l'assorbimento di acqua attraverso la parete intestinale.
- prostaglandine, adenosina, ossido nitrico.
- colecistochinina (agisce sia via endocrina sia via paracrina).

Motilità, secrezione, digestione, assorbimento nel tratto G.I. (Fig. 4)

Il cibo è ingerito e inizia la **digestione meccanica** (con la masticazione) e **chimica** con gli enzimi salivari. **Le ghiandole salivari producono e secernono saliva** che deterge la bocca, digerisce le sostanze alimentari, e lubrifica il bolo che si è formato. Secreta dalle cellule sierose e mucose, la saliva è composta per il 97-99,5% da acqua, i rimanenti 5% sono costituiti da elettroliti, muco, composti antibatterici come perossido d'idrogeno e Ig A, lisozima; vari enzimi tra cui **il α -amilasi (ptialina)**

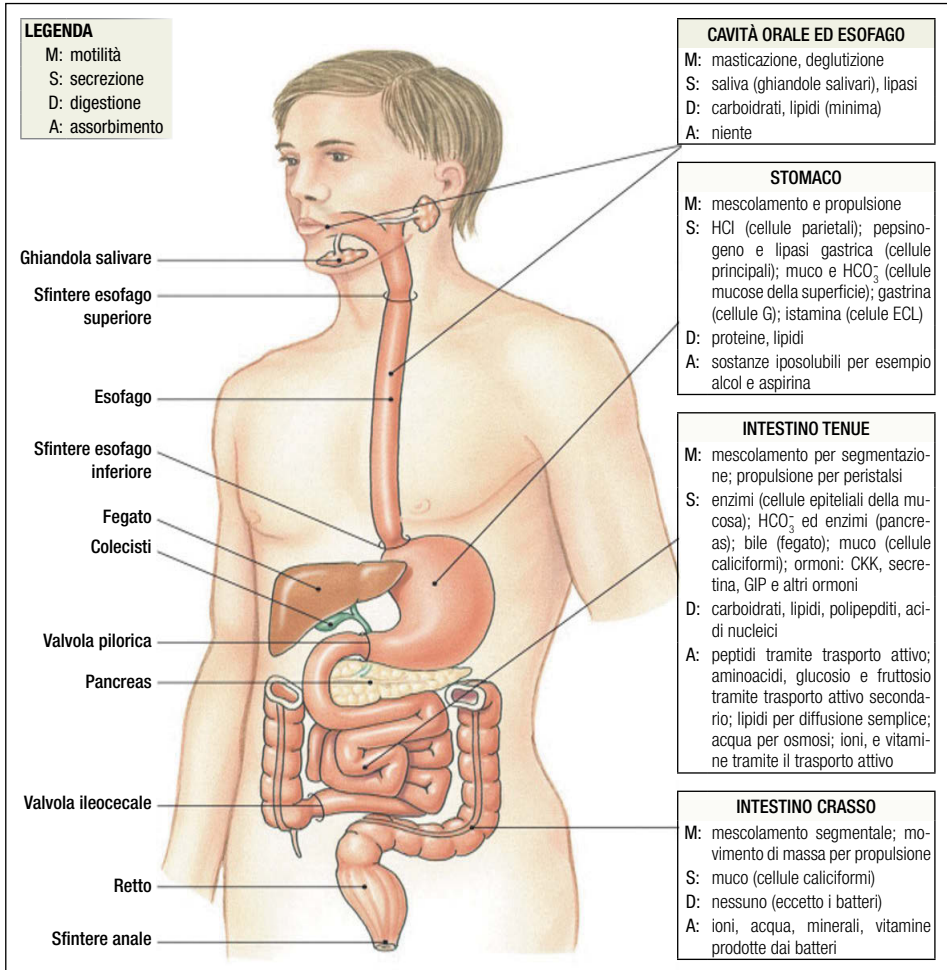


Fig. 4: panoramica delle differenti funzioni nel tratto G.I.

che inizia la scomposizione chimica dell'amido e la **lipasi linguale**. Inizia quindi la propulsione del bolo, dopo la deglutizione, la lingua spinge il bolo contro il palato molle (fase orale volontaria) dando inizio al riflesso della deglutizione (fase faringoesofagea) in cui si apre lo sfintere esofageo superiore e si abbassa l'epiglottide, il cibo si spinge lungo l'esofago, grazie alle onde peristaltiche e alla forza di gravità.

Lo stomaco ha uno strato muscolare obliquo aggiuntivo che gli permette di rimescolare e degradare il bolo che è trasformato in chimo per opera del succo gastrico prodotto dalle ghiandole della mucosa. **Le cellule del colletto** (Fig. 5) producono uno strato di **muco alcalino**, lo strato super-

ficiale mucoso intrappola bicarbonato che funge da protezione per la mucosa sottostante dal HCl prodotto. **Le cellule parietali secernono HCl e fattore intrinseco** richiesto per l'assorbimento di vitamina B12. **Le cellule principali producono pepsinogeno, che è attivato a pepsina dal HCl, e inizia così la digestione delle proteine.** Le cellule G secernono gastrina.

La secrezione pancreatica (regolata da secretina e colecistochinina rilasciate dal duodeno alla presenza del chimo) svolge la funzione di neutralizzare gli acidi del chimo quando entra nel duodeno e di fornire gli enzimi coinvolti nella digestione di carboidrati e grassi e proteine. Il pancreas annesso al tratto G.I., secerne circa 1,5 l di succo al giorno, è un liquido molto alcalino per la presenza di ioni bicarbonato, formato da acqua, bicarbonato di sodio, e numerosi enzimi tra cui: **a-amilasi e lipasi** secrete in forma attiva ed **enzimi proteolitici** (chimotripsinogeno) secreti in forma inattiva e attivati nel duodeno, in modo da proteggere le cellule pancreatiche dalla loro azione digestiva. **La secrezione di bile** dal fegato è di 600-1200 ml/die. La bile è una soluzione alcalina contenente pigmenti biliari (principalmente il prodotto di scarto dell'eme, la bilirubina), grassi neutri; i **fosfolipidi** (lecitine, derivati dai trigliceridi), **colesterolo** (non esistono nell'uomo meccanismi biochimici di degradazione del colesterolo; pertanto l'unica via di eliminazione di questo lipide è la sua secrezione nella bile e la sua conversione a sali biliari) e i **sali biliari** (derivati del colesterolo) **che solubilizzano i prodotti derivati dalla lipolisi, in micelle e liposomi.** La circolazione enteroepatica ricicla i sali biliari.

La digestione prosegue nell'intestino tenue, il chimo è rilasciato lentamente nel duodeno. I **sali biliari neutralizzano l'acidità gastrica**, rendendo possibile **l'attivazione degli enzimi pancreatici che hanno un pH ottimale intorno a sette.** La struttura della parete dell'intestino tenue aumenta la superficie di assorbimento grazie alla presenza di villi della mucosa e sottomucosa e microvilli della mucosa, **gli enzimi presenti sull'orletto a spazzola dei villi intestinali, portano alla definitiva degradazione di carboidrati** (maltasi, lattasi, saccarasi etc.) **e proteine** (dispeptidasi) cosicché monosaccaridi e amminoacidi sono assorbiti singolarmente, **i grassi** contenuti nelle micelle sono rilasciati e **assorbiti.** Nel piccolo intestino la segmentazione sposta i contenuti costantemente verso la valvola ileocecale, dopo che i nutrienti sono stati assorbiti, inizia la peristalsi (ogni onda parte distale alla precedente) così resti di cibo, batteri, cellule della mucosa, e detriti sono spostati nel crasso. **La flora batterica** dell'intestino crasso fermenta i carboidrati indigeribili producendo gas, **sintetizza vitamine del complesso B e vitamina K, l'acqua ed elettroliti sono riassorbiti** e si ha la propulsione di materiale fecale verso l'ano.

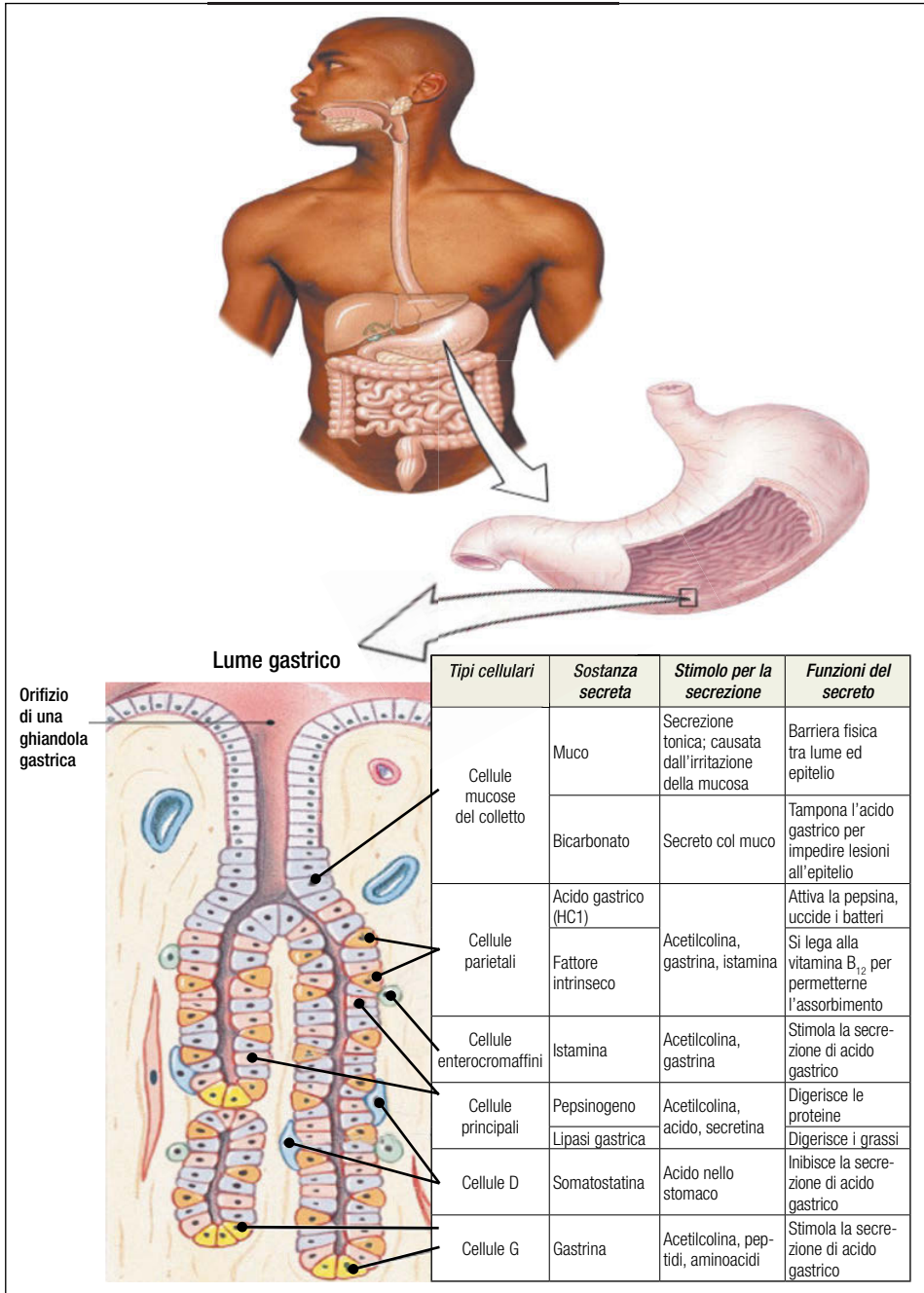


Fig. 5: secrezione ghiandolare gastrica.

Assorbimento dei nutrienti

Gli alimenti contengono macronutrienti, micronutrienti e acqua. I macronutrienti sono i carboidrati, i grassi e le proteine; micronutrienti sono le vitamine (A, B, C, D, E, K) e i sali minerali (sodio, potassio, calcio, fosforo, magnesio, zolfo, cloro; tutti macroelementi che sono presenti negli alimenti in quantità maggiore, mentre altri oligoelementi sono presenti come elementi traccia o elementi ultra traccia, < 50 μ g di tessuto corporeo).

Tutti macronutrienti hanno **funzione energetica**, giacché producono ATP liberando CO₂, e H₂O; i grassi, gli amminoacidi e gli oligoelementi hanno una **funzione plastica** poiché partecipano alla costituzione dei tessuti; amminoacidi, vitamine, oligoelementi e acqua **svolgono azione di bio regolazione**.

Le fibre alimentari sono polisaccaridi “**indigeribili**” (**prive di potere nutritivo**) perché non possono essere degradati dagli enzimi presenti nell'intestino. Sono rappresentate da polisaccaridi componenti della parete di cellule vegetali (cellulosa, emicellulosa, pectina, lignina) e da polisaccaridi di deposito (guar, mannani di Konjac, inulina). Sono considerate “fibre” anche altri composti naturali assimilabili ai carboidrati come gomme (arginati, gomma arabica, karya, sterculia), cutina, suberina, chitina, e mucillagini come l'ispaghula. Il fabbisogno di fibre è stimato intorno a circa 20-30 grammi /die (10 g ogni 1000 calorie introdotte). Possiamo distinguere le fibre dell'alimentazione umana in due grossi gruppi: le fibre “insolubili” e le fibre “solubili”. Normalmente un individuo sano dovrebbe introdurre al giorno il 75% di fibre insolubili e il 25% di fibre solubili. **Le fibre insolubili (cellulosa, pectina, lignina etc)**, non fermentabili, hanno la capacità di trattenere acqua nel colon e pertanto aumentano la quantità e il peso delle feci, ne riducono la consistenza e **stimolano la peristalsi intestinale**. Esse, inoltre, ritardano l'assorbimento del glucosio con effetti favorevoli sull'equilibrio glicemico specie nel paziente diabetico e riducono i livelli ematici di colesterolo LDL.

Le fibre solubili (gomma arabica, guar, pectina, inulina, **oligofruuttosio**, etc.) sono fermentabili da parte dei batteri del grosso intestino sino a produrre acidi grassi a catena corta (SCFA) che hanno effetti positivi sul colonocita e sulla biomassa batterica del colon. Inoltre **rallentano lo svuotamento gastrico** (dando senso di sazietà) e **il transito intestinale**, riducendo la risposta glicemica e insulinica post-prandiale. Queste fibre fanno parte del gruppo dei **PREBIOTICI** perché hanno un effetto di stimolo selettivo sulla crescita dei germi intestinali.

La quantità di glucosio giornaliera della dieta, è ingerita principalmente sotto forma di amidi (polisaccaridi) e di disaccaridi (saccarosio e lattosio) e solo in minima parte di monosaccaridi o zuccheri semplici (glucosio,

fruttosio, galattosio e mannosio), questi ultimi assorbiti in piccola parte nello stomaco e nella maggior parte nell'intestino tenue, per opera dei villi intestinali, sono direttamente assorbiti attraverso la barriera intestinale.

Da qui sono riversati nella circolazione sanguigna e, attraverso la vena porta, raggiungono il fegato, in seguito o sono direttamente trasformati in glicogeno formando le riserve di glicogeno epatico, oppure sono riversati nella circolazione sistemica e raggiungendo così le varie cellule dell'organismo.

L'integrità anatomico-funzionale delle cellule intestinali può essere alterata da infezioni, lesioni e ciò compromettono l'assorbimento dei carboidrati, causando diarrea, crampi, flatulenza per fermentazione batterica degli zuccheri non assorbiti.

Le proteine si dividono in indispensabili o essenziali, cioè non sintetizzabili dall'organismo e pertanto devono essere necessariamente assunte con la nutrizione; dispensabili o non essenziali, perché sintetizzate dall'organismo; oppure condizionatamente indispensabili, cioè in alcune condizioni diventano indispensabili. La gran parte delle proteine assunte con l'alimentazione è assorbita, e meno di un decimo di quanto è assunto normalmente da un uomo adulto si trova poi nelle feci.

I lipidi (trigliceridi, steroli, fosfolipidi) presenti negli alimenti, sono costituiti per il 90% di **trigliceridi** e il 10% di **colesterolo**. I trigliceridi, subiscono una parziale digestione da parte delle lipasi salivare e gastrica che producono **glicerolo e acidi grassi** (a catena lunga soprattutto e in minima parte a catena media) dopo emulsione con i sali biliari (si formano le micelle) sono digeriti completamente nell'intestino tenue dalla lipasi pancreatico (lipasi, fosfolipasi e colesterolo esterasi) che separano il glicerolo dagli acidi grassi. Gli acidi grassi a catena media (10-12 atomi di carbonio) sono sufficientemente idrosolubili, sono assorbiti senza formazione di micelle, giungono al fegato, dove sono rapidamente metabolizzati.

Gli acidi grassi a lunga catena sono assorbiti e riesterificati a trigliceridi, sono poi associati al colesterolo dando luogo ai chilomicroni (complessi lipoproteici). I chilomicroni sono riversati in circolo e raggiungono i tessuti periferici che trattengono solamente acidi grassi e glicerolo.

I chilomicroni residui, poveri di trigliceridi e ricchissimi di colesterolo sono captati e incorporati dal fegato che metabolizza il colesterolo residuo e utilizza i pochi trigliceridi rimasti per i processi metabolici.

Il colesterolo è assorbito come colesterolo libero.

Bibliografia

- Gershon & 1998 17.
- Guarner F, Malagelada J (2003). Gut flora in health and disease. *The Lancet* 361 (9356): 512–9.
- Guyton & Hall *Fisiologia Medica. Fisiologia Gastrointestinale*. EdiSES.
- Macafee DA, Allison SP, Lobo DN. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2005 Mar;8(2):197-203. Review. Some interactions between gastrointestinal function and fluid and electrolyte homeostasis.
- Nosek PhD, T.M. *Essentials Of Human Physisology*. Retrieved 2008-03-19.
- Salvatore Silvio Colonna. *La nutrizione enterale nella pratica clinica*.
- Silverthorn Ph. D, Dee Unglaub (April 2, 2006). *Human Physiology: An Integrated Approach*. Benjamin Cummings. ISBN 0-8053-6851-5.
- Tap, Julien; Mondot, Stanislas; Levenez, Florence; Pelletier, Eric; Caron, Christophe; Furet, Jean-Pierre; Ugarte, Edgardo; Muñoz-Tamayo, Rafael; Paslier, Denis L. E.; Nalin, Renaud; Dore, Joel; Leclerc, Marion (2009). Towards the human intestinal microbiota phylogenetic core. *Environmental Microbiology* 11 (10): 2574–84.

VALUTAZIONE DELLO STATO DI NUTRIZIONE IN ORL

M. Marcelli

Le neoplasie del cavo orale, dell'ipo-oro-rinofaringe, del laringe e delle cavità nasali e paranasali rappresentano il 5% di tutti i tumori maligni in Italia.

L'incidenza è di 16/100.000 ed il 90% di questi tumori è rappresentato da tumori spino cellulari o a cellule squamose. Queste neoplasie possono indurre malnutrizione (malnutrizione calorico-proteica, o PEM) sia per la riduzione dell'apporto nutritivo causato dalla disfagia, sia per lo stress infiammatorio e catabolico causato dalla radio e chemioterapia, sia a causa del tumore stesso.

Il 20% dei pazienti presenta perdita di peso critica e malnutrizione anche prima del trattamento¹, ed il rischio maggiore di malnutrizione è nei tumori del laringe e dell'ipo-orofaringe. Oltre alla disfagia, altri fattori di rischio, che possono limitare l'intake nutrizionale sono l'anoressia, la disgeusia, la xerostomia, il dolore.

La malnutrizione può essere anche successiva al trattamento: in un recente studio durante la radioterapia il 10% dei pazienti perdeva più del 10% del proprio peso corporeo ed il 30% dei pazienti perdeva più del 10% del peso corporeo durante il trattamento combinato di chemio-radioterapia². Va sottolineato che La PEM è una malattia nella malattia, in quanto aggrava le comorbidità infettive e cronico degenerative che a loro volta influiscono sulla situazione clinica.

La definizione WHO di malnutrizione è "lo squilibrio cellulare tra apporto di nutrienti e di energia e la quantità di questi necessaria al corpo per garantire la crescita, la manutenzione, e le funzioni specifiche dell'organismo". Se si vuole invece focalizzare l'attenzione sulla influenza della malnutrizione sullo stato di salute e l'inevitabile interazione con il decorso clinico della malattia di base la si può definire con Stratton come "quella situazione in cui un deficit od un eccesso (oppure uno squilibrio) di energia, proteine, ed altri nutrienti porta ad effetti misurabili indesiderati sulla composizione corporea o sulla funzionalità di organi e tessuti, e sulla prognosi a breve/lungo termine".

La malnutrizione ha un forte impatto sulla performance immunitaria con riduzione dell'immunità cellulo-mediata (anergia), riduce la tolleranza ai trattamenti antineoplastici, incrementa la probabilità di complicanze postoperatorie con maggior rischio di infezioni e deiscenze delle suture.

Saper riconoscere i quadri malnutritivi malnutrizione ed iniziare un corretto supporto nutrizionale è remunerativo in termini di qualità della vita, di sopravvivenza, di complicanze e costi sanitari.

Il supporto nutrizionale preoperatorio influenza significativamente la morbidità postoperatoria e la qualità della vita, e nelle neoplasie testa collo in stadio III/IV, trattate con modalità multiple, il più forte predittore indipendente di sopravvivenza è stato il pre-trattamento della perdita di peso³. Benché l'obesità, tipica espressione di malnutrizione per eccesso abbia molte implicazioni in campo ORL, in questo capitolo sarà trattata la malnutrizione per difetto.

Secondo l'*International Classification of Diseases (ICD)* si possono distinguere tre tipi fondamentali di malnutrizione:

- 1. tipo marasma, (codice ICD E41):** dovuta ad un deficit prolungato nel tempo di substrati energetici, con calo ponderale progressivo, perdita di massa grassa, riduzione fino a scomparsa del pannicolo adiposo mentre il compartimento proteico viscerale è relativamente conservato. Vi è grave emaciazione. È in genere una malnutrizione adattativa senza infiammazione, lentamente progressiva ed è la tipica malnutrizione della paziente affetta da anoressia nervosa o da carestia.
- 2. tipo Kwashiorkor (codice ICD E40):** con carenza prevalentemente proteica, in presenza di un introito energetico sufficiente o di pannicolo adiposo discretamente conservato. È un quadro di malnutrizione grave con edema discrasico nutrizionale, fortemente disadattativo e rapidamente progressivo. Peggiora sensibilmente le condizioni cliniche del paziente, talvolta vi è depigmentazione della pelle e dei capelli.
- 3. tipo misto Marasma-Kwashiorkor (codice ICD E 42):** è la forma di malnutrizione calorico proteica più diffusa nella realtà ospedaliera, con riduzione sia della massa grassa che del patrimonio proteico viscerale.

A seconda della gravità della malnutrizione si possono distinguere:

- **Codice ICD E43:** Grave malnutrizione proteico-energetica non specificata.
Negli adulti il BMI è inferiore a 18,5 kg/m², la perdita involontaria di peso (> 10%) negli ultimi 3 mesi, con evidenza di assunzione alimentare non ottimale e con conseguente grave perdita di grasso sottocutaneo e / o grave deperimento muscolare. Edema da fame.
- **Codice ICD E44.0:** Moderata malnutrizione proteico-energetica.
Negli adulti, BMI <18,5 kg/m², la perdita involontaria di peso è tra il 5% ed il 9%. Vi è evidenza di apporto alimentare non ottimale con

conseguente moderata perdita di grasso sottocutaneo e / o atrofia muscolare moderata.

- **Codice ICD E44.1:** Lieve malnutrizione proteico-energetica.

Nella malnutrizione Kwashiorkor-like elemento rilevante è la disproteidemia: l'albumina serica è inferiore a 3 g/dl, prealbumina e transferrina sono ridotte ma i parametri antropometrici sono normali, anzi il peso può essere paradossalmente aumentato per la ritenzione idrica e gli edemi discrasici. È un tipo di malnutrizione disadattativa ad elevata incidenza di complicanze, frequente nei traumi, nelle ustioni, nelle sepsi ed in generale negli stati ipercatabolici ed infiammatori. Il decorso temporale può essere anche rapido, la mortalità elevata. Attenzione tuttavia alla interpretazione dei valori seroproteici: albumina, transferrina, transtiretina, proteina legante retinolo, sono *anche e soprattutto* proteine di fase acuta, con una dinamica di riduzione molto veloce sotto stress: un valore di albumina che si riduce di due punti in pochi giorni in un paziente settico è indice di stress (sepsi o altro), e non di malnutrizione, ma lo stesso valore in un paziente stabile non è critico rappresenta invece un grave bilancio azotato negativo.

La malnutrizione Marasma-like è causata da un deficit cronico di energia, il peso è spesso ridotto, con un calo ponderale > del 10% negli ultimi 6 mesi. È la malnutrizione lentamente adattativa della carestia e della fame, causata prevalentemente da deficit energetico, il suo quadro più classico di emaciazione, con riduzione o assenza del pannicolo adiposo è evidente nella anoressia nervosa. Infiammazione e pattern ipercatabolico non hanno un ruolo rilevante, il metabolismo basale è diminuito, vi è conservazione relativa delle proteine viscerali con albumina sierica normale o comunque >3g/dl. La mortalità è bassa. È relativamente frequente in ambiente ORL nei pazienti con neoplasie del tratto testa collo ed ingesta marginali per la disfagia e nei pazienti radiotrattati con dolore alla deglutizione.

La diagnosi di malnutrizione

Si possono utilizzare indici antropometrici, determinazioni biochimiche ed indici nutrizionali integrati che combinano misure fisiche, parametri ematochimici e considerazioni anamnestiche. Va comunque sottolineato che con un minimo di attenzione al problema e con un minimo di esperienza la semplice valutazione clinica può bastare da sola ad inquadrare il paziente nella corretta categoria di rischio malnutritivo per adottare le dovute strategie correttive.

Gli indici antropometrici classici sono il peso, l'altezza, il Body Mass Index (BMI) risolvibile come $\text{Peso in kg}/\text{Altezza in m}^2$.

Rilevante valore clinico hanno – oltre il peso attuale confrontato con il peso ideale – le repentine perdite di peso non intenzionali. Una valutazione degli ingesta ed una anamnesi alimentare completa, eseguite da una dietista esperta spiegano la riduzione delle masse corporee in pazienti spesso costretti dalla disfagia e dalla faringodinia a mangiare poco e male.

Gli indici ematochimici classici sono l'albuminemia, la cui vita media è di 20 giorni, con livelli che si riducono nella significativa deplezione proteica, la transferrina sierica, marcatore sensibile di marginale deplezione proteica con vita media di 8 giorni, la prealbumina con un turnover ancora più accelerato.

Gli indici nutrizionali integrati sviluppati per la valutazione del rischio di malnutrizione sono numerosi: tra i più usati il Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), applicabile nelle comunità ed in ambito ospedaliero, ed il Nutritional Risk Screening-2002, sviluppato e validato per il paziente ricoverato (Tab. 1).

Il MUST consente una rapida stadiazione in tre classi di basso, medio ed alto rischio di malnutrizione, considerando il BMI, l'entità del decremento

LE FASI DEL “MUST”	
1. Misurare altezza e peso per ottenere un punteggio di IMC. - IMC Punteggio	>20 (>30 Obeso) = 0 18.5-20 = 1 <18.5 = 2
2. Annotare il calo di peso percentuale non programmato e assegnarvi un punteggio. - Calo di peso non programmato nei 3-6 mesi precedenti	<5 % punteggio = 0 5-10% punteggio = 1 >10 % punteggio = 2
3. Stabilire l'effetto di malattie acute e assegnarvi un punteggio. - Se il paziente è affetto da malattia acuta e non vi è stato o è probabile che non vi sia alcun apporto nutrizionale per >5 giorni Punteggio = 2	
4. Aggiungere i punteggi dei passaggi 1, 2 e 3 per ottenere il rischio globale di malnutrizione.	Punteggio 0 = Rischio basso Punteggio 1 = Rischio medio Punteggio 2 o superiore = Rischio alto
5. Usare le linee guida gestionali e/o le politiche locali per sviluppare un programma terapeutico.	

Tab. 1

ponderale negli ultimi 3-6mesi e la presenza di patologie acute o la previsione di un introito nutrizionale insufficiente per un periodo maggiore di 5 giorni⁴.

Il Nutritional Risk Screening – NRS-2002 – validato nei pazienti ospedalizzati, oltre alle variabili del MUST, considera anche la severità delle patologie associate, i trattamenti terapeutici in corso e l'età, e stadia il rischio malnutritivo in quattro livelli.

Conclusioni

Anche in ambito specialistico ORL la malnutrizione gioca un ruolo rilevante: il professionista deve considerare, saper riconoscere, valutare opportunamente la malnutrizione nei suoi diversi aspetti per correggere con le opportune procedure di counselling dietetico o di supporto nutrizionale parenterale od enterale un oggettivo rischio clinico per il paziente.

Bibliografia

1. Jager-Wittenaar H1, Dijkstra Pu, Vissink A, van der Laan BF, van Oort RP, Roodenburg JL. Critical weight loss in head and neck cancer – prevalence and risk factors at diagnosis: an explorative study. *Support Care Cancer*. 2007 Sep;15(9):1045-50. Epub 2007 Feb 3.
2. Bieri S1, Bentzen SM, Huguenin P, Allal AS, Cozzi L, Landmann C, Monney M, Bernier J. Early morbidity after radiotherapy with or without chemotherapy in advanced head and neck cancer. Experience from four nonrandomized studies. *Strahlenther Onkol*. 2003 Jun;179(6):390-5.
3. Mick R, Vokes EE, Weichselbaum RR, Panje WR. Prognostic factors in advanced head and neck cancer patients undergoing multimodality therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991 Jul;105(1):62-73.
4. Salvia A, Scognamiglio U, et al. Cartella clinica nutrizionale: gestione della nutrizione del paziente in ospedale e prevenzione delle infezioni ad essa correlate 2009, 49 p. Rapporti ISTISAN 09/42 SSN 1123-3117 <http://www.iss.it/binary/publ/cont/0942WEB.pdf>

LA RISPOSTA DELL'ORGANISMO ALLO STRESS DA CHIRURGIA

I. Tanga

Un organismo sottoposto a stress a seguito di traumi o lesioni mette in moto al suo interno un'insieme di cambiamenti ormonali e metabolici che comportano una reazione sistemica con molteplici effetti endocrinologici, immunologici ed ematologici volti a contrastare l'azione lesiva iniziale. Tale risposta, inizialmente di difesa, a volte eccede tale scopo e diviene essa stessa parte del quadro patologico che vorrebbe contrastare.

Nei pazienti sottoposti a stress chirurgico si verificano frequentemente disordini metabolici legati all'ipercatabolismo, ad alterata regolazione dell'infiammazione, ad aumento dello stress ossidativo, ad insufficienza multipla d'organo. Inoltre la riduzione della clearance epatorenale di sottoprodotti dell'infiammazione e dell'ipercatabolismo che spesso si verifica nel post operato può esacerbare queste patologie sistemiche.

I momenti fondamentali della reazione allo stress chirurgico sono caratterizzati dai seguenti steps:

- Attivazione del sistema nervoso simpatico\endocrino
- Secrezione dell'ormone pituitario
- Insulino resistenza
- Cambiamenti immunologici ed ematologici
- Produzione di citochine
- Reazione di fase acuta: leucocitosi neutrofila, proliferazione dei linfociti.

Attivazione della risposta allo stress

La risposta endocrina è attivata da impulsi neuronali afferenti dal sito di lesione. Questi viaggiano lungo le radici nervose sensoriali attraverso la radice dorsale del midollo spinale e le vie dei lemnischi posteriori del midollo spinale fino ad arrivare ed attivare l'ipotalamo, la neuroipofisi e l'ipofisi anteriore con conseguente produzione endocrina ormonale.

Fin dagli anni '50 si è ipotizzata l'esistenza di "ormoni della ferita" prodotti dai tessuti danneggiati e responsabili dell'attivazione dell'asse ipofisi-surrene. Esperimenti su animali denervati hanno dimostrato l'assenza di risposte corticosurrenali allo stress chirurgico (amputazione o ustione), pur senza evidenziare la presenza di sostanze locali trigger del processo

ormonale. Solo con la più recente scoperta delle citochine si è fatta luce sul ruolo che sostanze localmente prodotte nei siti di lesione hanno nella dinamica sistemica della reazione allo stress.

Risposte ormonali

Aumentano i seguenti ormoni: ACTH (corticotropina), SH (somatotropo), prolattina, glucagone e AVP (arginina vasopressina).

Possono aumentare o diminuire FSH (ormone follicolo-stimolante), LH (l'ormone luteinizzante).

Sono diminuiti TSH (l'ormone stimolante la tiroide), insulina e il testosterone.

I cambiamenti nella secrezione ipofisaria hanno effetti secondari sulla secrezione di ormone da parte degli organi bersaglio. Per esempio, il rilascio di corticotropina dall'ipofisi stimola la secrezione di cortisolo dalla corteccia surrenale. L'arginina vasopressina viene secreta dalla ghiandola pituitaria posteriore e ha effetti sul rene. Nel pancreas, il glucagone viene rilasciato e la secrezione di insulina può essere diminuita. L'effetto metabolico complessivo dei cambiamenti ormonali è un aumentato catabolismo che mobilita substrati per fornire fonti di energia, e l'attivazione di un meccanismo per trattenere acqua e sale e mantenere la volemia e l'omeostasi cardiovascolare.

L'attivazione ipotalamica e del sistema nervoso autonomo simpatico comporta un aumento della secrezione di catecolamine dalla midollare del surrene e il rilascio di noradrenalina dalle terminazioni nervose presinaptiche. L'aumento delle attività simpatiche comporta gli effetti cardiovascolari di tachicardia e ipertensione. Inoltre, la funzione di alcuni organi viscerali, tra cui il fegato, pancreas e reni, viene modificata direttamente dalla stimolazione simpatica efferente e dalle catecolamine circolanti.

IPOFISI ANTERIORE

L'aumentata produzione di **corticotropina (ACTH)** stimola la secrezione surrenalica corticale di glucocorticoidi in modo che le concentrazioni circolanti di cortisolo sono aumentati. La chirurgia è uno dei più potenti attivatori della secrezione di ACTH e cortisolo, e un aumento delle concentrazioni plasmatiche di entrambi gli ormoni può essere misurata entro minuti dall'inizio della chirurgia.

Dai valori basali di circa 400 nmol/litro, le concentrazioni di cortisolo aumentano fino ad un massimo dopo circa 4-6 ore, e possono raggiungere valori di 1500 nmol/litro a seconda della gravità dell'insulto chirurgico. Nella risposta fisiologica normale un meccanismo di feedback

opera in modo tale che l'aumento delle concentrazioni circolanti di cortisolo inibiscono un'ulteriore secrezione di ACTH. Questo meccanismo di controllo sembra essere parzialmente inefficace dopo l'intervento chirurgico così che le concentrazioni di entrambi gli ormoni rimangono elevati. L'anestesia può ridurre l'attivazione della secrezione di cortisolo.

Il cortisolo ha complessi effetti metabolici su carboidrati, grassi e proteine. Promuove il catabolismo proteico e la gluconeogenesi nel fegato. L'utilizzazione del glucosio da parte delle cellule è inibito, in modo che le concentrazioni di glucosio nel sangue sono aumentati. Il cortisolo promuove la lipolisi, il che aumenta la produzione di precursori gluconeogenici che derivano dalla scissione dei trigliceridi in glicerolo e acidi grassi. Altri effetti dei glucocorticoidi, in particolare quelli associati con attività anti - infiammatoria, comportano l'inibizione dell'accumulo di macrofagi e neutrofili in aree di infiammazione e possono interferire con la sintesi di mediatori infiammatori, in particolare con le prostaglandine.

L'ormone della crescita SH, noto anche come somatotropina, ha un ruolo importante nella regolazione della crescita, in particolare nel periodo perinatale e nell'infanzia. Oltre alla regolazione della crescita ha molti effetti sul metabolismo: stimola la sintesi proteica e inibisce il catabolismo proteico, promuove la lipolisi (la degradazione dei trigliceridi in acidi grassi e glicerolo) ed ha un effetto anti- insulina. Ciò significa che l'ormone della crescita inibisce l'assorbimento di glucosio e il suo uso da parte delle cellule, facendo risparmiare glucosio per uso da parte dei neuroni in situazioni di scarsità di glucosio. L'ormone della crescita può anche stimolare la glicogenolisi nel fegato. La secrezione di ormone della crescita è aumentata, in risposta alla chirurgia e traumi, in relazione alla gravità della lesione.

La β -endorfina è un peptide oppioide di 31 amino acidi prodotti dalla molecola precursore proopiomelanocortin. L'aumento delle concentrazioni β - endorfine in circolo dopo l'intervento riflettono un aumento della secrezione dell'ormone pituitario. L'ormone non ha nessuna grande attività metabolica ma un grande ruolo nel controllo del dolore post operatorio.

La prolattina è una proteina di 199 aminoacidi con una struttura simile a quella di ormone della crescita. La secrezione di prolattina è aumentata dopo stress chirurgico e anche durante l'esercizio. Ha poca attività metabolica.

L'INSULINA

L'insulina viene sintetizzata dalle cellule β del pancreas. Promuove l'assorbimento di glucosio nel muscolo e nel tessuto adiposo e la conversione del glucosio in glicogeno e trigliceridi. Stimola anche la formazione

di glicogeno da glucosio nel fegato. Il catabolismo proteico e la lipolisi sono inibiti dall'insulina. Durante l'intervento chirurgico vi è una caduta della secrezione di insulina. Questo può essere causato in parte da inibizione α -adrenergica della secrezione delle cellule β del pancreas. Inoltre nel periodo perioperatorio vi è una mancata risposta cellulare all'insulina: la cosiddetta "resistenza".

IL GLUCAGONE

È prodotto nelle cellule α del pancreas. Questo ormone promuove la glicogenolisi epatica. Inoltre aumenta la gluconeogenesi da aminoacidi nel fegato ed ha attività lipolitica. Sebbene le concentrazioni plasmatiche di glucagone aumentano transitoriamente dopo l'intervento chirurgico, questa risposta non riveste un importante ruolo nel contrastare la risposta iperglicemica post-operatoria.

LA TIROXINA (T4) E LA TRI - IODOTIRONINA (T3)

Sono secreti in circolo dalla tiroide sotto l'influenza dell'ormone stimolante la tiroide (TSH). Le principali azioni degli ormoni tiroidei sono di aumentare l'assorbimento dei carboidrati da parte dell'intestino, stimolare sia il sistema nervoso centrale e periferico e, a più lungo termine, di influenzare la crescita e lo sviluppo. Vi è una stretta associazione tra l'attività degli ormoni tiroidei e le catecolamine. In termini generali, adrenalina e noradrenalina aumentano il metabolismo e stimolano il sistema nervoso; gli ormoni tiroidei aumentano numero e affinità di β -adrenocettori nel cuore e, in ultima analisi, aumentano la sensibilità del cuore per le azioni di catecolamine.

Le concentrazioni di T3 totale e libero dopo l'intervento chirurgico diminuiscono per tornare alla normalità dopo diversi giorni. Le concentrazioni di TSH diminuiscono durante le prime 2 ore e poi tornano ai livelli pre-operatori. La ragione per tali modifiche rimane poco chiaro, ma può essere correlata ad una stretta relazione tra ormoni tiroidei, catecolamine e cortisolo. Gli steroidi esogeni sopprimono il T3, analoga azione ha l'ipercortisolemia dopo l'intervento chirurgico.

IL TESTOSTERONE

È uno steroide fabbricato dal colesterolo nelle cellule di Leydig del testicolo. Ha importanti effetti sulla anabolismo proteico e sulla crescita, oltre al suo ruolo ben noto nello sviluppo e mantenimento delle caratteristiche sessuali maschili secondarie. Il significato delle variazioni di gonadotropine ipofisarie dopo l'intervento richiede ulteriori studi. Le concentrazioni di testosterone sono diminuite per diversi giorni; nelle femmine le concentrazioni di estradiolo diminuiscono fino a 5 giorni dopo l'intervento.

IPOFISI POSTERIORE

Produce **arginina vasopressina** che ha un ruolo importante come ormone antidiuretico.

Sequela metaboliche della risposta endocrina

L'effetto netto della risposta alla chirurgia endocrina è un aumento della secrezione di ormoni catabolici. Questo promuove la fornitura di substrati alimentari dal catabolismo dei carboidrati, grassi e proteine. In termini evolutivi, sembra probabile che la risposta allo stress si sia sviluppata come meccanismo di sopravvivenza fino alla guarigione delle ferite. Utilizzando combustibili immagazzinati nel corpo e trattenendo il sale e l'acqua, l'organismo ha avuto la possibilità di sopravvivere senza cibo fino a guarigione. Ma oggi, nella pratica chirurgica e anestesologica attuale, è lecito chiedersi se la risposta allo stress resti necessaria, o almeno non sia più opportuno pensare ad un suo controllo e modulazione.

METABOLISMO DEI CARBOIDRATI

Le concentrazioni di glucosio nel sangue aumentano dopo l'inizio dell'intervento. Cortisolo e catecolamine facilitano la produzione di glucosio a causa di un aumento della glicogenolisi epatica e della gluconeogenesi. Inoltre, viene diminuito l'utilizzo periferico del glucosio.

La glicemia è correlata all'intensità della lesione chirurgica, i cambiamenti seguono da vicino gli aumenti di catecolamine

I meccanismi abituali che mantengono l'omeostasi del glucosio sono parzialmente inefficaci nel periodo post-operatorio. L'iperglicemia persiste perché gli ormoni catabolici promuovono la produzione di glucosio e vi è una relativa carenza relativa di insulina unitamente ad una resistenza periferica.

È ormai accertato che uno scarso controllo glicemico è associato ad un aumento delle complicanze post operatorie, incluso l'infezione della ferita e un ritardo nella sua guarigione.

METABOLISMO DELLE PROTEINE

Il catabolismo proteico è stimolato da un aumento delle concentrazioni di cortisolo. Il muscolo scheletrico è la struttura preferenzialmente sottoposta a catabolismo proteico; in minor misura lo sono le strutture muscolari viscerali. Lo scopo è quello di liberare gli amminoacidi costituenti che possono essere ulteriormente catabolizzati per scopi energetici o per essere utilizzati nel fegato per formare nuove proteine, in particolare proteine della fase acuta. Il fegato converte anche aminoacidi in altri

substrati: glucosio, acidi grassi o corpi chetonici. Il risultato di tale catabolismo è una marcata perdita di peso e atrofia muscolare. La perdita di proteine può essere misurata indirettamente dall'aumentata escrezione di azoto nelle urine.

METABOLISMO DEI GRASSI

I grassi immagazzinati come trigliceridi vengono convertiti dalla lipolisi in glicerolo e acidi grassi. L'attività lipolitica è stimolata da cortisolo, catecolamine e ormone della crescita ed è inibita in presenza di insulina. Il risultato netto è un'aumentata mobilitazione di trigliceridi, anche se le concentrazioni plasmatiche di glicerolo e acidi grassi possono non cambiare notevolmente. Il glicerolo prodotto dalla lipolisi è un substrato per la gluconeogenesi nel fegato. Gli acidi grassi entrano in un "pool" da cui possono essere estratti ed ossidati nel fegato e nei muscoli, convertiti in corpi chetonici o ri-esterificati.

ACQUA ED ELETTROLITI METABOLISMO

I cambiamenti sono volti a sostenere la salvaguardia di adeguati volumi di fluidi corporei. L'arginina-vasopressina, che viene rilasciata dalla ghiandola pituitaria posteriore, favorisce la ritenzione idrica e la produzione di urina concentrata per azione diretta sul rene. L'aumentata secrezione di vasopressina può continuare per 3-5 giorni, a seconda della gravità della lesione chirurgica e lo sviluppo di complicanze. La renina è secreta dalle cellule juxtaglomerulari del rene, in parte come risultato di una maggiore attivazione efferente simpatica. La renina stimola la produzione di angiotensina II. Questa ha una serie di importanti effetti, in particolare, stimola il rilascio di aldosterone dalla corteccia surrenale, che a sua volta porta al riassorbimento di Na⁺ ed acqua dai tubuli distali del rene.

LE CITOCHINE

Le citochine sono un gruppo di proteine a basso peso molecolare che includono le interleuchine e gli interferoni. Sono prodotte da leucociti attivati, fibroblasti e cellule endoteliali come una risposta precoce al danno tissutale e hanno un ruolo importante nel mediare l'immunità e l'infiammazione. Le citochine agiscono sui recettori di superficie di molte cellule bersaglio diversi influenzando la sintesi di specifiche proteine all'interno di queste cellule. Le citochine hanno un ruolo importante nella risposta infiammatoria alla chirurgia e ai traumi. Esse hanno effetti locali di mediazione e mantenimento della risposta infiammatoria al danno tissutale; inoltre avviano alcuni dei cambiamenti sistemici che si verificano in queste situazioni. Dopo l'intervento chirurgico, le principali citochine rilasciate sono inter-

leuchina - 1 (IL- 1), fattore di necrosi tumorale - α (TNF - α) e IL -6. La reazione iniziale è il rilascio di IL- 1 e TNF - α dai macrofagi attivati e monociti nei tessuti danneggiati. Questo stimola la produzione e il rilascio di più citochine, in particolare IL- 6, la citochina principale responsabile nell'indurre i cambiamenti sistemici noti come la fase di risposta acuta.

L'INTERLEUCHINA- 6

Entro 30-60 minuti dall'inizio della chirurgia, IL- 6 aumenta di concentrazione; la variazione di concentrazione diventa significativo dopo 2-4 h. La produzione di citochine riflette il grado di trauma tissutale, quindi il rilascio di citochine è più basso con le procedure meno invasive e traumatiche, per esempio, la chirurgia laparoscopica. I maggiori incrementi in IL-6 si verificano dopo la chirurgia maggiore. Dopo queste operazioni, le concentrazioni di citochine raggiungono il massimo a circa 24 ore e rimangono elevati per 48-72 ore dopo l'intervento.

La risposta di fase acuta

Una serie di cambiamenti si verificano a seguito di lesioni dei tessuti che vengono stimolati dalle citochine, in particolare IL-6. Questo fenomeno è noto come "risposta di fase acuta": una delle sue caratteristiche è la produzione nel fegato di proteine di fase acuta. Queste proteine agiscono come mediatori infiammatori, anti- proteinasi e spazzini nei processi di riparazione dei tessuti. Esse comprendono la proteina C - reattiva (PCR), il fibrinogeno, l' α_2 - macroglobulina e altre anti- proteinasi. L'aumento delle concentrazioni sieriche di CRP segue le variazioni di IL- 6. La produzione nel fegato di altre proteine non di fase acuta, per esempio, albumina, transferrina, diminuisce durante la risposta di fase acuta. Le concentrazioni di cationi come zinco e ferro circolanti si riducono, in parte come conseguenza dei cambiamenti nella produzione delle proteine di trasporto.

Interazione tra il sistema immunitario e del sistema neuro- endocrino

Nei pazienti dopo l'intervento chirurgico le citochine IL- 1 e IL- 6 possono aumentare della secrezione ipofisaria di ACTH e quindi far aumentare successivamente il rilascio di cortisolo. Un sistema di feedback negativo esiste, in modo che i glucocorticoidi inibiscono la produzione di citochine.

Conclusioni

La risposta allo stress chirurgico comprende una serie di modifiche ormonali avviato dalla attivazione neuronale dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene. L'effetto complessivo è una attivazione metabolica del catabolismo dei combustibili immagazzinati nel corpo come depositi. In generale la grandezza e la durata della risposta sono proporzionali alla lesione chirurgica e allo sviluppo di complicanze quali la sepsi. Anche altri cambiamenti si verificano dopo l'intervento chirurgico, in particolare un aumento della produzione di citochine che si attiva a livello locale, come risposta al danno tissutale. La limitazione dell'intensità e della durata dello stress chirurgico, associato all'anestesia regionale con anestetici locali inibisce la risposta allo stress e può anche influenzare il risultato postoperatorio con effetti benefici sulla funzione di tutti gli organi.

Bibliografia

- Cuthbertson DP. Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. *Q J Med* 1932; 1: 233-46.
- Egdahl RH. Pituitary – adrenal response following trauma to the isolated leg. *Surgery* 1959; 6: 9-21.
- Traynor C, Hall GM. Endocrine and metabolic changes during surgery: anaesthetic implications. *Br J Anaesth* 1981; 53: 153-60.
- Desborough JP, Hall GM. Modification of the hormonal and metabolic response to surgery by narcotics and general anaesthesia. *Clin Anaesthesiol* 1989; 3: 317-34.
- Desborough JP, Hall GM. Endocrine response to surgery. In: Kaufman L. *Anaesthesia Review*, Vol. 10. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993; 131-48.
- Pinsky MR, Vincent JL, Deviere J, Alegre M, Kahn RJ, Dupont E. Serum cytokine levels in human septic shock. relation to multiple-system organ failure and mortality. *Chest* 103: 565-575, 1993.
- Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. *Immunology Today* 1994; 15: 74-9.
- Moore CM, Cross MH, Desborough JP, Burrin JM, Macdonald IA, Hall GM. Hormonal effects of thoracic extradural analgesia for cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1995; 75: 387-93.
- Ahmed N, Christou N, Meakins JL. The systemic inflammatory response syndrome and the critically ill surgical patient. *Curr Opin Crit Care* 1: 209, 1995.
- Ahmed N, Christou N. The systemic inflammatory response syndrome: interactions between immune cells and the endothelium. *Shock* 6 (suppl 1): s39-s42, 1996.
- Heesen M, Deinsberger W, Dietrich GV, Detsch O, Boldt J, Hempelmann G. Increase of interleukin-6 plasma levels after elective craniotomy: influence of interleukin-10 and catecholamines. *Acta Neurochir (wien)* 138: 77-80, 1996.
- Cheadle W, Mercer J. Sepsis and septic complications in the surgical patients. *Shock* 6 (suppl 1): s6-s9, 1996.
- Blackwell TS, Christman JW. Sepsis and cytokines: current status. *Br J Anaesth* 1996; 77: 110-17.
- Sheeran P, Hall GM. Cytokine balance and immunosuppressive changes at cardiac surgery. *Br J Anaesth* 77: 129-130, 1996. 2005.
- Edwards R. Thyroid and parathyroid disease. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35: 63-83.
- Meissner A, Rolf N, Van Aken H. Thoracic epidural anesthesia and the patient with heart disease: benefits, risks and controversies. *Anesth Analg* 1997; 85: 598-612.
- Lyons FM and Meeran K. The physiology of the endocrine system. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35: 1-21.
- Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997; 78: 606-17.
- Jameson P, Desborough JP, Bryant AE, Hall GM. The effect of cortisol suppression on the interleukin-6 and white cell responses to surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 40: 123-6.

- Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997; 78: 606-17
- Sheeran P, Hall GM. Cytokines in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997; 78: 201-19.
- Mayers I, Johnson D. The nonspecific inflammatory response to injury. *Can J Anaesth* 45: 871-879, 1998.
- Masterson GR, Mostafa SM. Adrenocortical function in critical illness. *Br J Anaesth* 1998; 81: 308-10.
- Helmy SAK, Wahby MAM, El-Nawaway M. The effect of anaesthesia and surgery on plasma cytokine production. *Anaesthesia* 1999; 54: 733-8.
- Little RA, Girolami A. Trauma metabolism — ebb and flow revisited. *Br J Intensive Care* 1999; 9: 142-6.
- Foex B A. Systemic response to trauma. *Br Med Bull* 1999; 76: 352-354.
- Street S J, Plank L D, Hill G L. Overview of modern management of patients with critical injury or severe sepsis. *World J Surg* 2000; 24: 673-680.
- Desborough JP. The stress response to surgery. *Br J Anaesth* 2000; 85: 109-17.
- Kohl BA, Deutschman CS. The inflammatory response to surgery and trauma. *Curr Opin Crit Care*. 2006 Aug;12(4):325-32.
- Salam Ranabir and K. Reetu Stress and hormones. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011 Jan-Mar; 15(1): 18-22.

LA NUTRIZIONE ENTERALE

**LA NUTRIZIONE ENTERALE:
VIE DI ACCESSO, LA LORO GESTIONE E COMPLICANZE**
D. Galasso, M.E. Riccioni, C. Marmo, G. Costamagna

Introduzione

È ormai comprovata la necessità di mantenere una adeguata nutrizione nei pazienti defedati che necessitino di cure mediche o chirurgiche in acuto o in cronico. Il paziente malnutrito è di fatto svantaggiato rispetto ad un paziente normonutrito, in quanto maggiormente a rischio di complicanze ed infezioni che ne peggiorano la prognosi¹⁻³. Interventi nutrizionali sono ancor più necessari nel paziente pediatrico, più suscettibile rispetto all'adulto di sviluppare un quadro di malnutrizione e complicanze, viste le minori riserve energetiche e il proporzionalmente maggiore fabbisogno nutrizionale.

I principali vantaggi offerti dalla nutrizione enterale rispetto alla nutrizione parenterale sono dovuti alla sua relativa semplicità, sicurezza e minor costo. Non meno importante, inoltre, è l'integrità mucosale che viene mantenuta in corso di nutrizione enterale.

L'unica controindicazione assoluta alla nutrizione enterale è costituita dall'ostruzione intestinale di tipo meccanico. Controindicazioni relative sono date da traumi multipli, anomalie gastrointestinali congenite, malassorbimento e sindrome dell'intestino corto, in cui è opportuna una attenta gestione.

Molteplici sono le vie di accesso oggi a disposizione per fornire una adeguata nutrizione enterale. La durata della nutrizione enterale, la compliance da parte del paziente, la competenza specifica del personale medico curante od una sua preferenza ed il particolare quadro clinico del paziente sono tra i fattori maggiormente condizionanti la scelta dell'una o dell'altra via d'accesso.

In questo capitolo verranno presentate le principali e più diffuse vie di accesso per la nutrizione enterale, la loro gestione, le eventuali complicanze e la gestione delle stesse.

Vie di accesso per nutrizione enterale

Al naturale accesso orale, particolari situazioni cliniche e chirurgiche possono imporre vie alternative per la nutrizione enterale, momentanee o permanenti, per mezzo di:

- sondini naso-gastrici o naso-enterici
- tubi gastrostomici o digiunostomie, posizionati mediante procedure percutaneo-endoscopiche, radiologiche o chirurgiche
- meritano un cenno altri tipi di stomie chirurgiche quali la faringostomia cervicale e l'esofagostomia, che tuttavia ormai non vengono più praticate al fine di somministrare la nutrizione enterale.

La durata prevista della nutrizione enterale e la scelta del sito anatomico in cui posizionarne la via d'accesso sono le prime due considerazioni da fare per ciascuna particolare situazione clinica e per ciascun determinato paziente. In particolare, è importante la distinzione tra vie che assicurano una somministrazione dei nutrienti a livello intragastrico e quelle vie che invece prevedono una diretta somministrazione dei nutrienti a livello duodeno/digiunale.

La maggioranza dei pazienti tollera bene la nutrizione somministrata per via intragastrica, tuttavia è necessario che siano presenti fattori in grado di renderla possibile. In primis, deve essere presumibile che lo stomaco sia in grado di svolgere le proprie funzioni di immagazzinamento ed iniziale digestione degli alimenti e di far progredire il bolo alimentare mediante una adeguata azione propulsiva. Teoricamente, lo sfintere esofageo inferiore dovrebbe avere un adeguato tono ed essere in grado di prevenire significativi reflussi in esofago del materiale intragastrico. La motilità gastrica dovrebbe essere intatta, con una contrazione coordinata, una normale progressione antro-duodenale ed un adeguato svuotamento gastrico dai liquidi. Dal momento tuttavia che tutte queste informazioni sono difficilmente obiettivabili al momento di iniziare la nutrizione enterale, la decisione di intraprendere tale nutrizione mediante somministrazione intragastrica di nutrienti viene solitamente basata sulla storia clinica e sulla valutazione medica del paziente.

Occorre prestare attenzione ed iniziare con volumi modesti, somministrati in maniera continuativa per via intragastrica, oppure iniziare direttamente con una alimentazione duodeno/digiunale, qualora nella storia clinica del paziente siano stati riportati episodi di inalazioni ricorrenti di contenuto gastrico con episodi di polmonite ab ingestis, dismotilità esofagea e rigurgito, o ritardi nello svuotamento gastrico. Sebbene non vi siano al momento esami in grado di valutare con obiettività la possibilità o meno di instaurare un determinato regime alimentare, in genere la stabilità clinica del paziente determina una progressione verso modalità di somministrazione più veloci, mentre nel caso di pazienti critici quali quelli in rianimazione si ritiene solitamente opportuno procedere ad una infusione lenta e continuativa.

La tolleranza della nutrizione enterale deve poi essere monitorata costantemente. La frequenza delle evacuazioni, la presenza di diarrea o di distensione addominale, la diuresi ed il vomito sono tutti fattori che possono influenzare il tipo di nutrizione enterale e la sua modalità di somministrazione. La diarrea in particolare è frequentemente descritta come complicanza di qualsiasi via o tipo di nutrizione enterale.

Se da un lato la nutrizione per via intragastrica è più fisiologica, conveniente (per l'ampia possibilità di formule e regimi dietetici a disposizione) e molto più semplice da instaurare (dal momento che è sufficiente il posizionamento anche solo di un sondino nasogastrico), dall'altro lato è necessario intraprendere particolari accorgimenti nei pazienti con ritardato svuotamento gastrico ed in tutti coloro a rischio di inalazione. In tal senso, può essere di notevole beneficio un trattamento ad orario con procinetici (e.g. metoclopramide, domperidone o eritromicina) o l'impiego di semplici misure precauzionali, atte a ridurre un eventuale reflusso gastroesofageo, come sollevare la testa del letto di 30°, ridurre la frazione ed il volume di nutrimento, oppure modificarne la composizione utilizzando una formulazione che sia più idrolizzata e con una minore osmolarità.

Sondini naso-gastrici e naso-enterici

I sondini naso-gastrici e naso-enterici sono un primo pronto presidio per la nutrizione enterale nella maggior parte dei pazienti. In alcuni casi del tutto particolari, quali ad esempio i neonati che sono per lo più obbligati ad una respirazione nasale, è possibile un loro posizionamento anche attraverso il cavo orale (sondini oro-gastrici).

Il posizionamento del sondino naso-gastrico è di solito semplice ed eseguibile a letto del paziente. Consiste nell'introduzione attraverso una delle due narici del sondino, che viene poi spinto fin nello stomaco, prestando particolare attenzione affinché non si ripieghi nel faringe o in esofago e non finisca nelle vie aeree. Per il posizionamento dei sondini naso-enterici è invece in genere necessaria una guida radiologica o, nel caso dei sondini appesantiti in punta (Fig. 1), un controllo radiografico dopo 24-48 ore che confermi la loro migrazione oltre il piloro dopo l'iniziale posizionamento a letto del paziente. Nei centri in cui sia disponibile un endoscopio trans-nasale, è possibile avanzare tale endoscopio a partire da una delle due narici fino in seconda porzione duodenale. A tale livello è possibile spingere, sotto guida endoscopica e radiologica, un filo guida fino in prima ansa digiunale e retrarre lo strumento lasciando in sede il filo guida. A quel punto si spinge il sondino naso-digiunale lungo il filo guida, sotto controllo radiologico, fino in prima ansa digiunale, si rimuove



Fig. 1: Sondino naso-enterico appesantito in punta da dei supporti metallici (*) che ne facilitano la migrazione *oro ab orale* con la peristalsi.

il filo guida e se ne verifica il corretto posizionamento iniettando mezzo di contrasto.

I sondini naso-gastrici solitamente sono realizzati in polivinil cloride (PVC), poliuretano o silicone ed in varie misure. I sondini in PVC sono relativamente rigidi e pertanto irritanti a lungo termine. Non è tuttavia infrequente che si utilizzi un sondino in PVC con funzione inizialmente decompressiva e che poi lo stesso sondino venga utilizzato anche per la nutrizione enterale e/o la somministrazione di farmaci, quando lo stato clinico del paziente lo necessiti. Sebbene presenti un minor rischio di ostruirsi, l'utilizzo di tale tipo di sondini dovrebbe tuttavia essere limitato ad un breve periodo ed il sondino in PVC dovrebbe essere sostituito con uno più soffice ed appositamente adibito alla nutrizione enterale (come un sondino in silicone), al fine di minimizzarne le potenziali complicanze. I sondini naso-enterici sono più flessibili, hanno un diametro inferiore (da 3.5 a 18 Fr), variano in lunghezza da 15 a 170 cm e possono essere appesantiti o meno in punta, con dei piccoli supporti metallici (Fig. 1), per facilitarne la migrazione *oro ab orale* con la peristalsi.

Più rischioso è il tentativo di posizionare un sondino in pazienti che presentino alterazioni dello stato di coscienza e che non siano in grado di collaborare deglutendo, potendo il sondino potenzialmente finire nelle vie aeree. Persino in pazienti intubati è bene prestare particolare attenzione, dal momento che i tubi endotracheali, anche se cuffiati, non proteggono in maniera totale da una eventuale intubazione polmonare nel tentativo di posizionare il sondino per la nutrizione⁴.

Una volta posizionati, la funzionalità dei sondini naso-gastrici e naso-enterici dovrebbe essere controllata frequentemente, irrigando il tubo con acqua tiepida ogni 12 ore per scongiurarne l'ostruzione.

Molti pazienti riferiscono un disagio a livello orofaringeo dopo posizionamento dei sondini. Tale disagio tende a risolversi spontaneamente nelle prime 24-48 ore. L'applicazione spray di anestetici locali a livello dell'orofaringe, comunque, può sia ridurlo sia attenuarne il riflesso del vomito che potrebbe derivarne⁵. L'eventuale insorgenza di veri e propri conati di vomito e difficoltà respiratorie deve comunque far pensare alla possibile migrazione del sondino in orofaringe, per cui è necessario controllarlo ed eventualmente riposizionarlo.

Qualsiasi sondino che dia l'impressione di non funzionare in maniera ottimale dovrebbe essere esaminato ed eventualmente rimosso o sostituito se ancora necessario. La rimozione del sondino naso-gastrico o naso-enterico è priva di rischi. Qualora si avverta resistenza nel rimuoverlo, è sempre opportuno fermarsi e sottoporre il paziente ad ulteriori accertamenti radiologici mirati. Una possibile complicanza è infatti la formazione di un nodo⁶⁻¹⁰.

La presenza di un sondino naso-gastrico o naso-enterico, inoltre, interferisce con il normale funzionamento dello sfintere esofageo inferiore, favorendo il reflusso del contenuto gastrico in esofago con possibile conseguente esofagite o inalazione. L'insorgenza di epigastralgia o dolore toracico non riportati in precedenza potrebbero essere segni che il paziente ha sviluppato esofagite. In tal caso, almeno in linea teorica, il sondino andrebbe rimosso¹¹. Per i pazienti in cui tuttavia sia necessario continuare con la nutrizione enterale, la soppressione della secrezione acida gastrica potrebbe essere indicata (mediante inibitori di pompa protonica ed eventualmente con l'ausilio di antiacidi e protettori della mucosa esofagea).

La presenza del sondino è stata inoltre associata ad un aumentato rischio di sinusite batterica¹², ma più frequentemente può causare gastrite o sanguinamento gastrico per irritazione cronica, decubito e necrosi della mucosa gastrointestinale¹³. Ciò è individuabile quando il materiale aspirato dal sondino è di colore caffeano o francamente sanguinolento. In quest'ultimo caso è opportuna una valutazione endoscopica.

Altra possibile complicanza correlata ad un improprio posizionamento di sondini naso gastrici, soprattutto quando il paziente non è cosciente

(ad esempio in terapia intensiva o in rianimazione), è la formazione di un bezoar esofageo¹⁴ che richiede in genere più sedute endoscopiche di disostruzione prima che si possa finalmente riprendere la nutrizione enterale. La patogenesi del bezoar consiste di solito nella erronea somministrazione per più giorni di nutrizione enterale in esofago (se ad esempio il sondino è ripiegato su se stesso).

Nei pazienti portatori di sondini naso-gastrici è inoltre aumentato il rischio di complicanze a carico dell'apparato respiratorio. Soprattutto nei casi in cui il sondino sia stato mal posizionato intubando le vie aeree, questo può portare allo sviluppo di polmoniti ed ascessi polmonari, perforazioni bronchiali e pneumotorace¹⁵. Anche altri tipi di strutture possono essere sede di perforazione nel tentativo di posizionare sondini naso-gastrici o naso-enterici, in particolari condizioni patologiche. I pazienti sottoposti a chirurgia dell'esofago e dello stomaco ne sono un esempio.

I neonati e tutti i soggetti (bambini o adulti) che abbiano subito un trauma facciale, sono inoltre a rischio di perforazione della lamina cribrosa e di intubazione intracranica^{16,17}.

Possibili complicanze sono anche da correlare ad un improprio fissaggio del sondino od al posizionamento di sondini di diametro eccessivo in pazienti non coscienti, non in grado di esprimere il proprio disagio, che possono comportare ulcere da decubito a livello nasale e persino necrosi alare¹⁸. Il frequente ri-fissaggio del sondino mediante cerotto adesivo, per diminuire la pressione su un punto fisso, può aiutare a prevenire questa complicanza. Il sondino può anche essere fissato all'abito del paziente con una spilla di sicurezza o un cerotto.

Sono stati descritti anche metodi più invasivi per fissare i sondini al naso del paziente, ma sono giustificati solo qualora sussista un reale rischio di spostamento del sondino (ad esempio, nei pazienti agitati ed in uno stato di incoscienza) ed in cui mantenere il sondino in sede cambi la prognosi *quoad vitam*. È possibile infatti assicurare il sondino suturandolo al setto membranoso nasale, per esempio. Tuttavia la tensione cronica sulla columella nasale che ne deriva è in grado di danneggiarne i tessuti molli anche in maniera significativa¹⁹. Un cateterino da aspirazione bronchiale in poliuretano può altrimenti essere avvolto intorno al setto nasale per fissare il sondino naso-gastrico²⁰, specie nei pazienti la cui anatomia è stata distorta da traumi facciali o da interventi chirurgici su testa e collo.

Tubi gastrostomici e digiunostomie

Qualora la nutrizione enterale debba essere somministrata per periodi più lunghi di 4-5 settimane, oppure nel caso in cui il paziente rifiuti il sondino

naso-gastrico/naso-enterico o sia poco complianti nel tenerlo, è opportuno prendere in considerazione il posizionamento di un tubo gastrostomico (se è possibile la somministrazione intragastrica di nutrienti) o di una digiunostomia.

Le gastrostomie e le digiunostomie possono essere posizionate per via percutaneo-endoscopica, per via radiologica o per via chirurgica.

Per quanto riguarda le gastrostomie, la scelta della procedura chirurgica è ormai tuttavia pressoché limitata a particolari situazioni come:

- a. qualora il paziente sia comunque da sottoporre ad intervento chirurgico per altre ragioni;
- b. in presenza di circostanze anatomiche che potrebbero inficiarne il posizionamento per via endoscopica o radiologica (e.g. ansa intestinale interposta da pregresso intervento chirurgico);
- c. gastresezioni. Sebbene infatti non siano state individuate differenti morbilità e mortalità tra la gastrostomia percutaneo-endoscopica (PEG) e la gastrostomia chirurgica²¹, la PEG viene oggi preferita perché più economica, veloce e con minor percentuale di complicanze.

Anche la procedura radiologica è limitata a casi in cui non sia possibile il posizionamento di una PEG o per mancanza di endoscopisti che siano stati adeguatamente formati. Non è invece chiaro se vi siano o meno differenti morbilità e mortalità tra la gastrostomia posizionata per via endoscopica e la gastrostomia posizionata per via radiologica²²⁻²⁷, per cui la scelta dell'una o dell'altra viene in genere fatta in base alla disponibilità ed all'esperienza locale.

Quando la nutrizione enterale debba essere somministrata oltre il piloro oppure sia necessario somministrare anche farmaci con rapido assorbimento duodeno-digiunale (tipo duodopa nei pazienti parkinsoniani), alla PEG si può poi aggiungere una estensione (il cosiddetto "tubo J"), che viene posizionata endoscopicamente e/o radiologicamente nella prima ansa digiunale.

Tale assemblaggio viene solitamente chiamato gastrodigiunostomia percutaneo-endoscopica (PEG-J) e presenta una conformazione dei rubinetti ad Y: con un rubinetto per la somministrazione intragastrica ed uno per quella digiunale.

Le digiunostomie percutaneo-endoscopiche (PEJ) prevedono invece il posizionamento di un tubo simile a quello della PEG, ma attraversando direttamente un'ansa digiunale. Sono solitamente posizionate in pazienti con storia di gastresezione secondo Billroth II o gastrectomia totale e solo raramente in pazienti con anatomia normale, ove sono invece preferite le PEG-J.

Procedure per il posizionamento delle stomie per nutrizione enterale

GASTROSTOMIE PERCUTANEO-ENDOSCOPICHE (PEG), GASTRODIGIUNOSTOMIE PERCUTANEO-ENDOSCOPICHE (PEG-J) E DIGIUNOSTOMIE PERCUTANEO-ENDOSCOPICHE (PEJ)

Esistono in commercio numerosi kit per il posizionamento di una PEG. Le tecniche principali sono la cosiddetta tecnica “pull”, la tecnica “push” e quella che prevede l'utilizzo di *T fastener* e di un introduttore (Tab. 1). La procedura attuata presso il nostro centro per il posizionamento di una PEG è la tecnica pull (Fig. 2-9) che prevede una endoscopia del tratto superiore (esofagogastroduodenoscopia, EGDS) e la presenza di almeno due operatori: uno adibito all'esecuzione dell'EGDS, che non utilizza strumentazione sterile, ed uno che si occupa della procedura percutanea, in regime di sterilità. In corso di EGDS, oltre ad una fase diagnostica volta ad escludere eventuali controindicazioni al posizionamento della PEG

TECNICHE PER IL POSIZIONAMENTO DI GASTROSTOMIA PERCUTANEO-ENDOSCOPICA (PEG)		
Tecnica “pull”	Tecnica “push”	Tecnica con <i>T fasteners</i> ed un introduttore
<p>Prevede che la PEG venga posizionata trazionando un filo guida posizionato attraverso la parete addominale e lo stomaco, passando attraverso la cavità orale.</p> <p>I principali vantaggi di questa tecnica sono dovuti alla sua relativa economicità, facilità di posizionamento ed all'ampia variabilità di kit a disposizione.</p> <p>È possibile tuttavia una contaminazione del tramite fistoloso da batteri del cavo orale o cellule neoplastiche (nei casi di tumori della testa e del collo).</p>	<p>Consiste nell'introdurre attraverso la parete gastrica, su filo guida, la PEG all'interno dello stomaco, sotto guida endoscopica.</p> <p>Tale tecnica riduce il rischio di contaminazione del tramite fistoloso, in particolare da cellule neoplastiche nei casi di tumori della testa e del collo, tuttavia comporta maggiori possibilità di complicanze.</p>	<p>Dopo aver fissato la parete gastrica anteriore alla parete addominale attraverso appositi ganci a forma di T (<i>T fasteners</i>), viene inserito in cavità gastrica, sotto guida endoscopica, un introduttore attraverso il quale viene inserita la PEG.</p> <p>Anche tale tecnica riduce il rischio di contaminazione del tramite fistoloso, tuttavia presenta maggiori costi, maggiori difficoltà tecniche ed un maggior rischio di complicanze, per cui ha una scarsa diffusione</p>

Tab. 1

(Tab. 2), si individua il punto più idoneo (generalmente a livello dell'an- tro o del corpo gastrico, sulla parete anteriore) ove posizionare il tubo gastrostomico. L'operatore adibito alla procedura percutanea è respon- sabile dell'individuazione sull'addome del punto più idoneo al posiziona-

INDICAZIONI E CONTROINDICAZIONI ALLA GASTROSTOMIA PERCUTANEO-ENDOSCOPICA (PEG)	
Indicazioni alla gastrostomia percutaneo-endoscopica (PEG)	<ul style="list-style-type: none"> - Necessità di nutrizione enterale per periodi superiori alle 4-5 settimane - Paziente poco compliant o che rifiuti di portare sondini naso-gastrici o nasoenterali - Pazienti con neoplasie della testa e del collo (orofarine, larin- ge ed esofago) - Pazienti con patologie neurologiche croniche (sclerosi late- rale amiotrofica, sclerosi multipla, Morbo di Parkinson*) - Eventi cerebrovascolari che comportino alterazioni del nor- male meccanismo della deglutizione ed un incrementato rischio di polmoniti ab ingestis (ictus cerebri, traumi etc.
Controindicazioni alla gastrostomia percutaneo-endoscopica (PEG)	<p><i>Assoluta:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostruzione intestinale di tipo meccanico (come in generale per la nutrizione enterale) <p><i>Relative:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Malattia da reflusso gastroesofageo, incontinenza cardiaca, inalazioni ricorrenti o storia di polmoniti ab ingestis - Ritardato svuotamento gastrico - Gastrite erosiva attiva o presenza di ulcere gastriche a cari- co della parete anteriore dello stomaco - Ulcere duodenali - Infezioni sistemiche - Alterazioni anatomiche conseguenti ad interventi chirurgici, con fraposizione di anse intestinali o altri organi tra stoma- co e parete addominale anteriore - Neoplasie stenose dell'esofago o il faringe - Obesità grave - Gravidanza - Presenza di ascite - Deficit della coagulazione, grave piastrinopenia, o terapie antiaggreganti/anticoagulanti in atto.
<p>* In questo caso il posizionamento della gastrostomia percutanea è indicato al fine di permettere il posizionamento di un tubo J attraverso di essa, per il rilascio di farmaci antiparkinsoniani a più rapido assorbimento duodeno/digiunale.</p>	

Tab. 2

mento della PEG, mediante digitopressione (Fig. 2) e manovra di transilluminazione (Fig. 3). Una volta individuato e marcato il punto più idoneo, lo stesso operatore procede ad iniezione di anestetico locale (lidocaina o xilocaina in genere, Fig. 4) ed introduce un'agocannula attraverso la parete addominale e la parete gastrica anteriore all'interno dello stomaco (Fig. 5). Nel frattempo l'operatore incaricato di eseguire l'EGDS mantiene insufflato lo stomaco, per favorire la massima adesione della parete gastrica anteriore alla parete addominale e verifica endoscopicamente l'ingresso dell'agocannula in cavità gastrica (Fig. 5, riquadro in alto a sinistra). Viene quindi inserito nell'agocannula un filo guida che viene recuperato endoscopicamente (solitamente mediante un'ansa endoscopica, Fig. 6 A-B) e trascinato sotto guida endoscopica fino a farlo fuoriuscire dalla bocca del paziente (Fig. 6C). Il filo viene quindi agganciato all'estremo distale del tubo della PEG (Fig. 7), che presenta forma cuneiforme e maggiore consistenza rispetto al resto del tubo, per poter attraversare la parete addominale. Il



Fig. 2: Se non vi sono organi o anse frapposte fra lo stomaco e la parete addominale e se si è in corrispondenza dello stomaco, alla pressione del dito sulla parete addominale corrisponde la simultanea comparsa di una sua impronta sulla parete gastrica anteriore, visibile endoscopicamente (nel riquadro in basso a sinistra).



Fig. 3: La transilluminazione dell'endoscopio attraverso la parete addominale permette di individuare un punto sicuro per il posizionamento della gastrostomia percutanea, che viene marcato.



Fig. 4: Anestesia parietale con xilocaina (a sinistra). L'ago per l'anestesia parietale viene spinto fin nello stomaco (parte sinistra dell'immagine; visione endoscopica nel riquadro in basso a destra) e represso in aspirazione per individuare eventuali bolle di aria che indichino la presenza di un'ansa colica o digiunale frapportasi tra lo stomaco e la parete addominale.

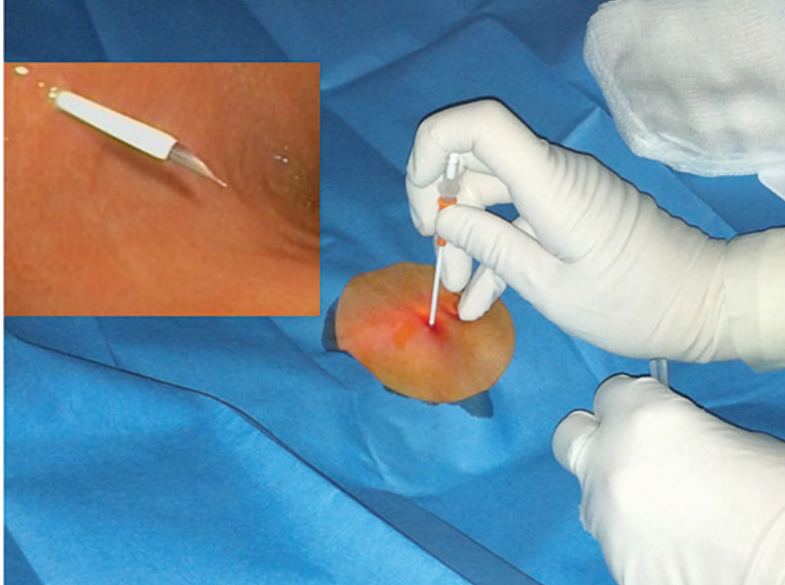


Fig. 5: Posizionamento dell'agocannula attraverso la quale far passare il filo guida, una volta rimosso il mandrino metallico. Visione endoscopica nel riquadro in alto a sinistra.

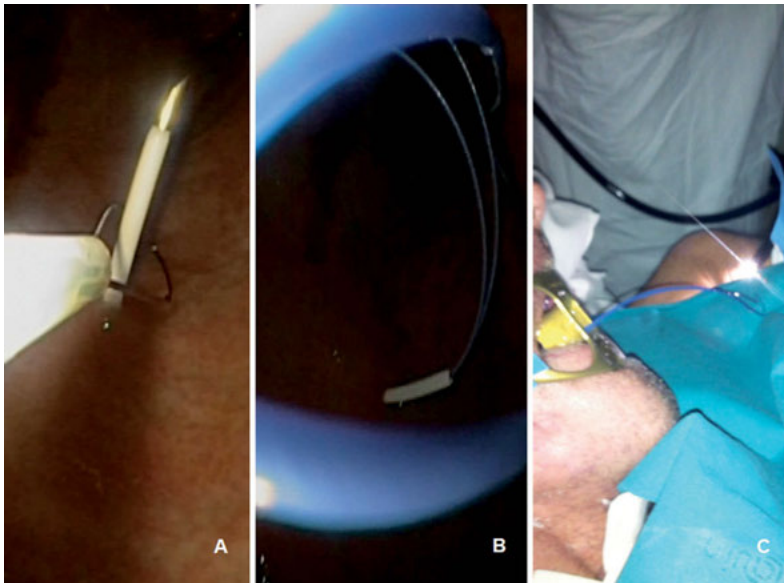


Fig. 6: Mediante l'utilizzo di un'ansa endoscopica (visibile riquadro A), si aggancia il filo guida (di colore blu, visibile nel riquadro B) e lo si trascina all'esterno del paziente (C) per connetterlo all'estremo cuneiforme del tubo della gastrostomia percutaneo-endoscopica.

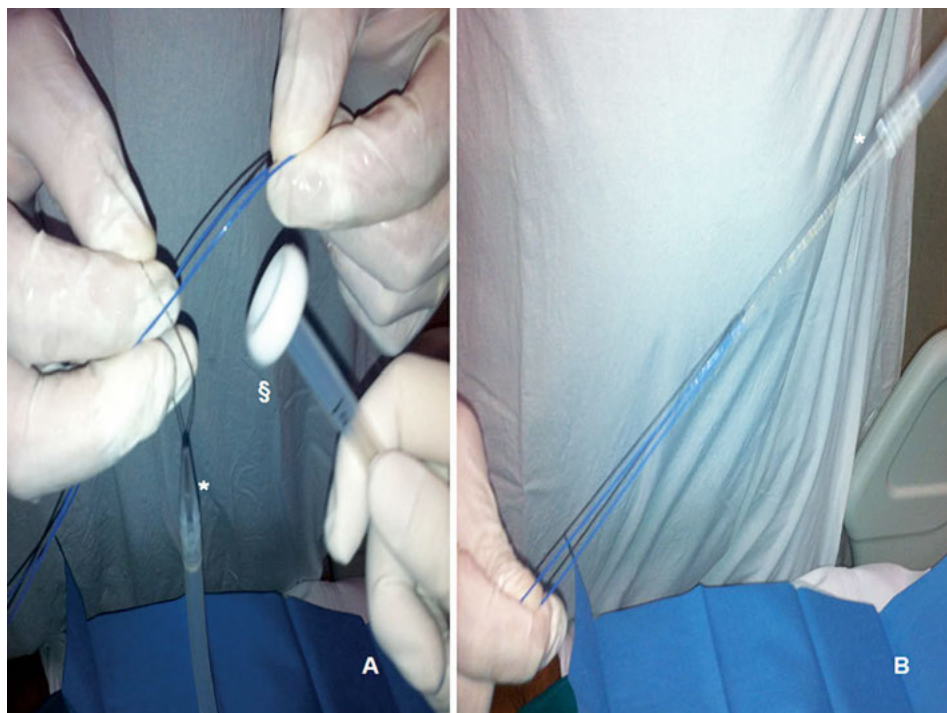


Fig. 7: Nei riquadri A e B sono mostrate due sequenze in cui il filo guida (di colore blu) viene connesso ad un'ansa posta sulla punta cuneiforme (*) del tubo della gastrostomia percutaneo-endoscopica (PEG). Il filo guida è in realtà doppio, ripiegato su se stesso, il che permette di utilizzarne una delle estremità come se fosse un'ansa. In A, l'ansa del filo guida è stata fatta passare attraverso l'ansa posta sulla sommità dell'estremo cuneiforme della PEG. L'altro estremo della PEG, ove è il bumper (§), viene quindi fatto passare all'interno dell'ansa del filo guida. Infine, come mostrato in B, si trazionano in direzione opposta il filo guida ed il tubo della PEG, ottenendo così un nodo tra le anse dell'uno e dell'altro.

secondo operatore, tirando fuori la guida dalla parete addominale, trascina il tubo gastrostomico nello stomaco del paziente ed attraverso la parete addominale (Fig. 8), eventualmente favorendone la fuoriuscita ampliando lievemente con una lama da bisturi il foro dell'agocannula all'estremo cuneiforme della PEG. All'altro estremo della PEG è presente un sostegno (denominato *bumper*) che rimarrà all'interno del lume gastrico, adeso alla parete anteriore dello stomaco che viene avvicinata con questa manovra alla parete addominale anteriore. Il tubo della PEG deve essere tirato in questa fase attraverso la parete finché non si sente la resistenza esercitata dal bumper interno. Alcuni tubi presentano una misurazione in centimetri che permette una indicazione, seppur approssimativa, della distanza tra la cute ed il bumper all'interno dello stomaco. La parte della PEG che rimane



Fig. 8: Una volta fissata al filo guida la gastrostomia percutaneo-endoscopica (PEG), uno dei due operatori (sulla destra del riquadro A) tira il filo guida all'altro estremo, mentre l'altro operatore (sulla sinistra nel riquadro A) agevola il passaggio del tubo della PEG nel cavo orale attraverso il boccaglio. Il tubo della PEG viene quindi estratto attraverso la parete addominale, eventualmente modellandone attorno, con una lama da bisturi, il punto di incisione sulla cute (riquadro B).

all'esterno viene quindi tagliata a piacimento (a seconda della lunghezza necessaria), collegata ad un apposito rubinetto e fissata alla parete addominale con un sostegno esterno (Fig. 9) e medicazioni a piatto.

Se è necessario il posizionamento di una PEG-J, una volta posizionata la PEG nel modo descritto sopra, si fa scorrere attraverso la PEG un tubo J, che viene recuperato endoscopicamente con una pinza e posizionato fino in prima ansa digiunale, oltre il legamento del Treitz.

POSIZIONAMENTO DI PEG IN CONDIZIONI PARTICOLARI

Vi sono alcune condizioni che rappresentano una controindicazione relativa al posizionamento di una PEG, in quanto sono necessarie strumentazioni ed esperienze che non sono largamente diffuse sul territorio.

La presenza di stenosi esofagee, ad esempio, potrebbe impedire il passaggio di un endoscopio standard ed imporre l'utilizzo di uno strumento

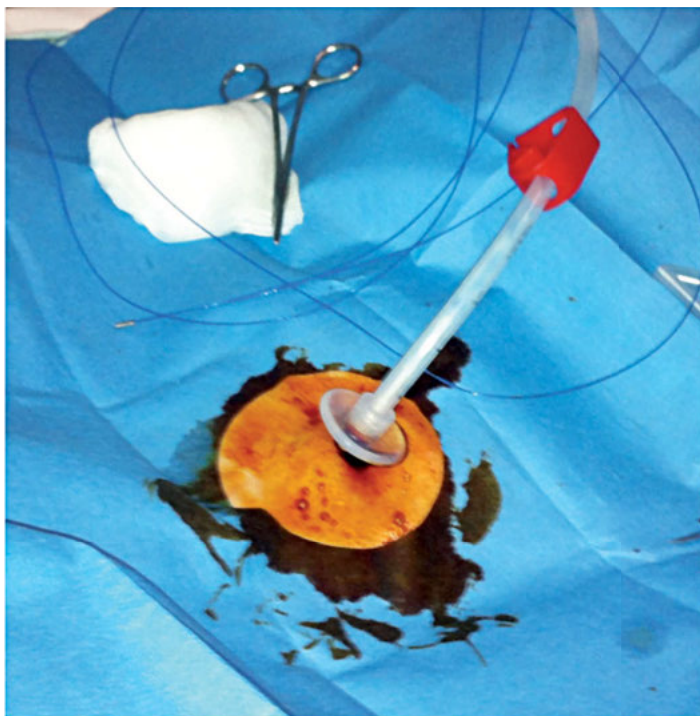


Figura 9: Immagine finale, in cui la gastrostomia percutaneo-endoscopica (PEG) è stata fissata anche con apposito sostegno esterno ed è stata nuovamente disinfettata la cute attorno alla PEG con soluzione iodata.

trans-nasale ed eventualmente di un tubo gastrostomico più piccolo. Nei casi in cui la stenosi esofagea fosse troppo serrata per permettere il passaggio di un endoscopio, il posizionamento di una PEG va preceduto da una dilatazione meccanica o pneumatica della stenosi.

Alterazioni anatomiche come ad esempio l'interposizione di un'ansa colica, o pregressi interventi di chirurgia addominale che comportino l'interposizione di anse intestinali tra lo stomaco e la parete addominale possono comportare un alto rischio di perforazione intestinale nel corso della procedura endoscopica. Tale rischio è in genere ridotto se si adottano alcuni accorgimenti quali:

- a. la ricerca della regione addominale in cui sia visibile dall'esterno la trans-illuminazione dello strumento endoscopico, quando questo si trova nello stomaco (Fig. 3);
- b. la palpazione dell'addome, preferibilmente nella sede della trans-illuminazione, alla ricerca della conseguente compressione sulla parete gastrica anteriore (Fig. 2);

- c. la retrazione in aspirazione dell'ago utilizzato per l'anestesia locale parietale, alla ricerca di eventuali bolle d'aria o materiale fecale che indicherebbero la presenza di un'ansa intestinale interposta.

Particolare attenzione ed artifici *ad hoc* (quali l'utilizzo di un ago spinale, di 9 cm di lunghezza, o l'incisione dei piani cutaneo e sottocutaneo fino alla fascia dei muscoli retti dell'addome) vengono generalmente impiegati nel posizionamento di PEG nei grandi obesi^{28,29}. Sono stati segnalati poi casi di PEG posizionate in donne gravide^{30,31} ed in presenza di ascite³², tuttavia si tratta di casi del tutto eccezionali e che necessitano di attenzioni particolari e multidisciplinari.

Non di rado la PEG viene anche richiesta al posto del sondino naso gastrico a scopo decompressivo, per un uso compassionevole nelle neoplasie in stadio avanzato responsabili di carcinosi peritoneale e conseguente occlusione intestinale.

GASTROSTOMIE ESEGUITE SOTTO GUIDA RADIOLOGICA

La procedura radiologica per il posizionamento di una gastrostomia prevede l'individuazione dello stomaco sotto guida radiologica (solitamente fluoroscopica) e la realizzazione di una gastropessi. Per permettere l'identificazione fluoroscopica dello stomaco è necessario riempire il lume gastrico di gas, insufflando aria per mezzo di un sondino naso-gastrico o facendo ingerire al paziente granuli di bicarbonato. Talvolta la procedura viene invece eseguita sotto guida ecografica o mediante tomografia computerizzata (TC), che non richiedono che lo stomaco sia riempito di gas.

La gastropessi viene realizzata fissando la parete gastrica anteriore alla parete addominale mediante dei ganci di forma a T (*T fasteners*), inseriti all'interno dello stomaco per mezzo di appositi aghi che vengono trazionati fino a far aderire e fissare la parete anteriore dello stomaco alla parete addominale. Una volta realizzata la gastropessi è quindi possibile inserire nel lume gastrico, sotto guida fluoroscopica e per mezzo di un'agocannula, un filo guida sul quale far scorrere un dilatatore e di seguito il tubo gastrostomico. Il tubo gastrostomico viene quindi fissato esternamente con apposito dispositivo ed internamente mediante *bumper* di ancoraggio. Il *bumper* può essere costituito da un pallone gonfiabile.

GASTROSTOMIE E DIGIUNOSTOMIE CHIRURGICHE

Le gastrostomie e le digiunostomie chirurgiche presentano anch'esse un pallone o altro sostegno (in genere delle protuberanze) che fungono da *bumper* interno. Esternamente, invece, possono presentare un apposito sostegno, come per le PEG e le gastrostomie radiologiche, oppure è necessario suturarle alla parete addominale.

Il loro posizionamento può avvenire sia per via laparoscopica che laparotomica. La via laparoscopica è simile alla via radiologica e prevede la realizzazione di una gastropessi in corrispondenza della quale si inserisce il tubo gastrostomico. La via laparotomica invece prevede una incisione mediana della parete addominale e la localizzazione dello stomaco, sulla cui parete anteriore si esegue una piccola gastrotomia da cui passa il tubo gastrostomico.

I tubi da gastrostomia chirurgica che, come quello di Petzer (Fig. 10), richiedano di essere suturati alla parete addominale possono poi essere sostituiti, dopo circa 4 settimane (una volta maturato il tramite fistoloso tra stomaco e cute), con un tubo sostitutivo che non necessita di essere suturato esternamente.

Riguardo la digiunostomia chirurgica, invece, questa prevede l'introduzione di un sondino per la nutrizione enterale attraverso la stomia eseguita suturando un'ansa digiunale ad un'apertura della parete addominale.

Gestione e manutenzione delle gastrostomie e delle digiunostomie per nutrizione enterale

Una volta posizionata la stomia per nutrizione enterale e verificato mediante opportuno controllo clinico ed eventualmente radiologico che non vi siano complicazioni, è possibile iniziare ad iniettare acqua/soluzioni fisiologiche o glucosate per verificare la stabilità, la pervietà e la

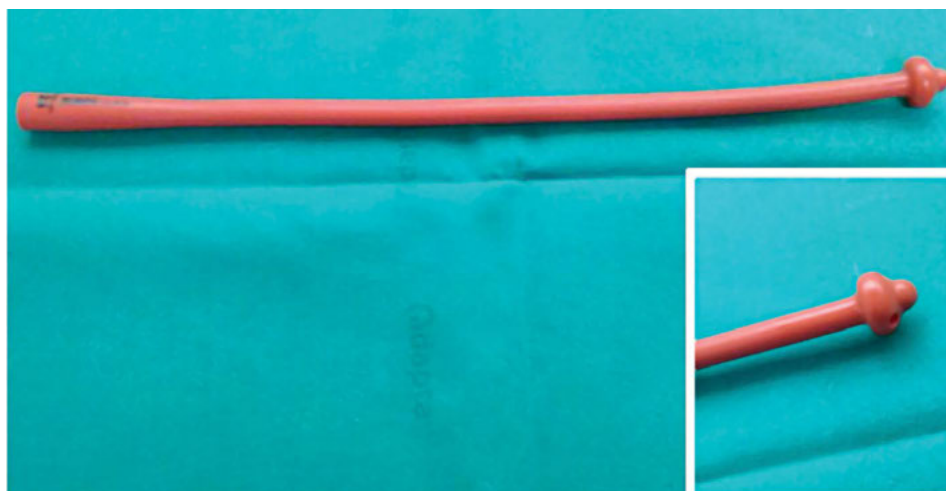


Fig. 10: Esempio di sonda di Petzer ed ingrandimento dell'estremità che funge da bumper interno nel riquadro in basso a destra.

tenuta della stomia. Quindi, è possibile procedere alla somministrazione della nutrizione enterale e di medicinali. Sebbene siano riportati periodi di osservazione più brevi, è nostra opinione che sia opportuno attendere almeno 12 ore prima dell'eventuale somministrazione, in assenza di complicanze (febbre o segni di peritonismo) di 1000 ml di soluzione glucosata 5% in 24 ore e successivamente iniziare con la nutrizione enterale.

Qualora vi fosse anche il minimo dubbio che il bumper interno non si trovi nel lume intestinale, ma in cavità peritoneale, è necessario invece procedere ad opportuni accertamenti (ad esempio iniettando mezzo di contrasto e verificando radiologicamente che questo sia nel lume intestinale senza spandimenti peritoneali, o mediante esame TC) che indichino con certezza la posizione del *bumper*.

GESTIONE QUOTIDIANA DELLE GASTROSTOMIE E DELLE DIGIUNOSTOMIE

Le 4 principali considerazioni da fare circa la cura quotidiana dei tubi delle gastrostomie e digiunostomie (tubi stomali) sono:

- a. assicurarsi che il supporto esterno sia correttamente posizionato e non comprima la cute causando lesioni da decubito;
- b. mantenere pulito il sito della stomia;
- c. lavare più volte l'interno del tubo, per mantenerne la pervietà;
- d. assicurare il tubo esternamente di modo che non sia facilmente stratonabile, al fine di prevenirne la rimozione accidentale.

I tubi stomali sono tenuti in sede da un supporto esterno fissato alla parete addominale e da un bumper interno che poggia sulla parete gastrica anteriore. Il supporto esterno deve essere posizionato in modo tale che sia possibile un movimento del tubo di circa 1-2 cm. Questa relativa libertà di movimento deve essere lasciata per far sì che l'edema del tessuto attorno al tramite gastrostomico non comporti essa stessa uno spostamento del tubo ed in particolare del *bumper* interno (come nella sindrome del bumper sepolto, *buried bumper syndrome*), o sia al contrario causa di decubito esercitato dal supporto esterno.

Qualora si appoggiano delle garze medicali, per mantenere pulito e protetto il sito della stomia ad esempio, queste devono essere collocate al di sopra del supporto esterno, perché qualora fossero poste al di sotto di questo potrebbero determinare un decubito del *bumper* interno, o comunque esercitare una trazione sul tubo stomale ed un suo spostamento. La ferita stomale deve poi essere accuratamente pulita periodicamente e, almeno per la prima settimana, disinfettata con soluzioni iodate. Qualora poi la reazione infiammatoria conseguente al posizionamento della stomia comportasse una ipergranulazione, potrebbero essere di benefi-

cio liquidi a base di nitrato d'argento, ossido di zinco, silicone, steroidi o altri antinfiammatori.

È necessario lavare l'interno del tubo stomale con almeno 20 ml di acqua tiepida dopo ogni somministrazione di medicinali o nutrizione enterale.

MALFUNZIONAMENTO DEI TUBI PER NUTRIZIONE ENTERALE

I principali problemi comportanti un malfunzionamento del tubo stomale per la nutrizione enterale sono dovuti ad una sua ostruzione o ad un suo deterioramento. Per ridurre il rischio di ostruzione, i medicinali che non possono essere somministrati per altra via (endovenosa, sottocutanea o intramuscolare) e la nutrizione enterale dovrebbero essere somministrati nella forma più liquida possibile, anche frantumando le compresse dei medicinali o sostituendole se possibile con forme liquide o solubili. Bisognerebbe evitare di somministrare attraverso i tubi stomali resine (come ad esempio la colestiramina) o agenti formanti massa (come ad esempio lo psyllium) e, come già ricordato, è sempre opportuno lavare dopo ogni somministrazione con almeno 20 ml di acqua tiepida.

In caso di ostruzione del tubo, bisogna dapprima tentare un lavaggio a pressione. La soluzione migliore da utilizzare è proprio l'acqua tiepida, che si è dimostrata superiore ad altri liquidi proverbialmente noti, come la cola³³. Nella disostruzione dei tubi sembrerebbe inoltre essere efficace anche una soluzione a base di bicarbonato ed enzimi pancreatici lasciata ad agire nel tubo stomale per 2-3 minuti e poi lavata con acqua^{34,35}. In caso di insuccesso, esistono appositi spazzolini per la pulizia dei tubi gastrostomici o si possono utilizzare accessori normalmente adibiti per il brushing endoscopico.

Il deterioramento del tubo è un altro comune problema di questo tipo di stomie, che può manifestarsi con una decolorazione o una rottura. Sebbene ciò non metta a rischio il paziente, il tubo potrebbe avere delle perdite soprattutto durante la nutrizione. Al momento non sono ancora state stabilite delle misure che prevengano in maniera efficace l'insorgenza di tale problematica. Il deterioramento del tubo sembrerebbe essere dovuto ad una colonizzazione da parte di lieviti³⁶ e sarebbe più comune con i tubi in silicone rispetto a quelli in poliuretano³⁷. Alcuni centri consigliano di disinfettare il tubo quotidianamente con etanolo o altro disinfettante. Nella pratica clinica, tuttavia, è spesso preferito sostituire il tubo una volta che questo si sia ostruito o deteriorato. Non vi sono dati certi al momento per poter programmare periodicamente una sostituzione preventiva dei tubi stomali.

SOSTITUZIONE DEI TUBI PER NUTRIZIONE ENTERALE

Esistono diversi tipi di tubi stomali di sostituzione, che differiscono per calibro (le PEG per adulti sono in genere tra i 20 ed i 24 Fr), per mate-

riale (in genere poliuretano o silicone) e tipo di *bumper* interno. È quindi obbligatorio sapere con precisione che tipo di tubo sia stato posizionato prima di programmarne la rimozione o una sua sostituzione.

I tubi gastrostomici delle PEG hanno tipicamente un morbido *bumper* con forma a coppa che rimane all'interno dello stomaco. Applicando una trazione decisa sul tubo verso l'esterno, il bumper interno si deforma, fuoriesce attraverso il tramite fistoloso percutaneo ed il tubo viene così rimosso. Sebbene utilizzati meno frequentemente, alcuni tubi gastrostomici presentano invece un bumper interno rigido e non deformabile, a forma rotonda o triangolare. Per la rimozione di queste PEG è quindi necessario che i tubi vengano tagliati esternamente, al di sotto del sostegno esterno, ed il pezzo interno recuperato endoscopicamente.

I tubi stomali sostitutivi presentano solitamente un pallone gonfiabile a livello dell'estremità distale. Tali tubi non andrebbero posizionati prima che siano intercorse almeno 4 settimane dall'iniziale posizionamento della gastrostomia/digiunostomia, per dar modo alla fistola tra stomaco/digiuno e parete addominale di consolidarsi. Una volta inserito il tubo sostitutivo attraverso il tramite gastrostomico/digiunostomico, il pallone viene gonfiato (in genere con soluzione fisiologica), è trazionato verso l'esterno a moderata pressione e fissato con sostegno esterno. Per la sostituzione di questi tubi, è sufficiente poi sgonfiare il pallone, estrarre il tubo e riposizionare un tubo di sostituzione nella stessa maniera.

Alcuni tubi gastrostomici sostitutivi, detti anche bottoni sostitutivi perché molto corti, hanno un bumper flessibile anziché il pallone. In tal caso, il bumper viene inserito attraverso il tramite percutaneo per mezzo di uno stiletto che lo tiene disteso. Il bottone viene inserito nel tramite e, rimosso lo stiletto, recupera la propria forma e funzione. Per la sua rimozione è quindi sufficiente esercitare una trazione sul tubo, come per la rimozione di una PEG. Come rimpiazzo temporaneo, nelle situazioni in cui la PEG o altro tubo gastrostomico/digiunostomico sia stato accidentalmente rimosso, è bene utilizzare un catetere di Foley (in genere più diffusamente e prontamente disponibile rispetto ai tubi stomali sostitutivi) che può essere posizionato allo stesso modo in cui viene posizionato un tubo di sostituzione. Il posizionamento del catetere di Foley mantiene pervio il tramite percutaneo della gastrostomia/digiunostomia, che altrimenti si richiuderebbe entro 24-48 ore.

Complicanze

Come per qualsiasi atto medico, anche il confezionamento di una stomia, che sia stato eseguito endoscopicamente, radiologicamente o chi-

rurgicamente, non è scevro da complicanze (Tab. 3). Sebbene le complicanze nei portatori di stomie siano piuttosto frequenti, il più delle volte si tratta di complicanze minori (infezione della ferita, sanguinamento di lieve entità) e facilmente gestibili. Rare sono invece le complicanze gravi quali la fascite necrotizzante (Fig. 11) e la fistola colo-cutanea.

Ciascuna tecnica di confezionamento di una stomia (endoscopico-percutanea, radiologica o chirurgica) ha delle proprie complicanze intrinseche, legate alla procedura, tuttavia la maggior parte delle complicanze che si verificano nei portatori di stomie per nutrizioni enterali sono simili e di analoga gestione, a prescindere dal modo in cui sia stato posizionato il tubo stomale. Per comodità espositiva, di seguito analizzeremo le possibili complicanze nei portatori di PEG (Tab. 3).

COMPLICANZE CORRELATE ALLA PEG

In letteratura è riportata una percentuale di complicanze nei pazienti con PEG che varia notevolmente dal 16% al 70%, a seconda del tipo di studio condotto e della popolazione presa in esame³⁸⁻⁴². In generale, nei pazienti anziani con comorbidità ed in particolare nei pazienti con processi infettivi in atto o con storia di inalazione, il rischio di svilup-

COMPLICANZE POSSIBILI CORRELATE ALLA GASTROSTOMIA PERCUTANEO-ENDOSCOPICA (PEG)		
Complicanze che possono insorgere in qualsiasi momento	Complicanze precoci	Complicanze a lungo termine
<ul style="list-style-type: none"> - Disfunzione o sposizionamento della PEG - Infezioni - Sanguinamento - Perdita (leakage) peristomale - Ulcerazioni e decubiti - Ostruzione gastrica (gastric outlet obstruction), in cui il bumper interno determina una occlusione a livello del piloro gastrico - Fuoriuscita di materiale gastrico in cavità peritoneale 	<ul style="list-style-type: none"> - Ileo paralitico - Ematomi a carico del piccolo intestino responsabili di ostruzione intestinale - Posizionamento transepatico della PEG - Perforazione colica o altro danno ad organi intraaddominali 	<ul style="list-style-type: none"> - Deterioramento del sito della PEG - Sindrome del bumper sepolto (Buried Bumper Syndrome) - Fistola colo-cutanea - Persistenza della fistola gastrocutanea dopo rimozione della PEG - Disseminazione di cellule tumorali, provenienti da tumori della testa, del collo e dell'esofago - Erniazione gastrica attraverso la fistola gastrocutanea

Tab. 3



Fig. 11: Fascite necrotizzante.

pare complicanze associate al posizionamento di una PEG è più alto⁴¹. Oltre alle sopraindicate complicanze relative al malfunzionamento del tubo gastrostomico ed alla sua rimozione accidentale, le altre possibili complicanze sono di tipo infettivo, emorragico, da decubito, dovute ad un parziale spostamento del tubo, ad una perdita peristomale o alla perforazione accidentale di altri organi. Tali complicanze possono inoltre essere suddivise (come riportato in Tab. 3) a seconda che occorrono in un momento qualsiasi (infezioni, sanguinamenti, ulcerazioni etc), precocemente (perforazioni, ileo paralitico, ematomi etc) o nel lungo periodo (*buried bumper syndrome*, fistola colo-cutanea etc).

Le complicanze di tipo infettivo sono tra le più diffuse e solitamente sono dovute all'infezione del tramite percutaneo della stomia (Fig. 12), in genere in pazienti defedati, il cui campo operatorio sia stato contaminato o non ben preparato e che non siano stati sottoposti a profilassi antibiotica⁴³⁻⁴⁵. I segni di infezione del tramite stomale sono l'eritema cutaneo, il dolore ed un eventuale essudato purulento. La maggior parte delle infezioni del tramite percutaneo rispondono in genere a terapia antibiotica con cefalosporine o chinolonici, senza la necessità

di rimuovere la PEG. In alcuni centri, tuttavia, sta emergendo come importante contaminante del tratto gastrostomico lo *Stafilococco Aureus* Meticillino-Resistente (MRSA), che in genere colonizza il nasofaringe e che, quando infetta la sede della stomia, richiede terapia con diversi antibiotici. È stata inoltre notata una notevole riduzione dell'incidenza di infezioni del sito d'inserzione della PEG laddove sia stata eseguita una profilassi antibiotica (in genere con cefalosporine di terza generazione) volta ad una decolonizzazione del nasofaringe da MRSA^{46,47}. Le infezioni del tramite della PEG possono comunque essere causate anche da funghi in grado di determinare celluliti fungine, ascessi intraddomi-



Fig. 12: Esempio di infezione da *Pseudomonas Aeruginosa* in corrispondenza di gastrostomia percutaneo-endoscopica.

nali e persino peritonite da candida⁴⁸⁻⁵¹. Per fortuna solo molto raramente, le infezioni del tramite gastrostomico possono portare ad una fascite necrotizzante (Fig. 11), che si manifesta con edema, eritema e sviluppo di bolle a livello della cute peristomale, in pazienti generalmente diabetici, malnutriti, immunocompromessi e con ferite infette. In questo caso il primo trattamento dell'infezione consiste nella rimozione del tubo gastrostomico.

Rara la possibilità di sanguinamento locale dopo posizionamento di PEG ed in genere facilmente gestibile mediante una lieve compressione con garze. Un esame endoscopico volto ad identificare ed eseguire emostasi del sito emorragico è indicato solo in caso di emorragia importante, con importante diminuzione della concentrazione di emoglobina, franca fuoriuscita di sangue dal tubo gastrostomico, ematochezia, melena od insorgenza di instabilità emodinamica. Il sanguinamento in genere avviene dal tramite gastrostomico o da ulcere gastriche conseguenti al decubito del *bumper* interno, qualora il tubo sia stato lasciato troppo in trazione. Ovviamente un'alterata coagulazione andrebbe corretta prima di procedere al posizionamento di una PEG ed una eventuale terapia antiaggregante sospesa da almeno 7-10 giorni.

Come già accennato, ulcere da decubito causate dal supporto esterno o dal *bumper* interno possono avvenire anche a livello peristomale sul versante cutaneo o gastrico. Se il sostegno esterno è invece posizionato troppo lasso o perde di tenuta, si corre il rischio che il *bumper* interno sia trascinato dalla peristalsi oltre il piloro e dia una ostruzione gastrica⁵². Dal tramite della PEG è anche possibile una perdita di contenuto gastrico in peritoneo e conseguente peritonite. In tal caso, è sempre opportuno rimuovere la PEG, iniziare terapia antibiotica e controllare l'obiettività addominale del paziente.

Subito dopo il posizionamento di una PEG è facile riscontrare agli esami radiologici per alcuni giorni la presenza di pneumoperitoneo. Ciò è dovuto al fatto che la procedura stessa prevede la puntura dello stomaco dopo che questo sia stato massimamente insufflato di aria o CO₂ in corso di EGDS. In assenza però di segni di peritonite o ileo paralitico, ciò non controindica l'inizio dell'alimentazione. Qualora insorgano segni di peritonite o la peristalsi risulti assente, è bene invece indagare eventuali altre cause di pneumoperitoneo, quali la perforazione di anse intestinali frappostesi tra lo stomaco e la parete addominale durante il posizionamento della PEG.

Si annoverano, invece, tra le complicanze nel lungo termine correlate al posizionamento di una PEG:

- Il deterioramento del sito della gastrostomia, con macerazione della cute, perdita di materiale gastrico (*leakage*), ingrandimento del dia-

metro del tramite percutaneo o completa perdita di sostanza nel sito della gastrostomia. A prevenzione di questo evento è opportuno mantenere il più possibile pulito ed asciutto il sito della gastrostomia ed assicurarsi che il supporto esterno della PEG sia ben posizionato.

- *Sindrome del bumper sepolto (Buried Bumper Syndrome)*⁵³, una complicanza a lungo termine conseguente ad una giustapposizione troppo tenace del sostegno esterno della gastrostomia alla parete addominale. Ciò determina una trazione costante del *bumper* interno, il quale erode così la parete gastrica ed addominale, causando dolore, e viene ricoperto dalla mucosa gastrica. All'esame endoscopico è tipicamente riconoscibile la sagoma del bumper interno ricoperta da mucosa gastrica.
- *Fistola colo-cutanea*, una rara complicanza del posizionamento percutaneo di una gastrostomia, in cui un'ansa colica (in genere la flessura sinistra) interpostasi tra lo stomaco e la parete addominale viene attraversata dal tubo gastrostomico⁵⁴. Questo evento può inizialmente non presentare sintomi, al di là di un transitorio episodio febbrile ed ileo paralitico, ma a distanza di tempo si viene a creare una fistolizzazione del colon con la cute che può risolversi dopo la rimozione del tubo gastrostomico oppure richiedere un intervento chirurgico per chiusura della stessa.
- *Persistenza di una fistola gastrica* dopo la rimozione del tubo gastrostomico. Qualora il tramite gastrostomico non si richiudesse entro 24-72 ore dalla rimozione del tubo gastrostomico, come solitamente avviene, occorre cruentarlo chirurgicamente e tentare di favorirne la chiusura, con punti di sutura, anche se non esiste un trattamento ben codificato.
- *Disseminazione di cellule tumorali*, provenienti da tumori della testa, del collo e dell'esofago (attraversati dal tubo gastrostomico della PEG durante il suo posizionamento)⁵⁵⁻⁵⁹.

Altre possibili complicanze descritte ma da ritenersi del tutto rare sono: un dolore addominale persistente nel sito della PEG, che in genere si risolve dopo la rimozione della PEG e probabilmente di natura neuropatica (se l'imaging radiologico permettere di escludere altre cause); l'erniazione dello stomaco dal tramite percutaneo⁶⁰; ematomi della parete intestinale conseguenti a traumi durante il posizionamento della PEG e causa di ostruzioni intestinali⁶¹; emorragie conseguenti a perforazione di un'arteria gastrica, emorragie retro-peritoneali, perforazione aortica ed ematomi della parete gastrica e della fascia del muscolo retto⁶²⁻⁶⁵; posizionamento trans-epatico del tubo gastrostomico⁶⁶⁻⁶⁸.

Conclusioni

In conclusione, la nutrizione enterale è un importante ausilio terapeutico per il paziente ed è auspicabile in assenza di segni di ostruzione intestinale.

I sondini naso-gastrici e naso-digiunali sono di pronto impiego ed utilizzabili fino a 4-5 settimane. Di contro, spesso il paziente è poco compliant nel portarli e si spositzionano facilmente.

Gastrostomie e digiunostomie chirurgiche, radiologiche o percutaneo-endoscopiche permettono un accesso permanente per la nutrizione enterale. Data la sua crescente disponibilità, relativa economicità e diffusione, la PEG si sta sempre più imponendo come valido accesso per la nutrizione enterale.

Possibili complicanze, anche gravi e potenzialmente fatali, sono comuni a tutte le vie di accesso per la nutrizione enterale, per cui è importante prestare attenzione sia nella fase del loro posizionamento sia nella loro successiva gestione e manutenzione.

Bibliografia

1. Naber TH, Schermer T, de BA, Nusteling K, Eggink L, Kruijmel JW, Bakkeren J, van HH, Katan MB. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1232-1239.
2. Martyn CN, Winter PD, Coles SJ, Edington J. Effect of nutritional status on use of health care resources by patients with chronic disease living in the community. *Clin Nutr* 1998;17:119-123.
3. Chima CS, Barco K, Dewitt ML, Maeda M, Teran JC, Mullen KD. Relationship of nutritional status to length of stay, hospital costs, and discharge status of patients hospitalized in the medicine service. *J Am Diet Assoc* 1997;97:975-978.
4. Wang PC, Tseng GY, Yang HB, Chou KC, Chen CH. Inadvertent tracheobronchial placement of feeding tube in a mechanically ventilated patient. *J Chin Med Assoc* 2008;71:365-367.
5. Gallagher EJ. Nasogastric tubes: hard to swallow. *Ann Emerg Med* 2004;44:138-141.
6. Palta S. Nasogastric tube knotting in open heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:790.
7. Malik NW, Timon CI, Russel J. A unique complication of primary tracheoesophageal puncture: knotting of the nasogastric tube. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:528-529.
8. McHardy DA, Sadiq Y, Ephraim ME. Nasogastric tube knotting. *Trop Doct* 1993;23:179.
9. Dawam D. Nasogastric tube knotting: spontaneous or induced? *Trop Doct* 1993;23:90.
10. Agarwala S, Dave S, Gupta AK, Mitra DK. Duodeno-renal fistula due to a nasogastric tube in a neonate. *Pediatr Surg Int* 1998;14:102-103.
11. Newton M, Burnham WR, Kamm MA. Morbidity, mortality, and risk factors for esophagitis in hospital inpatients. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:264-269.
12. George DL, Falk PS, Umberto MG, Leeper KV, Jr., Wunderink RG, Steere EL, Nunnally FK, Beckford N, Mayhall CG. Nosocomial sinusitis in patients in the medical intensive care unit: a prospective epidemiological study. *Clin Infect Dis* 1998;27:463-470.
13. Metheny NA, Meert KL, Clouse RE. Complications related to feeding tube placement. *Curr Opin Gastroenterol* 2007;23:178-182.
14. Tawfic QA, Bhakta P, Date RR, Sharma PK. Esophageal bezoar formation due to solidification of enteral feed administered through a malpositioned nasogastric tube: case report and review of the literature. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2012;50:188-190.
15. Valentine RJ, Turner WW, Jr. Pleural complications of nasoenteric feeding tubes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985;9:605-607.
16. Ferreras J, Junquera LM, Garcia-Consuegra L. Intracranial placement of a nasogastric tube after severe craniofacial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90:564-566.

17. Baskaya MK. Inadvertent intracranial placement of a nasogastric tube in patients with head injuries. *Surg Neurol* 1999;52:426-427.
18. Lai PB, Pang PC, Chan SK, Lau WY. Necrosis of the nasal ala after improper taping of a nasogastric tube. *Int J Clin Pract* 2001;55:145.
19. McGuirt WF, Strout JJ. "How I do it" – head and neck. A targeted problem and its solution: securing of intermediate duration feeding tubes. *Laryngoscope* 1980;90:2046-2048.
20. della FD, Schmelzer B, Hartoko T, Vandenbroucke M, Brands C, De Deyn PP. Securing nasogastric tubes in non-cooperative patients. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1996;50:195-197.
21. Stiegmann GV, Goff JS, Silas D, Pearlman N, Sun J, Norton L. Endoscopic versus operative gastrostomy: final results of a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1990;36:1-5.
22. Laskaratos FM, Walker M, Walker M, Gowribalan J, Gkotsi D, Wojciechowska V, Arora A, Jenkins A. Predictive factors for early mortality after percutaneous endoscopic and radiologically-inserted gastrostomy. *Dig Dis Sci* 2013;58:3558-3565.
23. Galaski A, Peng WW, Ellis M, Darling P, Common A, Tucker E. Gastrostomy tube placement by radiological versus endoscopic methods in an acute care setting: a retrospective review of frequency, indications, complications and outcomes. *Can J Gastroenterol* 2009;23:109-114.
24. Cosentini EP, Sautner T, Gnant M, Winkelbauer F, Teleky B, Jakesz R. Outcomes of surgical, percutaneous endoscopic, and percutaneous radiologic gastrostomies. *Arch Surg* 1998;133:1076-1083.
25. Neeff M, Crowder VL, Mclvor NP, Chaplin JM, Morton RP. Comparison of the use of endoscopic and radiologic gastrostomy in a single head and neck cancer unit. *ANZ J Surg* 2003;73:590-593.
26. Desport JC, Mabrouk T, Bouillet P, Perna A, Preux PM, Couratier P. Complications and survival following radiologically and endoscopically-guided gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 2005;6:88-93.
27. Wollman B, D'Agostino HB. Percutaneous radiologic and endoscopic gastrostomy: a 3-year institutional analysis of procedure performance. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1551-1553.
28. Bender JS. Percutaneous endoscopic gastrostomy placement in the morbidly obese. *Gastrointest Endosc* 1992;38:97-98.
29. Karhadkar AS, Naini P, Dutta SK. PEG-tube placement in a patient with extreme obesity: overcoming the technical challenges. *Gastrointest Endosc* 2007;65:731-733.
30. Shaheen NJ, Crosby MA, Grimm IS, Isaacs K. The use of percutaneous endoscopic gastrostomy in pregnancy. *Gastrointest Endosc* 1997;46:564-565.
31. Bochicchio GV, Guzzo JL, Scalea TM. Percutaneous endoscopic gastrostomy in the supermorbidly obese patient. *JLS* 2006;10:409-413.
32. Kynci JA, Chodash HB, Tsang TK. PEG in a patient with ascites and varices. *Gastrointest Endosc* 1995;42:100-101.

33. Metheny N, Eisenberg P, McSweeney M. Effect of feeding tube properties and three irrigants on clogging rates. *Nurs Res* 1988;37:165-169.
34. Sriram K, Jayanthi V, Lakshmi RG, George VS. Prophylactic locking of enteral feeding tubes with pancreatic enzymes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1997;21:353-356.
35. McClave SA, Neff RL. Care and long-term maintenance of percutaneous endoscopic gastrostomy tubes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:S27-S38.
36. Iber FL, Livak A, Patel M. Importance of fungus colonization in failure of silicone rubber percutaneous gastrostomy tubes (PEGs). *Dig Dis Sci* 1996;41:226-231.
37. Blacka J, Donoghue J, Sutherland M, Martincich I, Mitten-Lewis S, Morris P, Meredith G. Dwell time and functional failure in percutaneous endoscopic gastrostomy tubes: a prospective randomized-controlled comparison between silicon polymer and polyurethane percutaneous endoscopic gastrostomy tubes. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:875-882.
38. Taylor CA, Larson DE, Ballard DJ, Bergstrom LR, Silverstein MD, Zinsmeister AR, DiMagno EP. Predictors of outcome after percutaneous endoscopic gastrostomy: a community-based study. *Mayo Clin Proc* 1992;67:1042-1049.
39. Larson DE, Burton DD, Schroeder KW, DiMagno EP. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Indications, success, complications, and mortality in 314 consecutive patients. *Gastroenterology* 1987;93:48-52.
40. Blomberg J, Lagergren J, Martin L, Mattsson F, Lagergren P. Complications after percutaneous endoscopic gastrostomy in a prospective study. *Scand J Gastroenterol* 2012;47:737-742.
41. Raha SK, Woodhouse K. The use of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in 161 consecutive elderly patients. *Age Ageing* 1994;23:162-163.
42. Keung EZ, Liu X, Nuzhad A, Rabinowits G, Patel V. In-hospital and long-term outcomes after percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with malignancy. *J Am Coll Surg* 2012;215:777-786.
43. Sharma VK, Howden CW. Meta-analysis of randomized, controlled trials of antibiotic prophylaxis before percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3133-3136.
44. Ahmad I, Mouncher A, Abdoolah A, Stenson R, Wright J, Daniels A, Tillett J, Hawthorne AB, Thomas G. Antibiotic prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy – a prospective, randomised, double-blind trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:209-215.
45. Jafri NS, Mahid SS, Minor KS, Idstein SR, Hornung CA, Galandiuk S. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis to prevent peristomal infection following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:647-656.
46. Horiuchi A, Nakayama Y, Kajiyama M, Fujii H, Tanaka N. Nasopharyngeal decolonization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* can reduce PEG peristomal wound infection. *Am J Gastroenterol* 2006;101:274-277.
47. Thomas S, Cantrill S, Waghorn DJ, McIntyre A. The role of screening and antibiotic prophylaxis in the prevention of percutaneous gastrostomy site infection caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:593-597.

48. Patel AS, DeRidder PH, Alexander TJ, Veneri RJ, Lauter CB. Candida cellulitis: a complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 1989;35:571-572.
49. Murugasu B, Conley SB, Lemire JM, Portman RJ. Fungal peritonitis in children treated with peritoneal dialysis and gastrostomy feeding. *Pediatr Nephrol* 1991;5:620-621.
50. Bell SC, Elborn JS, Campbell IA, Shale DJ. Candida albicans infection complicating percutaneous gastrostomy in cystic fibrosis. *Br J Clin Pract* 1995;49:109-110.
51. Alkhatib A, Kawji AS, Adler DG. First reported case of a Candida glabrata perihepatic abscess as a complication of percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement. *J Clin Gastroenterol* 2007;41:335-336.
52. Fischer LS, Bonello JC, Greenberg E. Gastrostomy tube migration and gastric outlet obstruction following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 1987;33:381-382.
53. Klein S, Heare BR, Soloway RD. The "buried bumper syndrome": a complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 1990;85:448-451.
54. Saltzberg DM, Anand K, Juvan P, Joffe I. Colocutaneous fistula: an unusual complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987;11:86-87.
55. Khurana V, Singh T. Percutaneous endoscopic gastrostomy site metastasis in esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 2005;62:612.
56. Mincheff TV. Metastatic spread to a percutaneous gastrostomy site from head and neck cancer: case report and literature review. *JLS* 2005;9:466-471.
57. Sheykholslami K, Thomas J, Chhabra N, Trang T, Rezaee R. Metastasis of untreated head and neck cancer to percutaneous gastrostomy tube exit sites. *Am J Otolaryngol* 2012;33:774-778.
58. Cruz I, Mamel JJ, Brady PG, Cass-Garcia M. Incidence of abdominal wall metastasis complicating PEG tube placement in untreated head and neck cancer. *Gastrointest Endosc* 2005;62:708-711.
59. Ellrichmann M, Sergeev P, Bethge J, Arlt A, Topalidis T, Ambrosch P, Wiltfang J, Fritscher-Ravens A. Prospective evaluation of malignant cell seeding after percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with oropharyngeal/esophageal cancers. *Endoscopy* 2013;45:526-531.
60. Chuang CH, Chen CY. Gastric herniation through PEG site. *Gastrointest Endosc* 2003;58:416.
61. Williams E, Sabol DA, Delegge M. Small bowel obstruction caused by bowel wall hematoma after PEG. *Gastrointest Endosc* 2003;57:273-274.
62. Lau G, Lai SH. Fatal retroperitoneal haemorrhage: an unusual complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Forensic Sci Int* 2001;116:69-75.
63. Schurink CA, Tuynman H, Scholten P, Arjaans W, Klinkenberg-Knol EC, Meuwissen SG, Kuipers EJ. Percutaneous endoscopic gastrostomy: complications and suggestions to avoid them. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:819-823.
64. Chong C, Derigo L, Brown D. Massive gastric bleeding: a rarely seen subacute complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Intern Med J* 2007;37:787-788.

65. Ubogu EE, Zaidat OO. Rectus sheath hematoma complicating percutaneous endoscopic gastrostomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002;12:430-432.
66. Chaer RA, Rekkas D, Trevino J, Brown R, Espat J. Intrahepatic placement of a PEG tube. *Gastrointest Endosc* 2003;57:763-765.
67. Fyock CJ, Kethu SR. PEG placement causing liver perforation. *J Clin Gastroenterol* 2009;43:385.
68. Shaw J, Casey K. A PEG tube through the liver. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1323-1324.

LE MISCELE DI NUTRIZIONE ENTERALE E LE POMPE INFUSIONALI

*L. Magaldi, G. Vitofrancesco, G. Grilli,
C. Milella, M. Cassano, L. Andrini, P. Cassano*

Premessa

Molteplici situazioni patologiche, come ad esempio sindromi malformative in età neonatale e pediatrica o situazioni involutivo-degenerative in età geriatrica, possono determinare la impossibilità di nutrizione per le vie naturali.

Analoghe problematiche possono essere presenti in ambito ORL dove le vie respiratorie e le vie digestive nei loro tratti iniziali (quadri flogistico-neoplastici tali da non consentire, in via momentanea o permanente, l'utilizzo delle normali vie di introduzione e di accesso dei nutrienti.

La suddetta problematica si acuisce e determina un elemento fondamentale e peculiare, in considerazione del fatto che gli stessi quadri patologici di cui si faceva poc'anzi menzione, richiedono un adeguato apporto nutritivo quantitativo e qualitativo sia per la normale crescita (età neonatale e pediatrica) sia per un corretto equilibrio fisiologico (involuzione geriatrica) e sia un reintegro ed ulteriore supporto nelle situazioni flogistiche e, soprattutto neoplastiche, laddove le richieste "nutrizionali" sono particolarmente sentite.

Altro grande capitolo strettamente correlato alla possibilità e, spesso, necessità di apporti nutritivi dall'esterno con modalità diverse dalle normali vie di assunzione, è quello relativo alla disfagia.

Il suo esordio, storia naturale e variabile gravità sono condizionati dalla patologia di base, sovente multifattoriale e da altri fattori di comorbilità che possono coesistere; spesso in concomitanza con la attuazione ed efficacia della terapia di base, necessita in maniera più o meno durevole, una nutrizione artificiale che debba tener conto della etiologia, della entità della sintomatologia e delle condizioni psico-fisiche non sempre ottimali. Quindi per quanto detto si possono definire "**nutrizione artificiale**" tutti quegli apporti di sostanze nutritive forniti dall'esterno, attraverso vie e modalità diverse da quelle naturali, al fine di consentire un corretto ed adeguato fabbisogno nutrizionale.

In generale la Nutrizione Artificiale (NA) è un insieme di procedure terapeutiche mediante le quali è possibile soddisfare integralmente i fabbisogni nutrizionali di pazienti non in grado di alimentarsi o di alimentarsi

in maniera non esaustiva, per via naturale, e quindi bisognosi di forme alternative di supporto nutrizionale.

Essa è un vero e proprio intervento terapeutico integrante un trattamento farmacologico e/o chirurgico.

Le due modalità di nutrizione artificiale sono:

- a. **la Nutrizione Enterale (NE), detta anche EN (Enteral Nutrition)**
- b. **la Nutrizione Parenterale (NP), definita anche TPN (Total Parenteral Nutrition) o NTP (Nutrizione Parenterale Totale).**

In talune circostanze le due modalità vengono utilizzate nello stesso soggetto: si parlerà allora di nutrizione artificiale mista.

La **Nutrizione Enterale (NE)**, laddove possibile, deve costituire la prima scelta della terapia nutrizionale artificiale.

Per nutrizione enterale intendiamo un apporto di sostanza nutritive nel canale alimentare by-passando quei siti che, per motivazioni diverse, non possono in maniera momentanea o permanente ottemperare al loro normale ruolo. Va precisato che accanto a queste due modalità (classificabili in base all'utilizzo o meno del tubo gastroenterologico) va considerato (per completezza semantica e perché anch'essa nutrizione artificiale a tutti gli effetti) il "supporto o integrazione alimentare". Tale modalità, pur conservando la via di introduzione fisiologica (bocca) essendo costituita da nutrienti artificiali (integratori) a ragione rientra in una vera e propria terapia nutrizionale artificiale. Tali integratori o supplementi orali al pari delle preparazioni enterali o parenterali si sono dimostrati efficaci nel miglioramento dello stato funzionale e di nutrizione e della risposta immunitaria; essi inoltre favorirebbero la guarigione, ridurrebbero la frequenza di lesioni da decubito, ricadute e morbilità, nonché contribuirebbero alla riduzione di complicazioni in soggetti sottoposti ad interventi chirurgici in particolare in area ortopedica e delle vie aereo-digestive. Il parametro critico dei prodotti destinati a questo impiego è l'accettabilità del gusto da parte del paziente (palatabilità) ed il presupposto fondamentale è la integrità completa del tubo gastroenterico.

È giusto altresì sottolineare come un impiego non controllato e la mancanza di trials più rigorosi possono costituire uno reale svantaggio nell'utilizzo di tali prodotti supplementivi.

Per **Nutrizione Parenterale (NP)** intendiamo un apporto di sostanze nutritive attraverso vie e modalità di somministrazioni del tutto diverse da quelle naturali, allorquando cioè il tubo gastroenterico non può essere utilizzato in via momentanea o permanente.

È implicito in entrambe le definizioni come le modalità di preparazione, le tecniche di preparazione degli accessi ed il loro utilizzo, nonché le eventuali problematiche di gestione siano del tutto diverse.

Qualsiasi sia la modalità di somministrazione è necessaria ed indispensabile la valutazione dello stato nutrizionale del singolo paziente (parametri antropometrici come peso, misurazione di pliche cutanee e misurazione della circonferenza del braccio; clinico-nutrizionali come albuminemia, prealbuminemia, RPB, transferrinemia, ect; ed immunologici come multitest cutanei e, spesso, in particolare nella ricerca clinica, indici prognostici misti come il PNI) allo scopo di:

- identificare se il paziente è attualmente o è a rischio di sviluppare una malnutrizione calorico proteica o deficit di specifici nutrienti;
- quantificare il rischio che il paziente ha di sviluppare complicazioni correlate con lo stato di malnutrizione;
- monitorizzare l'adeguatezza della terapia nutrizionale.

Successivamente si dovrà provvedere ad effettuare un calcolo appropriato dei liquidi, delle calorie, dei lipidi, dei protidi e dei glucidi da somministrare in relazione alle necessità fisiologiche o legate ad uno stato di patologia (**individuazione e monitoraggio dei fabbisogni**).

Il fabbisogno calorico può essere calcolato per ogni paziente in base alle formule di Harris-Benedict che tengono conto di peso, altezza ed età, nella determinazione del consumo energetico basale (BEE – Basal Energy Expenditure):

- BEE (maschio) = $66 + (13,7 \times \text{peso in kg}) + (5 \times \text{h in cm}) - (6,8 \times \text{età anni})$
- BEE (femmina) = $655 + (9,6 \times \text{peso in kg}) + (1,7 \times \text{h in cm}) - (4,7 \times \text{età anni})$.

Tali valori sono comunemente incrementati in caso di:

- normocatabolismo BEE x 1,3
- stress moderato (chirurgia elettiva) BEE x 1,5
- neoplasia BEE x 1,6
- stress grave (sepsi trauma) BEE x 2,0.

Il valore così ottenuto deve essere ulteriormente aumentato del 13% per ogni grado di temperatura corporea eccedente i 37°C (qualora il paziente presenti iperpiressia).

Un metodo più semplice ed approssimato è quello suggerito da alcuni Autori nel quale l'apporto calorico da fornire al paziente è di circa 20-25 kcal n.p./kg/die in caso di pazienti normocatabolici, 30-40 in caso di stress moderato e 50-60 in caso di stress grave. Una volta individuato il fabbisogno calorico non proteico, questo deve essere trasformato in volume di dieta da somministrare al paziente. Questo si ottiene dividendo il numero delle kcal n.p. desiderato per il valore calorico totale per ml della specifica dieta sottratto della quota parte derivante dall'apporto proteico.

Altro concetto da “stressare” è quello che, contrariamente a quanto si potrebbe pensare, non è necessario somministrare elevati apporti calorici nel tentativo di contrastare il catabolismo connesso ad una malattia grave (trauma, chirurgia maggiore, sepsi, neoplasia etc.). L'iperalimentazione potrebbe infatti privare alcuni tessuti del flusso di substrati endogeni essenziali alla riparazione e potrebbe provocare accumulo di substrati esogeni solo parzialmente utilizzati (es. iperglicemia, statosi epatica etc.). Quindi lo scopo del supporto nutrizionale deve essere quello del *contenimento* e non della *soppressione* del catabolismo presente nelle suddette situazioni patologiche.

Di seguito nei rispettivi capitoli verranno affrontati e sviscerati tutti gli aspetti inerenti alle due diverse modalità di nutrizione.

Le miscele di nutrizione enterale e le pompe infusionali

La **Nutrizione Enterale (NE)** è un insieme di metodiche che consentono la somministrazione di nutrienti per via artificiale utilizzando la integrità (completa o parziale) anatomo-funzionale del tratto gastroenterico.

La suddetta integrità, intesa come “accoglimento” dei nutrienti, loro transito, digestione, assorbimento e smaltimento (laddove gli stessi non siano somministrabili per bocca), costituisce la *condicio sine qua non* per l'utilizzo di tale metodica. Essa deve costituire la prima procedura di nutrizione artificiale ed è da preferirsi alla nutrizione parenterale.

Le indicazioni ad un suo utilizzo quali la presenza di malnutrizione, il rischio di malnutrizione e la presenza di ipercatabolismo (condizione in cui l'insorgenza di marcate alterazioni del metabolismo intermedio ed energetico, per un aumento della spesa energetica, possono condurre nell'arco di pochi giorni ad uno stato di malnutrizione, ad un aumento della glicemia ed una proteolisi cellulare) sono sovrapponibili alla modalità parenterale.

La NE quindi trova indicazione in tutte le situazioni di malnutrizione e/o impossibilità alla nutrizione naturale conseguenti o concomitanti a:

- malattie neurologiche e psichiatriche (disfagia; neoplasie; traumi; processi infiammatori cerebrali; malattie demielinizzanti; anoressia nervosa);
- stati ipercatabolici;
- malattie oro-faringo-esofagee (neoplasie; infiammazioni; traumi);
- malattie gastrointestinali (es. pancreatiti; malattie infiammatorie intestinali croniche; sindromi da intestino corto; malattie intestinali neonatali; malassorbimento; gastroparesi; ileo paralitico senza ostruzione meccanica; resezioni intestinali massive, dopo aver

superato la prima fase e se l'assorbimento risulta adeguato);

- nutrizione preoperatoria;
- nutrizione postoperatoria:
- neurochirurgia;
- chirurgia maxillofacciale;
- chirurgia digestiva;
- fistole intestinali a bassa portata;
- neoplasie;
- ustioni, sepsi, alterazioni metaboliche che non possono essere soddisfatte dalla sola nutrizione orale;
- svezzamento dalla NP.

Tutto quanto sopra elencato può essere riassunto dal concetto che alla NE sono candidati tutti i pazienti che:

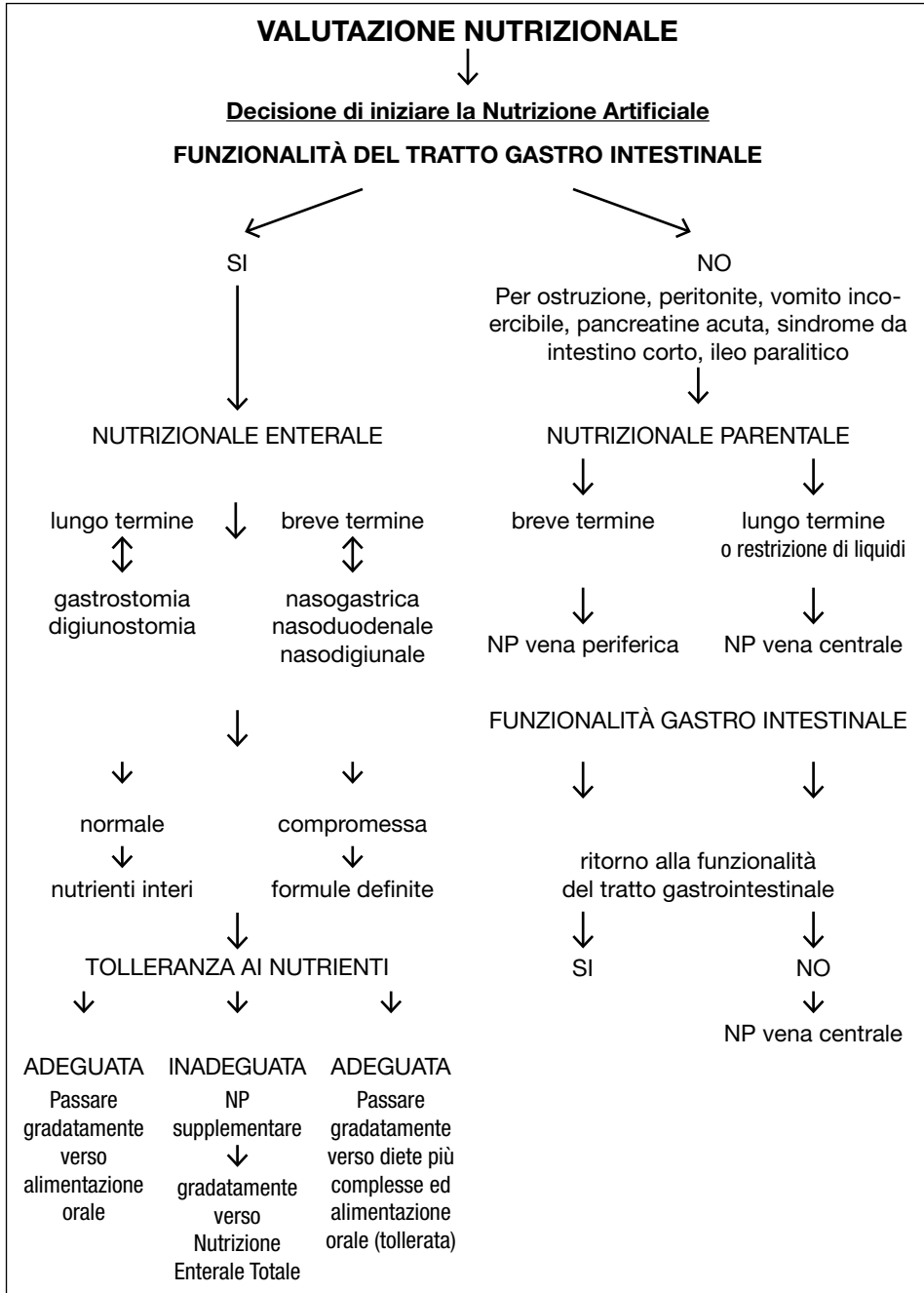
- NON POSSONO MANGIARE
- NON DEVONO MANGIARE
- NON VOGLIONO MANGIARE
- NON MANGIANO ABBASTANZA.

Le controindicazioni sono rappresentate da:

- adeguata nutrizione per via orale;
- occlusione intestinale;
- ileo paralitico con ostruzione meccanica;
- fistole intestinali ad alta portata;
- severa diarrea;
- vomito intrattabile;
- peritonite;
- emorragie del tratto digestivo superiore;
- megacolon tossico;
- cachessia grave;
- atresia digiuno ileale;
- sindrome da intestino corto con meno di 60 cm di ileo residuo.

Il concetto universalmente riconosciuto, e che va sempre tenuto presente, è che nei casi in cui il tratto gastroenterico possa essere utilizzato, la NE va preferita alla NPT, perché presenta il vantaggio di mantenere attiva la funzionalità del tratto gastrointestinale ed è quindi più fisiologica; è inoltre più semplice da realizzare, meno rischiosa per il paziente (setticemia) e più economica per la struttura ospedaliera.

Al fine di facilitare la scelta fra NE e NP è pressoché utilizzato da tutti l'algoritmo decisionale ASPEN '93 (American Society of Parenteral and Enteral Nutrition) (Tab. 1).



Tab. 1

La *variabile tempo* per l'uso di questa modalità di nutrizione (maggiore o minore di 30 gg) spinge verso rispettivamente l'utilizzo di stomie o sondini. È altrettanto vero che molte Scuole di pensiero in particolare per la gestione post-operatoria, di principio, utilizzino la modalità stomale a prescindere dal tempo di utilizzo della terapia nutrizionale artificiale (stimato in almeno 10/15 gg in media), in considerazione anche del dato statistico che gli episodi di aspirazione con il SNG si verificherebbero in una percentuale doppia.

In ogni caso se gli obiettivi risultano pressoché raggiunti o ragionevolmente raggiungibile si continua con l'alimentazione enterale; in caso contrario si procederà ad una integrazione con la nutrizione parenterale, realizzando la cosiddetta nutrizione artificiale secondo la modalità mista. La N.E. permette, quindi, di nutrire il soggetto necessitante di una alimentazione non altrimenti realizzabile per vie naturali, attraverso la via enterica fisiologica, preservando e/o ripristinando un corretto trofismo della mucosa gastro-intestinale, con ridotti effetti collaterali e con costi nettamente inferiori alla NP.

Le vie di accesso sono essenzialmente due:

- le sonde:
 - naso-gastrica
 - oro-gastrica
 - naso digiunale
- le stomie:
 - gastrostomia
 - digiunostomia.

Altro modo di classificarle è quella di suddividere la NE in:

- prepilorica: infusione di nutrienti nello stomaco a monte del piloro. Essa risulta essere più fisiologica e può essere attuata in modalità continua o discontinua;
- postpilorica: infusione di nutrienti a valle del piloro (duodeno/digiuno). Essa è essenzialmente continua e si associa ad un minor rischio di aspirazione nelle vie aeree.

È eseguibile in varie modalità:

- bolo
- per gravità
- uso di pompe infusionali.

BOLO

Consiste nella somministrazione rapida e intermittente di una grande quantità di miscela, generalmente impiegando una siringa di grosso cali-

bro. Questa modalità simula la normale immissione di cibo e può essere pratica per il paziente, ma dà luogo frequentemente a complicanze quali aspirazione, rigurgito ed algie gastrointestinali. Impegna notevolmente il personale addetto alla somministrazione.

PER GRAVITÀ

Tale modalità, pur simulando la normale immissione di cibo è psicologicamente meglio accettata dal paziente; risulta, però, spesso imprecisa con rischio di infusioni troppo lente con fenomeni di sensazione continua di fame o al contrario troppo veloci e conseguente comparsa di complicanze quali aspirazione rigurgito ed algie gastrointestinali.

USO DI POMPE INFUSIONALI

È la modalità migliore per condurre una efficace, precisa e sicura NE. Esse permettono un periodo di induzione nutrizionale, un flusso continuo controllato (es. infusione a 100ml/ora), una programmazione accurata di un eventuale “riposo” intestinale, una marcata riduzione della maggior parte delle complicanze gastroenteriche (bassa tollerabilità del nutriente, diarrea osmotica, rigurgiti, iperglicemia, aspirazioni etc.) nonché di complicanze locali (es. rischio di infezioni del letto chirurgico in caso di rigurgito).

Esistono in commercio diversi tipi di pompe per infusione. Alcune sono monouso e generalmente di tipo meccanico, altre invece elettriche o elettroniche e riutilizzabili. Le prime possono funzionare grazie alla forza elastica (di un elastomero o di una molla) o a differenze di pressione tra due serbatoi collegati (in uno viene praticato il vuoto). Le seconde invece sfruttano l'energia elettrica e spesso hanno un dispositivo elettronico che regola il flusso.

Le pompe di tipo meccanico sono in genere più semplici da utilizzare, monouso e meno costose, ma non sempre il loro flusso corrisponde a quello indicato dal produttore. Ci sono infatti diversi fattori che lo influenzano come, ad esempio, il grado di riempimento del dispositivo, la temperatura, la viscosità della soluzione.

Le pompe elettroniche (Fig. 1), invece, sebbene più difficili da utilizzare e in genere più costose (anche se un uso prolungato consente di ammortizzarne i costi), garantiscono una maggiore costanza nell'erogazione del liquido ed una maggiore versatilità.

La scelta delle miscele

La scelta delle miscele nutrizionali per NE consta di due grandi gruppi:

- a. Diete naturali artigianali
- b. Diete enterali di tipo artificiale



Fig. 1

Le diete artigianali sono costituite da alimenti omogeneizzati o liquidi alimentari, preparate estemporaneamente con alimenti naturali freschi o di fattura industriale (come omogeneizzati o liofilizzati).

Se da un lato presentano il vantaggio di una personalizzazione ed “umanizzazione” (nel senso di una gestione anche domiciliare quanto più vicina alle proprie esigenze gustative) dell'alimentazione, dall'altro sono sconsigliate sia per il controllo quantitativo che qualitativo non rigoroso dell'apporto nutrizionale sia per la maggior frequenza di complicanze, inglobamento di aria durante la preparazione, eccessiva diluizione degli alimenti con conseguente parziale assunzione del pasto stesso per precoce sazietà.

Le diete enterali di tipo artificiale sono ottenute con l'impiego di prodotti industriali chimicamente definiti e ben specificati. Offrono una maggiore garanzia (secondo le procedure e protocolli di tecnica industriale) di conservazione e sterilità (pastorizzazione, trattamento UHT, liofilizzazione etc.), un apporto più controllato e completo di micronutrienti ed un maggiore e più sicuro equilibrio dal punto di vista calorico-proteico. Possono presentarsi in forma liquida o in polvere e, per le ragioni precedentemente esposte, scivole da rischi di contaminazioni fino al momento della loro somministrazione.

La scelta delle miscele di questo tipo deve tener conto di alcuni importanti parametri quali:

- apporto calorico;
- grado di idrolisi dei nutrienti (proteine, glucidi);
- specificità e peculiarità del singolo caso da trattare.

APPORTO CALORICO

In base alle esigenze in termini di kcal/die distingueremo formulazioni normocaloriche (circa 1.1 kcal/ml), formulazioni di induzione (0.5-0.7 kcal/ml), formulazioni ipercaloriche (1.5-2 kcal/ml) e formulazioni iperproteiche (1.0 kcal/ml con 100-130 kcal.n.p./g di N, pari a 20-25 % delle kcal. totali) nonché formulazioni ipercaloriche-iperproteiche (1.5 kcal/ml; 130-150 kcal.n.p./g.di N).

GRADO DI IDROLISI DEI NUTRIENTI

In base al grado di idrolisi dei nutrienti (proteine, glicidi) le miscele verranno distinte in:

- Polimeriche;
- Oligomeriche o semielementari;
- Monomeriche o elementari.

Le miscele polimeriche sono somministrabili sia per sonda che per os e sono costituite da nutrienti intatti. Richiedono una adeguata e completa attività digestiva.

La componente proteica è costituita da polipeptidi o proteine complesse (caseinati, proteine isolate di soia); quella glucidica da polisaccaridi, oligosaccaridi o maltodestrine; la componente lipidica deriva da oli vegetali contenenti LCT (ricchi di acidi grassi essenziali, come il linoleico ed il trilinoleico) ed MCT. L'osmolarità è compresa fra 250 a 300 mOsmol/l; il contenuto calorico è di 1-1.5 kcal/ml.

Normalmente sono prive di lattosio e glutine e possono contenere fibre solubili; insolubili e FOS (frutto-oligo-saccaridi). Sono complete in micronutrienti (vitamine ed oligoelementi) secondo i fabbisogni LARN ed RDA.

Le miscele elementari oligomeriche o semielementari contengono nutrienti in forma direttamente o facilmente utilizzabili.

La quota proteica è costituita da idrolisati di proteine in una percentuale variabile dal 15 al 20%; i carboidrati sono soprattutto maltodestrine e disaccaridi in una percentuale dal 48-55%; i lipidi sono presenti in una percentuale variabile dal 25 al 40% e costituiti soprattutto da oli vegetali LCT ed MCT.

Sono somministrabili solo per sonda, di solito normocaloriche (1Kcal/ml) e con una osmolarità piuttosto elevata (300-500 mOsmol/l). Per tale motivo vanno introdotte gradualmente a velocità ridotta e, spesso,

occorre diluirle.

Sono formulazioni a basso residuo, prive di fibre, lattosio e glutine. I nutrienti ed i microelementi sono sufficienti a coprire l'intero fabbisogno giornaliero secondo i LARN, RDA ed RDI.

Le miscele monomeriche o elementari sono indicate in caso di capacità digestive e/o assorbitive molto ridotte.

La quota proteica è costituita da aminoacidi singoli e piccoli peptidi; la quota glucidica è rappresentata da monosaccaridi e disaccaridi; trigliceridi a catena media-corta e/o acidi grassi essenziali costituiscono la quota variabile di lipidi.

Sono scarsamente palatabili e somministrate quindi con sondino o stomia. Prive di fibre, lattosio e glutine, possiedono una quota di micronutrienti secondo i LARN, RDA ed RDI ed una osmolarità molto alta (500-900 mOsm/l).

Nelle miscele in polvere o liofilizzate si utilizzerà per il ripristino acqua in una percentuale variabile dall'85 al 60%.

LE MISCELE ENTERALI SPECIFICHE

Utilizzate in caso di patologie particolari, con formulazioni peculiari per patologie epatiche, IRC, insufficienza respiratoria, scompenso cardio-circolatorio, patologie neoplastiche, patologie immunomodulanti, diabete, patologie gastrointestinali.

Sulla base delle suddette esigenze, tali formulazioni presentano una aggiunta o sottrazione di particolari nutrienti, nonché modificazioni nella composizione in particolare dei macronutrienti (iperproteiche, ipoproteiche, iperlipidiche, variazioni nella componente glucidica con utilizzo di fruttosio, polimeri del glucosio e polisaccaridi della soia nelle miscele per diabetici. etc...).. I lipidi sono presenti come oli vegetali in percentuale variabile dal 25 al 55% delle kcal totali.

Sono molto più costose e richiedono una gestione più accurata con background costituito da TEAM NUTRIZIONALE

Modalità di somministrazione

Sostanzialmente si possono distinguere due principali tecniche di somministrazione:

- intermittente
- continua.

Con la prima modalità si effettua la somministrazione in pochi minuti di un bolo unico ogni 4-6 ore. Anche se questa è la modalità che più si avvicina

all'assunzione fisiologica degli alimenti, può provocare crampi, vomito e diarrea. Per evitare queste complicanze alcuni nutrizionisti somministrano il "bolo" in un intervallo maggiore, di norma un'ora, con l'ausilio di una nutripompa opportunamente temporizzata (Fig. 2-3, 4-5). Quest'ultima tecnica necessita di un adeguato nursing per il lavaggio corretto del sondino o del deflussore od, ove necessari, la sostituzione di quest'ultimo e, comunque, la disconnessione dal sondino immediatamente dopo la somministrazione (al fine di evitare comportamenti la ostruzione del catetere e del deflussore). Nella seconda tecnica, prevalentemente utilizzata, la somministrazione della dieta avviene per gocciolamento lento e per lunghi periodi di tempo, con l'ausilio di apposite pompe infusionali. Queste permettono di garantire la regolarità del flusso, riducendo il numero e l'intensità delle contrazioni peristaltiche, allungando il tempo di transito intestinale, riducendo il carico osmotico e il rischio di diarrea, facilitando i processi di digestione e di assorbimento. La somministrazione continua può essere realizzata in modo ciclico (per 8-12 ore al giorno) o nell'arco di tutte le 24 ore senza discontinuità. È consigliabile un'infusione durante tutte le 24 ore nelle fasi iniziali di NE e nei pazienti compromessi, mentre si può concentrare l'infusione in 8-14 ore in pazienti con condizioni cliniche più stabili ed intestino adattabile a flussi elevati.



Fig. 2-3



Fig. 4-5

Bibliografia

- Accornero A, Raimondo S, Cattaneo A, Gambino M. Percorso diagnostico terapeutico e protocollo operativo: disfagia nel paziente oncologico cervico-cefalico. *Logopedia e Comunicazione* 2006; 2(2): 235-255.
- Alfonsi L. La nutrizione artificiale: complicanze e monitoraggio. *Medicina Interna e Nutrizione clinica AUP Federico II, Napoli*, 2009.
- Attanasio A. et al. Risultati clinici e complicazioni della nutrizione enterale tra gli anziani. *Minerva Medica* 2009 Aprile;100(2):159-166;
- American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: *Pediatric Nutrition Handbook*, 4th edition. AAP, Elk Grove Village IL, 1998.
- American medical Association Department of food and Nutrition. Multivitamin preparation for parenteral use: a statement by the Nutrition Advisory Group, *JPEN*, 1979,3: 258-62.
- 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. I: 1-150;
- Aspen Board of Directors. Guidelines for the use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *JPEN* 1993; 17 - 4 Suppl. July-August.
- Aspen Board of Directors. Guidelines for the use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. January-February 2002; suppl. 26(1), 8SA.
- Aspen Boards of Directors. Indications, types and route of administration: Enteral nutrition. *JPEN* January-February 2002; 26 (1), suppl. 97SA;
- Ausl Roma H - U.O. per la Nutrizione Artificiale Domiciliare. Manuale di istruzioni per la gestione della Nutrizione Enterale a Domicilio.
- Azienda Ospedaliera Ospedale Niguarda Ca Granda. Linee guida per l'impiego della nutrizione artificiale nei pazienti adulti ospedalizzati. S.C. di dietetica e Nutrizione Clinica.
- Bodoky G., Kent-Smith L. Complications of enteral nutrition, in *Basics in clinical nutrition*, 2004, Ed. Galén, Prague, 228-23.
- Carughi M. Miscela per nutrizione enterale. Servizio Farmaceutico e Nutrizionale Azienda Ospedaliera Sant'Anna Como Giugno 2011.
- Chen AY, Frankowsky R, Bishop Leone J, Herbert T, Leyks S, Lewin J, Gopfert H. The development and validation of a dysphagia specific quality of life questionnaire for patients with head and neck cancer. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 2001; 127: 870-876.
- Consensus conference. Linee guida sulla gestione del paziente disfagico adulto in foniatria e logopedia. Torino 29 Gennaio 2007.
- Dardai E. Transnasal access, in *Basics in clinical nutrition*, 2004, Ed. Galén, Prague, 204-206.
- De Carli V. Nutrizione enterale; vie d'accesso e sue complicanze. *ASL Pistoia*, 2008.
- Delegge M.H. Enteral access in home care, *JPEN*, 2006, 30: S13-20.

- De Muro M.D. Le Miscele per la Nutrizione Enterale. Ospedale Marino AUSL n.8 Cagliari, 2009.
- Dipartimento Malattie Digestive e Metaboliche U.O. Aziendale di Gastroenterologia e Dietetica Clinica U.O.S. Dietetica Clinica Azienda USL di Ravenna. La nutrizione Enterale Domiciliare, Novembre 2012.
- Dusick A. Investigation and Management of Dysphagia. Seminars in Pediatric Neurology. 2003; 10(4): 255-264.
- Esposito G, Pretto G, Cerullo M, Magaldi L. L'alimentazione enterale mediante gastrostomia endoscopica percutanea nella patologia oncologica di pertinenza ORL-Otorinolaringol, 1993; 43:111-5.
- Faenza S. Le complicanze metaboliche della nutrizione enterale -2009.
- Fiori C. Problemi nutrizionali dell'anziano in RSA con riferimento alla nutrizione enterale. Maggio 2013.
- Fontaneto C. Nutrizione enterale: modalità, miscele, complicanze, 2009.
- Galli E. Alimentazione Parenterale ed Enterale. Masson Ed. 1988.
- Gaggiotti G. Manuale di Nutrizione Enterale. Minerva Medica. Torino 1990.
- Gallitelli L. Il nursing in N.A. Manuale di nutrizione artificiale. Masson Milano 1992, Capitolo 26.
- Gandullia P. La Nutrizione Enterale U.O. di Gastroenterologia IRCCS G. Gaslini, Genova, 2006.
- Garg BP. Dysphagia in children: an overview. Seminars in Pediatric Neurology. 2003; 10(4): 252-254.
- Goldhaber S.B. Trace Element Risk Assessment: Essentiality vs Toxicity, Regulatory Toxicology and Pharmacology, 2003, 38: 232-42.
- Institute of Medicine, food and Nutrition Board- Dietary Reference Intakes, National Academy of Science, 2002.
- Jaradeh, S. (1994). Neurophysiology of swallowing in the aged. Dysphagia, 9: 218-220.
- Klein S., Kinney J., Eebhoy K., et al. Nutrition Support in Clinical Practice: Review of Published Data and Recommendations for Future Research Directions, JPEN, 1997, 21: 133-6.
- L.A.R.N. Livelli di Assunzione Giornalieri Raccomandati di Energia e Nutrienti per la Popolazione Italiana. rev 1986-87. Soc. It. Nutr. Uman., 1987.
- L.A.R.N. Livelli di Assunzione Giornaliera Raccomandati di energia e nutrienti per la popolazione italiana, a cura della Società Italiana di Nutrizione Umana, Revisione 1996.
- Lattarulo M. Compatibilità e stabilità degli elettroliti, degli oligoelementi, delle vitamine e dei farmaci nelle miscele per nutrizione parenterale. G Ital Farm Clin 1992; 6; 13-18.
- Lattarulo M. La standardizzazione della formula nutrizionale. Atti del XVII Congresso SIFO 1989: 191-7.
- Lattarulo M. Linee Guida SIFO. Aspetti Farmaceutici della nutrizione parenterale. SIFO, Milano 1993

- Lattarulo M., Saponaro S., Luzzi R. e Marini P. La SIFO e il prontuario commentato di nutrizione enterale. Mediamix Ed.Scient. Milano 1995.
- Levenson S.M., Barbul A., Seiftel E. Some biochemical, endocrinologie and immunologie changes and adaptations following starvation, in Nutritional Aspects of Care in the Critically Ill Editors. R. Richards, M. Kinney, Churchill Livingstone, 1977,3-94.
- Lindgren S, Janzon L. Prevalence of swallowing complaints and clinical findings among 50-70 year old men and women in an urban population. *Dysphagia* 1991;6:187-192.
- Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera, *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale Enterale*, 2002, 20: SI-171.
- Linee guida SINPE 2002. Complicanze gastrointestinali e meccaniche della nutrizione enterale, in *Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002*, RINPE, 2002, S26-28.
- Logemann JA. Multidisciplinare management of dysphagia. *Acto Oto-rhino Laryngologica Belg* 1994; 48: 235-238.
- Logemann, J.A. (1990). Effects of aging on the swallowing mechanism. *Otolaryngologic Clinic of North America*, 23:1045-1056.
- Loser CHR., Asci. G, Hebuterne X., Mathus- Vliegen E.M.H., Muscaritoli M., Niv Y, Rollins H., Singer P., Skelly R.H. Espen guidelines on artificial enteral nutrition. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG), *Clin. Nutr.*, 2005,24: 848-861.
- Martin A.W. Dietary management o of swallowing disorders, *Dyspagya*, 1991,6: 129-34.
- McClave SA, Neff R.L. Care and longterm maintenance of percutaneous endoscopic gastrostomy tubes, *JPEN*, 2006, 30: S27-38.
- McClave SA, Chang WK., Complications of enteral access, *Gastrointes. Endosc.*, 2003,58: 739-75 I.
- Montalcini T. La Nutrizione nel neonato Pretermine e a termine. *La Nutrizione Artificiale-U.O.C. Nutrizione Clinica Università Magna Grecia Catanzaro*, 2011.
- Muscaritoli M, Pittiruti M. *Manuale Pratico di Nutrizione Artificiale nel Paziente Ospedalizzato*. 2002, Eleda Edizioni, Milano.
- Nardò C. La nutrizione artificiale (ospedaliera e domiciliare) Utilizzo delle miscele nutrizionali enterali. *Servizio Dietetico Ospedaliero - Az. U.S.L. N.1 Agliana (PT)*, 2013.
- Nice Guidelines 2006. Enteral tube feeding in hospital and the community, in *Nutrition support for adults*, 2006, 110- 124.
- Nielsen EH., Other trace elements. *Modern Nutrition in Health and Disease*, Shils, Olson, Shike and Ross eds, Baltimore MD; 9th ed, 283-304, 1999. Parenteral multivitamin products; drugs for human use; drug efficacy study implementation; amendment (21 CFR5.70), *Federal Register*. April20, 2000, 65: 21200-1.
- Nilsson, H., O. Ekberg, R. Olsson, B. Hintfelt (1996). Quantitative aspects if swallowing in an elderly nondysphagic population, *Dysphagia*, 11:180-184.
- Pluhator-Murton M.M., Fedorak R.N., Audette J.- Trace element contamination total parenteral nutrition. Contribution of component solutions, *JPEN*1999,23: 222-7.

- Rudolph CD & Thompson D. Feeding disorders in infants and children. *Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2002; 49(1): 97-112.
- Russell C.A., Green C.J., European Union legislation and enteral nutrition, *Clinical Nutrition*, 2001, 20 suppl. I:47-53.
- Schindler O., Schindler A. La disfagia: un quadro multidisciplinare. UTET *Divisione Periodici Scientifici*, 2001.
- Schrag S.P., Sharma R.S., Jaik N.P., Seamon M.J., Lukaszczyk J.J., Martin N.D., Hoey BA, Stawicki S.P. Complications related to percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tubes. A comprehensive clinical review, *J. Gastrointest. Liver Dis.*, 2007,16: 407-418.
- Sheppard JJ & Fletcher KR. Evidence based interventions for breast and bottle feeding in the neonatal intensive care unit. *Seminars in Speech and Language*. 2007; 28(3): 204-212.
- Sidoli O., Azienda USL di Parma, Sezione Aziendale di Nutrizione Artificiale Domiciliare, Parma. Differenti aspetti della gestione infermieristica nella Nutrizione Entrale (NE) e nella Nutrizione Parenterale (NP).
- SINPE. Nutrizione Parenterale ed Enterale. Numero speciale, anno 20 – 2002 Ott-Dic.
- SINPE News. *Nutrition Therapy and Metabolism*. Aprile-Giugno 2007, pp 14-25.
- Skitberg, LL & Bantz DL. Management of children with swallowing disorders. *Journal of Pediatric Health Care* 13.1999; 13(5): 223-229.
- Stroud M., Duncan H., Nightgalel J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patient, *Gut.*, 2003,52: S1-12.
- Struttura Complessa. *Clinica Medica e Servizio di Dietetica Ospedale di Cattinara. Nutrizione enterale domiciliare. Manuale Per Il Paziente. Team Nutrizionale per la Nutrizione Artificiale Domiciliare.*
- Sullivan, P.A., A. Guilford. *Swallowing intervention in oncology*. San Diego: Singular Publishing, 1999.
- Summary of Evaluations Performed by the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives JECFA 1956-2005, Ilsi Press International Life Sciences Institute Washington DC 2036-4810.
- The Joanna Briggs Institute. Identification and Management of Dysphagia in Children. Best Practice: evidence-based information sheets for health professionals. 4(3): 2000, 1-6.
- Turchetto E., Concetti generali di nutrizione umana, in Bozzetti F, Guarnieri G. (eds), *Manuale di Nutrizione Artificiale*, 1992.
- Wessel JJ. Feeding methodologies. In *Nutritional care for high-risk newborns*. Groh-Wargo S, Thompson M, Cox JH (eds), Precept Press, Chicago, Il 2000: 321-340.
- Zadak Z., Kent-Smith L. Commercially prepared formulas, in *Basics in clinical nutrition*, 2004, Ed. Galén, Prague, 221- 227.

MONITORAGGIO E COMPLICANZE METABOLICHE DELLA NUTRIZIONE ENTERALE

M.G. Rugiu, A. Bacco

Le complicanze metaboliche della nutrizione enterale (NE) sono generalmente piuttosto rare, la stragrande maggioranza delle complicanze metaboliche infatti è stata osservata e riportata in letteratura prevalentemente nei soggetti sottoposti a nutrizione parenterale (NP). Le principali complicanze metaboliche della nutrizione artificiale (NA) in generale sono riportate nella tabella 1¹⁻³.

Nonostante siano meno frequenti, si può ragionevolmente presupporre che parte di queste complicanze possano comparire anche in soggetti con NE in determinate condizioni particolarmente critiche quali quelle che caratterizzano i soggetti gravemente malnutriti o defedati⁴. In altri casi le complicanze risultano invece favorite dalla presenza di comorbidità associate alla patologia primaria⁵, quali ad esempio il diabete. Va precisato che in tali casi, le complicanze più frequenti hanno comunque una comparsa meno immediata, uno sviluppo più lento, più sfumato e soprattutto più tardivo rispetto ai soggetti sottoposti a NP.

IPERIDRATAZIONE
DISIDRATAZIONE
IPERGLICEMIA - IPOGLICEMIA
ALTERAZIONI ELETTROLITICHE
DEFICIT DI VITAMINE E OLIGOELEMENTI
ALTERAZIONI DEL METABOLISMO OSSEO
ALTERAZIONI DEL METABOLISMO LIPIDICO
ALTERAZIONI DEL METABOLISMO AZOTATO
REFEEDING SYNDROME
OVERFEEDING SYNDROME
UNDERFEEDING SYNDROME
TUBE FEEDING SYNDROME

Tab. 1: Principali complicanze metaboliche della nutrizione artificiale.

Va inoltre ricordato che l'uso ormai consueto di miscele sterili, a composizione e osmolarità nota, così come l'attuazione per singola patologia dei protocolli specifici di NA, riduce sensibilmente l'incidenza della comparsa di complicanze soprattutto metaboliche.

L'attento e regolare monitoraggio si rivela poi fondamentale per prevenire e minimizzare tali complicanze, oltre che per valutare l'efficacia della terapia nutrizionale, per adeguarla alle variazioni cliniche del paziente, e per rilevare l'idonea tempistica di un ripristino della alimentazione spontanea^{6,7}.

A questo proposito la valutazione nutrizionale, eseguita prima dell'inizio del trattamento, così come il calcolo dei fabbisogni, devono essere periodicamente ripetuti ad intervalli più ravvicinati se il paziente è in una situazione instabile, più distanziati quando il paziente raggiunge una situazione clinica stabile. Il monitoraggio della NE deve comprendere, oltre al regolare controllo della pervietà del device utilizzato e dell'efficienza dei dispositivi tecnici, quali la nutripompa, la valutazione periodica delle caratteristiche dell'alvo (frequenza, consistenza delle feci), della tollerabilità della miscela utilizzata, dell'eventuale presenza di ristagno gastrico, e del bilancio idrico. Per quanto riguarda specificatamente il monitoraggio metabolico, gli stessi parametri che vengono utilizzati per la valutazione nutrizionale pretrattamento servono per il controllo e la valutazione dell'efficacia della terapia nutrizionale. Questi parametri, come indicato dalle principali linee guida¹⁻⁴, sono rappresentati essenzialmente da: peso, Body Mass Index (BMI), controllo dei valori bioumorali (glicemia, proteine totali, albumina, transferrina, ferritina più eventualmente prealbumina e Retinol Bindin Protein *RBP*), immunologici (conta dei linfociti); oltre a questi, che vengono controllati in genere settimanalmente, o più frequentemente se esistono condizioni particolarmente critiche, se ne associano altri che devono essere controllati, seppur con una frequenza ridotta, a seconda delle problematiche specifiche del paziente, quali elettroliti, magnesio, fosforo, calcio, trigliceridi. In generale poi quando il paziente raggiunge delle condizioni metaboliche stabili, la frequenza del monitoraggio può essere ridotta, senza comunque poter essere mai tralasciata.

Vi sono studi che hanno dimostrato che nei pazienti in NE nello specifico, ed in NA in generale, il regolare monitoraggio dei parametri metabolici determina una riduzione dello sviluppo di complicanze, con conseguente risvolto positivo anche di tipo economico, legato alla diminuzione dei costi rispetto a quanto si verifica nei pazienti non regolarmente monitorati, soprattutto se il monitoraggio fornisce i dati su cui basarsi per modificare il trattamento nutrizionale ed adeguarlo all'evoluzione clinica ed al grado di attività del paziente^{8,9}.

Caratteristiche delle complicanze metaboliche ed interventi correttivi

Iperidratazione e disidratazione: possono manifestarsi prevalentemente quale conseguenza di una Refeeding Syndrome, come risposta ad un inadeguato bilancio idrico, soprattutto in pazienti anziani, o in soggetti con perdite patologiche (ad esempio in seguito a vomito o diarrea profusi) e in caso di quadri clinici di insufficienza d'organo. Una severa disidratazione può essere conseguente a quadri di iperglicemia. Anche in presenza di un regolare bilancio idrico, in pazienti con patologie cardiache o renali, può manifestarsi un quadro di scompenso acuto che va accuratamente monitorato e corretto.

Iperglicemia: è presente nella maggior parte dei pazienti critici in NE, anche in assenza di storia clinica di diabete. L'obiettivo ottimale è il mantenimento di una glicemia pari a un valore inferiore a 150 mg/l. L'iperglicemia infatti può essere considerata un fattore di rischio per mortalità in tutti i pazienti indifferentemente, anche in assenza di precedente diagnosi di diabete, ma soprattutto nei soggetti diabetici. In tali pazienti, un adeguato controllo glicometabolico si è rilevato inoltre un fattore di contenimento del rischio di comparsa di complicanze infettive e immunodepressive.

Come già illustrato nel paragrafo precedente, l'adesione a protocolli standardizzati (es. il controllo glicemico secondo i 6 livelli di Finney)¹⁰ garantisce l'attuazione di un programma nutrizionale adeguato e contemporaneamente un buon controllo glicometabolico. In caso di iperglicemia non va mai comunque ridotta o arrestata la nutrizione enterale, mentre va corretta adeguatamente la terapia¹¹.

Nello specifico si raccomanda:

- nel paziente diabetico, la regolare utilizzazione di una NE con l'uso di formule specifiche;
- la scelta del trattamento insulinico sulla base della tecnica attuata di somministrazione della formula nutrizionale (continua-intermittente o a bolo), prevedendo un corretto bilanciamento tra la quota glucidica somministrata e l'insulina esogena somministrata;
- l'indicazione in caso di NE ciclica (10-12 h di somministrazione) all'uso di insulina isofano (NPH) ad azione intermedia + aggiunta di piccole dosi di insulina regolare;
- la preferenza della somministrazione della miscela di NE con tecnica lenta – continua nei pazienti con tendenza alle iperglicemie. In questo caso sono consigliate dosi di un analogo – lento sottocute (glargine);

- in via assoluta è fortemente consigliato di evitare la manomissione delle miscele (diluizione, aggiunta di farmaci, ecc.);
- la correzione dell'iperglicemia occasionale va effettuata con analoghi ad azione rapida, somministrati sottocute.

Ipoglicemia: generalmente si presenta associata a sospensione drastica e totale della NE per problemi tecnici (ostruzione della via di infusione) o per complicanze determinate dalla patologia di base, non accompagnata da una correzione adeguata della terapia farmacologica e a un monitoraggio costante della glicemia e della glicosuria (anche in pazienti non diabetici). Inoltre può presentarsi come conseguenza di uno svezamento non graduale e calibrato dalla NP in caso di un programma nutrizionale misto^{11,12}.

Alterazioni elettrolitiche: sono legate alla patologia di base più che alla nutrizione nello specifico, e sono quindi piuttosto rare e per lo più iatrogene. Alterazioni idroelettrolitiche possono tuttavia comparire in associazione a complicanze intestinali, ad esempio in caso di diarree profuse e protratte, in pazienti affetti da malassorbimento intestinale, coliti da *Clostridium Difficile*, per terapie farmacologiche o per contaminazione batterica della miscela, evento ormai raro se consideriamo le proprietà specifiche di massima sterilità delle miscele in commercio e la regolare applicazione di un corretto nursing nei pazienti in NE. Gli elettroliti plasmatici e i bicarbonati devono essere monitorati regolarmente, in fase iniziale anche quotidianamente, fino alla stabilizzazione dei parametri stessi. L'eventuale supplementazione deve essere prevista come aggiunta esterna alla miscela nutrizionale con soluzioni fisiologiche ed elettrolitiche¹³.

Iponatriemia: non è legata a carenza di sodio nelle miscele di NE, ma piuttosto nella maggior parte dei casi è causata da uno stato ipervolemico conseguente a patologie cardiache, epatiche o renali. La pre-esistenza di sindromi da malassorbimento, eventuali terapie diuretiche non monitorate o episodi di vomito ripetuti sono altri possibili fattori determinanti. La correzione si basa sulla identificazione delle cause scatenanti o, se indicate, sulla restrizione idrica e/o sulla supplementazione parenterale di sodio.

Ipopotassiemia e ipofosforemia: spesso sono associate, soprattutto in presenza di underfeeding, stress catabolico, alcolismo, sindrome da refeeding o terapia insulinica. È necessario anche in questo caso individuare la causa scatenante e promuovere la correzione con la somministrazione parenterale dell'elemento carente.

Carenze di microelementi e di vitamine: non compaiono in letteratura come complicanze metaboliche della NE in quanto l'uso delle miscele

disponibili in commercio garantisce, a dosi appropriate, la copertura dei fabbisogni stimati dai Livelli di Assunzione Giornalieri Raccomandati (LARN) di microelementi, quali ferro, rame, zinco e di vitamine.

Come in genere per tutte le carenze significative di minerali e microelementi, possono essere causate da un trattamento di underfeeding a lungo termine, in pazienti particolarmente critici. È necessaria un'adeguata correzione secondo una stretta adesione ai protocolli, e una valutazione appropriata dei fabbisogni nutrizionali del singolo paziente¹⁴.

Alterazioni del metabolismo osseo: si verifica raramente, e solo nei pazienti con NE a lungo termine. Possibili manifestazioni sono:

- osteomalacia-osteoporosi a volte dolorosa;
- alterazioni isolate di componenti ioniche, tipo ipofosfatemia;
- alterazioni della calcemia con ipercalciuria;
- caratteristiche multifattoriali e non identificate nei suoi moventi.

Queste manifestazioni sono per lo più di origine multifattoriale e spesso da causa non identificata. Per la loro prevenzione è opportuno effettuare un controllo periodico della densitometria ossea e del metabolismo dell'osso.

Alterazioni del metabolismo lipidico: sono quasi sempre di origine iatrogena e in associazione con patologie dislipidemiche, iperlipemie, coagulopatie, alterazioni del sistema reticolo-endoteliale (SRE), alterazioni emodinamiche. Possono essere determinate da un sovraccarico lipidico stimato in >4 gr/kg/die, a fronte di una soglia indicata pari a 1 gr di lipidi per Kg/die. Sono caratteristiche di una NA a lungo termine, e possono essere evitate con un periodico monitoraggio dell'assetto lipidico e con l'utilizzo di una miscela nutrizionale a ridotto contenuto di grassi¹⁵.

Alterazione del metabolismo azotato: è estremamente rara se si effettua la somministrazione delle miscele ad adeguata componente proteica e in assenza di patologie renali.

Refeeding Syndrome: complicanza grave che si può verificare in corso di nutrizione "aggressiva" in pazienti molto malnutriti o a digiuno da lungo tempo, i quali presentano un metabolismo che si è adattato alla carenza di nutrienti. Essa è correlata prevalentemente a un deficit di fosforo, in associazione a deficit di potassio, magnesio e vitamine idrosolubili, e con un quadro alterato della distribuzione di sodio e H₂O. Queste alterazioni possono accompagnarsi a gravi problematiche cardiovascolari e neurologiche, quali scompenso cardiaco, convulsioni, fino ad arrivare al coma ed all'eventuale decesso.

Il prolungato deficit calorico-proteico spesso non è clinicamente manifesto né determina alterazioni specifiche nei livelli serici di laboratorio (anche se è presente una deplezione di sali minerali intracellulari), tuttavia diventa grave in caso di rialimentazione non appropriata.

Questa sindrome compare attorno alla 2°-6° giornata per l'insorgere di un'azione di stimolo alla secrezione insulinica determinata da elevato carico enterale di glucidi. Una rialimentazione aggressiva può inoltre indurre complicanze ventilatorie per eccesso di produzione di CO₂ con un peggioramento clinico in quei pazienti che presentano già problemi specifici. Tale complicanza può poi determinare al momento opportuno un complesso e più difficile svezzamento dalla NA.

In questi pazienti è fortemente raccomandato un programma *graduale* di avvio della ripresa di nutrizione, caratterizzato da: un apporto iniziale di 10 -15 Kcal NP/Kg. e progressivo incremento fino a copertura del fabbisogno totale; una somministrazione nei primi giorni di adeguati apporti di fosforo e di vitamina B1; un apporto di H₂O e sodio contenuti, accanto al monitoraggio giornaliero del bilancio idro-elettrolitico fino alla stabilizzazione del paziente¹⁶.

In generale va precisato che una aderenza ai protocolli di NA nelle singole patologie, garantisce sempre un migliore controllo sulla prevenzione di tale complicanza¹⁴.

Overfeeding Syndrome: in NE non è frequente perché un eccesso di nutrienti nel paziente è in genere limitato dalla ridotta tolleranza da parte dello stesso tratto gastro-intestinale. Tale intolleranza si estrinseca con la presenza di abbondante ristagno gastrico, distensione addominale, dolori crampiformi, diarrea o reflusso.

In fase iniziale del trattamento di NA, seguire il protocollo specifico rimane l'unico strumento idoneo per il controllo di tale complicanza; in caso di NE a lungo termine un programma di overfeeding può portare a un graduale aumento ponderale, a incremento dei depositi adiposi e a comparsa di iperglicemia e/o iperlipemia, soprattutto nei pazienti allattati¹³.

Underfeeding Syndrome: può essere determinata da un apporto di nutrienti inferiore al fabbisogno stimato, come risultato di un errore delle relative stime oppure per scelta non appropriata delle miscele impiegate, per un inadeguato programma di progressione volumetrica, o più frequentemente per tempi di somministrazione limitati o a causa di ripetute sospensioni del trattamento nutrizionale stesso.

Una situazione prolungata di underfeeding comporta ovviamente un peggioramento dello stato nutrizionale generale rilevabile con il monitoraggio dei parametri di routine.

Tube Feeding Syndrome: è caratterizzata da iperazotemia, ipersodiemia e disidratazione. In genere si presenta correlata all'uso di miscele ad alta concentrazione proteica, con elevato carico renale di soluti, e inadeguato apporto idrico. È più frequente nei pazienti anziani, in cui può provocare diarrea con una conseguente negativizzazione del bilancio idrico. La maggior parte delle miscele in commercio risultano bilanciate, ma l'uso improprio di miscele iperproteiche o concentrati proteici in polvere, o in alternativa preparazioni domestiche con alimenti naturali (molto infrequenti), possono portare a un carico eccessivo di soluti. La prevenzione di tale complicanza, richiede un adeguato apporto di liquidi (minimo 1 ml/Kcal, tenendo conto di eventuali perdite) e un calcolo del carico proteico adeguato⁷.

Conclusioni

L'incidenza di complicanze metaboliche, generalmente rare in corso di NE come già sottolineato, dipende in gran parte dal tipo di paziente trattato: un paziente in condizioni metaboliche stabili che ha superato senza problemi particolari la fase di induzione della NA e si trova quindi a regime standard di trattamento raramente manifesta in modo repentino complicanze metaboliche. Al contrario pazienti fortemente malnutriti, pazienti critici e/o molto anziani, con comorbidità significative, quali diabete o insufficienza renale, potranno presentare con maggior probabilità complicanze metaboliche anche in corso di NE. In ogni caso tutti i pazienti devono essere sottoposti a regolare monitoraggio, mediante, oltre al controllo del peso e del BMI, l'effettuazione di un regime standard di esami di laboratorio, la cui frequenza deve essere più ravvicinata nelle fasi iniziali della NE, per poi diradersi con il trascorrere del tempo in assenza di complicazioni. Naturalmente i pazienti critici necessitano invece di controlli più approfonditi e ravvicinati, proprio per il maggior rischio di presentare complicanze metaboliche anche gravi. L'accurato monitoraggio della NE rappresenta infatti il metodo principale oltre che per la valutazione dell'efficacia nutrizionale del programma in corso, anche per la prevenzione e la presa in carico precoce delle possibili complicanze della NE stessa.

Bibliografia

1. Complicanze della Nutrizione Artificiale. A. Complicanze metaboliche. Linee Guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera. Rivista Italiana di Nutrizione Enterale e Parenterale 2002;20 S5:23-25.
2. A.S.P.E.N. Board of Directors and The Clinical Guidelines Task Force. Practice Guidelines Home Specialized Nutrition Support in Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. JPEN 2002;26 (1 Suppl):1SA-138SA.
3. NICE Guideline. Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. 2006.
4. Agenzia dei Servizi Sanitari Nazionali. Linee Guida sulla Nutrizione Artificiale Domociliare. 2006.
5. Toigo G, Zamboni M, Sergi G, et al. Linee Guida per la nutrizione artificiale del paziente anziano. G Gerontol 2005;53:603-16.
6. Monitoraggio della Nutrizione Artificiale. Linee Guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera. Rivista Italiana di Nutrizione Enterale e Parenterale 2002;20 S5:34-36.
7. Beyer PL. Complications of enteral nutrition. In: Peckenpaugh NJ. Editor. Nutrition essentials and diet therapy. 11th Edition, 5-26. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2010. p. 215.
8. Hefberg AM, Lairson DR, Aday LA, et al. Economic implications of an early postoperative enteral feeding protocol. J Am Dietet Assoc 1999;99:802-7.
9. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including Organ Transplantation. Clinical Nutrition 2006;25:224-44.
10. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, et al. Glucose control and mortality in critically ill patients. JAMA 2003;290:2041-7.
11. Fatati G, Parillo M, Del Tosto S, et al. Raccomandazioni sul trattamento insulinico dell'iperglicemia dei pazienti in nutrizione artificiale. ADI AMD Gruppo Nutrizione e Diabete. 2006.
12. Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. Gut 2000;52 S7:1-12.
13. Raynard B. Science supporting better nutrition. Clinical Nutrition Highlights 2010;6.
14. Regione Autonoma Friuli Venezia Giulia. Azienda per i Servizi Sanitari N.5 Bassa Friulana. Protocollo operativo per la cura del paziente in trattamento NAD. 2008.
15. Azienda Ospedaliera Ospedale Niguarda Ca' Granda. S.C. di Dietetica e Nutrizione Clinica. Linee Guida per l'impiego della nutrizione artificiale nei pazienti adulti ospedalizzati. 2003:1-63.
16. American Dietetic Association and Dieticians of Canada [ADA]. Manual of clinical dietetics. 6th Edition. Chicago: ADA and Dieticians of Canada; 2000.

LA NUTRIZIONE PARENTERALE

NUTRIZIONE PARENTERALE: VIE DI ACCESSO, MATERIALI PER ACCESSI VENOSI, LA LORO GESTIONE E LE COMPLICANZE

A. Salvi, S. Pierdominici, M. D'Ambrosio

Introduzione

Nel campo degli accessi venosi, la sicurezza del paziente ed il rapporto costo/efficacia rappresentano obiettivi che possono essere conseguiti attraverso la scelta appropriata del presidio, l'ottimizzazione della tecnica di impianto ed adeguati protocolli di gestione.

Le più accreditate linee guida hanno apportato radicali innovazioni circa le indicazioni, la scelta, il posizionamento e la gestione dei device venosi che possiamo riassumere in pochi passaggi:

- presidi differenziati e "personalizzati" in base alle necessità del paziente: CVC, PICC, MIDLINE, accesso venoso periferico, tunnelizzati ed impiantabili;
- presumibile durata della NPT e/o dell'infusione di chemioterapici;
- impiego di materiali biocompatibili e meno trombogenici (poliuretano alifatico);
- tecniche d'impianto differenti, sempre più orientate verso approcci eco guidati;
- protocolli di gestione infermieristica finalizzata al corretto impiego del VAD ed alla prevenzione delle complicanze, al fine di garantire un corretto e prolungato uso del dispositivo.

La scelta di un presidio deve inoltre considerare, quando possibile, anche la compliance ed il confort del paziente. I PICC ad esempio, per un uso sia intra che extra ospedaliero, si associano ad un basso rischio di complicanze infettive e trombotiche, se paragonati ad altri cateteri esterni, e se correttamente gestiti possono avere una durata pari a quella di cateteri tunnelizzati. Consentono inoltre una migliore tollerabilità da parte del paziente rispetto ad un CVC non tunnelizzato.

Per il degente in Terapia Intensiva le indicazioni ad impianti di cateteri venosi centrali, con impianto centrale a medio termine, resta il gold standard: garantiscono la disponibilità di più vie per infusioni continue, lumi più ampi per la somministrazione di alti flussi, anche a pressione elevata, assicurano un monitoraggio continuo, (PVC, PICCO, CO) in contemporaneità a più infusioni per terapie complesse e NPT, e possono fungere da bridge per la sostituzione del VAD.

Fuori dalla Terapia Intensiva il panorama cambia radicalmente: le terapie sono spesso discontinue e tarate sul medio e lungo termine per trattamenti chemioterapici, per NPT, per farmaci con osmolarità e pH variabili. In questi casi la gestione del device è intra-extraospedaliera.

Le caratteristiche ideali di un dispositivo vascolare possono essere quindi riassunte nel seguente modo:

- per le terapie intraospedaliere: stabilità (non rimuovibile accidentalmente), semplice utilizzo, basso tasso di complicanze all'impianto e di infezioni, ampia versatilità (lumi, flussi, etc.). scelta del device in base alla presumibile durata dell'impianto;
- per le terapie extraospedaliere: stabilità (non rimuovibile accidentalmente), durata di medio o lungo termine, semplicità d'uso e gestione (anche da personale non addestrato e familiari), uso discontinuo, flusso variabile, osmolarità estreme, versatilità (nutrienti + farmaci), bassa incidenza e gestibilità delle complicanze tardive (infezione, trombosi, ostruzione/malfunzionamento, dislocazione, migrazione).

Nelle pagine seguenti verranno descritti gli accessi più comunemente utilizzati nella pratica clinica e saranno classificati i presidi abitualmente utilizzati con le loro indicazioni, le complicanze, le tecniche di gestione ed infine verranno elencate le innovazioni previste per il futuro.

Classificazione dei dispositivi vascolari avanzati (VAD)

Un catetere venoso centrale (cvc) è una sonda in materiale biocompatibile, in silicone (sempre meno utilizzato) o poliuretano di terza generazione (tra cui il power-injectable ultrasensibile), che introdotta attraverso una vena tributaria raggiunge 1/3 inferiore di cava superiore, giunzione cavo atriale superiore, o 1/3 superiore di atrio dx. Vedremo in seguito come tale condizione è fondamentale per abbattere il rischio di trombosi, di malfunzionamento, di "tip migration", di aritmie.

Le dimensioni del diametro del catetere sono espresse in French o in Gauge. Il French esprime il diametro esterno (1 French = 0,3 mm) mentre il Gauge (G) il diametro interno del lume. Nei cateteri a più lumi il Gauge o il French si riferiscono a ogni singolo lume.

Qualunque dispositivo la cui punta non raggiunge la sede indicata va considerato accesso venoso periferico. Attraverso questo dispositivo è possibile l'infusione intermittente o continua di farmaci e/o fleboclisi, di terapie nutrizionali, emotrasfusioni. Rispetto a un accesso venoso periferico (AVP) il catetere venoso centrale ha l'obiettivo di garantire un

accesso stabile e sicuro. La grandezza del lume e la sede della punta consentono di infondere volumi di liquidi con osmolarità e ph estremi anche sotto pressione, come nei power injection, ed in tempi rapidi, riducendo le complicanze infettive, trombotiche, di stravaso, ed eliminando così ogni discomfort al paziente.

Anche i presidi vascolari per nutrizione parenterale sono oggi notevolmente differenziati. Il modo più semplice per orientarsi tra i sistemi disponibili è classificarli, secondo orientamenti condivisi a livello internazionale (Tab. 1), in base alla loro performance d'uso, sono classificabili in:

- **Presidi a breve termine:** indicati per un utilizzo previsto fino a tre settimane con modalità continua ed esclusivamente intraospedaliera.
- **Presidi a medio termine:** indicati per un utilizzo previsto fino a tre mesi, con modalità continua e discontinua e con sede sia intra che extraospedaliera
- **Presidi a lungo termine:** indicati per un utilizzo previsto oltre i tre mesi con modalità continua e discontinua in sede sia intra che extraospedaliera.

CLASSIFICAZIONE DEGLI ACCESSI VENOSI	
A breve termine < 20 gg intraospedalieri infusione continua	<ul style="list-style-type: none"> - Accessi periferici (Ago Cannula - Midline) - Accessi centrali non tunnellizzati (CVC)
A medio/lungo termine 1-3 mesi intra ed extra ospedalieri infusioni continue e non	<ul style="list-style-type: none"> - Sistemi venosi centrali non tunnellizzati. (Honh) - Sistemi venosi centrali tunnellizzati. (Groshong) - Sistemi venosi centrali inseriti con accesso periferico (Picc)
A lungo termine > 3 mesi/ extraospedalieri (dh-domicilio-ambulatoriali) infusioni continue e non	Centrali ad approccio periferico e centrale <ul style="list-style-type: none"> - Tunnellizzati con accesso centrale: Hickmann, Broviac, Groshong - Totalmente impiantabili con accesso centrale: con reservoir (port, cathlink) - Parzialmente tunnellizzato e non con accesso periferico: PICC e Groshong PICC

Tab. 1

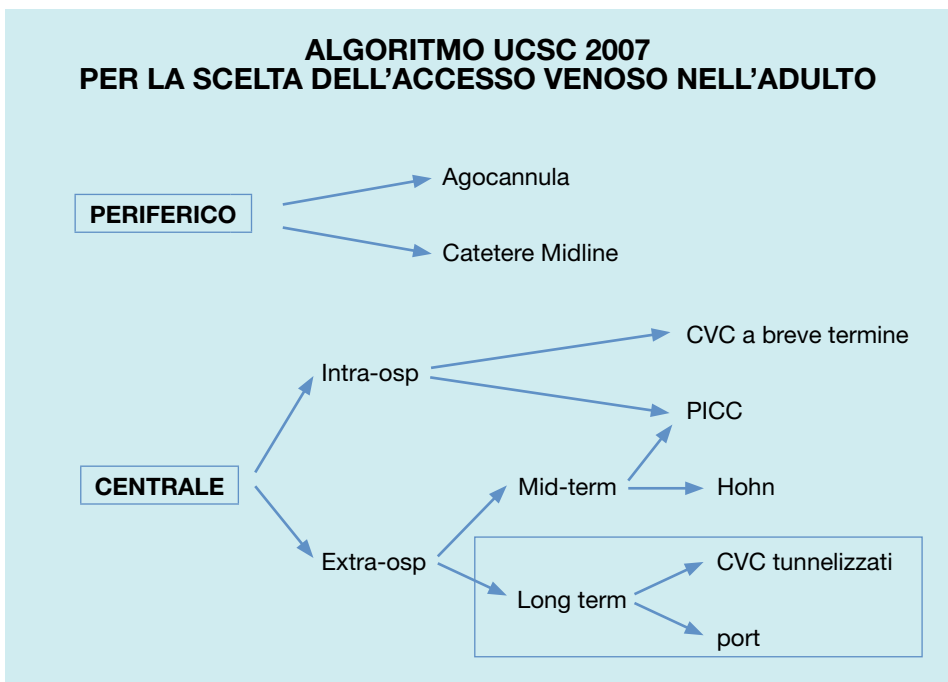
Criteri di scelta

COME SCEGLIERE IL CATETERE VENOSO IDONEO?

Quando ci si trova a scegliere l'accesso venoso più idoneo per il paziente che stiamo trattando, inevitabilmente dobbiamo considerare:

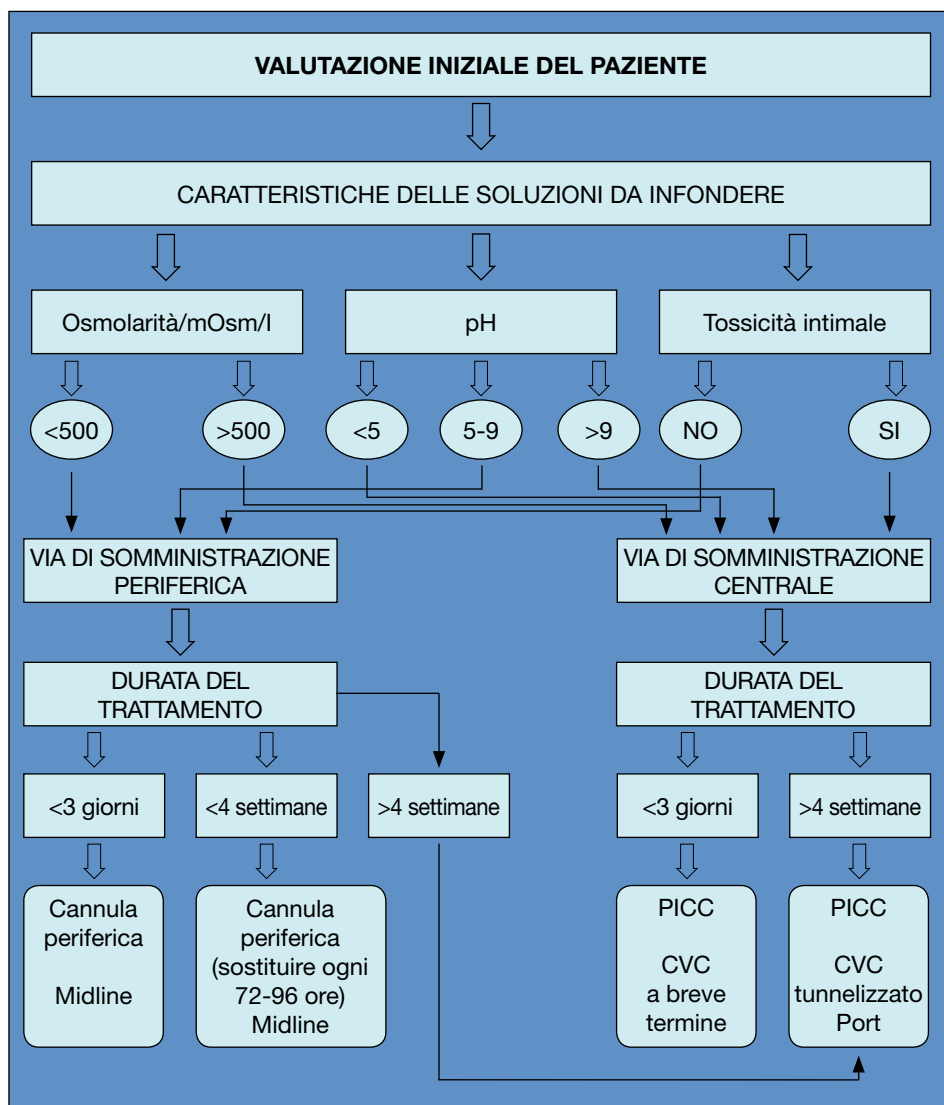
- Contesto: intra-ospedaliero o extra-ospedaliero
- Durata: per 1-5 giorni, 1-4 settimane, mesi
- Esigenze terapeutiche: farmaci vescicanti, nutrizione parenterale, soluzioni iper-osmolari, ph estremi
- Pattern vascolare: irreperibilità venosa, controindicazioni ad accessi con sedi periferiche (es trombosi venosa distretti superiori, fistole av) oppure controindicazioni ad incannulamento centrale (medicazioni chirurgiche, tracheostomie., obesità, coagulopatie)
- Tipologia di paziente: malato oncologico, settico, ematologico, dializzato, ustionato...

La flowchart della tabella 2 seguente può essere di ausilio nella scelta del tipo di catetere in funzione della necessità del paziente.



Tab. 2: Flowchart di scelta dell'accesso venoso idoneo.

Per quanto riguarda invece il presidio venoso ottimale per la NPT nel soggetto affetto da patologia otorinolaringoiatrica il percorso può ulteriormente differenziarsi come riportato nella flowchart della tabella 3. Nella scelta del presidio le linee guida rappresentano dei riferimenti essenziali per orientare l'operatore verso ottimali tecniche di impianto e gestione (Tab. 4)



Tab. 3: Da: Access Ability Programme Website, Bard Inc.

RACCOMANDAZIONI E LINEE GUIDA	
Controindicazioni assolute all'accesso venoso periferico	<ul style="list-style-type: none"> - Soluzioni con pH <5 o pH>9 - Farmaci con osmolarità >600 mOsm/l - Nutrizione Parenterale > 800 mOsm/l - Farmaci vescicanti o comunque associati a danno intimale (allegato 1) - Necessità di dialisi o feresi - Monitoraggio della pressione venosa centrale
Accessi corti	<ul style="list-style-type: none"> - Agocannula: solo con adeguata sorveglianza, possono essere lasciate > 96 ore (INS 2011) - Nell'adulto, non posizionare agocannule >24h nelle vene superficiali degli arti inferiori (CDC 2011) - Non adatte per le infusioni protratte a domicilio
Midline (e altri accessi periferici "lunghi")	<ul style="list-style-type: none"> - Indicati per infusioni periferiche previste per > 6 gg - Accesso periferico quindi basse osmolarità e ph contenuti
Accessi lunghi centrali	<ul style="list-style-type: none"> - Prima scelta: PICC al braccio - Seconda scelta: PICC in ascellare - Terza scelta: PICC sopraclaveare - Quarta scelta: PICC in femorale (tunnellizzato)
Picc >CVC	
CVC	<ul style="list-style-type: none"> - Indicati per terapie a breve termine <u>intraospedaliere</u> che richiedono un accesso centrale - Devono essere inseriti per via ECOGUIDATA - Valutare bene i rischi dell'exit site (reg. sottoclaveare, reg.sopraclaveare, collo, inguine) - Non rimuovere nè sostituire periodicamente
PICC	<ul style="list-style-type: none"> - Indicati per accesso venoso centrale a breve o medio termine, in ambito <u>sia intraospedaliero che extraospedaliero</u>, da utilizzare per infusioni <u>centrali</u> previste per > 10 gg e < 4 mesi - Devono essere inseriti per via ECOGUIDATA, con sito di emergenza quindi al 1/3 medio del braccio e non al gomito - rimuovere soltanto a fine uso o in caso di complicanza (cfr. CDC 2011, INS 2011, EPIC 2007, SHEA 2008, AuSPEN 2008, ESPEN 2009)
Vantaggi dei PICC	<ul style="list-style-type: none"> - Inserzione priva di rischi significativi, fattibile anche in pazienti "fragili" dal punto di vista cardiorespiratorio e/o con gravi problemi coagulativi e/o con trachestomia o altre alterazioni del collo e del torace - Inserzione a basso costo poiché (a) infermieristica; (b)"bedside" - Bassa incidenza di CRBSI (0-1 infezioni/1000 gg catetere), anche in pazienti immunodepressi o a rischio infettivo - Migliore nursing dell'exit site - Maggior gradimento da parte del paziente - Il paziente può essere dimesso con il PICC CDC 2011, INS 2011, EPIC 2007
PICC = basso rischio di CRBSI	<ul style="list-style-type: none"> - Lontananza da secrezioni nasali/orali/tracheali - Bassa contaminazione della cute del braccio - Caratteristiche fisiche della cute del braccio - Medicazione stabile e pulita Dati della letteratura: Cotogni, 2011: oncologici in NPD; Scoppettuolo, UCSC 2010: rep mal infettive.

Tab. 4



Fig. 1, 2, 3

ACCESSI VENOSI IMPIEGATI

L'inserimento di un catetere venoso centrale (CVC), di un tunnellizzato (tipo PAC) o non tunnellizzato (tipo Hohn), di un totalmente impiantato, deve essere effettuato da un medico ed in un ambiente dedicato: ambulatorio, sala operatoria, terapia intensiva, con equipe dedicata e controllo in scopia del corretto posizionamento e per la valutazione di eventuali complicanze immediate e/o precoci.

I cateteri venosi centrali tipo PICC invece possono essere inseriti da infermieri formati, in asepsi in ambiente dedicato, al letto del malato (sia in ospedale sia a domicilio), con controllo in scopia ovvero ECG, o ECO è necessario il consenso scritto del paziente per la manovra.

Dopo il posizionamento del catetere va eseguito una radiografia del torace in 2 proiezioni per verificare il corretto decorso del catetere e la posizione della punta. Ed escludere complicanze immediata ...

La tecnica raccomandata per il posizionamento del catetere venoso centrale è la venipuntura percutanea eco-guidata, ovvero con l'utilizzo di un ecografo con sonda ad alta frequenza (7-10 MHz).

I cateteri venosi centrali tipo Hohn, PAC, Groshong sono inseriti in una vena di grosso calibro come la giugulare interna o la succlavia.

I cateteri tipo PICC sono inseriti in una delle vene dell'avambraccio (brachiale, basilica o cefalica) sempre e solo con tecnica eco guidata. In casi particolari può essere posizionato in femorale.

Di seguito viene riportata la tabella 5 riassuntiva.

Complicanze CVC correlate

Le complicanze da CVC rappresentano un capitolo complesso, in quanto il loro controllo ed abbattimento non può non prescindere da adeguati criteri di impianto e gestione, a loro volta elaborati ed in continua evoluzione. Le innovazioni tecnologiche nei materiali di fabbricazione, così come le tecniche di impianto, Eco/ECG guidate, hanno drammaticamente ridotto il panorama delle complicanze ed allargato le indicazioni all'impianto di questi device anche alle situazioni più estreme.

Ottimizzare l'indicazione, la scelta e sede del presidio, la tecnica d'inserzione, la gestione della medicazione e delle linee infusionali, rappresentano il gold standard nel controllo delle complicanze.

Prima di affrontare la descrizione delle singole complicanze, è possibile, analizzando alcune caratteristiche del dispositivo impiantato, prevedere la futura "performance" del VAD ed il rischio di complicanze ad esso correlate. Ad esempio l'incidenza di trombosi è strettamente correlata al mal posizionamento della punta così come al materiale del device (silicone ver-

Sede	Vantaggi	Svantaggi
GIUGULARE INTERNA	<ul style="list-style-type: none"> - Facilmente reperibile - Inserimento lineare con sbocco diretto in vena cava superiore - Minore rischio di trombosi - Minore rischio PNX - Facile compressione in caso di puntura arteriosa - Non pinch off - Buona sede per medicazione (approccio basso) - Permette posiz. qualsiasi catetere 	<ul style="list-style-type: none"> - Rischio puntura arteriosa - Puntura ricorrente - Puntura trachea - Difficoltà medicazioni negli approcci alti (nei paz. con tracheo o iot per vicinanza secrezioni) - Dislocamento con i movimenti del collo - Maggior rischio infezione exitside - Scarsa tollerabilità paz.
VENA SUCCLOAVIA	<ul style="list-style-type: none"> - Facile reperibilità - Sede stabile - Medicazioni agevoli - Buona compliance paziente - Minore rischio infezione exitside - è di 1° scelta negli impianti a lungo termine 	<ul style="list-style-type: none"> - Rischio pnx signific. più elevato - Maggiori difficoltà posiz. per angolaz. Succloavia cava sup. - Non comprimibilità arteriosa in caso puntura accidentale - Maggior rischio di pinch off
VENA FEMORALE	<ul style="list-style-type: none"> - Facile reperibilità anche paz. shock - Assenza complicanze immediate - Non necessita controllo rx - Ottimo accesso in urgenza 	<ul style="list-style-type: none"> - Elevato rischio infezione - Elevato rischio di trombosi - Medicazione difficoltosa - Non compliance paz. cosciente

Tab. 5

sus poliuretano), mentre le tecniche d’inserzione (blind rispetto eco guida) così come la sede d’inserzione si correlano ad un alto rischio d’infezione. In generale le complicanze, correlate alla presenza di un accesso venoso, si distinguono in:

- **Complicanze immediate:** insorgono entro le prime 48 ore dall’inserimento del catetere e sono strettamente legate alle manovre di posizionamento
- **Complicanze precoci:** insorgono entro la prima settimana, anche queste principalmente legate al posizionamento.
- **Complicanze tardive:** possono insorgere a distanza di mesi dal posizionamento, si possono a loro volta suddividere in meccaniche ed infettive.

COMPLICANZE IMMEDIATE

- **Pneumotorace:** tale complicanza non si verifica con i PICC, è soprattutto legata all'approccio percutaneo "blind" nella venipuntura della vena succlavia rispetto la giugulare. Tale complicanza è assente quando si utilizza la tecnica eco guidata come raccomandato dalle linee guida.
- **Emotorace o tamponamento cardiaco:** non si verifica con i cateteri Picc.
- **Puntura arteriosa della carotide o succlavia** per inserimenti centrali.
- **Puntura della arteria brachiale** per posizionamento dei Picc.
- **Ematoma, in seguito a ripetuti tentativi di inserimento:** tale complicanza si può verificare con qualsiasi tipo di accesso.
- **Lesione dotto toracico:** legata all'accesso della vena Succlavia SX.
- **Puntura e lesione tracheale**
- **Embolia gassosa:** è causata dalla accidentale ingresso di aria dal catetere.
- **Rottura e conseguente migrazione della punta nel piccolo circolo,** tale complicanza si può verificare con qualsiasi catetere venoso centrale.
- **Aritmie:** per stimolazione del filo guida sul nodo del seno, tale complicanza si può verificare con qualsiasi catetere venoso centrale.
- Si considera inoltre malposizionamento primario il collocamento della punta del catetere in una qualunque sede diversa dal terzo inferiore della vena cava superiore.

COMPLICANZE PRECOCI

- **Pneumotorace tardivo:** ha maggiore incidenza nella succlavia, tale complicanza non si verifica con i PICC.
- **Ematoma:** si può verificare con qualsiasi tipo di catetere venoso centrale.
- **Emorragia locale:** si può verificare con qualsiasi tipo di catetere venoso centrale.
- **Dolore:** si può verificare con qualsiasi tipo di catetere venoso centrale.
- **Puntura dei plessi nervosi:** si verifica soprattutto con i Picc.
- **Compressione per emorragia arteriosa:** si può verificare con qualsiasi tipo di catetere venoso centrale.
- **Infezioni con presenza di secrezioni a livello del foro di ingresso del catetere:** si può verificare con qualsiasi tipo di catetere venoso centrale.

COMPLICANZE TARDIVE

Tra le complicanze tardive possiamo distinguere le complicanze in:

- Meccaniche
- Infettive

Meccaniche

- **Sindrome del pinch-off**, ovvero la compressione del catetere tra prima costa e clavicola, da cui può derivare il malfunzionamento o lesione o addirittura frattura del catetere con sua embolizzazione nel piccolo circolo (da cui può essere recuperato mediante tecniche di radiologia interventista). È una complicanza relativamente frequente legato all'approccio sottocleveare mediale della succlavia.
- **Tip migration**, o malposizione secondaria: è la migrazione del tratto intravascolare del catetere, con punta che si posiziona in sede impropria (rischio di successiva trombosi!); può essere causata da crisi di pianto o tosse.
- **Kinking**, (Fig. 4-5) cioè inginocchiamento del tratto esterno, torsione assiale del catetere, angolatura, clampaggio, rottura.
- **Malposizione** della punta del catetere.
- **Dislocazione dell'Ago di Huber nei porth**
- **Fibrin sleeve**, cioè un manicotto di fibrina che avvolge il CVC e il Picc nel tratto endovascolare
- **Occlusione da coaguli ematici** per sangue refluito all'interno del CVC e del Picc. È frequente dopo trasfusione di emoderivati e prelievo ematico.
- **Occlusione da inadeguata chiusura del sistema** per catetere non adeguatamente lavato o eparinato.
- **Occlusione da farmaci**: precipitati per incompatibilità di alcuni farmaci, spesso avviene all'interno della camera del Port.
- **Occlusione da aggregati lipidici** o NPT ad alta viscosità.
- **Occlusione da mezzo di contrasto**.

I problemi meccanici specifici dei sistemi tunnellizzati esterni (Groshong, Hickman o Broviac) sono di solito costituiti da lesioni del tratto extracutaneo del catetere, e vengono risolti mediante appositi kit di riparazione, specifici per ogni tipo di catetere.

Problemi meccanici specifici dei port sono: decubito cutaneo sopra il reservoir (di solito da ago lasciato in sito per troppo tempo, ovvero per periodi superiori a una settimana), usura del setto del reservoir (da errato utilizzo di aghi normali anziché di aghi non carotanti), ribaltamento o difficile puntura del reservoir (da errato posizionamento sottocutaneo del reservoir), stravasamento delle soluzioni infuse (di solito, da errato posiziona-



Fig. 4, 5: Torsione con successiva rottura del catetere.

mento dell'ago di Huber dentro il reservoir), particolarmente pericoloso in caso di chemioterapici.

Sempre tra i problemi meccanici annoveriamo le trombosi.

Le trombosi da Picc sono solitamente legate all'utilizzo di cateteri con diametro inferiore ai 5Fr, specialmente se impiantati in vena cefalica e/o con metodo "blind" alla piega del gomito. Il fenomeno frequentemente è benigno, localizzato alla vena del braccio ove è inserito il catetere, e tende a risolversi spontaneamente. Nei casi più gravi (rari) richiede la rimozione del PICC. A differenza dei CVC le trombosi da Picc sono spesso sintomatiche e si manifestano con edema, dolenzia, dolorabilità e malfunzionamento. Va sempre sospettata nelle sindromi del PWO che descriveremo in seguito.

Le Trombosi venose da CVC inserito in vena centrale, rappresentano, contrariamente ai Picc, una evenienza spesso asintomatica. Le forme sintomatiche si verificano più frequentemente quando

- l'accesso venoso è posizionato in vena femorale;
- quando la punta del CVC risulta essere molto più alta rispetto alla giunzione cava ed atrio (Fig. 6);
- nelle NP prolungate (cateteri in sede per mesi);
- nei pazienti neoplastici o comunque a rischio per patologie tromboemboliche.

Il sospetto clinico (edema locale, dolenzia, circoli collaterali) è confermato dallo studio ecodoppler. Non è ancora chiaro il rapporto di causa effetto tra la formazione del "fibrin sleeve" e la trombosi venosa. Per tentare di ridurre la incidenza di entrambi fenomeni, sono state proposte varie strategie: l'utilizzo di CVC in biomateriale speciale "trattato" con eparina; l'uso profilattico di anticoagulanti orali o di eparina a basso peso molecolare sottocute (adottato recentemente in numerosi protocolli randomizzati in pazienti con sistemi venosi a lungo termine).

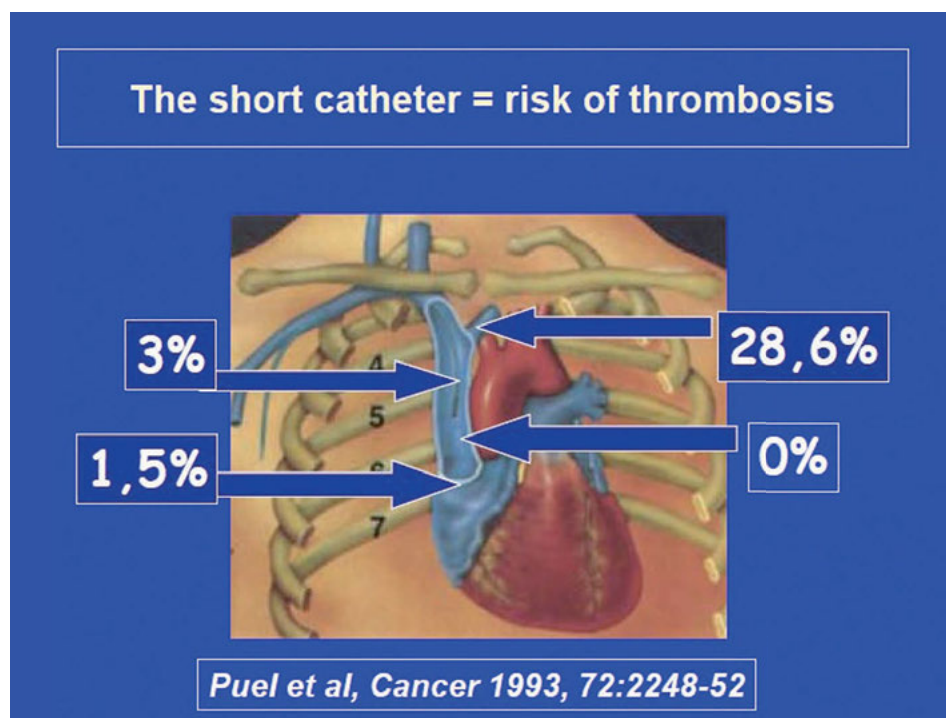


Fig. 6

Sindrome “PWO”: ovvero, il catetere che infonde ma non aspira. Può verificarsi che un accesso venoso centrale a lungo termine (port oppure catetere esterno tunnellizzato) non funzioni correttamente.

Una delle forme più frequenti di malfunzionamento è la cosiddetta “PWO” (persistent withdrawal occlusion), ovvero la possibilità di infondere tramite il catetere ma la difficoltà o impossibilità ad aspirare.

Il fenomeno può riconoscere varie cause sia meccaniche che trombotiche:

- malposizionamento ago di Huber (non è entrato nella camera del reservoir);
- subostruzione del catetere (è stato lavato/eparinizzato male, oppure si è ostruito con derivati ematici o aggregati lipidici o precipitati di farmaci);
- estremità del catetere è in vena cava superiore ma “va a parete”;
- malposizionamento della punta: la punta è migrata in un vaso venoso diverso dalla cava superiore (malposizione secondaria);
- fibrin sleeve;
- imbrigliamento valvola del Groshong;
- trombosi: come detto precedentemente va sempre sospettata in tale situazione.

COMPLICANZE INFETTIVE

L'insorgenza di infezione da accesso vascolare è influenzata da fattori legati al paziente, al catetere e all'operatore sanitario:

- **Legati al paziente:** compliance, neutropenia, batteremia o focolaio infettivo in atto, colonizzazione della cute, sito d'inserzione contaminato.
- **Legato catetere:** sede d'inserzione (femorale > giugulare > succlavia), numero di lumi del catetere, (1 > 2 > 3), linea infusiva con alto numero di rubinetti, colonizzazione del raccordo, tipo di impianto (non tunnellizzato > tunnellizzato > totalmente impiantato), utilizzo del catetere (NPT > chemioterapia >), contaminazione linee infusionali.
- **Legate all'operatore:** tentativi inserimento device, esperienza del personale, istruzione e formazione. protocolli di gestione, ambiente: ospedale > day hospital > domicilio

Le infezioni si distinguono in:

- Infezioni locali: infezioni della emergenza cutanea in assenza di segni clinici di infezione sistemica CRLI (Fig. 7).
- Infezioni sistemiche: a partenza del catetere ma con interessamento sistemico CRBSI (Fig. 8).



Fig. 7: Infezione exitside.

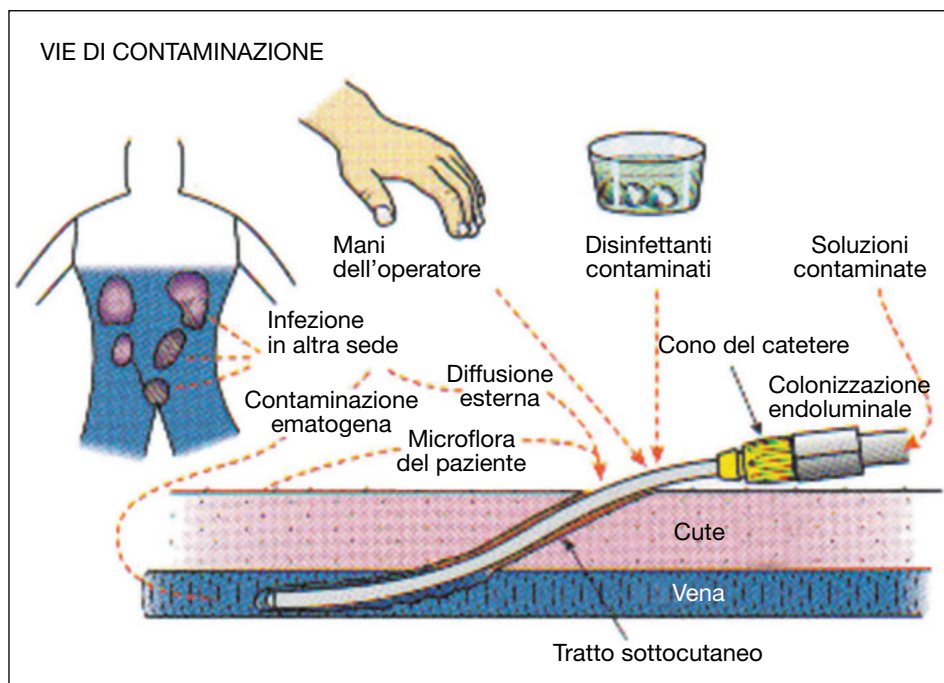


Fig. 8: Vie di contaminazione nelle CRBSI.

Si può definire infezione locale la presenza di tumefazione, rossore e presenza di essudato, con un diametro maggiore di 2 cm dall'exit side.

Le raccomandazioni prevedono (Fig. 9):

- grado 0-1: medicare ogni 7 gg con clorexidina 2% o iodopovidone;
- grado 2: eseguire tampone e medicazione con clorexidina 2% ogni 2 gg;
- grado 3: tampone, medicazione giornaliera, antibiotico secondo antibiogramma, eventuale rimozione del device.

CRBSI

Quando in un paziente portatore di catetere intravascolare si presentano manifestazioni cliniche di infezione (febbre $>38^{\circ}$, brividi, e/o ipotensione), senza fonti apparenti di infezione si può sospettare una sepsi catetere correlata.

L'approccio diagnostico comprende una valutazione clinica con conferma microbiologica. Le seguenti situazioni possono rafforzare il sospetto di CRBSI:

- segni di infezione locale;
- isolamento di un microrganismo nelle emocolture;
- malfunzionamento del catetere;
- segni di sepsi che insorgono improvvisamente dopo l'infusione di liquidi o farmaci.

Di fronte al sospetto di CRBSI: è necessario documentare la sepsi con emocolture; accertarsi se l'infezione è riconducibile al catetere (possibilmente senza la rimozione del catetere); ricercare complicanze o localizzazioni infettive metastatiche; decidere se rimuovere il catetere. Nella

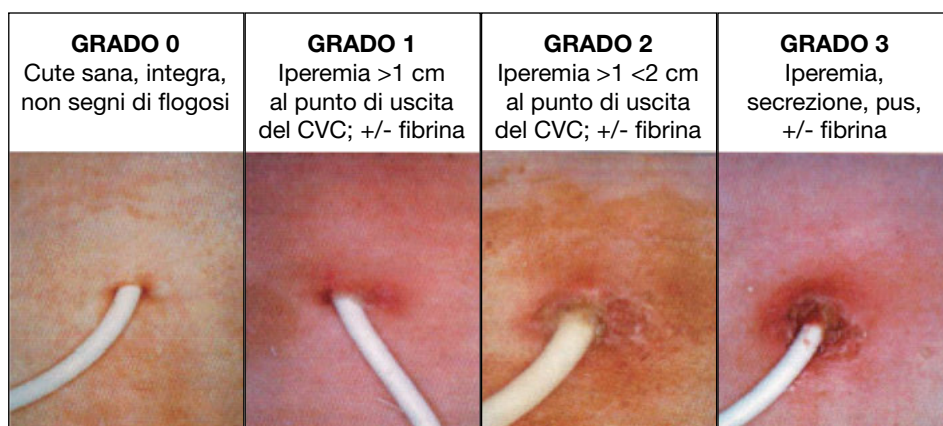


Fig. 9

pratica clinica nel sospetto di una sepsi catetere correlata con positività delle emocolture è sempre consigliabile la rimozione del device.

TECNICHE DI GESTIONE E PREVENZIONE DELLE COMPLICANZE LEGATE AI VAD

Indicazione e scelta del presidio, tecnica d'inserione, gestione della medicazione e gestione della linea infusionale sono i quattro passaggi attraverso cui possiamo ottimizzare la performance del catetere ed ottenere un adeguato controllo delle complicanze.

Abbiamo già affrontato i criteri di scelta dei device venosi in funzione della loro futura applicazione, nei paragrafi successivi verranno descritti, con l'ausilio delle raccomandazioni delle linee guida, semplici criteri di gestione.

Tutte le procedure riguardanti la gestione di un VAD devono sempre garantire adeguate norme di asepsi di cui evidenziamo le 5 fasi principali nella figura 10.

La medicazione

Prima di effettuare qualsiasi procedura sul device, il primo passaggio mandatorio è il lavaggio delle mani, anche se indosseremo guanti sterili. Il lavaggio va eseguito con saponi a base di clorexidina.

- Indossare cappellino, mascherina e camice.
- Aprire telo sterile e preparare il materiale.

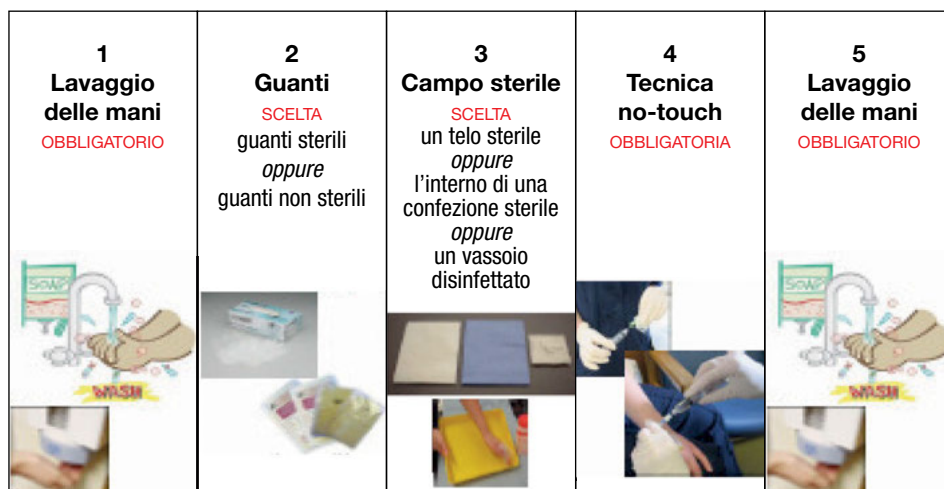


Fig. 10

- Indossare guanti non sterili per la rimozione delle vecchie medicazioni e sostituirli poi con guanti sterili per la nuova medicazione.
- Osservare e palpare l'exit-site, rimuovendo con fisiologica i frammenti di fibrina.
- Disinfettare l'exit-site con Clorexidina gluconato al 2% (RCN/CDC 2002) in soluzione alcolica (alcool isopropilico al 70%) e comunque in concentrazione superiore allo 0,5 % (CDC Atlanta 2011) sia prima dell'impianto e sia per la medicazione di un accesso venoso centrale. In alternativa si può usare Iodopovidone 10%, rispettandone i tempi di azione (2 minuti).
- Effettuare 3 passaggi di disinfettante adottando possibilmente una tecnica no-touch partendo dall'exit-site verso l'esterno.
- Non utilizzare solventi (possono alterare il catetere) né pomate antistettiche.
- Frequenza delle medicazioni 7 gg per le trasparenti, 2 gg per le medicazioni con garza. Comunque la medicazione va cambiata quando è sporca.
- È raccomandato l'utilizzo delle medicazioni trasparenti semipermeabili (Fig. 11).
- Raccomandato fissaggio del catetere con saturless (Fig. 12).
- Raccomandati i feltrini a rilascio di clorexidina Biopatch (Fig. 13).

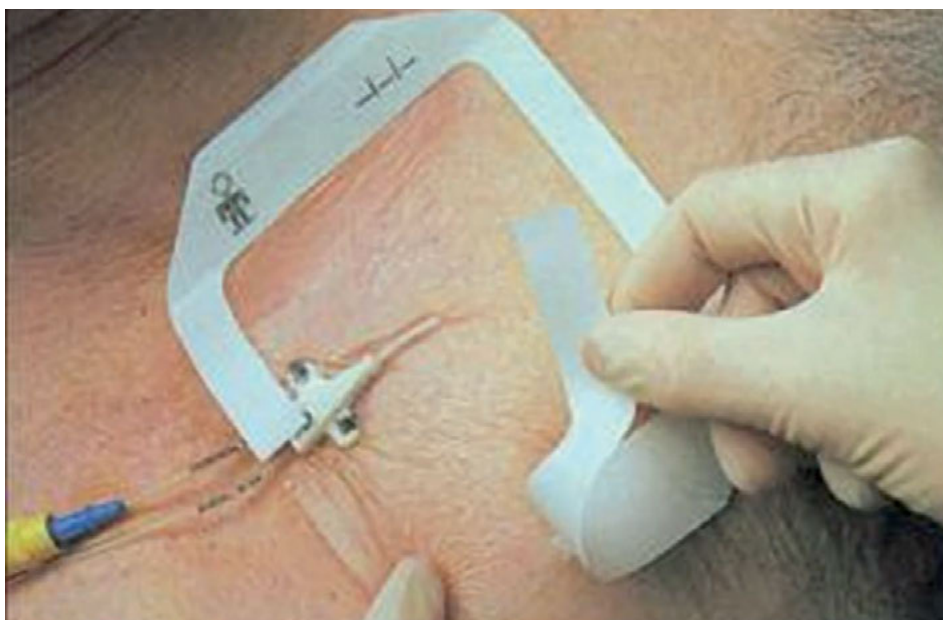


Fig. 11

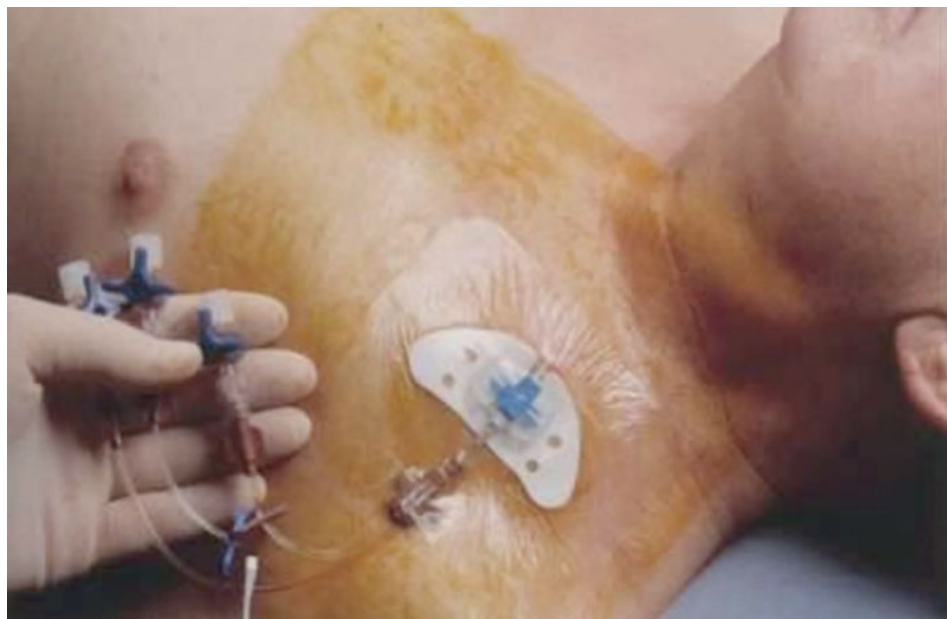


Fig. 12

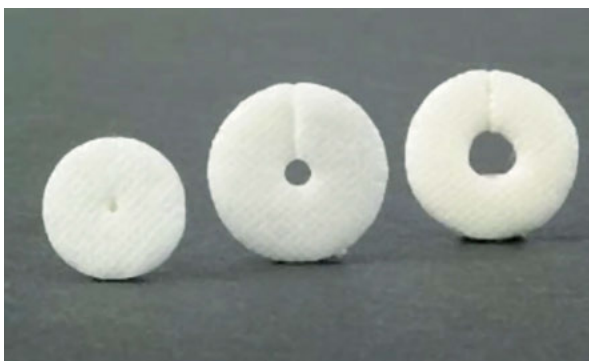


Fig. 13

LAVAGGIO DEL CATETERE

Il catetere venoso centrale va lavato periodicamente ed al termine di ogni infusione.

Il lavaggio va eseguito con siringhe di calibro compreso tra 10 e 20 ml, per evitare che le alte pressioni esercitate da siringhe di piccolo diametro vadano a danneggiare il dispositivo.

Il lavaggio va eseguito con manovra pulsante (infondendo la soluzione a piccoli scatti e non in maniera fluida), tale tecnica favorisce la rimozione

di ogni residuo di soluzione e/o di farmaco dalla parete del catetere in quanto crea una turbolenza.

Dopo lavaggio la chiusura del dispositivo va sempre effettuata in pressione positiva: *needleless system* (vedi successivamente descrizione dei dispositivi), per evitare il reflusso.

Se si prevede di non utilizzare il catetere per un periodo di tempo superiore alle 8 ore i cateteri venosi a punta aperta vanno eparinati con eparina diluita (10 UI per millilitro) o soluzioni eparinate già pronte, salvo diversa indicazione della ditta produttrice.

I cateteri dotati di valvola (Groshong) non vanno mai eparinati.

Prima di procedere è necessario sapere quale tipo di catetere è stato impiantato per poterlo gestire al meglio.

Evitare il Back-Flow.

DISOSTRUZIONE DEI CATETERI

- **Idraulica:** con soluzione fisiologica va eseguito un lavaggio del catetere, sempre con siringhe con volume maggiore di 10 ml e con movimenti detti “pumping”, ovvero ripetuti piccoli movimenti di aspirazione/infusione.
- **Farmacologica:** raccomandata in caso PWO od in caso di occlusione parziale. Lock del sistema per almeno 1 ora, utilizzando un volume di soluzione pari allo spazio morto del sistema, l'operazione può essere ripetuta per tre volte. La metodica raccomandata è l'utilizzo di due siringhe collegate ad un rubinetto a tre vie, una siringa viene utilizzata per iniettare e l'altra come camera passiva. Raccomandati progressivi avanzamenti ad intervalli di 30 minuti (Fig. 14).
- Per quanto riguarda i farmaci utilizzati in lock per la disostruzione bisogna differenziare in base al tipo di precipitato del catetere:
 - Ostruzione da coaguli: Urokinasi 10.000 u/i /1 ml oppure rTPA 2 mg/ml
 - Aggregati lipidici: Alcool etilico 55,70%
 - Precipitato di farmaci: NaOH (Idrossido di sodio) oppure HCl (acido cloridrico)
 - Mezzo di contrasto: Na Bicarbonato “molare” (8.4%: 1ml=1mEq).

Il quantitativo di farmaco non deve superare il doppio dello spazio morto del catetere.

GESTIONE DELLE LINEE INFUSIONALI

- I set per l'infusione (deflussori e rubinetti) vanno sostituiti ogni 72 ore, a meno che non si sospetti o sia documentata un'infezione.

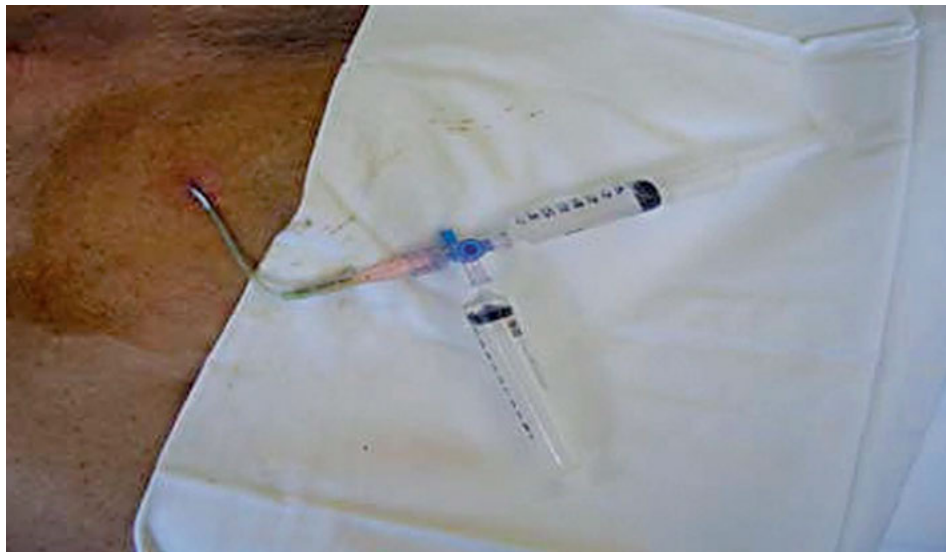


Fig. 14

- Le linee utilizzate per somministrare sangue, prodotti del sangue o emulsioni di lipidi (NPT) vanno sostituite entro 24 ore dall'inizio dell'infusione. Deve essere utilizzato un deflussore per ogni sacca.
- Cambiare le linee per la somministrazione di propofol ogni 6 o 12 ore
- Utilizzare sempre una linea isolate per la NPT.
- Disinfezione di tutti gli hub con clorexidina 2% prima dell'utilizzo (Fig. 15).

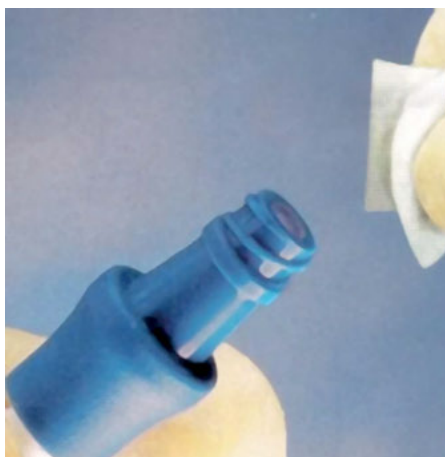


Fig. 15

- Si può sostituire il set d'infusione ogni 72 ore di una soluzione contenente solo destrosio e aminoacidi.
- Prima e dopo la manipolazione delle linee infusive l'operatore deve lavarsi le mani con saponi o gel antisettici. Dopo aver disinfettato l'estremità del catetere con clorexidina al 2% in soluzione alcolica o con iodopovidone o con alcol) si potrà provvedere alla sostituzione delle linee infusive.
- Utilizzare preferibilmente un catetere venoso centrale con il minor numero di porte o lumi.
- Non usare pomate o creme antibiotiche nei siti di inserimento perché potrebbero favorire infezioni fungine e resistenze agli antibiotici.

Conclusioni

Attualmente disponiamo di una vasta gamma di dispositivi venosi per NPT, la cui versatilità nasce proprio dall'esigenza di garantire a tutti i pazienti candidati ad una nutrizione artificiale prolungata elevati standard, con adeguato controllo delle complicanze. Dispositivi sempre più differenziati e perfezionati si stanno affacciando sul mercato:

- Il Poliuretano Power Picc con progressivo abbandono del silicone (Fig. 16-17)



Fig. 16: Poliuretano power picc.

- Picc trattati con clorexidina, antibiotici (rifampicina e monociclina) e materiali antitrombogenici
- Picc valvolati (eliminano la necessità di eparinizzare il device)
- Picc tunnellizzati (Fig. 18).
- Picc ibridi (Fig. 19).



Fig. 17: Silicene.



Fig. 18: Picc Tunnellizzati



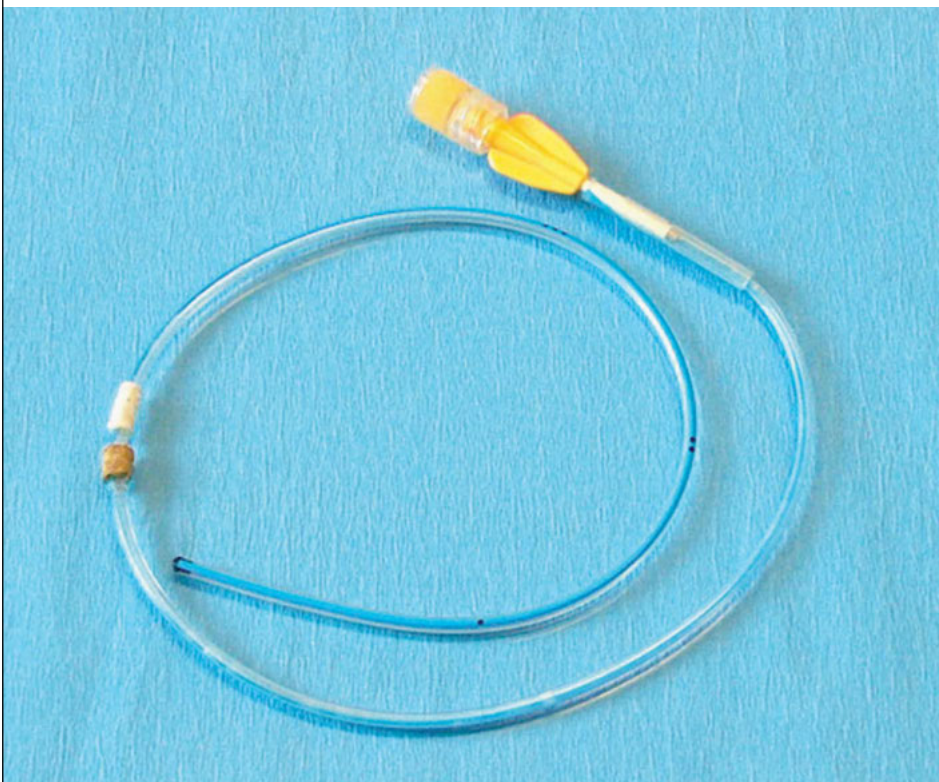
Fig. 19: Picc ibrido.

Allegato 1: CVC



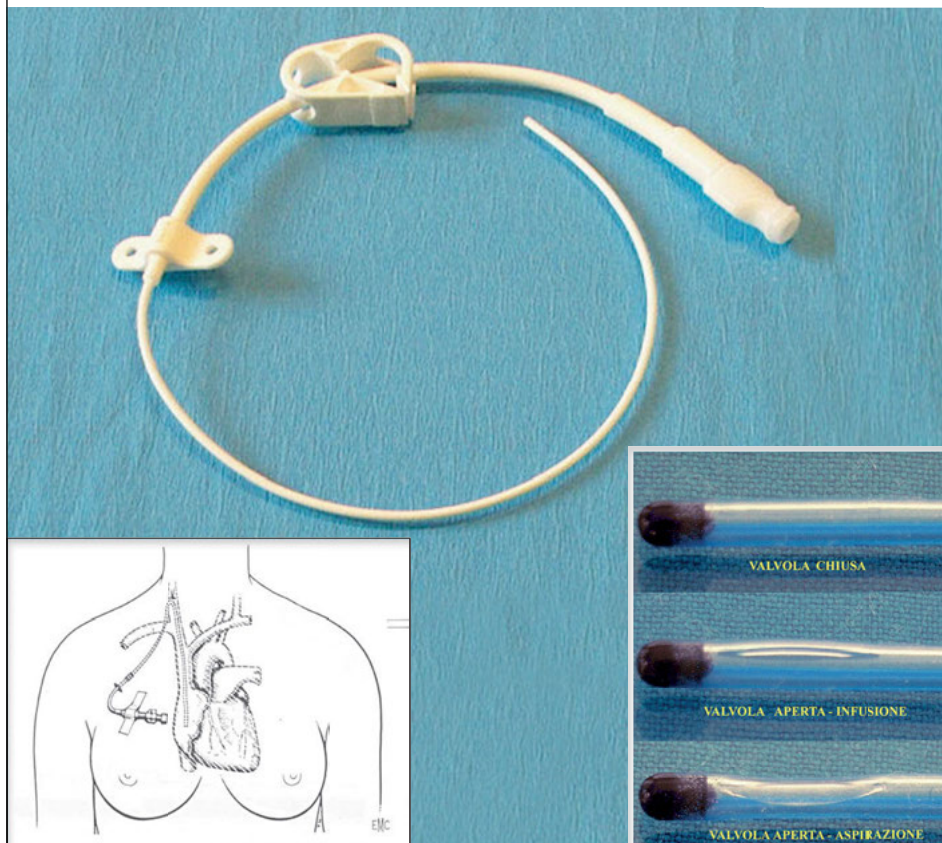
- È il Catetere venoso centrale utilizzato nelle terapie intensive.
- Durata massima 20-30 gg.
- Non tunnellizzato, totalmente esterno, ancoraggio con punti di sutura o Statlock.
- Poliuretano – mai silicone (maggior rischio trombosi).
Può non essere compat. con mdc (rottura catet.).
- Uso continuo (solo pazienti ospedalizzati).
- Può avere fino a 5 lumi.
È un catetere da terapia intensiva: infusioni multiple e monitoraggio.
- Punta aperta mai valvolato. Possono eseguirsi prelievi.
- Posizionato in succlavia o giugulare.
La femorale è utilizzata solo in urgenza (alto rischio trombotico e sepsi).
- Diametro 4-6 French.
- Volume residuo 0-2 0-5 ml.
- Qualunque osmolarità e ph.

Allegato 2: **CATETERE DI HONN**



- Catetere venoso centrale non tunnellizzato.
- Silicone Qualunque osmolarità ph mdc.
- Totalmente esterno.
- A punte aperta mai valvolato.
- Uso discontinuo (terapie extraospedaliere).
- Medio termine 1-3 mesi.
- Monolume (talvolta bilume).
- Fissaggio punti di sutura.
- Diametro 5-7 french.
- Lavaggio periodico 7 gg.
- Volume residuo 0,2-0,5.
- Svantaggi: basso flusso, facilità estrazione/dislocazione, elevato rischio infezione.
- Vantaggi: basso costo- facile inserimento.

Allegato 3: **GROSHONG**



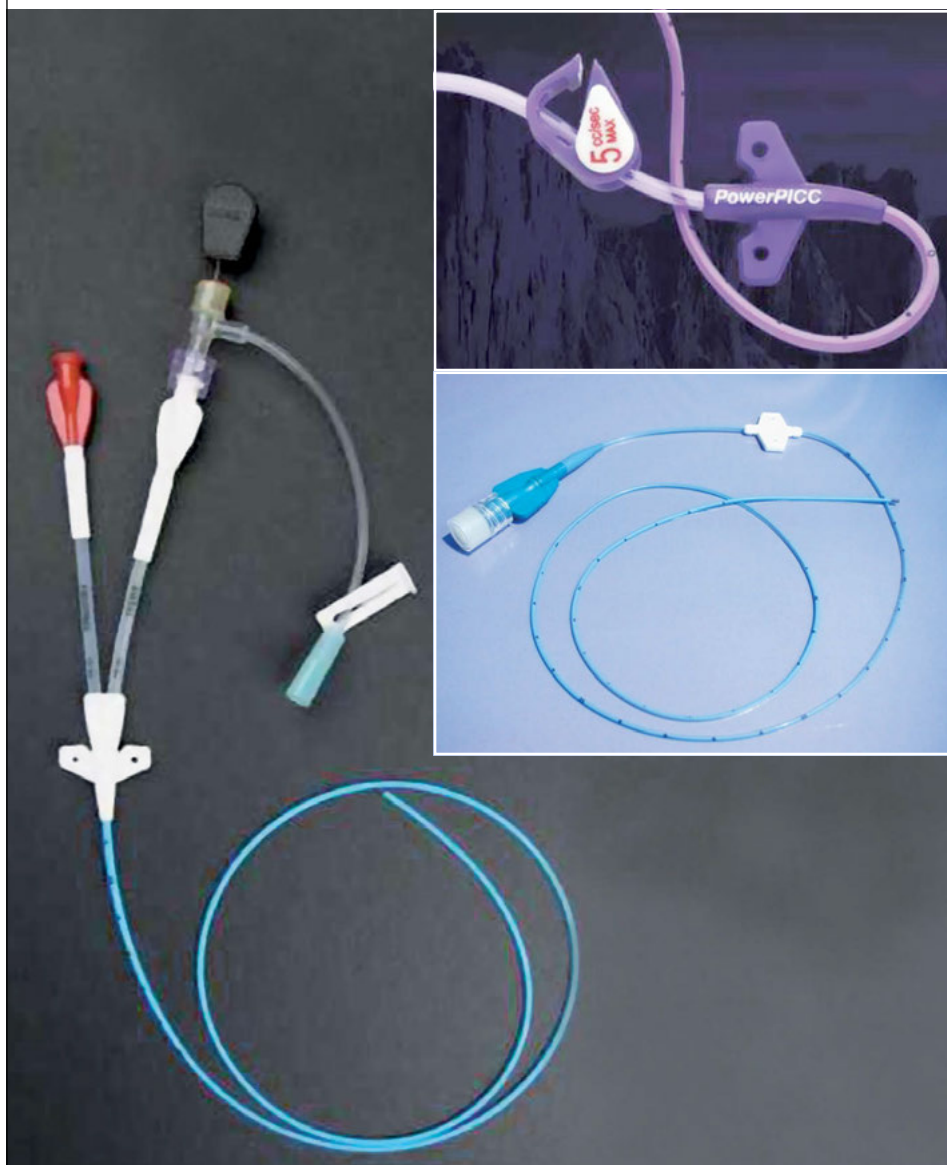
- È un catetere tunnellizzato con uscita in torace.
- Monolume Bilume.
- Uso discontinuo extraospedaliero.
- Medio lungo termine.
- Riparabile tratto terminale esterno.
- Cuffia in dacron per ancoraggio a 2,5 cm prima exitsite, cuffia antimicrobica.
- Punta chiusa con valvola 3 posiz: aspiraz. infus. stand-bay.
- Diametro 3,5- 8 French.
- Lavaggio ogni 15 gg.
- Volume residuo 0,5-1,2 ml.
- Compatibile con qualsiasi infusione ph ed osmolarità.
- Alta qualità ed alto costo.
- Silicone trasparente.
- Non necessita di eparinizzaz.
- Basso rischio infez. e trombosi: assenza di reflusso.

Allegato 3: **PORT-CATH**



- Totalmente impiantato.
- Silicone e titanio.
- Lunga permanenza.
- Extraospedalieri.
- 6-8 French.
- Connesso tramite tunnel sottocutaneo ad una camera posta in una tasca sottocutanea in sede sottoclavare, l'accesso alla camera avviene con aghi non carotanti (gripper-huber).
- Valvolato e non valvolato.
- Lavaggio periodico 40 gg.
- Uso intermittente.

Allegato 4: **PICC** (caratteristiche nelle pagine seguenti)



- Catetere con lunghezza fra 40 e 60 cm.
- Costo medio alto.
- Silicone o PUR alifatici.
- Valvolati o non valvolati.
- Vari calibri (ideale: 4 Fr).
- Rimuovere soltanto a fine uso o in caso di complicanza.
- Inserzione infermieristica

CARATTERISTICHE PICC	
Vantaggi	<ul style="list-style-type: none"> - Durata prolungata (> 12 mesi) - Accesso anche discontinuo - Possibilità di utilizzare anche NP con osmolarità > 800 mOsm/l - Basso rischio di CRBSI: 1/1000gg - Specifici vantaggi della inserzione ecoguidata: <ul style="list-style-type: none"> • Possibilità di inserirli anche nel paziente “senza vene” • Minime complicanze locali
Svantaggi	<ul style="list-style-type: none"> - La inserzione (specialmente se ecoguidata) richiede addestramento specifico - Possibili complicanze locali (flebiti e tromboflebiti), evitabili se inseriti per via ecoguidata a ½ braccio - La gestione richiede “know how” specifico - Il PICC è un catetere centrale: ovvero, la sua punta viene posizionata in prossimità della giunzione tra vena cava superiore ed atrio destro. Il PICC consente quindi tutti gli utilizzi tipici dei cateteri venosi centrali (CVC) “classici”: misurazione della PVC, infusione di soluzioni ipertoniche (osmolarità superiore a 800 mOsm/litro), somministrazione di farmaci basici (pH >9), acidi (pH <5) o vescicanti o irritanti sull’endotelio.
Flussi dei PICC	<ul style="list-style-type: none"> - Gravità <ul style="list-style-type: none"> • 3 Fr 50-75 ml/hr • 4 Fr 100-175 ml/hr • 5 Fr > 200 ml/hr - Pompa <ul style="list-style-type: none"> • 3 Fr 400-450 ml/hr • 4 Fr 500-750 ml/hr • 5 Fr > 750 ml/hr - GROSHONG PICC Gravità (4Fr) 540ml/hr - POWER PICC Gravità (5Fr) 1.185 ml/hr
Possibilità d’uso	<ul style="list-style-type: none"> - Soluzioni iperosmolari (NP) - Farmaci vescicanti/irritanti (PCT) - Terapie endovenose protratte (<12 mesi) - Sangue e emoderivati (> 4 Fr) - Ripetuti prelievi (> 4 Fr) - Utilizzo con MdC (Power = 300psi)
Vantaggi dei PICC vs. vie periferiche	<ul style="list-style-type: none"> - Maggior comfort del paziente - Risparmio delle vene periferiche - Uso discontinuo - Accesso venoso stabile - Lunga durata (1-12 mesi)

CARATTERISTICHE PICC	
Vantaggi dei PICC vs. CVC	<ul style="list-style-type: none"> - Abolizione rischi venipuntura centrale - Impianto infermieristico - Impianto “bed-side” - Minor rischio di sepsi sistemiche (Maki) - Costi più bassi (Total Assesment)
Indicazioni ai PICC	<ul style="list-style-type: none"> - Stesse indicazioni dei CVC a lungo termine, con le seguenti condizioni: <ul style="list-style-type: none"> • Agibilità vene del braccio • Durata del trattamento < 12 mesi • Staff addestrato ai PICC • Controindicaz. alla venipuntura centrale • Preferenza/consenso del paziente - Esempi di indicazioni ai PICC <ul style="list-style-type: none"> • pazienti con alto rischio di complicanze meccaniche qualora si procedesse alla inserzione di un CVC in v.giugulare interna o succlavia (pazienti obesi; pazienti con alterazioni anatomiche e/o patologiche del collo; pazienti con grave coagulopatia); • pazienti con alto rischio di complicanze infettive qualora si posizionasse un CVC tradizionale (pazienti con tracheotomia; pazienti immunodepressi o soggetti ad alto rischio di batteriemie) • situazioni logistiche in cui è logisticamente difficoltoso o costoso procedere al posizionamento di un CVC tradizionale (domicilio; mancanza di un team dedicato; etc.); - In quali pazienti? <ul style="list-style-type: none"> • Oncologia • Cure palliative • Lungodegenza • Nutrizione parenterale • Terapie endovenose non nutrizionali • Terapia intensiva • Pz sottoposti a frequenti TAC con MdC

Bibliografia

1. Registered Nurses of Ontario (RNAO). Care and Maintenance to Reduce Vascular Access Complications Toronto (ON): Registered Nurses Association of Ontario (RNAO); 2005 April, 88p.
2. Società Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale (S.I.N.P.E). Linee Guida per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera. 2002 aggiornamento ottobre 2003.
3. The American Society For Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N). Guidelines for the use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. 2002.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. Recommendations and Reports; August 9, 2002 / Vol. 51 / No. RR-10.
5. AGREE Collaboration (2001). Appraisal of guidelines for research and evaluation [online]. Available: <http://www.agreecollaboration.org/> Marschall J, Mermel LA, et al.: Strategies to Prevent Central Line.
6. Associated Bloodstream. Infections in Acute Care Hospitals. SHEA/IDSA practice recommendation. Infection control and hospital epidemiology, october 2008, vol. 29, supplement 1. Pratt RJ, Pellowe CM, Wilson JA et al.: EPIC2: National Evidence.
7. Evidence-Based Guidelines for Preventing Healthcare-Associated Infections in NHS Hospitals in England. Journal of Hospital Infection (2007) 65S, S1–S64. Available on www.evanetwork.info
8. Regione Lazio Deliberazione della Giunta Regionale 14 luglio 2006, n. 424. Legge regionale 3 marzo 2003 n. 4. Requisiti minimi per il rilascio delle autorizzazioni all'esercizio di attività sanitarie per strutture sanitarie e socio sanitarie (Bollettino Ufficiale Della Regione Lazio. Roma, 9 settembre 2006).
9. RCN - Royal College of Nursing I.V. Therapy Forum: Standards for infusion therapy. November 2005. Published by the Royal College of Nursing, 20 Cavendish. Square, London. Available on www.rcn.org.uk and on www.evanetwork
10. The Risk of Bloodstream Infection in Adults With Different Intravascular Devices: A Systematic Review of 200 Published Prospective Studies. Dennig M, Maki, Md; Daniel M. Kluger, MD; and Christopher J. Crnich, M. Mayo Clin Proc. September 2006;81(9):1159-1171. www.mayoclinicproceedings.com
11. Atti congressuali online. XVII Congresso Nazionale della Società Italiana di Terapia Intensiva S.I.T.I. Fabbisogni energetici e nutrizionali nel paziente critico. A. Pignataro. Anestesia e rianimazione, Ospedale Buccheri La Ferla FBF - Palermo. Dal corso: Nutrizione nel paziente critico.
12. Todd J. Peripherally inserted central catheters Prof Nurse 1998. Wocova 2010.
13. www.gavecelt.org www.piccteam.it. Linee Guida: SHEA 2008, IDSA 2008, RCN, CDC Atlanta 2002 e CDC Atlanta 2011, INS 2006, BCSH 2006, EPIC 2007, ESPEN 2009.
14. Evidence-Based Practice in the Management of Vascular Access Devices for Home Parenteral Nutrition Therapy. Marcia Ryder, PhD, MS, RN. From Research and Consulting, Healthcare-acquired Infections/Vascular Access, San Mateo, California Vol. 30, No. 1. Journal of parenteral and enter nutrition. Printed in U.S.A.

15. Intravascular catheter-related infections: advances in diagnosis, prevention, and management. Issam Raad, Hend Hanna, Dennis MakLancet Infect Dis. 2007; 7: 645-5.
16. Use of Vancomycin-Containing Lock or Flush Solutions for Prevention of Bloodstream Infection Associated with Central Venous Access Devices: A Meta-Analysis of Prospective, Randomized Trials Nasia Safdar and Dennis G. Maki. Section of Infectious Diseases, Department of Medicine, University of Wisconsin Medical School, Madison.
17. Can you justify not using ultrasound guidance for central venous access? Andrew R Bodenham Critical Care 2006, 10:175 doi:10.1186/cc5079.
18. Protocollo ISALT-2 Rev. 2006:Protocollo ISALT-2 per il posizionamento degli accessi venosi centrali a lungo termine.
19. ESPEN 2009: ESPEN guidelines on parenteral nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complication).
20. EPIC 2 Rev.2009: National evidence-based guidelines for preventing healthcare-associated infections in nhs hospitals in England.
21. CDC 2011: Guideline for the Intravascular Catheter-Related Bloodstream Infection.
22. Intavenous Nurses Society: "Intravenous Nursing Standard of Practice, "Journal of Infusion nursing". Vol 20, N° 1(S), Jan-feb 2006.
23. Igiene delle mani: quando, come e perché. OMS. Brochure riassuntiva sull'igiene delle mani. Ottobre 2006. National Institute of health and Clinical excellence (National Health service UK). NICE Guideline 2001-2003.
24. GAveCELT online. www.gavecelt.info (consultato ottobre 2008).
25. Diagnosis of central venous catheter related bloodstream infection. Jeffrey D Band, MD. Consultabile online www.uptodate.com/patients/content/topic.do.
26. Prevention of intravascular catheter-related infections Eggimann P.Curr Opin Infect Dis. 2007 Aug;20(4):360-9. Review
27. Central for disease Control and prevention: Guidelines for Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. Recommendations and Reports. 2002; 51;1-26.
28. Zennaro I, Torre L. Gestione della linea venosa centrale e del sito d'inserzione. Atti del XXI Congresso Nazionale Aniarti.
29. A critical review of thromboembolic complications associated with central venous catheters. Canadian Journals of Anesthesia 55:532-541 (2008).
30. Thromboprophylaxis for patients with cancer and central venous catheters, A systematic review and a meta-analysis. Elie A Aki, American Cancer Society 2008.

LE MISCELE PER LA NUTRIZIONE PARENTERALE

*L. Magaldi, G. Vitofrancesco, G. Grilli, C. Milella,
M. Cassano, L. Andrini, P. Cassano*

La Nutrizione Parenterale (NP) consiste nell'introduzione direttamente nel torrente circolatorio di sostanze nutrizionali in forma sterile. Gli alimenti/substrati non passando attraverso il canale gastroenterico devono essere necessariamente allo stato elementare o semi-elementare poiché non possono essere "digeriti", cioè sottoposti al complesso sistema enzimatico del tubo gastro enterico.

L'introduzione nel torrente circolatorio dei liquidi nutrizionali prevede ovviamente diverse modalità di accesso rispetto alla NE ovverosia la necessità di un "ingresso" ottenibile per via cruenta, come la puntura con un ago di una vena e l'introduzione di un catetere.

Ancor più della NE è necessario ed indispensabile, a monte, una valutazione dello stato nutrizionale del singolo paziente, ed un rigoroso ed appropriato calcolo dei liquidi, delle calorie, dei lipidi, dei protidi e dei glucidi da somministrare, in relazione allo stato di malnutrizione del paziente e alla sua patologia (**individuazione e monitoraggio dei fabbisogni**).

In questa modalità di NA, le complicanze metaboliche possono infatti essere molto più frequenti, di repentina comparsa e maggiormente pericolose. In quanto nutrizione artificiale, i suoi obiettivi sono analoghi alla NE e si prefiggono quindi la correzione di un conclamato od iniziale stato malnutritivo e di prevenire uno stato di malnutrizione potenzialmente secondario a situazioni come interventi di chirurgia maggiore, terapia con chemioterapici, in corso di quadri neoplastici, o in seguito ad eventi acuti o traumatici.

Altri obiettivi sono stabilire un bilancio azotato positivo, mantenere la massa muscolare, favorire l'aumento di peso e stimolare la guarigione della ferita chirurgica.

Il criterio di scelta della NP è l'incapacità ad alimentarsi per bocca in quelle situazioni in cui la via enterale è totalmente preclusa o non sufficiente e, pertanto, essa risulta vicariante rispetto alla nutrizione enterale. Le miscele per nutrizione artificiale, a causa dell'elevato numero di particelle/molecole contenute, presentano un'elevata osmolarità non sempre compatibile con le pareti delle vene del nostro organismo.

L'elevata osmolarità comporta, infatti, il richiamo dell'acqua dall'interno delle cellule parietali delle vene creando i presupposti di un quadro di flebite. Questo fenomeno è molto più sentito per le vene periferiche, in

particolare quando l'osmolarità della miscela supera gli 800 mOsm/litro ed i tempi di somministrazione superano i dieci giorni. Per ovviare a questo fenomeno si ricorre alla somministrazione di soluzioni con osmolarità non superiore a 800 mOsm/litro e/o nei casi di utilizzo per lunghi periodi, tramite l'introduzione in una vena centrale (principalmente vena cava o vena giugulare).

Il limite di quindici giorni è comunemente indicato per la scelta dell'accesso venoso: si distinguono così la NPP (Nutrizione Parenterale Periferica) in caso di utilizzo minore dei quindici giorni e come accesso venoso una vena periferica e la NPC (Nutrizione Parenterale Centrale) in caso di utilizzo di tale modalità maggiore dei quindici giorni; in tal caso si preferisce come accesso venoso, la vena cava o la vena giugulare.

Il limite temporale è puramente convenzionale poiché la comparsa di flebite ed il relativo non ulteriore utilizzo della vena incannulata, può porsi in essere anche molto tempo prima del suddetto limite cronologico; in questi casi si passa solitamente alla modalità di somministrazione centrale. Quest'ultima è comunque da preferirsi in caso di infusione di concentrazioni di aminoacidi superiori all'8.5%.

I componenti delle miscele nutrizionali sono comunemente definiti "substrati" e possono essere distinti in:

- **macroelementi** (acqua, glucidi, aminoacidi e lipidi);
- **microelementi** (elettroliti, vitamine, farmaci);
- **oligoelementi** (elementi introdotti in tracce).

Acqua: in nutrizione parenterale l'apporto di acqua deve essere valutato sulla base del bilancio idrico, dei normali fabbisogni (circa 1 ml/per ogni caloria), delle perdite patologiche (come in presenza di diarrea, vomito, febbre, drenaggi, sequestro intestinale in caso di occlusione etc.) o di perdite obbligate come in caso di danno renale tubulare. In alcune condizioni patologiche (come oliguria, insufficienza renale, edemi, insufficienza cardiaca etc.) si può rendere necessaria una riduzione dell'apporto idrico. La conoscenza del peso corporeo quotidiano nonché il calcolo quotidiano tra perdite ed introduzione dei liquidi nelle 24 ore risulterebbe, allora, il parametro più efficace per una corretta valutazione del bilancio idrico.

Aminoacidi: Gli aminoacidi rappresentano l'apporto plastico per la sintesi delle proteine plasmatiche (albumina, gammaglobuline, ecc.) e tissutali (muscoli, ecc.) del nostro organismo, spesso alterate in molte situazioni patologiche. Un grammo di aminoacidi fornisce l'azoto presente in 0.8 gr. di proteine.

Sul mercato italiano sono disponibili miscele di AA in soluzione pronta e liofilizzate da ripristinare con solvente. Le soluzioni impiegate in NP con-

tengono tutti gli otto AA essenziali e alcuni AA non essenziali e sono commerciate in differenti concentrazioni. Solitamente fino a concentrazioni di 8.5% possono essere perfuse per via periferica.

Il fabbisogno è generalmente compreso tra 0.8 ed 1.5 gr/kg/die; alla somministrazione di azoto deve sempre associarsi una adeguata quota calorica, per favorire il corretto utilizzo degli aminoacidi stessi.

Per particolari esigenze terapeutiche, sono disponibili miscele opportunamente "squilibrate" (come in caso di insufficienza renale, in cui si utilizzano miscele costituite da soli AA essenziali; o nell'encefalopatia epatica con miscele di AA ad alto rapporto AA ramificati/AA a catena aromatica; o nei neonati che utilizzano miscele speciali).

Miscele di AA ramificati (BCAA, *Branched chain amino acid*) possono essere utilizzate per arricchire le normali diete per particolari esigenze.

L'infusione di AA per via e.v. ne arricchisce il "pool" plasmatico già disponibile; i livelli si ristabilizzano (steady-state) nuovamente entro 24-48 ore dall'inizio della somministrazione.

Gli AA sono utilizzati per diverse funzioni:

- *sintesi proteica e di altri substrati* (nucleotidi, neurotrasmettitori, etc.);
- *transaminazione e/o deaminazione* per i processi di *catabolismo* e di *produzione energetica*.

I criteri di scelta delle miscele commerciali devono tener conto di alcuni parametri "clinici": come la presenza di aminoacidi levogiri, la quantità di AA essenziali e non essenziali, il rapporto E/T (AA essenziali/g di azoto totali), la percentuale di AA essenziali sul totale degli AA, il rapporto fra ciascun AA essenziale e l'apporto in azoto totale, il rapporto fra ciascun AA essenziale ed il totale degli AA essenziali, il rapporto fra i BCAA (isoleucina, leucina, valina), la percentuale di BCAA sul totale degli AA, il rapporto fra i BCAA e gli ArCAA, l'equilibrio fra gli AA in funzione dei fabbisogni, la tossicità per eventuale eccesso di alcuni AA (es.: glicina, AA acidi), il valore biologico nell'uomo, le perdite urinarie, lo stato patologico del paziente (eventuale impiego di miscele squilibrate).

Devono essere presi in considerazione anche tutta una serie di parametri farmaceutici, come la concentrazione degli AA espressa come mMol/L, il pH, la presenza di elettroliti, la osmolarità complessiva, la presenza di additivi (es. antiossidanti), il contenuto particellare.

Glucidi: le soluzioni di glucosio, che rappresentano la principale fonte calorica, soddisfano le esigenze di apporto glucidico in NP e normalmente non sono necessari altri zuccheri o alcoli: il sorbitolo, che può far

parte di componenti di miscele commerciali, si giustifica solo per ragioni farmaceutiche (evita la reazione di Maillard con gli aminoacidi).

Il glucosio infuso per via endovenosa fornisce circa 3,7 Kcal/g e dovrebbe fornire il 50-60% del fabbisogno calorico totale.

Non è consigliabile superare quantità di glucosio superiori a 4 mg/kg/min per l'insorgenza di fenomeni di insulino-resistenza e di ridotta capacità di sua ossidazione nel catabolismo e nello stress conseguenti a gravi stati patologici. A tal fine, è frequente l'utilizzo di insulina nei protocolli di nutrizione parenterale per garantire normali livelli di glicemia importanti per ridurre le complicanze settiche e la mortalità nei pazienti critici. Le soluzioni sono fornite normalmente in flaconi di vetro di volume variabile dai 100 ml a 1000 ml. Alcune ditte dispongono anche di preparazioni in sacche da 1,5 litri.

Lipidi: rappresentano la seconda importante fonte calorica e la principale fonte di acidi grassi essenziali (acido linolenico e acido linoleico). Grazie alla loro bassa osmolarità pari a circa un decimo di quella di una soluzione di glucosio a parità di Kcal/litro introdotte, essi sono spesso utilizzati per aumentare l'apporto calorico delle miscele nutrizionali destinate alla nutrizione parenterale periferica.

I lipidi dovrebbero fornire dal 15 al 40% del fabbisogno calorico.

In NP i lipidi sono somministrati sotto forma di emulsioni di oli vegetali (Soia, Cartamo o Olive) a diversa concentrazione (10%, 20% o 30%) in acqua resa isotonica con glicerolo. Gli oli vegetali sono solitamente costituiti da trigliceridi di acidi grassi a lunga catena e diverso grado di insaturazione. Un preparato commerciale contiene anche trigliceridi di acidi grassi a catena media (MCT). Gli emulsionanti usati sono miscele naturali di fosfolipidi (derivati da tuorlo d'uovo o lecitina di soia), che, grazie alla loro natura anfipatica, si dispongono in più strati sulle goccioline d'olio; sulla loro superficie si manifesta tipicamente un potenziale elettrostatico negativo che funge da barriera repulsiva fra le particelle, stabilizzando la fase dispersa in una emulsione O/A.

Nei preparati commerciali le goccioline oleose hanno un diametro medio di 0,2-0,4 micron, e sono pertanto delle stesse dimensioni dei chilomicroni plasmatici. Tali emulsioni possono essere somministrate come tali per vena periferica (tenendo conto della velocità di somministrazione), grazie alla loro bassa osmolarità, o miscelate con gli altri componenti. In questo caso la stabilità della formulazione originaria può venire alterata dalla presenza di elettroliti ed altri composti e da variazioni di pH e si possono manifestare fenomeni di aggregazione particellare e coalescenza.

I lipidi non devono essere infusi in presenza di ipertrigliceridemia superiore a 400 mg/dl e vanno infusi lentamente in caso di ipertrigliceridemia

lieve e nei primi giorni di nutrizione parenterale (consigliabile una velocità di infusione non superiore a 0.1 g/kg/h)

Minerali: Il fabbisogno di sodio e potassio corrisponde al fabbisogno orale essendo completamente assorbiti.

Calcio, fosforo e magnesio hanno, al contrario, bassi valori di assorbimento perciò, nel computo del calcolo, la quantità da utilizzare è nettamente inferiore a quella normalmente ingerita con gli alimenti. Il bilancio di questi elementi deve essere perciò molto preciso anche in considerazione del fatto che il loro fabbisogno aumenta in situazione di malnutrizione, nei periodi di anabolismo, nelle perdite di elevate quantità di liquidi extracellulari o durante l'uso di diuretici; al contrario diminuisce in caso di insufficienza renale o negli stati di ipercatabolismo. Un loro deficit contribuisce alla realizzazione della refeeding syndrome.

Oligoelementi: Il loro effettivo fabbisogno non è ancora totalmente conosciuto, anche in considerazione della difficoltà tecnica di accertamento della loro carenza (dosaggio plasmatico). I nostri tessuti, come nel caso dello zinco, possiedono riserve per un periodo di almeno 15-30 giorni: questo spiegherebbe, anche in caso di efficienza tecnica di un loro dosaggio, il riscontro di valori pressoché normali, celandosi però una subdola cronica carenza nel tempo.

A rendere ancora più complicata la situazione è il loro riscontro come residui di lavorazione (ad es. cromo ed alluminio) nelle soluzioni parenterali: la loro ulteriore somministrazione potrebbe causare un iperdosaggio. Nella pratica comune si ricorre a preparazioni multiple standard da aggiungere alle sacche nutrizionali, consigliando la dose minima efficace per non incorrere in possibili fenomeni di tossicità.

Vitamine: Devono essere introdotte quotidianamente nella NP. Sono disponibili preparati polivitaminici. Alcune vitamine come la C e la vitamina E sono sensibili ai fenomeni di ossidazione (tali fenomeni possono essere evitati o aggiungendo il preparato nell'immediata somministrazione o mediante l'uso di sacche impermeabili all'ossigeno); anche la luce può contribuire alla loro degradazione (l'emulsione lipidica o la copertura della sacca con un involucro impermeabile alla luce possono ridurre tale inconveniente).

Discorso a parte merita la *vitamina K*: essa solitamente non è presente nei preparati polivitaminici per la sua interferenza con le terapie anticoagulanti. Inoltre bisogna considerare che le emulsioni lipidiche contenenti olio di soia possiedono e forniscono una discreta quantità di tale vitamina.

Sistemi di somministrazione

I primi tentativi di NP prevedevano l'utilizzo in sequenza od in parallelo dei vari flaconi di glucosio, aminoacidi e lipidi cui erano aggiunti i minerali e le vitamine (gli svantaggi erano molteplici come le multiple manipolazioni con rischio di sepsi, elevato consumo di materiale sanitario ed un elevato impiego di tempo infermieristico).

Dagli anni settanta è iniziata la somministrazione delle NP utilizzando un'unica sacca in cui erano trasferiti in asepsi (con utilizzo di cappe a flusso laminare) i vari flaconi e fiale necessari nelle 24 ore; nel corso degli anni le industrie farmaceutiche hanno introdotto nel commercio sacche standardizzate, suscettibili di "arricchimento" (personalizzazione della sacca) sempre in asepsi. I vantaggi sono molteplici come una netta riduzione del tempo infermieristico, un minor consumo del materiale sanitario ed una marcata riduzione di complicanze metaboliche ed infettive. Oggi distinguiamo miscele standard e miscele personalizzate.

Le **sacche standard** (Fig. 1-2) sono in genere adatte per la maggior parte dei soggetti adulti in regime di ricovero e per i soggetti adulti in regime

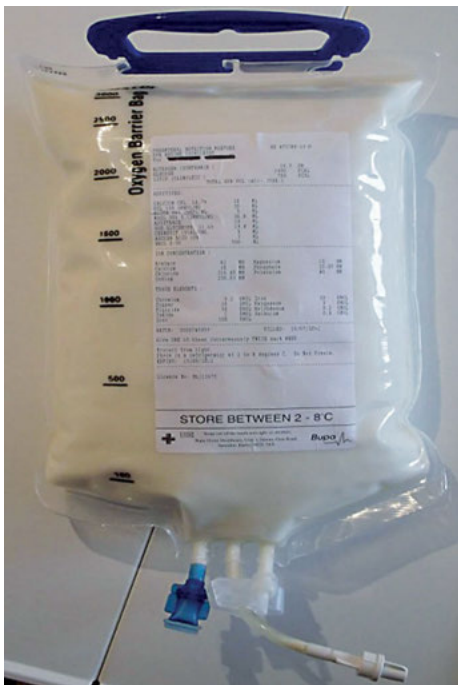


Fig. 1



Fig. 2

domiciliare in NP a breve-medio termine. Contengono i principali macronutrienti e minerali in comparti separati che sono miscelati immediatamente prima dell'impiego. Esistono numerose formulazioni industriali con diversa composizione (es. variazione dei macronutrienti, degli elettroliti, il volume, l'osmolarità, il rapporto Kcal np/gN). Sono specialità medicinali registrate. Sulla base del diverso numero di compartimenti distingueremo:

- miscele binarie (presenza di due compartimenti: uno per la soluzione di glucosio ed uno per la soluzione di aminoacidi);
- miscele ternarie (oltre ai primi due compartimenti è presente un terzo contenente l'emulsione lipidica, di diversa tipologia a seconda delle richieste).

Sono conservate a temperatura ambiente e, come detto precedentemente, miscelate prima dell'infusione.

Non sono adatte a tutte a tutte le condizioni cliniche e a tutte le fasce di età e non contengono vitamine ed oligoelementi che possono essere aggiunti secondo fabbisogno.

Le **preparazioni o miscele personalizzate** sono a tutti gli effetti dei preparati galenici magistrali e come tale devono rispondere alle "NORME DI BUONA PREPARAZIONE DEI MEDICINALI IN FARMACIA" secondo la FARMACOPEA UFFICIALE XII Ed. 2008. La farmacopea italiana stabilisce, infatti, che le sacche per NP sono dei preparati farmaceutici e come tali possono essere allestite esclusivamente dai farmacisti in locali dedicati in grado di garantire l'asepsi (Fig. 3).

Sono pressoché indispensabili per i soggetti pediatrici, per i soggetti in regime domiciliare in NP a lungo termine ed in tutte quelle condizioni in cui è presente una particolare situazione metabolica e/o ritentiva.

Richiedono un'attenta preparazione al fine di fornire la quantità necessaria di ogni singolo nutriente; hanno in genere un breve periodo di conservazione in ambienti refrigeranti, richiedono un'oculata valutazione del



Fig. 3

farmacista (in particolare per quanto concerne la compatibilità dei componenti) e costi di gestione maggiori rispetto alle miscele standard.

Stabilità e compatibilità delle miscele

Le miscele per nutrizione parenterale sono realizzate con tutti i componenti della dieta fisiologica portati in modo sterile ed apirogeno allo stato più elementare così che possano essere già utilizzati dalle cellule dell'organismo senza preventiva "digestione".

Le miscele per NP, devono essere pertanto formulate, testate, prodotte, conservate e somministrate in modo da assicurare la stabilità fisico-chimica e garantire la biodisponibilità di tutti i componenti. Per le caratteristiche intrinseche ai singoli composti di una miscela le reazioni di instabilità ed incompatibilità sono frequenti (in particolare per quanto concerne le vitamine e gli oligoelementi). Le maggiori preoccupazioni provengono, però, dall'instabilità dell'emulsione lipidica e dal rischio di precipitati di sali insolubili prevalentemente rappresentati dal fosfato di calcio. Per i lipidi, infatti, l'instabilità porta alla formazione di prodotti che

per loro natura, essendo più leggeri dell'acqua, tendono a migrare verso la superficie della miscela (aggregati o macromolecole formatesi per coalescenza), mentre per i sali insolubili si possono formare dei precipitati che vanno verso il fondo della stessa, mascherati dall'aspetto lattescente dovuto alla presenza dell'emulsione lipidica.

La preparazione di una sacca richiede quindi la attenta supervisione di un esperto, che deve attestarne la stabilità: ogni aggiunta o infusione contemporanea dovrà essere di volta di volta verificata (nel caso di alcuni componenti come il calcio ed il fosforo anche l'ordine cronologico di aggiunta ha la sua importanza).

Relativamente alle miscele preconfezionate l'industria garantisce in termini di stabilità e compatibilità (certificazione all'immissione in commercio): va da sé che ogni eventuale aggiunta di altri nutrienti nella sacca deve essere verificata da un esperto, utilizzando anche le tabelle di compatibilità elaborate dall'industria produttrice.

L'inserimento dei farmaci in una miscela nutrizionale necessita di notevole attenzione in particolare per la valutazione della loro reale necessità terapeutica. Per la complessità chimico-fisica di una miscela nutrizionale e dei complessi equilibri che sono alla base della sua stabilità, è consigliabile evitare di aggiungere farmaci, anche per problematiche inerenti alla farmacocinetica (es. diuretici). Per altri farmaci il raggiungimento della loro efficacia terapeutica è di più facile attuazione rispetto ad una seconda via di infusione; d'altronde è anche vero, che in alcuni casi tale efficacia può essere inficiata da motivazioni intrinseche alla metodica di somministrazione (ad es. con l'insulina è accertata una sua capacità di aderire alle pareti di vetro e di materiale plastico dei flaconi, delle sacche e degli apparati tubulari, con conseguente riduzione della sua quota efficace effettiva, fenomeno peraltro meno rilevante con le insuline umane). Occorre infine, a fronte di una riduzione di costi, affermare che la somministrazione di un farmaco in una seconda via confluyente in un catetere venoso monolume può ugualmente determinare problemi di incompatibilità a valle; per tale ragione si renderebbe necessaria la sospensione momentanea della NP ed il lavaggio con soluzione fisiologica prima della sua ripresa.

Bibliografia

- Agostini G, Calistri G, Cini E, Costagli C, Gasperetti P, Gavazzi O, Messori A, et Al. Nutrizione parenterale totale. Nuovo servizio computerizzato. *Il Farmacista* 1987;4, 7-17.
- Allwood MC, Greenwood M. Assesment of trace element compatibility in total parenteral nutrition infusions. 1992; *Pharm Weekbl Sci* 14/5:32-324.
- Allwood MC. Compatibility and stability of TPN mixtures in big bags. *J Clin Hosp Pharm* 1984; 9:181-198.
- Allwood MC. The compatibility of four trace elements in total parenteral nutrition infusions. *Int J Pharm* 1983; 16:57-63.
- ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *JPEN* 1993; 17-4 Supp. July-August;
- Azienda Ospedaliera Ospedale Niguarda Ca Granda. Linee guida per l'impiego della nutrizione artificiale nei pazienti adulti ospedalizzati. S.C. di dietetica e Nutrizione Clinica.
- Barat AC, Harrie K, Jacob M, et al. Effect of amino acid solutions on total nutrient admixture stability. *J.P.E.N.* 1986; 11:384-388.
- Barnett MI, Coslett AG. et Al. Parenteral Nutrition: pharmaceutical problems of compatibility and stability. *Drug Safety* 1990; 5 (suppl 1):101-6.
- Barnett MI. FDA Safety Alert on Calcium Phosphate. *Europ. Hosp. Pharmacists All-in One Society Newsletter*. August 1994; 7.1.
- Braga M, Dionigi P, et al. Epidemiologia clinica della nutrizione artificiale (ECNA). Risultati di uno studio pilota multicentrico. *RINPE* 1992; 10:102-111.
- Cortinovis F. Indicazioni alla Nutrizione Artificiale: la nutrizione parenterale miscele, accessi, presidi. *USSD Dietolgia Clinica OO RR Bergamo*, 2011.
- Davis SS. The stability of fat emulsions for intravenous administration. In Johnston ID (Ed); *Advances in clinical nutrition*; Lancaster MTP Press, UK 1982; 213-239.
- Di Lisa F, et Al. Biochimica e metabolismo dei nutrienti. In: *Manuale di Nutrizione artificiale*. Vol. 1 Masson ed. 1992.
- Di Marco A. *Nursing della Nutrizione Parenterale Totale e della Nutrizione Enterale*. Pronto Soccorso, Buccheri La Ferla, FBF Palermo, 2003.
- Di Salvo L. Componenti per la nutrizione parenterale. In: *Nutrizione parenterale* S. Marco ed. 1992.
- Di Salvo L. *Nutrizione parenterale, dai fondamenti farmaceutici alle applicazioni*. Ediz. San Marco 1991.
- Di Salvo L. *Nutrizione parenterale*. Ediz. EDISES. Napoli 1998.
- Direzione Generale S.I.T.R.A. *La nutrizione artificiale domiciliare. Protocollo operativo infermieristico-* ASL Brescia, 2012.
- Driscoll D, Blackburn GL. Total Parenteral Nutrition *DRUGS* 1990 40(3)346-363.
- Filibeck DJ. A review of the stability and compatibility problems associated with total parenteral nutrition solutions. *JPEN* 1986; 10:63.

- Gaggiotti G. Manuale di nutrizione parenterale. S.Marco ed. Padova 1989-65.
- Galli E. Alimentazione Parenterale ed Enterale. Masson Ed. 1988.
- Gallitelli L. Il nursing in N.A. Manuale di nutrizione artificiale. Masson Milano 1992, Capitolo 26.
- Gatti V, Salis C. La stabilità chimico-fisica delle miscele nutrizionali complete di lipidi. RINPE 1992; 10:143-9.
- Gavioli B, Pasi E, Maioli MG. Valutazione della stabilità chimico-fisica di miscele nutritive "All-In-One" per nutrizione parenterale totale. In Raitano A. Nutrizione parenterale totale. Schemi operativi del medico e del farmacista in Ospedale; OEMF Milano 1991; 293-312.
- Grizzo S. et al. Protocollo per la cura infermieristica del paziente in trattamento N.A.D-. Regione Autonoma Friuli Venezia Giulia. Azienda per i servizi sanitari n. 5 "Bassa Friuliana", 2008.
- Hardy G. Current concepts on the stability of Parenteral Nutrition Mixtures with lipids. Recent advances in Artificial Nutrition with lipids. Edizioni Grafiche Mazzucchelli.
- L.A.R.N. Livelli di Assunzione Giornalieri Raccomandati di Energia e Nutrienti per la Popolazione Italiana. rev 1986-87. Soc. It. Nutr. Uman., 1987.
- Lattarulo M. Compatibilità e stabilità degli elettroliti, degli oligoelementi, delle vitamine e dei farmaci nelle miscele per nutrizione parenterale. G Ital Farm Clin 1992; 6;13-18.
- Lattarulo M. La standardizzazione della formula nutrizionale. Atti del XVII Congresso SIFO 1989: 191-7.
- Lattarulo M. Linee Guida SIFO. Aspetti Farmaceutici della nutrizione parenterale. SIFO, Milano 1993.
- Lattarulo M, Picerno G, Dell'Aera M, Garzone M.L, Dongiovanni A, Bianco P, Di Bartolomeo ML, Console G, Cambio R, Bonelli D. Miscele per Nutrizione Parenterale. Valutazione routinaria della stabilità. Gior It Farm Clin 1993; 7:75-80.
- Menci R. La nutrizione parenterale in Pediatria. Servizio di Dietologia e Pediatria Consorzio Sistema, Firenze, 2009.
- Montanari L. Norme di buona fabbricazione e controllo di qualità delle soluzioni iniettabili di grande volume. Pro Pharmacopoea 1992;3/4:10.
- Pagliaro R. La nutrizione parenterale neonatale: un percorso tra qualità e standardizzazione. 2010.
- Palozzo AC, D Lenardo E. et Al. Valutazione di diverse soluzioni di aminoacidi in commercio in Italia e loro impiego nelle miscele "All-in-One". Boll. S.I.F.O. 1988; 34:131-140.
- Palozzo AC, Fraccaro A, Paccagnella S. Analisi comparativa di miscele di aminoacidi ad elevata concentrazione in commercio in Italia. Dati in corso di pubblicazione.
- Petty C, Cunnigham N. Insulin adsorbance to polyvinyl chloride infusion containers, and intravenous tubing. Anesthesiology 1974; 40: 400.
- Raccomandations pratiques pour la preparation de melanges de nutrition parenterale. Association Belge des Pharmaciens Hospitaliers. 1988.

- Rassin DK. Amino acid requirements and profiles in Total Parenteral Nutrition. pag. 5-15. In: Total Parenteral Nutrition: Indications, Utilizations, Complications, and Pathophysiological Consideration. Lebenthal E. editor. Raven Press N.Y. 1986.
- Recommandations pratiques pour la preparation de melanges de nutrition parenterales. Association Belge des Pharmaciens Hospitaliers. 1988.
- Salis C, Fossà D, Taddei G, Longo F, Gazzola AM. Il ruolo del farmacista nella nutrizione parenterale totale. RINPE 1986;4(3),137-138.
- Salis C, Fossà D, Corti T, Cazzaniga R. Brochure del corso di aggiornamento per farmacisti ospedalieri Boehringer Biochemia Robin. Milano Aprile 1987.
- Shils ME. Parenteral Nutrition cap. 80. In Shils M.E. Modern nutrition in health and disease. Philadelphia, 1994.
- SINPE. Linee guida per l'impiego della nutrizione parenterale ed enterale nei pazienti ospedalizzati. RINPE 1995; 13-S2.
- SINPE. Linee guida per l'impiego della nutrizione parenterale ed enterale nei pazienti adulti a domicilio. RINPE 1998; 16-S3.
- Smith JI, Canham JE, Kirkland WD, Wells PA. Effect of Intralipid, amino acids, container, temperature, and duration of storage on vitamine stability in total parenteral nutrition admixtures. JPEN 1988; 12:478-483.
- Stella R, Fraccaro A, Bigotto M, Marchi S. I controlli sulla produzione di sacche per nutrizione parenteraletotale. In Raitano A. Nutrizione parenterale totale. Schemi operativi del medico e del farmacista in Ospedale; OEMF Milano 19.
- Tammato D. Iperglicemia e nutrizione parenterale. U.O.C. II di Medicina. Ospedale AORN Monaldi Napoli, 2009 91;313-340.
- Washington W. Recommendations for standardized stability testing methods for emulsion droplet size in total parenteral nutrition mixtures. Educational program abstracts of invited lectures. XIV ESPEN Congress of Vienna; 1992.
- Weber S, Wood W, Jeckson E. Availability of insulin from parenteral nutrient solution. Am J Hosp Pharm 1997; 34:353.
- Whateley TL, Steele G, Urwin J. Particle size stability of Intralipid and mixed Total Parenteral Nutrition mixtures. J Clin Hosp Pharm 1984; 9:113-29.

**LA NUTRIZIONE PARENTERALE:
BILANCIO, MONITORAGGIO E COMPLICANZE METABOLICHE**

P. Vecchiarelli, F. Ricci, A. Pellegrini, D. Tassone

Bilancio azotato

Il trauma chirurgico al pari di quello accidentale e di una infezione è responsabile della sindrome metabolica da stress, caratterizzata da insulino-resistenza e da un aumento del metabolismo e del catabolismo proteico, la cui entità è proporzionale alla severità del trauma.

Queste modificazioni endocrino-metaboliche sono conseguenti alla complessa alterazione neuroendocrina ed alla liberazione di mediatori chimici pro-infiammatori, in particolare il TNF.

L'aumento della proteolisi può essere visto come un adattamento allo stress al fine di assicurare un apporto ottimale di aminoacidi ai vari tessuti per utilizzarli come substrati per la gluconeogenesi, per la sintesi di numerose proteine (fase acuta, difesa immunitaria, riparazione delle ferite) e come substrati energetici per le cellule a rapida replicazione come gli enterociti e le cellule immunitarie.

L'aumentato catabolismo proteico interessa precocemente i tessuti a rapido ricambio come la mucosa gastrointestinale, il tessuto linfoide, il fegato ed i muscoli striati e la sua entità è definita dalla perdita giornaliera di Azoto (N), componente chiave degli aminoacidi.

Considerando che le proteine contengono il 16% di N, è possibile ottenere la corrispondenza tra proteine ed N, dividendo i grammi di proteine per 6.25 o moltiplicando i grammi di N per 6.25 (100 gr di proteine/ 16 gr di azoto = 6.25).

Il bilancio azotato è un parametro clinico che consente, in modo indiretto, di avere informazioni sullo stato catabolico del paziente e di valutare quante proteine sono state utilizzate per la sintesi proteica. Esso non può essere utilizzato in caso di dialisi o insufficienza renale.

Bilancio azotato = Azoto introdotto nelle 24 ore - Azoto eliminato nelle 24 ore (urinario+extraurinario).

Dato che l'N urinario rappresenta la maggior parte della escrezione azotata (90% in un adulto) il calcolo dell'N perso viene eseguito sulla raccolta delle urine delle 24 ore, che deve essere meticolosa se si vogliono ottenere risultati attendibili. Esso è indicativo del quadro metabolico delle ultime 24 ore e se ripetuto ogni 3-6 giorni può indicare se l'adeguatezza dell'apporto di N fornito con la nutrizione.

Valori positivi indicano accrescimento della massa magra (**anabolismo**) e valori negativi riduzione (**catabolismo**).

Mentre durante la NPT è facile risalire a quanto N viene introdotto, la quantità di quello eliminato è meno esatta dovendo tener conto delle varie vie di eliminazione non tutte quantificabili per cui, nelle formule utilizzate per il calcolo, vengono impiegate delle stime in particolare per le perdite extraurinarie.

Le vie di eliminazione dell'N possono essere:

1. urinaria: 80-90% sottoforma di urea ed il restante 20-10% da aminoacidi, creatinina, NH₃ etc.;
2. extraurinarie: fecale e cutanea, stimate attorno ai 3 gr/die o 4-5 gr/die in caso di diarrea e fistole.

Formule utilizzabili per il calcolo del bilancio azotato

Formula di Lee e Hartley che prende in considerazioni tutte le variabili:

$$\text{Perdita di N/24h} = \frac{(\text{Urea urinaria in g/24h}) \times 1.2}{2.14} + 2 \text{ (o 4-5)}$$

$$\text{Perdita di proteine / 24 h} = \text{perdita di N} \times 6.25$$

Dove: 1 / 2.14 = massa di N nella molecola di urea
 1.2 = perdite di N urinarie non ureiche
 +2 gr (o 4-5 g) = perdite di N extraurinarie

Oppure è possibile utilizzare la seguente formula, in cui viene considerato l'N ureico e la stima della perdita azotata extraurinarie:

$$\text{Perdita di N/24 ore} = [\text{Urea urinaria (gr/24 ore)} \times 0.46] + 3$$

Dove: 0.46 = rapporto tra PM dell'N e PM dell'urea (28/60 = 0.46)
 +3 = perdita di N extraurinario in condizioni di normalità

La quantità di azoto perso definisce il grado di catabolismo (Tab. 1). Nel bilancio azotato la quota trattenuta è relativa all'utilizzazione dell'N somministrato e, comunque, la positività del bilancio non può superare i +3 gr/die.

Infatti anche aumentando gli apporti esogeni non si riesce a superare un bilancio positivo di +3g/die in quanto il limite delle capacità di filtrazione renale determina un aumento dell'azoto plasmatico.

Bilancio glicemico

L'iperglicemia in corso di NPT, definita come livelli di glucosio plasmatico > 140 mg/dl, si verifica nel 10-88% dei pazienti ospedalizzati e si associa ad un aumento della morbilità, durata della degenza e mortalità. Studi osservazionali hanno riportato il 33% di mortalità nei pazienti che hanno sviluppato iperglicemia in corso di NPT. I meccanismi di base sono riconducibili alla azione negativa della iperglicemia sulla chemiotassi neutrofila e sulla fagocitosi con un conseguente aumento delle complicanze specialmente infettive e, quindi, della mortalità e morbilità.

La comparsa di iperglicemia in un paziente stabilizzato è suggestiva di una iniziale complicanze, in particolare settica, non ancora clinicamente manifesta.

Per questo motivo il monitoraggio della glicemia ed il suo trattamento assumono un ruolo fondamentale durante la nutrizione parenterale.

Quale sia il valore di glicemia ottimale da perseguire è ancora un problema non risolto nella comunità scientifica. Il noto studio di Greet Van den Berghe del 2001 ha dimostrato una netta riduzione delle infezioni e della mortalità nei pazienti critici chirurgici mantenendo valori di normoglicemia (tight glyceimic control) tramite l'infusione continua di insulina (terapia intensiva insulinica).

Altri trials, tra cui il NICE-SUGAR, meno rigorosi e con importanti differenze metodologiche, hanno tentato, in seguito, di replicare gli stessi risultati senza successo, evidenziando, invece, un incremento degli episodi di ipoglicemia.

La Società americana dei diabetologi e quella degli endocrinologi consiglia un target glicemico tra 140-180 mg/dl, mentre la Società Americana di Medicina Ospedaliera tra 110-140 mg/dl.

Normale	<5 gr/die
Catabolismo lieve	5-10 gr/die
Catabolismo moderato	10-15 gr/die
Catabolismo grave	> 15 gr/die

Tab. 1

La SINPE (Società Italiana di Nutrizione Metabolismo) consiglia il mantenimento della glicemia a valori vicini ai 130 mg/dl.

Comunque anche valori di glicemia attorno ai 140 mg/dl possono essere ragionevolmente tollerati e praticamente privi del rischio di ipoglicemia tramite l'impiego di insulina somministrata secondo uno dei numerosi protocolli disponibili.

Complicanze metaboliche

Le complicanze metaboliche della nutrizione parenterale dipendono dalla qualità e quantità dei nutrienti infusi. A seconda della loro comparsa si possono dividere in precoci e tardive. Quelle precoci compaiono durante le prime 2-3 settimane di trattamento ed interessano il paziente ospedalizzato, mentre quelle tardive dopo mesi e riguardano il paziente a domicilio. Le complicanze precoci sono iatrogene e dovute ad una errata composizione della sacca o ad una errata modalità di somministrazione e possono avere manifestazioni cliniche o causare semplicemente alterazione dei dati di laboratorio.

Squilibri dell'idratazione

L'acqua è un nutriente essenziale ed una sua errata somministrazione può portare a squilibri della idratazione. Se in eccesso è causa di ritenzione idrosalina e sovraccarico cardiocircolatorio, se in difetto disidratazione iperosmolare. Nel paziente chirurgico vi è sempre una più o meno marcata ritenzione idrica a causa della aumentata secrezione dell'ADH conseguente alla reazione da stress. Il sovraccarico idrico può essere monitorato attraverso l'esame clinico (PA, edemi, elettroliti plasmatici in particolare una iponatriemia etc) e attraverso il peso corporeo che non deve aumentare più di 0.45 kg al die per 3 giorni consecutivi.

Squilibri elettrolitici

Le alterazioni dell'equilibrio idro-elettrolitico sono relativamente frequenti e possono interessare tutti gli elettroliti (Sodio, Potassio, Fosforo, Magnesio, Calcio) che vanno, quindi, tutti mandatoriamente monitorizzati. Gli ioni intracellulari (fosforo, potassio, magnesio) partecipano alla sintesi proteica e se non sono somministrati in dosi adeguate, vengono sottratti dal compartimento extracellulare con conseguente deficit plasmatico.

Alterazioni dell'equilibrio acido-base

Sono rare e spesso iatrogene. Possono essere di tre tipi: acidosi ipercloremica (eccessivo apporto di cloro); alcalosi ipopotassiemia (carente apporto di potassio) e disidratazione cronica con iperaldosteronismo secondario.

Alterazioni del metabolismo glucidico

L'iperglicemia è frequente nella fase di induzione della NPT per cui è necessario un graduale raggiungimento degli apporti programmati in particolare nei pazienti settici, diabetici e malnutriti. La ipoglicemia che si verifica durante la NPT può essere causata da una eccessiva dose di insulina somministrata, mentre quando si verifica al termine della infusione della NPT è dovuta alla persistente produzione della insulina endogena.

La velocità massima di infusione del glucosio dovrebbe essere all'inizio della NPT di 1.5-2 mg/kg min e, a regime, al massimo di 4 mg/kg/min.

L'iperglicemia causa diuresi osmotica e conseguente disidratazione, mentre persistenti valori ipoglicemici possono indurre lesioni encefaliche.

Alterazioni del metabolismo azotato

Si manifestano con alterazioni della azotemia, creatininemia e della ammoniemia; sono dovute ad eccessiva somministrazione della quota aminoacidica. I quadri clinici che si possono avere sono:

- acidosi metabolica ipercloremica (eccessiva quantità di cloro nelle soluzioni aminoacidiche);
- iperazotemia prerenale (eccessivo carico azotato);
- iperammoniemia (errato apporto proteico in presenza di una epatopatia).

Alterazioni del metabolismo lipidico

La carenza di acidi grassi essenziali (acido linoleico e acido linolenico) è divenuta estremamente rara con l'impiego delle nuove soluzioni lipidiche e può verificarsi in corso di NA senza lipidi per un periodo superiore ai 10 giorni.

La ipertrigliceridemia è quasi sempre dovuta ad errori di prescrizione della quantità di lipidi (superiore ad 1 gr/kg/die) o per velocità di somministrazione elevata che può accompagnarsi a brivido e febbre. L'uso delle pompe volumetriche ha praticamente eliminato quest'ultima evenienza.

Per valori di trigliceridemia superiori a 400 mg/dl la somministrazione di lipidi deve essere sospesa.

Carenze di micronutrienti: oligoelementi e vitamine

Gli oligoelementi e le vitamine hanno un ruolo essenziale nei processi di utilizzazione dei carboidrati, lipidi e proteine, in quanto partecipano ai processi biologici fondamentali e sono indispensabili per le reazioni enzimatiche. La loro importanza è spesso dimenticata e la loro carenza può portare a conseguenze disastrose, quindi è necessario somministrarli in dosaggi adeguati. Sindromi carenziali di oligoelementi sono state descritte nelle NPT di lunga durata.

Carenze di vitamine idrosolubili possono comparire precocemente nelle situazioni di stress (traumi, infezioni) per esaurimento dei depositi corporei che sono limitati. Carenza di vitamine liposolubili possono verificarsi nella NPT di lunga durata o in presenza di grave malassorbimento. L'aggiunta regolare di preparati plurivitaminici e di oligoelementi, fin dall'inizio della NPT permette di evitare queste carenze.

Refeeding Syndrome (RS)

Questa sindrome è un evento potenzialmente fatale che può presentarsi in corso di rialimentazione di gravi forme di malnutrizione calorico-proteica, ma anche in pazienti post-chirurgici ipercatabolici sottoposti ad una dieta marcatamente ipocalorica per 7 giorni. Può insorgere rapidamente (1-2 giorni) dal momento in cui vengano somministrati, per via orale, enterale o parenterale, nutrienti, principalmente carboidrati, fluidi e sodio.

Gli elettroliti, in particolare la fostatemia, devono essere monitorizzati quotidianamente nei primi giorni fino a stabilizzazione clinica, mentre la glicemia e l'emocromo quotidianamente nei primi 4-5 giorni. Un'eventuale ipofostemia deve essere corretta prima di iniziare la alimentazione. La carenza di vitamine idrosolubili, in particolare la tiamina va sempre tenuta presente e queste vanno somministrate prima dell'inizio della nutrizione per prevenire l'insorgenza di quadri clinici come la sindrome di Wernicke e di Korsakov.

Monitoraggio Nutrizionale

Un attento monitoraggio della Terapia Nutrizionale è indispensabile per controllare periodicamente l'efficacia nutrizionale, prevenire e individuare precocemente le complicanze al fine di ottenere il migliore risultato terapeutico ed, infine, per modificare il trattamento a seconda della evoluzione clinica del paziente. Ha lo scopo di valutare:

- equilibrio metabolico;
- la funzione di organi ed apparati;
- la corretta esecuzione della tecnica della NA;
- l'efficacia della terapia.

Il numero dei parametri da monitorare e la frequenza dipendono dalle condizioni cliniche e metaboliche del paziente e dalla durata della nutrizione artificiale.

Il monitoraggio della nutrizione artificiale di breve durata si può fare attraverso valutazioni laboratoristiche e strumentali di routine. Esso deve essere più frequente all'inizio della Terapia e più intenso nel paziente critico o metabolicamente instabile.

Paziente acuto o in fase di induzione della NA	Paziente Ospedalizzato stabile:	Paziente in NA a lungo termine
controlli clinici e biumorali quotidiani fino a stabilizzazione poi bi o trisettimanali	controlli clinici e biumorali settimanali	controlli clinici e biumorali possono essere anche mensili o più dilazionati.

Elettroliti (Na, K, Ca, P, Mg, Cl)	Quotidiani fino a stabilizzazione poi 2 – 3 volte alla settimana
Funzionalità Epatica	Basale poi settimanale
Trigliceridi	Basali poi settimanali
Glicemia	In funzione di presenza di Diabete o intoll. Glucidica
Peso corporeo	2 – 3 volte la settimana
Bilancio idrico	Quotidiano se possibile
Efficacia della NA	Prealbumina, transferrina, azotemia, perdita di N con le urine, calorimetria, test della stretta di mano

Bibliografia

- Sillabus SINPE, Le basi della nutrizione artificiale in ospedale e a domicilio. Alfredo Guida editore. Edizione 2012.
- M Braga a, O Ljungqvist b, P Soeters c, K Fearon d, A Weimann e F Bozzetti. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery. *Clinical Nutrition*. 2009;(28): 378-386.
- Van Gossum A, Cabre E, Hebuterne X, Jeppesen P, Krznaric Z, Messing B, Powell-Tuck J, Staun M, Nightingale J. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology. *Clinical Nutrition*. 2009;(28) 415-427.
- Skipper A. Refeeding Syndrome or Refeeding Hypophosphatemia: A Systematic Review of Cases. *Nutr Clin Pract*. 2012; (27): 34-40.
- Krishnan S et al. Thiamine in nutrition therapy. 2012; (27):41-50.
- Dhaliwal R, Cahill N, Lemieux M and Heyland DK. The Canadian Critical Care Nutrition Guidelines in 2013: An Update on Current Recommendations and Implementation Strategies. *Nutr Clin Pract*. 2014; (29):29-43.
- Choban P, Dickerson R, Malone A, Worthington P, Compher C and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support of Hospitalized Adult Patients With Obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2013; 37(6):714-44.
- Siepler J. Principles and Strategies for Monitoring Home Parenteral Nutrition. *Nutrition in Clinical Practice*. 2007;(22):340-350.
- Madsen H, Frankel EH. The Hitchhiker's Guide to Parenteral Nutrition Management for Adult patients. *Pract Gastroenterol*. 2006: 46-68.
- Van den Berghe G et al: Intensive Insulin Therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001; 345:1359-1367.
- NICE-SUGAR study investigators Finfer S. et al: Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009; 360:1283-1297.
- Asquel FJ et al. Hyperglycemia during total parenteral nutrition. *Diabetes Care*. 2010; 33 (4):739-741.
- Moghissi ES et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. *Diabetes Care*. 2009; 32(6): 1119-1131.
- American diabetes association. Standards of medical care in diabetes- 2008. *diabetes care*. 2008; 31(suppl.1): S 12-54.
- Schnipper JL et al. Society of hospital medicine glycemic control task force summary: practical recommendations for assessing of glycemic control efforts. *J Hosp Med*. 2008; 3 (5 suppl):66-75.
- Adult Patients. *Pract Gastroenterol*; July 2006.
- Van den Berghe G. et al. Intensive Insulin Therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001; 345:1359-1367.
- NICE-SUGAR study investigators Finfer S et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009; 360:1283-1297.

— *La nutrizione parenterale: bilancio, monitoraggio e complicanze metaboliche* —

- Asquel FJ et al. Hyperglycemia during total parenteral nutrition. *Diabetes Care*. 2010; 33(4):739-741.
- Moghissi ES et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. *Diabetes Care*. 2009; 32(6):1119-1131.
- American diabetes association. Standards of medical care in diabetes. 2008. *Diabetes care*. 2008; 31(suppl.1):S 12-54.
- Schnipper JL et al. Society of hospital medicine glycemic control task force summary: practical recommendations for assessing of glycemic control efforts. *J Hosp Med*. 2008; 3(5 suppl):66-75.

LA NUTRIZIONE CLINICA IN ORL

**LA NUTRIZIONE CLINICA
NELLA PATOLOGIA AUDIOLOGIA ED OTOLOGICA**

F. Cianfrone, C.M. Pianura, F. Mammarella, M.G. Carbonelli, G. Bellocchi

Premessa

La Dietoterapia è una branca della terapia medica che si avvale dell'utilizzo di alimenti e bevande per la correzione o il trattamento di patologie in campi eterogenei. Lo sviluppo e i progressi farmacologici dell'ultimo secolo, insieme al "creolo" atteggiamento della popolazione nei confronti dei "farmaci", hanno radicalmente mutato il rapporto tra uomo e medicamento.

Ricordando la magistrale interpretazione di Orson Welles nel ruolo di contrabbandiere di penicillina scaduta ne "Il terzo uomo" di Carol Redd è fin troppo palese il contrasto con il loro diffuso ricorso, o più spesso abuso, da parte della società odierna spesso in assenza di corretta indicazione (come l'antibiotico terapia diffusa per il trattamento di malattie virali a carattere stagionale).

Alla luce di questa premessa appare evidente come il primo ruolo della dietoterapia sia da ricercare nella funzione di prevenzione primaria. Le numerose e quotidiane campagne di educazione alimentare dovrebbero diffondere non solo una coscienza di alimentazione sana ed equilibrata ma la convinzione che questo sia il pre requisito per ridurre al minimo i rischi di insorgenza di malattie e per contenere la prevalenza di alcune delle più comuni patologie croniche (obesità, diabete mellito, ipertensione arteriosa, ecc.).

Nel ruolo di second step la dietoterapia svolge una complessa azione multidimensionale: di supporto in fase acuta, di contenimento del dosaggio farmacologico e di potenziale riduzione dei tempi della stessa terapia medica con la riduzione dell'incidenza dei potenziali effetti collaterali intrinseci in ogni singolo principio attivo.

Dobbiamo ricordare sempre la peculiarità della struttura cellulare dell'orecchio interno, il suo metabolismo ad alto dispendio energetico, la frequente usura meccanico – metabolica dell'organo di Corti e l'assoluta necessità di un costante e adeguato apporto ematico per espletare le normali funzioni metaboliche. Pertanto è consigliabile in primo luogo correggere eventuali squilibri che possono derivare da patologie quali il diabete, le dislipemie o le patologie da insufficienza epatica e renale. In presenza di una di queste situazioni è documentato il ruolo di primaria importanza svolto da un corretto regime alimentare¹.

Nel complesso equilibrio del sistema endocrino – digestivo non appare trascurabile il ruolo svolto da numerosi fattori endogeni che possono influenzare in positivo o negativo il giusto rapporto della biodisponibilità dei componenti alimentari come ad es. il PH del lume intestinale, ADH (ormone antidiuretico), ACTH, Aldosterone (ormone che regola la funzione urinaria e l'eliminazione di potassio e sodio) e l'ATP-asi (stato di funzionamento pompa sodio-potassio).

Al pari, fattori esogeni possono interagire con l'assunzione di nutrienti. La cottura dei cibi o la loro conservazione può modificare in modo notevole il reale contenuto di nutrienti disponibili dopo la loro assunzione. Non da ultimo, è obbligatorio citare tra i potenziali fattori di anomalie nell'assorbimento delle varie sostanze alimentari la condizione clinica del paziente: patologie dismetaboliche e/o cardiache, resezioni intestinali, intolleranze ed allergie, uso quotidiano di diuretici, situazioni di malessere con vomito prolungato possono agire in sinergia modificando l'eudinamica alimentare, così come l'attività fisica e sportiva possono alterare l'equilibrio idro elettrolitico.

Comuni norme igienico-dietetiche possono essere poste in atto per quanto riguarda la prevenzione di numerose patologie di interesse otoneurologico. Per permettere un'adeguata comprensione e spiegazione delle stesse riteniamo necessaria una breve premessa illustrativa su una ristretta cerchia di argomenti selezionati.

Bilancio idrico ed assunzione di acqua

Chimicamente l'acqua è un composto ottenuto dal legame di due atomi di idrogeno con uno di ossigeno tramite legame covalente. Il corpo umano, come quello della maggior parte degli esseri viventi, è formato prevalentemente da acqua. Il progredire dell'età è caratteristicamente associata a riduzioni percentuali del contenuto intra-corporeo di acqua. Si va da percentuali vicine al 75% nei bambini fino a un 50-55% degli anziani (anche se, a onor di cronaca, la percentuale inizia la curva in flessione già dal momento del concepimento: 90% blastocisti subito dopo la fecondazione, 85% embrione fino al 80-75% del neonato). Numerosi sono i fattori che influenzano la variabilità intra individuale della percentuale di acqua tra i quali il tipo di costituzione corporea e di alimentazione.

Il bilancio corporeo tra ingresso e uscite idriche prende il nome di bilancio idrico e solitamente calcolato nel corso delle 24 h. Il suo scopo è controllare il mantenimento, nel range di valori fisiologici, dei volumi e composizioni dei liquidi intra corporei essenziale sia per la sopravvivenza

(es. stabilità emodinamica-pressoria) sia per il corretto funzionamento di organi e sistemi.

L'acqua viene introdotta prevalentemente tramite l'alimentazione (2.000 ml die) e in minor parte prodotta da reazioni metaboliche (200 ml die); al contrario le uscite sono numerose ed eterogenee: l'*erpiratio insensibilis* (350-400 ml die), l'emissione di vapore in corso di respirazione (350-400 ml die), la sudorazione (estremamente variabile da 100 ml fino ad oltre 1 l durante sforzi fisici intensi e prolungati), le deiezioni (100 ml die) e le urine (1.400 ml die).

Bilancio salino ed introito di sale

Il bilancio dei sali corporei è imprescindibile dall'equilibrio idrico prendendo per l'appunto il nome di equilibrio idro-salino. Anche in questo caso la finalità ultima è mantenere costante nel tempo, attraverso il controllo dell'assunzione e della perdita di liquidi e di sali, i livelli intra corporei dei minerali in esso disciolti (es. Na, K, Cl, Ca, ecc.). La necessità chimico – fisica è da ricercare nel fenomeno dell'osmosi: negli eritrociti, un ambiente esterno ipertonico (a maggiore concentrazione di ioni non diffusibili), favorirà l'uscita extra cellulare dell'acqua, con conseguente rinsecchimento; un ambiente esterno ipototonico, il loro rigonfiamento. Qualsiasi alterazione significativa della pressione osmotica può pertanto determinare lisi eritrocitaria e conseguente anemia. Oltretutto un alterazione quantitativa dei rapporti intra- extra compartimentali determinerebbe l'instaurarsi di squilibri emodinamici potenzialmente letali.

Esaltatori di sapore (glutammato monosodico)

Il glutammato monosodico (un neurotrasmettitore eccitatorio) è un additivo alimentare utilizzato per insaporire gli alimenti conservati. Scoperto in Giappone nel 1908 dal dott. Kikunae Ikeda che lo ha estratto da un'alga marina (*kombu*) si è diffuso per il suo sapore caratteristico chiamato in giapponese *umami* (o *umai*) equivalente a l termina *saporito, delizioso*.

La molecola esistente in natura e contenuta in numerosi alimenti (quale ad es. il parmigiano reggiano) è ben differente da quella sintetizzata di invalso uso industriale. Nel primo caso è formata da un unico elemento legato agli stessi aminoacidi contenuti nell'alimento che viene lentamente assorbita nel tratto intestinale e scomposta a livello del fegato; nel secondo si presenta in forma di aminoacido libero ad assorbito diretto con conseguente aumentando del suo normale contenuto ematico fino

a un massimo di 20 volte. A parte i possibili danni d'organo da più parte evidenziati e i problemi derivanti da una ipersensibilità all'elemento stesso, descritti in letteratura, il glutammato monosodico può contribuire significativamente alla ritenzione di liquidi anche in maniera più marcata del sale. Una corretta dieta dovrebbe contenerne l'assunzione riducendo o evitando l'assunzione di alimenti che ne sono ricchi. Tra gli esaltatori di sapidità il glutammato monosodico è il più diffuso ma esistono circa altri 20 additivi alimentari largamente utilizzati che contengono glutammato monosodico. Tuttavia la presenza stessa del glutammato non viene spesso dichiarata sull'etichetta o sostituita da terminologia generica (proteine idrolizzato vegetale, vegetale o proteine vegetali, aromi naturali, spezie e molti altri). La sigla da ricercare sulle confezioni è E621.

Di seguito un elenco di prodotti ricchi di glutammato monosodico in forma di aminoacido libero:

- dadi da brodo,
- salse,
- scatolame,
- salumi,
- piatti pronti,
- funk e fast food.

Manganese

È un minerale noto fin dalla preistoria, molto comune sulla terra ma a diffusione a macchia di leopardo. Biologicamente è un oligonutriente per qualsiasi forma di vita e un cofattore di numerose classi di enzimi (le ossidoriduttasi, le transferasi, le idrolasi, le isomerasi, le ligasi e le integrine). Non sono mai stati accertati con sicurezza casi di carenza di manganese nell'uomo anche se studi sperimentali hanno ipotizzato una correlazione con una ridotta capacità riproduttiva, ritardi della crescita, compromissione della formazione delle cartilagini e dell'osso e difetti nel metabolismo di carboidrati e grassi. Si ritiene inoltre implicato nella prevenzione delle reazioni di perossidasi nel ruolo di antiossidante. Un adeguato livello di assunzione corrisponde a 2,3 milligrammi per gli uomini e 1,8 milligrammi per le donne.

Di seguito un elenco di alimenti ricchi di manganese:

- tè 133 mg,
- zenzero 33,3 mg,
- chiodi di garofano 30 mg,
- zafferano 28,4 mg,
- menta essiccata 11,4 mg.

Magnesio

Il magnesio è un minerale ubiquitariamente diffuso a livello terrestre (costituisce circa il 2% della crosta terrestre) e marino (è il terzo per abbondanza tra gli elementi disciolti). La leggenda vuole che il suo nome derivi da quello di una piccola città dell'Anatolia, in Asia minore, che si chiama appunto "Magnesio" e dove questo veniva estratto complessato ad altri elementi. Fu solo nel 1829 che il farmacista francese Bussy riuscì ad ottenerlo allo stato puro. La sua importanza è stata per lungo tempo sottovalutata a discapito della sua necessaria presenza in oltre trecento sistemi enzimatici ed nella biochimica della maggior parte degli apparati: nervoso, cardiovascolare, osseo, digestivo, muscolare, e ovviamente uditivo. Un basso livello perilinfatico di Mg è fortemente correlato con l'entità delle perdite uditive da trauma acustico. La somministrazione giornaliera raccomandata di magnesio è di 400-420 milligrammi al giorno per gli uomini e 310-320 per le donne. Agisce, infatti, come:

- calcioantagonista,
- fattore essenziale nella regolazione della permeabilità delle membrane cellulari,
- azione attivante il microcircolo,
- inibitore dell'eccessivo rilascio di Glutammato,
- è presente nel network del recettore NMDA a livello delle cellule ciliate interne.

Di seguito la tabella della sua distribuzione in alcuni alimenti:

- crusca e crusca di riso 781 mg,
- coriandolo 694,
- semi di zucca 555,
- cacao in polvere 499,
- crusca di grano grezzo 354,
- semi di sesamo 351.

Zinco

Lo zinco è un minerale essenziale, nel corpo umano, al funzionamento del complesso Cu-Zn-superossido dismutasi. Presenta inoltre un ruolo imprescindibile per il corretto funzionamento del sistema immunitario ed è ampiamente diffuso a livello dell'orecchio interno: la coclea e vestibolo hanno un livello di zinco superiore a quella di qualsiasi altra parte del corpo. La dose giornaliera raccomandata per lo zinco è di 11 mg per gli uomini adulti e 8 mg per le donne adulte.

Alimenti ricchi di zinco sono:

- ostriche 182 mg
- semi di grano tostato 17 mg
- fegato di vitello 12 mg
- semi e burro di sesamo 10 mg
- carne di manzo 10 mg
- arachidi 6,6 mg.

Zucchero

Il termine zucchero è usato per indicare genericamente un qualsiasi generico glucide. In campo scientifico viene limitato il suo uso come sinonimo di saccarosio (un composto chimico organico, solido o in soluzione, della famiglia dei glucidi disaccaridi) costituito dalla combinazione di due monosaccaridi, il glucosio e il fruttosio. È ampiamente diffuso in natura, nella frutta e nel miele sebbene, storicamente, esso si estragga dalle piante della barbabietola da zucchero (soprattutto in Europa) e dalla canna da zucchero (nel resto del mondo). Il suo uso nell'industria alimentare è invalso, specialmente in quella dolciaria e di pasticceria. Anomalie della sua assunzione e del metabolismo possono portare a patologie quali il diabete mellito e l'iperinsulinemia potenzialmente responsabili di numerose malattie pluri-distrettuali tra le quali è incluso l'orecchio interno².

È stata rilevata con una certa frequenza una associazione tra iperinsulinemia, intolleranza al glucosio ed ipoglicemia reattiva e tinnito idiopatico, vertigini e perdita dell'udito^{3,4,5}. Nello studio delle condizioni basali di pazienti con tali patologie dovrebbe essere incluso anche il test di tolleranza al glucosio⁶ anche se vi sono autori che negano l'importanza di questo fattore⁷.

Grassi

Il termine si riferisce ai lipidi in genere. Sono costituiti prevalentemente da atomi di carbonio e di idrogeno uniti da legami covalenti. Costituiscono la più importante riserva energetica degli animali con un valore di calorie per unità di massa doppio rispetto a zuccheri e proteine e contribuiscono alla formazione delle membrane biologiche (sono altamente idrofobici) e alla sintesi dei messaggeri intracellulari. Sono inoltre coinvolti nel metabolismo di ormoni, mediatori chimici e vitamine. Infine coadiuvano il trasporto di vitamine liposolubili.

Vitamina C

Più conosciuta col nome di acido ascorbico è un composto organico presente in natura. L'uomo, al pari della scimmia dalla quale discende, non la produce e pertanto è obbligato ad integrarla nella dieta tramite assunzione orale. La vitamina C è un ingrediente fondamentale del collagene, che è la proteina principale del tessuto connettivo e ha un'azione anti ossidante.

Cibi ricchi di vitamina C sono:

- frutta fresca (agrumi quali aranci, mandarini, cedri, pompelmi, ribes, mirtilli, lamponi, fragole, banane e frutta acidula in genere);
- verdura fresca (peperoni, peperoncino rosso piccante, prezzemolo, radicchio, spinaci, cetrioli, piselli, pomodori, broccoli, patate dolci, cime di rapa, verdure a foglia verde, cavolo, zucca).

Di contro le carni ne contengono una scarsa quantità.

Vitamina B6

Con il termine vitamina B6 si indicano tre composti idrosolubili: piridossina, piridossale, piridossamina, che esplicano un'azione essenziale nel metabolismo umano, prendendo parte ai processi di trasformazione delle proteine, nella formazione dei globuli rossi e nella produzione di energia. È coinvolta nel metabolismo del sistema nervoso, del sistema immunitario e per la produzione di emoglobina. Viene introdotta preferenzialmente con l'alimentazione e sintetizzata in percentuali minori dalla flora batterica intestinale.

È presente in variegati alimenti:

- carni e visceri (rognone, fegato, cervello, rene),
- latte,
- tuorlo d'uovo,
- cioccolato,
- lievito di birra,
- arachidi,
- farine integrali e crusca,
- frutti tropicali e non (arance, mele e banane),
- le nocciole,
- carote,
- riso,
- legumi (lenticchie),
- noci.

Antiossidanti

Si tratta di sostanze chimiche disparate (molecole, ioni radicali) o agenti fisici, che rallentano o prevengono l'ossidazione di altre sostanze nell'organismo. Ad una prima lettura il termine appare evidentemente incongruente considerando, per la biologia come intesa fino ai nostri giorni, l'ossigeno un gas necessario alla vita stessa.

Fortunatamente una semplice riflessione biochimica ne spiega il significato: l'utilizzo di ossigeno nei processi di generazione dell'energia metabolica produce intermedi instabili che possono causare la "fuoriuscita" di elettroni.

Contengono antiossidanti:

- frutta e verdura (vitamina C),
- olii vegetali (tocoferoli),
- olio di oliva, soia, origano, te (resveratrolo e flavonoidi),
- zucca, carota, anguria, peperone (carotenoidi).

Omega 3

Con il termine si identifica un tipo di acidi grassi essenziali (cioè non prodotti dall'organismo) espressi a livello delle membrane cellulari e coinvolti per il mantenimento della loro integrità. Il termine si riferisce alla posizione del primo doppio legame rispetto alla porzione metilica (terminale) della molecola e questo giustifica il nome stesso (la lettera omega è l'ultima dell'alfabeto greco). Sono coinvolti in numerosi processi e controlli metabolici tra cui: abbassano il colesterolo cattivo totale e aumentano quello buono; riducono i trigliceridi; abbassano la pressione arteriosa; migliorano la memoria e le capacità cognitive; contrastano l'invecchiamento cellulare; ostacolano la formazione di trombi e placche alla carotide; sono fondamentali nella gestazione; migliorano l'umore e le forme di depressione; potenziano il sistema immunitario e stimolano il sistema nervoso.

Sono contenute in:

- semi di lino e olio di semi di lino,
- salmone selvatico (l'alimento con ha la più alta concentrazione di acidi grassi Omega 3),
- sgombri e sardine,
- pesce spada e squalo,
- olio di pesce,
- noci,
- uova.

Coenzima Q10

È una molecola organica con una catena laterale molto lunga ubiquitaria nei sistemi biologici. Strutturalmente è simile alla vitamina K ed alla vitamina E. Universalmente presente nelle cellule degli eucarioti soprattutto nelle membrane biologiche e nei mitocondri è coinvolto nelle fasi aerobiche e nella produzione di energia.

Presente nei seguenti alimenti:

- noci,
- vegetali,
- soia,
- cereali,
- pesce,
- olii vegetali.

Vertigine

Con la parola “vertigine” la società civile identifica un ampio gruppo di disturbi dell’equilibrio di entità, durata e gravità molto eterogenei. In ambito ORL il termine stesso viene limitato ai casi di disequilibrio da patologia periferica (cioè a patogenesi dall’orecchio interno) con associata la comparsa di nistagmo (un tipo di movimento parossistico dei globo oculari). Frequentemente i disturbi riferiti chiamati impropriamente “vertigini” si presentano come alterazioni aspecifiche dell’equilibrio statico e dinamico senza causa identificabile più appropriatamente classificati “disequilibri”. La vastità dei potenziali disturbi e delle loro patologie ci impone la sommaria trattazione di solamente due fra le numerose patologie da affrontare, la vertigine parossistica posizionale e la malattia di Ménière, per la loro elevata frequenza di diagnosi, soprattutto differenziale.

Vertigine parossistica posizionale

È la forma di vertigine più frequente in assoluto. Può colpire qualsiasi fascia d’età, dal bambino al novantenne, con un picco intorno ai 40-60 anni. È caratterizzata dalla presenza di crisi vertiginose ricorrenti a carattere oggettivo di breve durata, parossistiche, legate ai movimenti del capo (e pertanto posizionali), associate a comparsa di breve movimento oculare visibile esternamente sia ad occhi nudi che con l’ausilio di attrezzature dedicate (occhiali di Frenzel o videonistagmografo).

Ormai vi è uniformità di visione nel trattare la patologia con movimenti dedicati (chiamati manovre liberatorie). Il maggior problema è la presenza di forme resistenti, probabilmente legate a residui multipli, e le varianti ricorrenti. Per queste forme è interessante riportare l'osservazione che correla la presenza di patologia osteoporotica con un'elevata percentuale di ricorrenza di VPP (56% di casi)⁸. A riguardo alcuni autori affermano che il ripristino del normale metabolismo del calcio potrebbe prevenire le recidive⁹ ipotizzando una terapia preventiva e integrativa di minerali. Sfortunatamente pochi alimenti contengono quantità apprezzabili di vitamina D, tra questi il più ricco è l'olio di fegato di merluzzo. Seguono poi i pesci grassi (come i salmoni e le aringhe), il latte ed i suoi derivati, le uova, il fegato, le verdure verdi e i molluschi (come le ostriche). Studi analoghi hanno correlato il rischio di recidiva di VPP con una carenza di vitamina D¹⁰ raccomandandone pertanto la somministrazione¹¹.

Malattia di Ménière

La malattia di Ménière è una patologia dell'orecchio interno causata da un'aumentata pressione di liquidi nell'orecchio interno che comporta l'insorgenza dei ovattamento auricolare, acufeni, ipoacusia inizialmente fluttuante sulle basse frequenze e vertigini oggettive della durata compresa tra 20 minuti ed alcune ore (mai più di 24). In genere colpisce un unico orecchio, più raramente è bilaterale. Proprio a ragione della causa eziologica sottostante l'instaurarsi della patologia (in questo caso l'aumento dei liquidi endolinfatici chiamato idrope) si è a lungo insistito sul ruolo dell'acqua nella cura e prevenzione di nuovi episodi. Nel tempo il parere scientifico sull'assunzione di acqua ha cambiato radicalmente orientamento, passando dalla raccomandazione di bere il meno possibile a quella di assumere 2.5-3 litri di acqua o di the verde ogni giorno.

Questa raccomandazione trova riscontro in un unico lavoro del 2006¹² condotto da autori giapponesi su un esiguo numero di pazienti (Gruppo 1 = 18 pazienti hanno assunto 35 ml/kg al giorno di acqua per due anni; Gruppo 2 = 29 pazienti con regime dietetico e diuretici).

Gli autori riferiscono che i pazienti del gruppo 1 hanno avuto un miglioramento di soglia uditiva mentre questa risultava peggiore nei pazienti del gruppo 2. Questo lavoro fondava il presupposto teorico su precedenti studi sperimentali riguardanti il metabolismo dell'ormone antidiuretico e l'attività delle aquaporine¹³. Successivamente non si sono riscontrate altre osservazioni scientifiche in merito.

Tra i consigli suggeriti è stata inserita la necessità di alimentazione regolare a piccoli pasti ogni 4-5 ore (possibilmente con la stessa quantità di

cibo per ogni pasto) per l'apparente coadiuvazione nel mantenimento dell'omeostasi dei liquidi corporei. Per lo stesso motivo, ma con meccanismi differenti, si è ipotizzato un possibile ruolo del controllo alimentare sul sale introdotto con l'alimentazione.

L'effetto benefico di una dieta iposodica nella malattie otoneurologiche è stato descritto per la prima volta da Furstenburg nel 1934¹⁴. Egli osservò che occasionalmente alcuni pazienti riferivano crisi menieriche dopo assunzione di alimenti ricchi di sale, e la caratteristica di igroscopicità del sale gli rese evidente che la eliminazione dello stesso dalla dieta poteva portare solo dei benefici riducendo la quantità di liquidi nell'organismo. Altro studio a favore di un regime iposodica è stato condotto in assunzione a regolare terapia con diuretici in 54 pazienti affetti da Ménière. Il controllo clinico a 2 anni ha mostrato ottimi risultati nel controllo della sintomatologia vertiginosa (controllo completo nel 79% dei casi) ed un miglioramento di soglia uditiva nel 35% dei pazienti¹⁵. La dieta iposodica ha lo scopo di ridurre o quantomeno non aggravare condizioni quali l'ipertensione arteriosa, anomalie del circolo e potenzialmente l'idrope endolinfatica¹⁶. La quantità consigliata di sodio da assumere giornalmente è di 1-1.5 gr (tenendo presente che 1 g di sale da cucina contiene 400 mg di sodio); il consumo in eccesso può favorire la ritenzione idrica, anomalie cardiocircolatorie e causare crisi di idrope.

Norme alimentari da consigliare includono l'assunzione preferita di cibi freschi (tutti gli alimenti naturali contengono quantità quasi insignificanti di sodio a differenza di quelli preparati artigianalmente o industrialmente) e il contenimento dell'apporto di sale quotidiano. Ci pare superfluo ricordare che una corretta terapia iposodica deve essere seria e continuativa e mai dettata da eccessi demenziali, del tutto privi di una giustificazione scientifica. È difficile eliminare l'apporto di sodio dall'alimentazione ma, in corso di dieta iposodica, questi alimenti dovrebbero essere sconsigliati:

- tutti i cibi in scatola,
- salumi e i formaggi (salvo alcune eccezioni),
- cibi conservati sotto sale,
- pane e prodotti da forno in genere (tranne quelli senza sale),
- cereali da colazione,
- alcuni condimenti (salsa di soia, ketchup, ecc),
- cibi fritti,
- dadi (anche quelli vegetali).

Sfortunatamente al giorno d'oggi il sale è considerato un metro per misurare la bontà di un piatto rendendo particolarmente difficile da accettare al paziente l'attuazione di una dieta iposodica. Il motivo è da ricercare

nella chimica del senso del gusto: il sapore salato è sopra marcato a scapito degli altri (amaro, acido, dolce).

La tabella seguente illustra come i quattro gusti interagiscono tra di loro rinforzandosi o attenuandosi.

	Rinforzato	Attenuato
AMARO	Salato e aspro	Dolce
DOLCE		Aspro e amaro
SALATO	Amaro e aspro	Dolce
ASPRO	Amaro e salato	Dolce

Tab. 1

Un trucco diffuso in molte terapie alimentari per far accettare con più convinzione l'introduzione di una cucina iposodica è tentare di esaltare la naturale sapidità dei cibi combinandoli con ingredienti o aromi a base di sostanze aspre o amare o con spezie leggermente piccanti (Il piccante non è un sapore ma la risultante di una combinazione di aspro e amaro con sostanze leggermente irritanti e può risultare molto utile nell'insaporire i piatti di una dieta iposodica). Nel corso degli anni è stato osservato che in realtà la ridotta assunzione di sale non modifica i valori di sodio nel plasma e che i livelli di sodio endolinfatico nei pazienti con idrope sono normali.

Un discorso a parte merita l'acqua minerale. L'acqua non è una bevanda a rischio sodio infatti la quantità presente è bassissima e diventa fuorviante la pubblicità che consiglia marche "poverissime di sodio". Per paragone una fetta di prosciutto contiene tanto sodio quanto 40 litri di acqua oligominerale.

L'associazione tra crisi vertiginosa ed emicrania è talvolta possibile. Un'accurata anamnesi è prerequisito obbligatorio di ogni valutazione clinica così come appare evidente la difficoltà ad individuare fattori scatenati, estremamente variabili da individuo a individuo. In presenza di trigger alimentari conosciuti bisogna evitarne l'assunzione. Spesso questi sono accomunati dall'alto contenuto di tiramina come il vino rosso, fegatini di pollo, carni affumicate, cioccolato, Brie.

Per quanto concerne cibi ricchi di grassi o di carboidrati non esiste alcuna prova degli effetti negativi di una dieta troppo ricca di grassi o di carboidrati, di cibi piccanti o di difficile digeribilità, di caffè, di alcolici né degli effetti positivi di una dieta regolare ricca di frutta, di verdura, di fibre, di integratori, di sali minerali sul decorso della malattia di Ménière.

Questi regimi possono fare male o bene alla salute in generale, ma non è affatto dimostrato che possano peggiorare o migliorare l'andamento della Ménière¹⁷.

Ipoacusia ingravescente

Rappresenta la più comune causa di deficit uditivo. Indubbiamente legata a fenomeni di senescenza e deterioramento da uso dei meccanismi di conversione della vibrazione sonora in segnale elettrico è un processo che presenta ancora numerose ombre. Molto si è discusso e ipotizzato sulla presenza di cause predisponenti che spieghino l'estrema variabilità di comparsa nella popolazione, tra le ultime in ordine cronologico quelle di origine genetica (GJB2). In maniera analoga per quanto riguarda lo sviluppo di fattori potenzialmente predisponenti lo sviluppo di patologie croniche in ambito cardio-circolatorio quali dislipidemia, diabete mellito, aterosclerosi, ecc. si è ipotizzato un ruolo preventivo svolto da un corretto apporto di nutrienti. Appare evidente che a riguardo l'indicazione sia primariamente di tipo preventivo, con particolare indicazione nelle forme lentamente progressive. Il motivo è facilmente individuabile nella peculiarità di essere uno dei pochi fattori di rischio modificabili a riguardo in contrapposizione a variabili indipendenti quali l'età, l'esposizione al rumore o a farmaci con effetto ototossico^{18,19}. Alimentazioni non corrette ad alto contenuto di zuccheri e carboidrati possono avere infatti conseguenze negative sull'udito come dimostra uno studio australiano pubblicato sul *Journal of Nutrition*²⁰. Pertanto appare indispensabile monitorizzare il valore di glicemia a digiuno come indice spia di allarme per sviluppo di perdite dell'udito²¹. Analogamente diete ad alto contenuto di colesterolo, in particolare grassi polinsaturi, sono associate ad aggravamento della perdita uditiva normalmente associata ad l'invecchiamento^{20,22}. Il consumo di grassi monoinsaturi e terapia con statine può invece avere un effetto preventivo benefico²². Nel complesso equilibrio lipidico svolgerebbe un ruolo anche l'assunzione di carne rossa e carne d'organo nelle donne (associata a migliore soglia acustica) e di pesce e di crostacei negli uomini²³. Perdite di udito a carattere fluttuante sono state correlate a presenza di disfunzioni metaboliche sistemiche²⁴.

Il meccanismo razionale di danno patogenetico risiederebbe nell'incremento dello stress ossidativo intra corporeo e, specificatamente, cocleari. Alterazioni glucidiche ematiche ed ipercolesterolemia incrementano lo stress ossidativo, il danno mitocondriale e l'apoptosi nell'orecchio interno.

Il beneficio preventivo di una dieta integrata con sostanze antiossidanti contribuisce alla conservazione funzionale e morfologica delle cellule dell'orecchio interno contrastando le malattie legate allo stress ossidativo²⁵. Gli alimenti indicati sono vari: alcuni studi suggeriscono l'assunzione di cibi ricchi di vitamina C, altri di vitamina A ed E o di magnesio²⁶, come associati a più bassi rischi di perdita di udito. Inoltre è stato dimostrato che il magnesio riduce l'incidenza di perdita di udito sia temporanea che permanente indotta dal rumore²⁷. Tra gli altri minerali a possibile azione protettiva è da includere lo zinco. Fu il professor Robert Henkin per primo a suggerire che la sua carenza potesse causare danni al nervo acustico. La supplementazione di zinco in pazienti con carenza ha mostrato miglioramento nella terapia delle ipoacusie progressive (ed anche negli acufeni) in circa un terzo degli adulti anziani testati; riconoscere tale causa e correggerla può arrestare la progressione della perdita²⁸. A sostegno studi su animale (topi CBA) mostrano che una dieta zinco carente aumentata la soglia ABR e il ripristino di un adeguato apporto il rientro della stessa nella normalità²⁹.

Il ruolo della carenza di nutrienti quali l'acido folico e vitamina B12 sulla perdita uditiva è ormai accertato e ben documentato. Restano da giustificare i meccanismi per i quali elevati livelli di calcitriolo mediano la perdita dell'udito (la forma attiva della vitamina D3 nell'organismo umano)³⁰.

Ipoacusia improvvisa

Rappresenta probabilmente la patologia maggiore discussa in campo audiologico: tempi di esordio, grado della perdita, numero di frequenze coinvolte, reale incidenza sono solo alcuni degli aspetti sui quali non vi è concordanza non solo a livello internazionale ma anche intra nazionale. La patologia resta idiopatica in circa un 70-80% dei casi limitando spesso le possibilità di intervento a criteri empirici. La dietoterapia è stata analizzata tra i possibili fattori di rischio come mostra l'associazione diretta tra sordità improvvisa ed assunzione di cibo occidentale, specialmente in casi con curva pantonale. Diete ricche di acidi grassi saturi promuovono l'aggregazione piastrinica e l'espressione del fattore VII attività coagulante aumentando potenzialmente il rischio di episodi su base trombo - embolica. L'incremento del rischio rappresenta un fattore acquisito indipendente dalla semplice predisposizione genetica come mostra l'incremento dell'incidenza in popolazioni che assumono uno stile di vita ed alimentare occidentale³¹. Una corretta alimentazione deve preferire l'assunzione di alimenti ricchi di acidi grassi insaturi contenuti nelle verdure, noci o pesce coinvolti nella riduzione dei livelli di colesterolo LDL, aumento del

colesterolo HDL e riduzione dei trigliceridi. Tra gli effetti inoltre riduzione dell'aterosclerosi e della sensibilità all'insulina con prevenzione dell'incidenza di diabete e iperinsulinemia. Uno studio per confrontare l'efficacia preventiva di dieta ad elevato apporto di verdure crude contro dieta a basso contenuto mostrava percentuali aumentate di insorgenza, di circa il 50%, nel gruppo di partecipanti a basso assunzione.

In fase acuta il beneficio di un trattamento con farmaci vasodilatatori e controllo alimentare tramite apporto con alte percentuali proteiche e bassi contenuti di carboidrati mostra miglioramento dei sintomi nel 83% entro cinque mesi dall'inizio del trattamento in uno studio del 1997³².

Anche alimenti antiossidanti utilizzati per ridurre e contenere il probabile stress ossidativo possono avere un effetto benefico: in letteratura sono descritti recuperi dell'udito in caso di perdita improvvisa idiopatica in due studi indipendenti dopo somministrazione di mg³³ e zinco³⁴. L'associazione di magnesio e vitamine, con potere antiossidante, può potenziare l'effetto protettivo sull'udito³⁵. Lo studio afferma un sinergismo tra sostanze antiossidanti, quali beta-carotene e vitamina C, e magnesio, proprio nell'inibire l'"eccessiva formazione di radicali liberi". Si è infatti osservato che con la contemporanea assunzione di vitamine A, C ed E in associazione al magnesio, si riduceva lo "shift" della soglia audiometrica tonale in misura maggiore rispetto alla sola assunzione delle singole sostanze.

In altri studi si è infatti osservato che il solo magnesio, riduce la vasocostrizione a livello locale, indotta da trauma acustico, riducendo, pertanto, la perdita uditiva indotta da stress acustico da rumore³⁶. La presenza di magnesio, in quantità adeguata e la sua biodisponibilità, sembra pertanto svolgere un ruolo protettivo soprattutto sulle cellule ciliate interne (IHC) in condizioni di "eccitotossicità" da trauma acustico o da stress ischemico. Per ciò che riguarda l'apparato uditivo, si è visto che la somministrazione endovenosa di Vitamina C e di corticosteroidi, in pazienti con ipoacusia improvvisa, riduce i livelli di radicali liberi prodotti nell'orecchio interno per danno ischemico o infiammatorio³⁷.

Acufeni

La percezione di uno o più rumori in assenza di stimolazione sonora è definizione condivisa di acufene. La sua genesi è dibattuta e multifattoriale pertanto non esistono terapie univoche condivise ma un eterogeneo universo terapeutico, con risultati più o meno efficaci, senza apparente superiorità di alcun medicamento o terapia. In questo contesto si colloca la terapia alimentare.

Definire una dieta standard appropriata per qualsiasi acufene non è ipotizzabile. Nella scelta di un regime alimentare devono essere considerate non solo le caratteristiche intrinseche al disturbo (presenza di uno o più rumori, tipo di suono, intensità, carattere continuo o intermittente, ecc.) ma anche lo stato di salute generale dell'assistito (un pz diabetico necessita di regime differente da un celiaco ed ovviamente anche una dietoterapia mirata dovrà considerare queste differenze). Lo scopo sarà indirizzato pertanto ad ottenere un miglioramento o, se possibile, un buon controllo delle patologie concomitanti (quali diabete, ipertensione arteriosa, ecc.). Solo un'accurata anamnesi potrà indagare o supporre la presenza di malattie conosciute o latenti per definire più agevolmente, possibilmente in collaborazione con un nutrizionista come nella nostra UOC, una adeguata strategia dietetica.

Spesso vi è necessità, oltre al suggerimento di cosa assumere, anche e soprattutto di segnalare cosa evitare o ridurre: uso, o più frequentemente abuso di sale; caffeina; bevande alcoliche; zuccheri semplici; aspartame; glutammato monosodico o coloranti alimentari. In quest'ottica appare razionale sconsigliare l'assunzione di *fast food*, di cibi preconfezionati o trasformati (cibi caratterizzati, oltre che da aggiunta di sale, da elevati livelli di grassi saturi, esaltatori di sapidità e altre sostanze chimiche destinate a prolungare la conservazione o migliorare il sapore e l'aspetto dei vari prodotti alimentari). Apporti alimentari eccessivi di sale comportano effetto peggiorativo immediato sull'acufene per riduzione dell'afflusso ematico alla coclea da effetto vasocostrittore e per incremento della pressione arteriosa.

Alterato metabolismo glucidico dovuto ad iperinsulinemia è di frequente riscontro in pazienti affetti da acufene (secondo alcune statistiche fino a percentuali variabili tra l'84% e il 92%). Ribadiamo un concetto che riteniamo fondamentale acquisire: prima di trattare l'acufene è necessario trattare le patologie concomitanti! L'intraprendere una dieta specifica in pazienti affetti da acufene e diabete può ottenere un significativo miglioramento clinico dello stesso. Inoltre si è visto che in soggetti con le caratteristiche specificate un adeguato regime dietetico ha la probabilità di migliorare i sintomi cinque volte maggiore rispetto a un gruppo analogo non in terapia alimentare³⁸.

L'assunzione di zuccheri va controllata sconsigliando la scelta di quelli raffinati. Sostituzione con analoghi dello zucchero possono portare effetti indesiderati (l'aspartame, al pari del glutammato, è un neurotrasmettitore eccitatorio nel cervello). Al contrario dolcificanti naturali sono considerati efficaci e sicuri: tra questi lo xilitolo e la stevia.

Non per ultimo dedichiamo attenzione alla neo-moda degli integratori con composti antiossidanti, e tra questi allo zinco. Evidenze in letteratura

indicano elevati tassi di prevalenza di carenza di zinco nei soggetti con acufene^{39,40} e miglioramenti sintomatici al riequilibrio di tale carenza⁴¹. Tuttavia una concordanza di pareri non è ancora condivisa come dimostra la differenza non statisticamente significativa tra il tasso di miglioramento per gravità del tinnito dopo assunzione di zinco in pazienti con livelli sierici normali e bassi riscontrato nello studio di Yetiser⁴². Solo nuovi studi potranno chiarire la reale efficacia di questo gruppo di molecole dalle potenzialità apparenti enormi (ruolo di anti radicali, incremento del flusso ematico ed azione detossificante).


Da tutte le osservazioni riportate possiamo sintetizzare che seguire le regole di una sana e corretta alimentazione come quella Mediterranea ci può aiutare a mantenere un buon udito negli anni e a curare, in associazione alle altre terapie, alcune patologie specifiche. Scegliere alimenti semplici e poco elaborati, di stagione, a chilometro zero ci permette di sfruttare al meglio le qualità nutrizionali del cibo che mangiamo. Consumare 5 porzioni al giorno tra frutta e verdura ci consente di ridurre l'*intake* calorico favorendo il mantenimento di un giusto peso apportando vitamine e minerali utili per il nostro metabolismo. Ridurre il consumo di sale aggiunto agli alimenti anche consumando cibi freschi e non conservati favorisce un ottimo bilancio elettrolitico e il mantenimento di una buona pressione arteriosa. Ridurre il consumo di zuccheri semplici e alcool ci preserva dall'iperinsulinismo e dal diabete. È importante dedicare il giusto tempo all'alimentazione sia per la scelta che per la preparazione e il consumo del cibo. Mangiare fuori casa aumenta il rischio di patologie legate all'alimentazione e se siamo costretti a farlo bisogna imparare a scegliere gli alimenti che più si avvicinano alla dieta mediterranea scongiurando il consumo di *fast food* o peggio di *junk food*. Particolare attenzione va posta alle bevande scegliendo l'acqua come dissetante limitando il consumo di alcool e bevande zuccherine che favoriscono obesità e diabete. In caso di confermate carenze nutrizionali in corso di malattie uditive è opportuno fare adeguate supplementazioni in base alle necessità dei singoli pazienti.

<p style="text-align: center;">RACCOMANDAZIONI PER UN GIUSTO APPORTO GIORNALIERO DI SALE</p>	<p style="text-align: center;">ORIENTAMENTI DIETETICI PER UNA DIETA IPO SodICA</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Fabbisogno giornaliero di sodio circa 400mg (1g di sale da cucina) - Introduzione media giornaliera italiana 10g - Raccomandazioni OMS: 5g di sale da cucina (un cucchiaino da thè) = 2g di sodio <p>Programmi internazionali per la riduzione dell'assunzione di sodio</p> <ul style="list-style-type: none"> - NICE Assunzione fino a 6g entro il 2015 - Assunzione fino 3g entro il 2025 - Food and drug administration Il sale deve essere considerato come un additivo alimentare - Linee guida americane Consumo massimo consentito 2,3g per persone sane e 1,5 per persone a rischio 	<p>Indicazioni generali</p> <p>L'indicazione principale in un regime iposodico è l'eliminazione del sale nella preparazione dei cibi</p> <p>Sono inoltre da evitare tutti quegli alimenti che contengono normalmente elevate quantità di sodio, in particolare:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. alimenti conservati con il sale: pancetta, prosciutto, salumi, pesce salato o affumicato (acciughe, baccalà, caviale, aringhe, sardine, stoccafisso); 2. prodotti inscatolati: carni, pesci (salmon, tonno) ortaggi e verdure sott'olio o sott'aceto; 3. cibi salati: patatine fritte, frutta secca salata (arachidi, pistacchi, mandorle); 4. formaggi (è concesso un moderato consumo di formaggi freschi tipo: ricotta di mucca, fior di latte, mozzarella, stracchino, caciottina fresca); 5. salse e condimenti: ketchup, mostarda, senape, maionese, burro, margarine salate, dadi ed estratti per brodi; 6. frutti di mare (vongole, cozze, ostriche) 7. alimenti tipo grissini e cracker salati, paste ripiene (tortellini, ravioli, cannelloni), minestre confezionate. <p>Preferire:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. il consumo di pane e altri cereali senza sale; 2. se fa uso di acqua minerale scegliere quella a basso contenuto in sodio (inferiore a 20 mg/litro, controllare l'etichetta); <p>Se si aggiunge il sale nell'acqua di cottura della pasta, si consiglia di farlo a cottura quasi ultimata (in modo da ridurre l'assorbimento a circa la metà).</p>

Allegato 1

CONSIGLI PER UNA DIETA RICCA IN FIBRE A BASSO INDICE GLICEMICO
<ul style="list-style-type: none"> - Consumare tra i 400 e i 600 g di ortaggi ricchi in fibra al giorno. - Consumare legumi almeno 2/3 volte a settimana. - Consumare circa g 300 di frutta ricca in fibra al giorno. - Consumare circa g 100 di prodotti integrali al giorno. <p>Alimenti ricchi in fibra:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ortaggi: tutte le verdure in particolare quelle più fibrose (sedano, finocchi, funghi, asparagi, lattuga, cavolo di Bruxelles); - legumi: tutti, freschi o secchi (piselli, fagioli, lenticchie, ceci, fave); - frutta: tutta in particolare lamponi, kiwi, pere, mele, arance, fichi; - cereali: preferire quelli integrali (pane, pasta, fette biscottate, cereali vari).

Allegato 2



DOVE TROVI I NUTRIENTI PROTETTIVI

Beta carotene microgrammi per etto		Vitamina C milligrammi per etto		Vitamina E milligrammi per etto		Magnesio milligrammi per etto	
Carote	6.888	Peperoni gialli	151	Semi di girasole	38	Anacardi	260
Valeriana	4.254	Kiwi	85	Nocciole	25	Mandorle	264
Zucca gialla	3.594	Lattuga	59	Mandorle	24	Pistacchi	170
Spinaci	2.910	Spinaci	54	Olio ex. d'oliva	21	Fagioli secchi	158
Albicocche	2.160	Arancia	50	Pinoli	9,5	Cioccolato fon.	91
Biete	1.578	Limone	50	Pistacchi	5	Spinaci	60

Allegato 3: Consigli per un giusto apporto di antiossidanti

Bibliografia

1. Chávez-Delgado ME, Vázquez-Granados I, Rosales-Cortés M, Velasco-Rodríguez V. Cochleovestibular dysfunction in patients with diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012 Mar-Apr;63(2):93-101.
2. Kaźmierczak H, Doroszevska G. Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss. *Int Tinnitus J.* 2001;7(1):54-8.
3. Kraft JR. Hyperinsulinemia: A Merging History with Idiopathic Tinnitus, Vertigo, and Hearing Loss. *Int Tinnitus J.* 1998;4(2):127-130.
4. Carrillo V, De Hertogh R, Van den Eeckhaut J, Peiffer C. Disorders of glucose tolerance and pathology of the labyrinth. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1984;38(5):474-84.
5. Doroszevska G, Kaźmierczak H. Hyperinsulinemia in vertigo, tinnitus and hearing loss *Otolaryngol Pol.* 2002;56(1):57-62.
6. Rybak LP. Treatable sensorineural hearing loss *Am J Otol* 1985 Nov;6(6):428-9.
7. Lehrer JF, Poole DC, Seaman M, Restivo D, Hartman K. Identification and treatment of metabolic abnormalities in patients with vertigo. *Arch Intern Med.* 1986 Aug;146(8):1497-500.
8. Yamanaka T, Shirota S, Sawai Y, Murai T, Fujita N, Hosoi H. Osteoporosis as a risk factor for the recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 2013 Nov;123(11):2813-6.
9. Jeong SH, SH Choi, Kim JY, Koo JW, Kim HJ, Kim JS. Osteopenia e osteoporosi idiopatica vertigine posizionale benigna. *Neurologia.* 2009 24 marzo, 72 (12):1069-76.
10. Jeong SH, Kim JS, Shin JW, Kim S, Lee H, Lee AY, Kim JM, Jo H, Song J, Ghim Y. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *Neurol.* 2013 Mar;260(3):832-8.
11. Büki B, Ecker M, Jünger H, Lundberg YW. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo. *Med Hypotheses.* 2013 Feb;80(2):201-4.
12. Mieko Nakamura, Gary Whitlock, Nobuo Aokia, Tsutomu Nakashimac, Tomoyuki Hoshinod, Tetsuji Yokoyamae, Seiji Moriokaf, Takashi Kawamurag, Heizo Tanaka, Tsutomu Hashimoto and Yoshiyuki Ohnoi. Japanese and Western diet and risk of idiopathic sudden deafness: a case-control study using pooled controls.
13. Naganuma H, Kawahara K, Tokumasu K, Okamoto M. Water may cure patients with Meniere disease. *Laryngoscope.* 2006 Aug;116(8):1455-60.
14. Furstenburg AC, Richardson G, Lathrop FD. Menière's disease. Addenda to medical therapy. *Arch Otolaryngol* 1941;34:1083-1092.
15. Santos PM, Hall RA, Snyder JM, Hughes LF, Dobie RA. Diuretic and diet effect on Menière's disease evaluated by the 1985 Committee on Hearing and Equilibrium guidelines. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993 Oct;109(4):680-9.
16. Parnes L and D. Riddell. Irritative spontaneous nystagmus following intratympanic gentamicin for Meniere's disease. *The Laryngoscope*, no. 103, pp. 745-749, 1993.
17. Mira E. Menière la malattia delle incertezze AIMM febb 2011.

18. Mannström P, Ulfhake B, Kirkegaard M, Ulfendahl M. Dietary restriction reduces age-related degeneration of stria vascularis in the inner ear of the rat. *Exp Gerontol*. 2013 Nov;48(11):1173-9.
19. Spankovich C, Le Prell CG. Healthy diets, healthy hearing: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *Int J Audiol*. 2013 Jun;52(6):369-76. Doi: 10.3109/14992027.2013.780133.
20. Gopinath B, Flood VM, McMahon CM, Burlutsky G, Brand-Miller J, Mitchell P. Dietary glycemc load is a predictor of age-related hearing loss in older adults. *J Nutr*. 2010 Dec;140(12):2207-12.
21. Jang TW, Kim BG, Kwon YJ, Im HJ. The association between impaired fasting glucose and noise-induced hearing loss. *J Occup Health*. 2011;53(4):274-9.
22. Gopinath B, Flood VM, Teber E, McMahon CM, Mitchell P. Dietary intake of cholesterol is positively associated and use of cholesterol-lowering medication is negatively associated with prevalent age-related hearing loss. *J Nutr*. 2011 Jul;141(7):1355-61.
23. Péneau S, Jeandel C, Déjardin P, Andreeva VA, Hercberg S, Galan P, Kesse-Guyot E. Intake of specific nutrients and foods and hearing level measured 13 years later. *Br J Nutr*. 2013 Jun;109(11):2079-88.
24. Gosselin EJ, Yanick P Jr. Audiologic and metabolic findings in 90 patients with fluctuant hearing loss. *J Am Audiol Soc*. 1976 Jul-Aug;2(1):15-8.
25. Le Prell CG, Gagnon PM, Bennett DC, Ohlemiller KK. Nutrient-enhanced diet reduces noise-induced damage to the inner ear and hearing loss. *Transl Res*. 2011 Jul;158(1):38-53.
26. Choi YH, Miller JM, Tucker KL, Hu H, Park SK. Antioxidant vitamins and magnesium and the risk of hearing loss in the US general population^{1,3}. *Am J Clin Nutr*. 2014 Jan;99(1):148-55.
27. Nageris BI, Ulanovski D, Attias J. Magnesium treatment for sudden hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004 Aug;113(8):672-5.
28. Shambaugh GE Jr. Zinc: the neglected nutrient *Am J Otol*. 1989 Mar;10(2):156-60.
29. Kang WS, Lim HW, Suh JK, Chung JW. Effects of a zinc-deficient diet on hearing in CBA mice. *Kang Neuroreport*. 2012 Mar 7;23(4):201-5.
30. Carpinelli MR, Wise AK, Burt RA. Vitamin D-deficient diet rescues hearing loss in Klotho mice. *Hear Res*. 2011 May;275(1-2):105-9.
31. Naganuma H, Kawahara K, Tokumasu K, Okamoto M. Water may cure patients with Meniere disease. *Laryngoscope*. 2006 Aug;116(8):1455-60.
32. Pulec JL, Pulec MB, Mendoza I. Progressive sensorineural hearing loss, subjective tinnitus and vertigo caused by elevated blood lipids. *Ear Nose Throat J*. 1997 Oct;76(10):716-20.
33. Gordin A, Goldenberg D, Golz A, Netzer A, Joachims HZ. Magnesium: a new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2002 Jul;23(4):447-51.
34. Yang CH, Ko MT, Peng JP, Hwang CF. Zinc in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2011 Mar;121(3):617-21.
35. Choi Y, Miller J, Tucker KL, Hu H, Park SK. Antioxidant vitamins and magnesium and the risk of hearing loss in the US general population *Am J Clin Nutr*, November 6, 2013.

36. Le Prell CG, Yamashita D, Minami SB, Yamasoba T, Miller JM. Mechanism of noise-induced hearing loss indicate multiple methods of prevention. *Hear Res* 2007; 226: 22-43.
37. Kang HS, Park JJ. Effect of high dose intravenous vitamin C on idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective single-blind randomized controlled trial. *Eur Arch ORL* Sep 2013, 270, 10, 2631-2636.
38. Lawinski L, Oliveira MW, Bassanesi HJ, D'Avila C, Lavinsky M. Hyperinsulinemia and tinnitus: a historical cohort. *Lavinsky Int Tinnitus J*. 2004;10(1):24-30.
39. Coelho CB, Tyler R, Hansen M. Zinc as a possible treatment for tinnitus. *Prog Brain Res*. 2007;166:279-85.
40. Arda HN, Tuncel U, Akdogan O, Ozluoglu LN. The role of zinc in the treatment of tinnitus. *Otol Neurotol*. 2003 Jan;24(1):86-9.
41. Ochi K, Kinoshita H, Kenmochi M, Nishino H, Ohashi T. Zinc deficiency and tinnitus. *Auris Nasus Larynx*. 2003 Feb;30 Suppl:S25-8.
42. Yetiser S, Tosun F, Satar B, Arslanhan M, Akcam T, Ozkaptan Y. The role of zinc in management of tinnitus. *Auris Nasus Larynx*. 2002 Oct;29(4):329-33.

CHIRURGIA NASO-SINUSALE E NUTRIZIONE

G. Brenna, G. Venturi, R. Gera

Un programma terapeutico per il paziente chirurgico testa-collo non può prescindere oggi da alcuni aspetti che, pur non legati direttamente all'atto operatorio, sono in grado talvolta di condizionarne la riuscita e la validità.

Se il riscontro, nei Reparti di chirurgia Gastroenterologica ed oncologica in generale, di deficit nutrizionale importante si attesta tra il 20-50%, con picchi del 79% nelle neoplasie dell'esofago, appare ovvio e scontato che più insidiose e subdole sono le conseguenze della sottostima della malnutrizione in chirurgia naso-sinusale.

È indubbio, infatti, che in questo tipo di chirurgia, quasi mai la patologia rappresenti di per sé una condizione di stress o di impedimento tale da generare denutrizione ma proprio per questo motivo l'individuazione di problematiche preesistenti o successive all'atto chirurgico devono trovare pronto lo specialista nel supportare il paziente carente.

Dunque l'anamnesi con il riconoscimento di perdite ponderali antecedenti volontarie (diete facenti parte di un programma cosmetico in giovani donne in preparazione alla rinoplastica) o volute (programmi dietetici nella rino-roncochirurgia) superiori o >10% del peso corporeo determineranno un fattore prognostico sfavorevole se a ridosso dell'atto chirurgico con diminuzione delle capacità difensive (specifiche ed aspecifiche) dell'organismo e diminuzione delle capacità di riparazione dei tessuti.

Parimenti, l'alterata dinamica respiratoria nei pazienti con tamponamento nasale predispone complicanze polmonari più evidenti ove coesistano fattori di rischio quali sindrome rino-sinuso-bronchiale e stati carenziali antecedenti o coevi al trattamento chirurgico in particolar modo se consideriamo il parametro ipoalbuminemia.

Altro capitolo interessante è quello della coesistenza della chirurgia traumatologica del mascellare superiore associata ad altri traumi e/o fratture nel traumatizzato della strada con ferite potenzialmente infette. In questo caso, in modo analogo a quello ove al trauma si associno ustioni, le esigenze nutrizionali possono richiedere una implementazione percentuale dal 10 al 30% (post-operatorio e fratture multiple) al 60% ed oltre nelle infezioni gravi.

Per dare un parametro di riferimento univoco le esigenze nutrizionali sono così intese:

	Proteine (gN/Kg/die)	Calorie (Kcal/Kg/die)
Paziente normopeso afebrile	0.12	20-27
Paziente nel post-operatorio senza complicanze	0.20	25-30
Paziente ipercatabolico (traumi, sepsi)	0.30	30-35

Fondamentalmente per giungere a valutare le necessità individuali e le necessarie compensazioni legate a particolari stati di malattia sono raccomandate quattro categorie di parametri *antropometrici*:

- Altezza
- Peso
- Circonferenza muscolare del braccio
- Spessore plica tricipitale (12 mm uomo, 22 mm donna).

Appare evidente anche ad una superficiale disamina che le variazioni ponderali da sole, anche se integrate da correttivi quali il calcolo della % di dimagrimento (= peso abituale – peso attuale / peso abituale x 100) o la % di deviazione in rapporto al peso ideale (= peso attuale / peso ideale x100) non permettono di distinguere perdite adipose da perdite di massa muscolare così come il paziente edematoso con severa malnutrizione proteica può apparire normopeso o addirittura risultare sovrappeso.

Proteine viscerali

- Proteine totali
- Albumina
- Prealbumina
- Transferrina
- R.B.P. (retinol binding protein).

Di esse le proteine totali e l'albumina sono ad emivita lunga mentre le restanti sono adatte per la loro breve emivita ad evidenziare stati carenziali acuti.

Bilancio Azotato

Questo parametro può essere determinato mediante la misurazione dell'urea ematica ed urinaria. Per quest'ultima occorrono i valori medi riportati durante tre giorni consecutivi. Ovviamente il bilancio azotato risulta espresso in g/24 h come bilancio positivo o negativo delle perdite

e degli apporti, tenendo conto con formule correttive delle perdite che avvengono nelle feci e nel sudore.

Parametri ematochimici

- Emoglobina
- Ematocrito
- Eritrociti
- Linfociti
- Leucociti
- Glicemia
- Elettroliti
- Creatinina azotemia clearance della creatinina
- Alfa 1 glicoproteina acida
- Indici flogosi (pcr, ves).

Parametri immunologici

- Immunoglobuline
- C3 C4 CH50
- Conta linfociti T e C
- Attività Nk
- Skin tests.

In conclusione alcuni di questi sono di impiego routinario, altri possono essere impiegati a seconda dell'entità dello stato di rischio e costituiscono le basi costitutive degli indici prognostici nutrizionali dei quali i più usati sono il **PNI** (prognostic nutritional index) ed il **PINI** (prognostic inflammatory and nutritional index).

Detti indici individuano preventivamente il rischio di complicanze operatorie e perioperatorie e quindi le relative correzioni da apportare mediante reintegrazione prima dell'intervento e durante il post operatorio.

$$\mathbf{PINI} = \frac{\text{alfa1 - Glicoprot. Acida (mg/l)} \times \text{Prot. C reatt. (mg/l)}}{\text{Albumina (g/l)} \times \text{Prealbumina (mg/l)}}$$

Tale indice ha un range di rischio da un valore <1 nel normale a 11-20 intermedio a >30 nel paziente con rischio elevatissimo e minaccia di morte.

PIN = 158 – 16,6 x Albuminemia – 0.78 x Plica tricipitale – 0.20 x Transferinemia – 5,8 x risposta agli skin test.

Ciò detto individueremo ora le tipologie d'intervento naso-sinusale che comportano specificamente una difficoltà nutrizionale ed una possibile necessità di reintegrazione, avendo già chiarito come il paziente a rischio per problemi metabolici e da malassorbimento preesistenti (diabete, irc, magrezza patologica, malattie del colon) debba essere riconosciuto ed inquadrato nella fase di preospedalizzazione.

La chirurgia naso-sinusale può essere schematicamente divisa in due categorie secondo criteri d'importanza, di perdita ematica e di necessità riparative dei tessuti lesionati.

Chirurgia naso-sinusale di I livello:

- Riduzione di fratture nasali semplici
- Settoplastica
- Polipi isolati e neoformazioni settali
- Chirurgia dei turbinati
- Rinosettoplastica
- Antrostomia intranasale ed etmoidectomia per poliposi

Chirurgia naso-sinusale di II livello

- Interventi secondo Caldwell-Luc e Denker
- Interventi ricostruttivi a cielo aperto per fratture della parete orbitaria
- Svuotamenti etmoido-maxillo-sfenoidali per poliposi massiva
- Interventi endoscopici e/o combinati per neoplasie benigne estese dei seni paranasali
- Midface degloving
- Vie trans facciali con o senza lembi ricostruttivi
- Resezioni cranio-facciali per tumori maligni

Negli interventi individuati come di I livello l'aspetto di supporto nutrizionale sarà regolato da indicazioni generiche scaturite dalle attenzioni risultanti dallo screening preoperatorio e si avvarrà di semplici raccomandazioni concernenti la tipologia e la consistenza degli alimenti. In tal caso sarà sufficiente uno schema dietetico prediligendo alimentazione semi-liquida per un totale di 2100 Kcal.

Segue schema dietetico

Negli interventi individuati come di II livello lo screening preoperatorio comporterà l'individuazione di fattori di rischio con incremento dello studio tarato sull'età del paziente, sui fattori di rischio cardiovascolare e metabolico (diabete) con l'esecuzione delle indagini atte a scongiurare un rischio elevato utilizzando il PINI.

In tal caso si suggerirà ai pazienti una dieta differenziata secondo schemi

che prevedano un supporto per carenza marziale legata a perdite ematiche di 2-3 punti di emoglobina, ma non tali da giustificare somministrazione di emocomponenti, ed in caso di lembi ricostruttivi associati ad estese superfici mucose traumatizzate ad opportuno reintegro proteico. Infine una menzione a parte meritano le difficoltà di alimentazione legate a specifici deficit motori e/o sensitivi causati da interventi di accesso al basicranio con lesioni selettive dei nervi cranici.

N. Cranico	Deficit funzionale	Tipologia e sede d'intervento
I	Olfatto	Seni parasali e rinofaringe
II	Vista	Seni paranasali e rinofaringe
III	Diplopia	Ipfisi
IV	Diplopia	Clivus
V	Sensibilità facciale e masticazione	Basicranio laterale Fossa media Fossa infratemporale Fossa posteriore
VI	Diplopia	Fossa posteriore
VII	Motilità facciale	Basicranio laterale Fossa media Fossa infratemporale Resezione del temporale
VIII	Udito-equilibrio	Fossa media Resezione del temporale Fossa posteriore
IX	Deglutizione	Basicranio laterale Fossa infratemporale Fossa posteriore
X	Deglutizione voce motilità gastrica	Fossa infratemporale Fossa posteriore
XI	Motilità spalla	Fossa infratemporale Fossa posteriore
XII	Motilità linguale	Fossa posteriore ed infratemporale

Schemi dietetici personalizzati

Schema di DIETA SEMILIQUIDA KCAL 2100		
Colazione	Latte	g 200
	Biscotti solubili	g 40
1° Spuntino	Spremuta o centrifugato di frutta	g 200
Pranzo	Pastina in brodo vegetale o di carne	g 60
	Carne di manzo, pollo, tacchino, pesce (frullata)	g 120
	Purè di patate/carote oppure crema di verdure	g 200
	Frutta (mousse/omogeneizzata/frullata)	g 200
2° Spuntino	Yogurt (1 vasetto) oppure gelato alla frutta o macedonia	g 125
Cena	Pastina in brodo vegetale o di carne	g 60
	Carne di manzo, pollo, tacchino, pesce (frullata)	g 120 - Uova n° 2
	Purè di patate/carote oppure crema di verdure	g 200
	Frutta (mousse/omogeneizzata/frullata)	g 200
	Olio extravergine di oliva	g 40
	Parmigiano	g 30
	Zucchero o miele	g 20
<ul style="list-style-type: none"> - Frazionare l'alimentazione in 5-6 pasti ed evitare pasti copiosi - Si consiglia di evitare le bevande e gli alimenti caldi, le bevande gassate o a base di alcool - Evitare gli alimenti fibrosi e duri, le spezie, aceto - Mangiare lentamente 		

Schema di Dieta		
SEMILIQUIDA KCAL 1800		
Proteine gr 101 con integratore iperproteico		
Colazione	Latte	g 200
	Biscotti solubili	g 30
<hr/>		
1° Spuntino	Spremuta o centrifugato di frutta	g 200
<hr/>		
Pranzo	Pastina in brodo vegetale o di carne	g 50
	Carne di manzo, pollo, tacchino, pesce (frullata)	g 120
	Purè di patate/carote oppure crema di verdure	g 200
	Frutta (mousse/omogeneizzata/frullata)	g 200
<hr/>		
2° Spuntino	Yogurt (1 vasetto) oppure gelato alla frutta o macedonia	g 125
<hr/>		
Cena	Pastina in brodo vegetale o di carne	g 60
	Carne di manzo, pollo, tacchino, pesce (frullata)	g 120 - Uova n° 2
	Purè di patate/catote oppure crema di verdure	g 200
	Frutta (mousse/omogeneizzata/frullata)	g 200
	Olio extravergine di oliva	g 3
	oppure Parmigiano	g 30
	Zucchero o miele	g 20
<hr/>		
<ul style="list-style-type: none"> - Frazionare l'alimentazione in 5-6 pasti ed evitare pasti copiosi - Si consiglia di evitare le bevande e gli alimenti caldi, le bevande gassate o a base di alcool. - Evitare gli alimenti fibrosi e duri, le spezie, aceto - Mangiare lentamente - Sorvegliare nell'arco della giornata un integratore liquido iperproteico 		

Schema di Dieta SEMILIQUIDA KCAL 1600 PER DIABETICI		
Colazione	Latte	g 200
	Biscotti senza zucchero	g 25
1° Spuntino	Spremuta o centrifugato di frutta	g 200
Pranzo	Pastina in brodo vegetale o di carne	g 50
	Carne di manzo, pollo, tacchino, pesce (frullata)	g 120
	Purè di carote oppure crema di verdure	g 200
2° Spuntino	Yogurt (1 vasetto)	g 125
	Oppure thè/orzo con biscotti senza zucchero	g 15
Cena	Pastina in brodo vegetale o di carne	g 50
	Carne di manzo, pollo, tacchino, pesce (frullata)	g 120 - Uova n° 2
	Purè /carote oppure crema di verdure	g 200
	Frutta (mousse/omogeneizzata/frullata)	g 200
	Olio extravergine di oliva	g 30
	Parmigiano	g 20
<ul style="list-style-type: none"> - Frazionare l'alimentazione in 5-6 pasti ed evitare pasti copiosi - Si consiglia di evitare le bevande e gli alimenti caldi, le bevande gassate o a base di alcool - Evitare gli alimenti fibrosi e duri, le spezie, aceto - Mangiare lentamente 		

Bibliografia

1. Nutrition Support for Adults. Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition. National Collaborating Centre for Acute Care (UK). London: National Collaborating Centre for Acute Care (UK); 2006 Feb. NICE Clinical Guidelines, No. 32.
2. Stratton RJ, King CL, Stroud MA, Jackson AA, Elia M. "Malnutrition Universal Screening Tool" predicts mortality and length of hospital stay in acutely ill elderly. *Br J Nutr.* 2006;95:325-330.
3. Toni M, Levine. Swallowing disorders following skull base surgery. *The otolaryngologic clinics of north America.* 21:4 1988.
4. Williams Victoria J, Quintana Hernández V. Effects of the nutritional status of patients submitted to elective surgery. *Rev Gastroenterol Mex.* 1990 Oct-Dec;55(4):207-10.
5. G.L. Hill. Malnutrition and surgical risk: guidelines for nutritional therapy. *Ann R Coll Surg Engl.* 1987 November; 69(6):263-265.

LA NUTRIZIONE CLINICA NELLA PATOLOGIA FARINGOLARINGEA E CONCETTI DI DEGLUTOLOGIA

G.M.A Algeri, M. Simone, C. Viti, A. Camaioni

Introduzione

Da molti anni, ormai, il concetto di *nutrizione come terapia* e non come mero bisogno primario è entrato nel bagaglio culturale di tutti i medici. L'otorinolaringoiatra (ed in particolare il foniatra) è stato fra i primi specialisti ad accorgersi dell'importanza di questo concetto, soprattutto per le ripercussioni che la maggior parte dei quadri patologici del distretto testa-collo determinano sullo stato nutrizionale dei pazienti prima, durante e dopo l'eventuale trattamento^{1,2}.

Probabilmente fra tutte le regioni del distretto ORL quella a maggiore impatto sulla nutrizione è il quadrivio faringeo rappresentato dal complesso faringolaringeo che, nella gerarchia delle tre funzioni cardini esercitate, dopo la respirazione, svolge quella critica della deglutizione, consentendo la separazione attiva delle vie respiratorie da quelle digestive durante ogni atto deglutitorio, ed in ultimo la funzione fonatoria. Ne deriva, pertanto, che ogni patologia (ed il suo conseguente trattamento, medico, chirurgico o radiante) in grado di alterare o danneggiare la funzionalità di quest'organo, può compromettere, temporaneamente o permanentemente, in maniera lieve, moderata o severa, l'assunzione di cibo per via fisiologica.

Le diverse patologie in grado di alterare la deglutizione fisiologica possono essere sintetizzate secondo due schemi principali:

- Patologie che alterano la *funzione*
- Patologie che alterano l'*anatomia*.

Vi sono naturalmente malattie in cui l'azione patogenetica rientra in entrambi gli schemi, configurando quindi un meccanismo misto.

Al **primo gruppo** appartengono tutte le patologie neurologiche ed alcune miopatiche che, pur in assenza di alterazioni anatomiche, influenzano soprattutto la coordinazione dell'atto deglutitorio che, come noto, è una sequenza di precise attività neuromuscolari coordinate e complesse che coinvolgono circa 50 gruppi muscolari e 5 nervi cranici.

Al **secondo gruppo** appartengono sostanzialmente i quadri malformativi, degenerativi e soprattutto la patologia oncologica. In particolare per quest'ultima l'eventuale trattamento implica postumi ed esiti di non poco

momento. Difatti la terapia chirurgica, connotata da un tempo demolitivo ed eventualmente ricostruttivo, altera *ictu oculi* l'anatomia della regione; non da meno sono la terapia radiante e/o chemioterapica che incidono, se non sull'anatomia macroscopica, quantomeno su quella microscopica irrigidendo e sclerosando le strutture.

Dopo alcuni cenni di deglutologia ed un inquadramento generale delle principali patologie della deglutizione, ci soffermeremo su quelle che alterano la funzione anatomica, ed in particolare sulla patologia oncologica faringolaringea, focalizzando l'attenzione sugli aspetti nutrizionali correlati.

Concetti di deglutologia ed inquadramento delle patologie della deglutizione

Le patologie della deglutizione sono molto numerose ed associate a diverse condizioni patologiche. L'*American Gastroenterological Association* (AGA) ha proposto una classificazione etiologica piuttosto esaustiva delle possibili cause di disfagia³, con inclusione delle disfagie psichiatriche e psicogene a cura di Schindler et al.⁴, riportata in tabella I.

Schindler propone una tassonomia semplificata, riportata in tabella II, dove i quadri clinici prevalenti sono distinti in base all'età.

La semplicità e praticità di tale classificazione non la rende esaustiva, lasciando fuori quadri malformativi, neurologici e psichiatrici in età evolutiva, così come sindromi psichiatriche, comportamenti atipici ed aspetti miscelanei in età adulta e senile.

In età evolutiva i disturbi della deglutizione di competenza ultra-specialistica interessano i soggetti affetti da paralisi cerebrale infantile (PCI), i cosiddetti "spastici", ed i soggetti affetti da palatoschisi. Il quadro più comune è rappresentato dalla deglutizione atipica (permanenza di schemi di deglutizione neonatale o infantile, che interessa fino al 30% della popolazione fra i 4 ed i 7 anni di età). Le principali cause sono da ricercarsi in una cattiva educazione alimentare, con iperprotezione buccale (spesso associata ad abitudini viziate, come l'uso inopportuno di succhiotti, biberon e del dito in bocca), e nei ritardi nelle acquisizioni motorie di qualsiasi tipo indipendentemente dalla causa determinante. La deglutizione atipica si manifesta con la spinta in avanti della lingua, spesso in posizione inter-incisiva se non addirittura extra-buccale, scialorrea, malocclusioni dentali (in genere II classe), palato ogivale, etc. Quasi sempre la sindrome si associa a dislalie accompagnate spesso a disturbi dell'apprendimento (dislessia, discalculia, disortografia). Tutte le condizioni oligofreniche, di "ritardo mentale", genetiche o acquisite, sono infine caratterizzate dalla presenza di deglutizione atipica.

CATEGORIE ETIOLOGICHE	QUADRI PATOLOGICI
CAUSE IATROGENE	Effetti collaterali di terapie farmacologiche (chemioterapia, neurolettici, etc.) Post-chirurgia muscolare o neurogena Radioterapia Corrosiva (lesione da pillole, intenzionale)
CAUSE INFETTIVE	Tonsillite Difterite Botulismo Malattia di Lyme Sifilide Mucosite (Herpes, CMV, candida, etc)
CAUSE METABOLICHE	Amiloidosi Sindrome di Cushing Tireotossicosi Morbo di Wilson
CAUSE MIOPATICHE	Malattie del connettivo (<i>overlap syndrome</i>) Dermatomiosite Miastenia grave Distrofia miotonica Distrofia oculofaringea Polimiosite Sarcoidosi Sindromi paraneoplastiche
CAUSE NEUROLOGICHE	Tumori del tronco Trauma cranico Stroke Paralisi cerebrale Sindrome di Guillan-Barrè Morbo di Huntington Sclerosi multipla Poliomielite Sindrome post-polio Discinesia tardiva Encefalopatie metaboliche Sclerosi laterale amiotrofica (SLA) Morbo di Parkinson Demenza
CAUSE PSICOGENE	Fagofobia Disturbi somatoformi
CAUSE STRUTTURALI	Barra cricofaringea Diverticolo di Zencker Cicatrici cervicali Tumori orofaringei, laringei, esofagei Osteofiti ed anomalie scheletriche Malformazioni congenite (palatoschisi, diverticoli, tasche, etc.)

Tab. I: Le più significative cause di disfagia. Da A.G.A., 1999, modificata.

ETÀ	QUADRI CLINICI PREVALENTI
ETÀ EVOLUTIVA (prevalgono le compromissioni delle fasi 0, 1 e 2)	Deglutizione infantile o atipica in soggetti con malocclusioni dentarie e dislalie correlate
	Deglutizione degli oligofrenici (degli ineducati ed iperprotetti)
	Deglutizione post-paralisi cerebrale infantile
	Deglutizione nelle schisi palatine
ETÀ ADULTA E SENILE (prevalgono le compromissioni delle fasi 3, 4 e 5)	Sindromi neurologiche centrali e periferiche (es. SLA, paralisi bulbari, sindrome di Wallenberg, Parkinson)
	Sindromi post-traumatiche (in particolare iatrogene conseguenti a chirurgia oncologica del distretto testa-collo)

Tab. II: Le patologie della deglutizione, da Schindler O. (2011), modificata.

In età adulta la disfagia è legata prevalentemente a cause neurologiche, con importanti differenze tra i principali quadri patologici riportati in tabella I, strettamente dipendenti dalla storia naturale delle patologie stesse. La causa principale di disfagia è rappresentata dallo stroke, terza causa di morte negli USA (500.000 casi/anno con mortalità di 150.000 pazienti/anno): nei pazienti post-stroke la disfagia è presente nel 41.7% dei casi al primo mese dall'evento acuto, con aspirazione nel 33.3% dei casi (nella metà dei quali silente). Il 20% di questi pazienti muore per complicanze broncopneumoniche entro il primo anno dall'episodio acuto (AHCPR, 1999). L'importanza della metodica utilizzata per valutare la presenza di disfagia nel paziente dopo ictus è stata evidenziata in una *review* del 2005: la disfagia è presente nel 37-45% dei soggetti quando si utilizzi una valutazione screening, nel 51-55% in caso di valutazione clinica ed infine nel 64-78% con valutazione strumentale.

Nella sclerosi laterale amiotrofica (SLA, o malattia del secondo neurone), che ha una incidenza di 6/100.000, la disfagia è presente in circa il 71% dei casi. In questi pazienti l'obiettivo del trattamento è minimizzare le conseguenze della disfagia, monitorando l'eventuale involuzione della funzionalità deglutitoria per offrire elementi utili alla decisione sul momento ottimale per posizionare la PEG: in questo modo sarà possibile evitare un posizionamento troppo precoce, ovvero tardivo.

Il morbo di Alzheimer e le demenze in genere aumentano in maniera esponenziale con l'età (dati età specifici riportano percentuali di inci-

denza da 236/100.000 fra 65-69 anni a 18.000/100.000 oltre 85 anni). Non sono molti gli studi in letteratura sui disturbi della deglutizione in questi pazienti, soprattutto per la difficoltà di eseguire indagini strumentali in soggetti poco collaboranti. Si stima comunque che solo il 7% di questi pazienti non presenti disturbi della deglutizione.

La sclerosi multipla (SM) esordisce fra la seconda e la quinta decade di vita, in genere con lenta progressione evolutiva. La prevalenza di disfagia, valutata endoscopicamente, sembra riguardare circa un terzo dei pazienti (il 34.3% in uno studio su 143 affetti da SM).

La compromissione della deglutizione nei pazienti post-chirurgici sarà variabile a seconda della sede di demolizione (orale, faringea, laringea, combinata), della presenza o meno di tracheostoma con o senza cannula tracheale (cuffiata o non cuffiata), della concomitanza di eventuali trattamenti radioterapici e/o chemioterapici, in grado di complicare notevolmente la gestione di questi pazienti.

Cenni di deglutologia

La deglutizione è una funzione fisiologica che consiste nell'abilità di convogliare sostanze di differente reologia (solida, liquida, gassosa o mista) e consistenza (liquida, liquida sciropposa, semiliquida, semi-solida e solida) dall'ambiente esterno, oltrepassando il sigillo labiale, attraverso la cavità orale fino al complesso stomaco-duodeno-digiuno, consentendone il transito in entrambi i sensi del percorso grazie ad onde peristaltiche (prevalenti) ed antiperistaltiche. Le sostanze che percorrono il transito deglutitorio possono essere distinte in 3 grandi categorie:

- sostanze provenienti dall'esterno: alimenti, bevande, corpi estranei, farmaci, etc.;
- sostanze provenienti dal transito alto (naso, bocca, faringe): saliva (secreta in quantità di circa 1-1,5 lt/die), secrezioni e prodotti di desquamazione (muco, catarro), corpi estranei (frammenti e/o elementi dentari, frammenti e/o elementi protesici, etc.), flora saprofita e/o patogena;
- sostanze provenienti dal transito basso (stomaco, duodeno): contenuto gastrico e duodenale, inclusi i gas liberati dalla reazione acido-base per effetto dei bicarbonati, secreti in grande quantità a livello pancreatico, che tamponano l'acidità gastrica.

La deglutizione subisce importanti processi di diversificazione età-dipendente, soprattutto per quanto riguarda le fasi connesse alla buccalità.

Attualmente vengono riconosciute 4 differenti tipologie di deglutizione in rapporto all'età:

1. **Deglutizione fetale** o “**fetofagia**”: compare dopo l'organogenesi del periodo embrionale, a partire dalla 15^a settimana di gestazione, ed è propedeutica alla deglutizione nutritiva post-natale. Durante tale fase si evolve il *feeding* del liquido amniotico (assistito da movimenti di “*spooning*” linguale), fondamentale per lo sviluppo polmonare (precursore dei surfactanti prodotti a livello dei pneumociti di II tipo), gastrointestinale e muscolo-scheletrico.
2. **Deglutizione neonatale ed infantile** o “**pedofagia**”: tipica dell'età compresa tra 0 e 12 anni, viene distinta da Schindler O. in ulteriori 4 sottostadi evolutivi:
 - a. “*suckling*” da 0 a 6 mesi: la suzione avviene per movimenti orizzontali della lingua in senso antero-posteriore e trasversale, consentendo l'assunzione delle sole consistenze liquide; durante tale fase il lattante non interrompe la respirazione durante la deglutizione;
 - b. “*sucking*” da 6 a 36 mesi: maturano i movimenti di verticalità linguale; la lingua riesce ad aspirare per abbassamento consentendo l'assunzione di consistenze progressivamente maggiori, da liquidi a liquidi sciropposi, semiliquidi fino a semisolidi; compare l'apnea deglutitoria, che rimarrà in tutti i successivi stadi evolutivi;
 - c. “masticazione verticale” da 3 a 6 anni: inizia il divezzamento con l'intervento dei gruppi muscolari a vettore verticale (muscoli temporale e massetere). Inizia l'assunzione di consistenze solide;
 - d. “masticazione circolare” da 6 a 12 anni: intervengono i gruppi muscolari a vettore laterale (muscoli pterigoidei). Evolve e matura la masticazione consentendo progressivamente una completa gestione delle consistenze solide.
3. **Deglutizione adulta**: segue la maturazione osservata nel periodo evolutivo ed anticipa i fenomeni involutivi tipici della fase successiva. Quando si parla di deglutologia, normalmente si fa riferimento proprio alla deglutizione adulta.
4. **Deglutizione senile** o “**presbifagia**” o “**gerontofagia**”: caratterizza la popolazione per definizione di età superiore ai 65 anni, in cui possono emergere turbe sensitivo-motorie, neurologiche, osteoarticolari e stomatognatiche, involutive (presbifagia primaria) o secondarie a quadri patologici in comorbilità (presbifagia secondaria), in grado di alterare la fisiologica dinamica deglutitoria.

L'intera fenomenologia della deglutizione adulta può essere suddivisa in 7 fasi in successione consequenziale e coordinate tra loro, durante le

quali le sostanze assunte attraversano progressivamente 6 strutture sfinteriali, o sigilli, distribuiti in senso cranio-caudale: sfintere labiale, istmo delle fauci, sfintere velo-faringeo, sfintere esofageo superiore (UES), sfintere esofageo inferiore (LES) ed infine sfintere pilorico.

- 1. Fase anticipatoria:** il cavo orale e faringeo subiscono modificazioni prima che il cibo oltrepassi il sigillo labiale. La presenza dello stimolo della fame e la ricerca dell'alimento da ingerire, attraverso il concorso di elementi sensoriali (vista, olfatto, tatto e gusto) ed esperienziali, sono in grado di determinare desiderio, indifferenza o disgusto e, di conseguenza, attivare in maniera combinata funzionalità secretorie e schemi motori coordinati e differenziati in senso qualitativo e quantitativo.
- 2. Fase 0 o di preparazione extraorale:** l'alimento viene adattato e preparato per la successiva introduzione, secondo modalità che differiscono per cultura, sedimentazione filogenetica e condizioni contingenti (ad es. necessità di frullare il pasto in situazioni di edentulia in grado di compromettere la successiva fase 1); in questa fase è da sottolineare l'importanza dell'aspetto edonistico legato all'alimentazione, in grado di rendere piacevole e connotata da desiderio una funzione indispensabile per la sopravvivenza. È altresì da sottolineare anche l'importanza di questa fase per quanto concerne gli aspetti connessi alla riabilitazione deglutologica, basata proprio sulla modificazione delle caratteristiche degli alimenti, (consistenza, viscosità, temperatura e dimensioni del bolo).
- 3. Fase 1 o di preparazione orale o di preparazione del bolo o fase buccale** (Fig. 1): gli alimenti e le bevande passano il primo sigillo dell'apparato deglutitorio, lo sfintere labiale. Attraverso l'azione dei muscoli masticatori, della lingua, degli elementi dentari e della saliva, il bolo viene tritato e ridotto di volume. Più in generale durante questa fase gli alimenti vengono assunti, trasferiti alla regione post-canina, "esplorati" e preparati a livello orale come "bolo" pronto per la fase successiva; questa fase si conclude con la detersione ed eventualmente l'espulsione degli alimenti assunti, qualora l'esplorazione si riveli un'esperienza sgradevole.
- 4. Fase 2 o fase orale** (Fig. 2) o convogliamento del bolo verso l'istmo delle fauci ed elicitazione del riflesso della deglutizione faringea: il bolo viene spinto dal movimento della lingua posteriormente verso l'istmo delle fauci (il 2° sigillo deglutitorio) fino all'innesco del riflesso faringeo della deglutizione, grazie all'attivazione di numerosi *trigger points* presenti a questo livello. In questo preciso momento termina il controllo volontario ed ha inizio la deglutizione riflessa. L'intera durata di questa fase è inferiore al secondo.

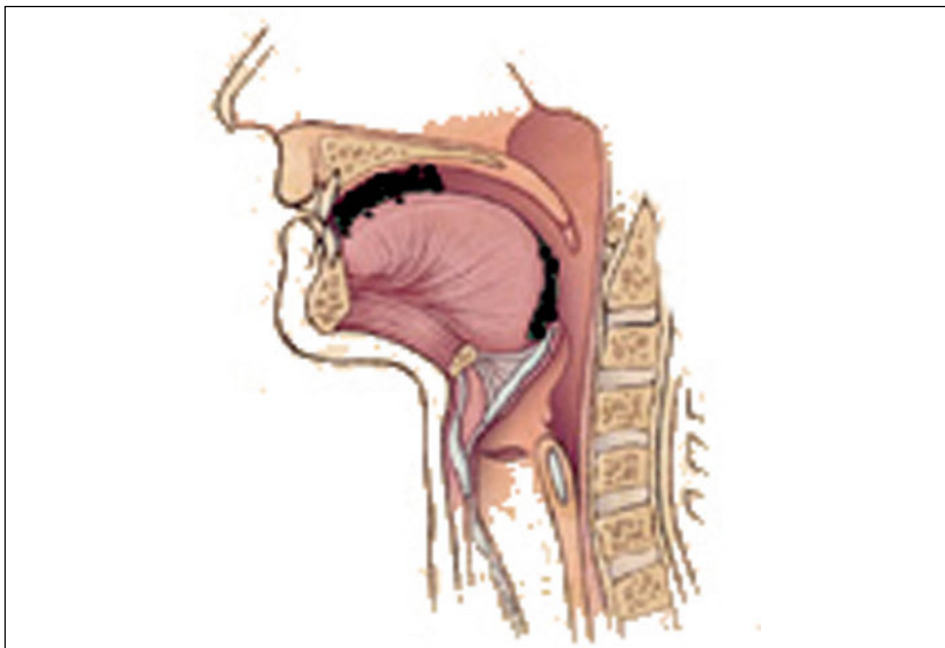


Fig. 1: Fase 1 – preparazione orale o preparazione del bolo.

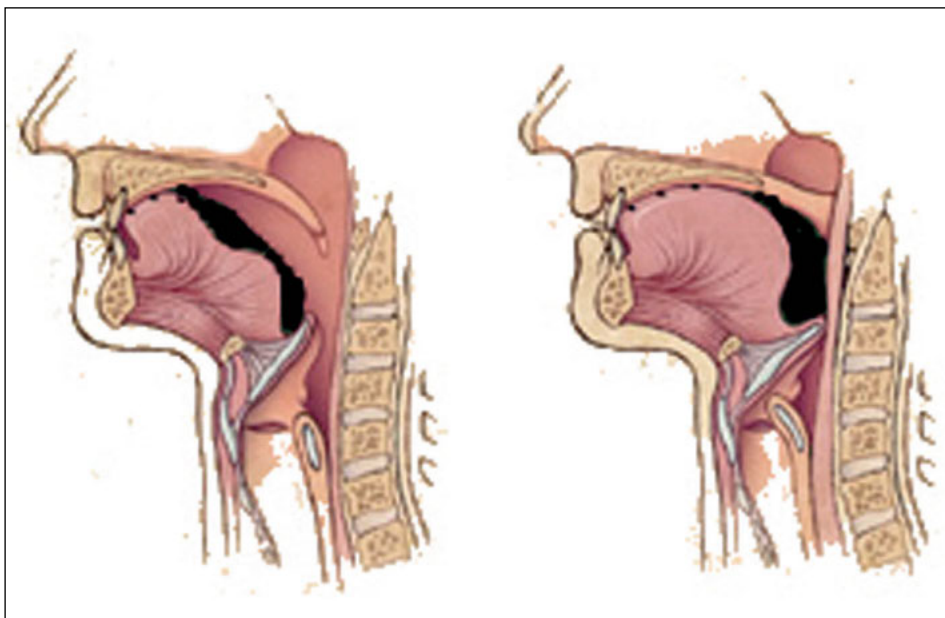


Fig. 2: Fase 2 – fase orale, convogliamento del bolo verso l'istmo delle fauci.

- 5. Fase 3 o fase faringea o transito del quadrivio faringeo o incrocio della via respiratoria** (Fig. 3): il bolo oltrepassa il pilastro glossopalatino, supera lo sfintere velo-faringeo (3° sigillo) e viene spinto dai movimenti peristaltici faringei verso lo sfintere esofageo superiore (UES) o crico-faringeo (4° sigillo). In questa fase i muscoli costrittori della faringe superiore e medio si contraggono avviando la peristalsi faringea, il complesso ioido-laringeo si innalza, l'epiglottide si ribalta, il vestibolo laringeo ed il piano glottico (struttura sfinteriale che viene attraversata solo in condizioni patologiche, con conseguente aspirazione del bolo) si chiudono e la respirazione si arresta (apnea deglutitoria, seguita da un'espiazione post-deglutitoria). I meccanismi principali chiamati in causa sono la retropulsione da spinta linguale, la suzione per pressione negativa, creata dall'ipofaringe, ed in ultimo la contrazione faringea. Anche questa fase ha una durata inferiore al secondo; può prolungarsi soprattutto per l'aumento volumetrico dei boli ingeriti.
- 6. Fase 4 o fase esofagea** (Fig. 4): il bolo, passato l'UES, viene spinto dall'attività peristaltica verso lo stomaco superando lo sfintere esofageo inferiore (LES, il 5° sigillo) in un tempo compreso tra gli 8 ed i

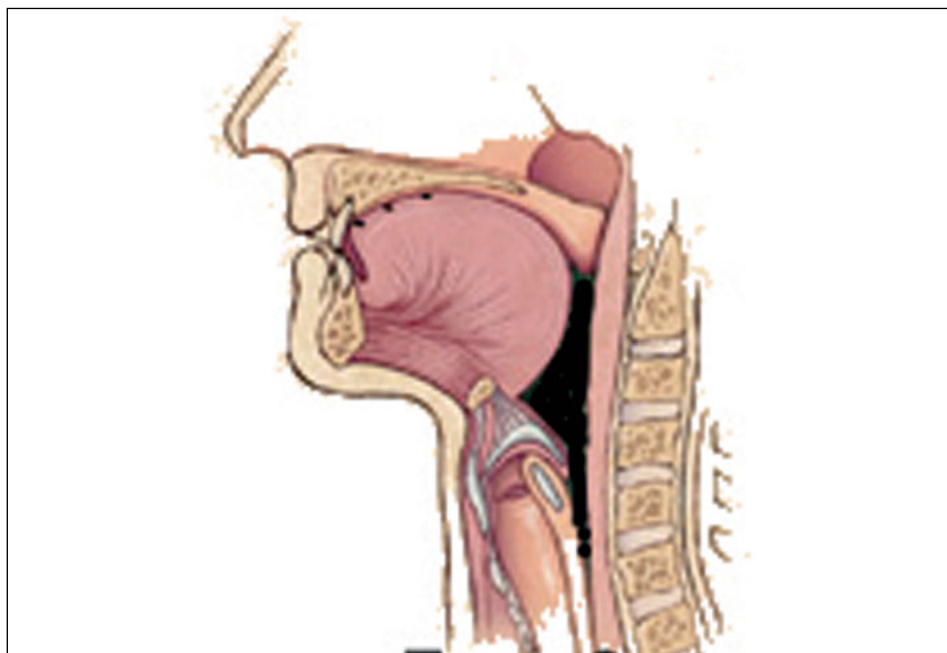


Fig. 3: Fase 3 – fase faringea o transito del quadrivio faringeo o incrocio della via respiratoria.

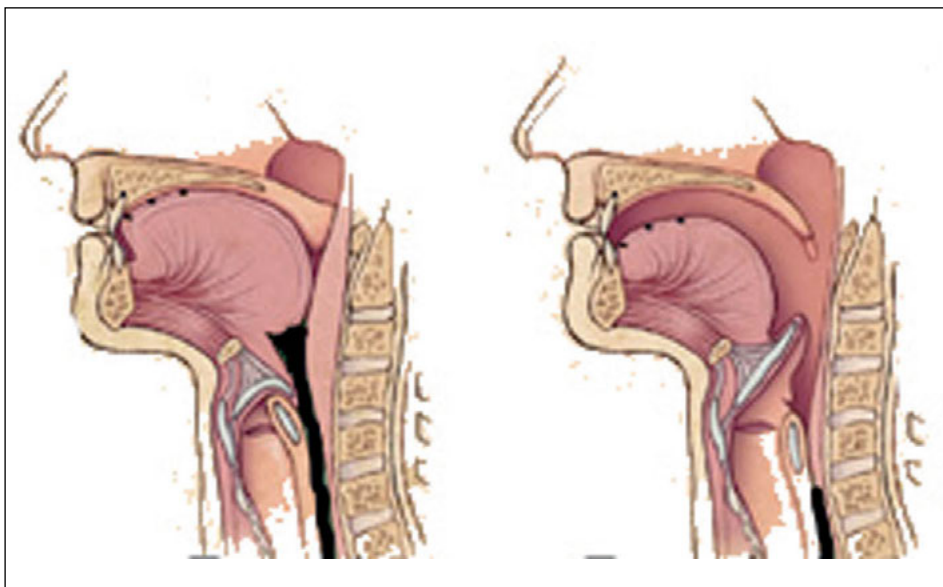


Fig. 4: Fase 4 – fase esofagea.

20 secondi¹⁷. La muscolatura liscia esofagea, attraverso un pattern peristaltico tipico (contrazione a monte, rilasciamento a valle), facilita la progressione del bolo in senso cranio-caudale.

- 7. Fase 5 o fase gastrica-duodenale** (Fig. 5): una volta superato il LES, inizia la digestione vera e propria dell'alimento ingerito che, dopo il tempo variabile di permanenza gastrica, passa in duodeno attraverso lo sfintere pilorico (6° sigillo). Tale fase è divenuta recentemente sempre più oggetto di studi vista l'importanza che si riconosce al ruolo del reflusso, non solo gastrico ma anche duodenale, per l'azione tampone svolta nei confronti dei succhi acidi gastrici dalle grandi quantità di bicarbonati secrete a livello pancreatico e liberate in duodeno, e per l'azione antireflusso svolta dalle grandi quantità di gas prodotte sempre a livello duodenale. Per tali motivi si sono andate affinando nel tempo le procedure diagnostiche (esami endoscopici, pH-metria, bilimetria), le misure terapeutiche farmacologiche (farmacoterapia gastro-duodenale) e di supporto nutrizionale enterale (sondini naso-gastrici, sonde naso-duodenali e naso-digiunali, gastrostomie e digiunostomie).

Le prime 4 fasi (anticipatoria, 0, 1 e 2) sono volontarie (la muscolatura dei tratti interessati è striata) e rientrano nell'ambito della funzione "feeding", legata all'assunzione di cibo e liquidi; le fasi 3, 4 e 5 sono riflesse (la

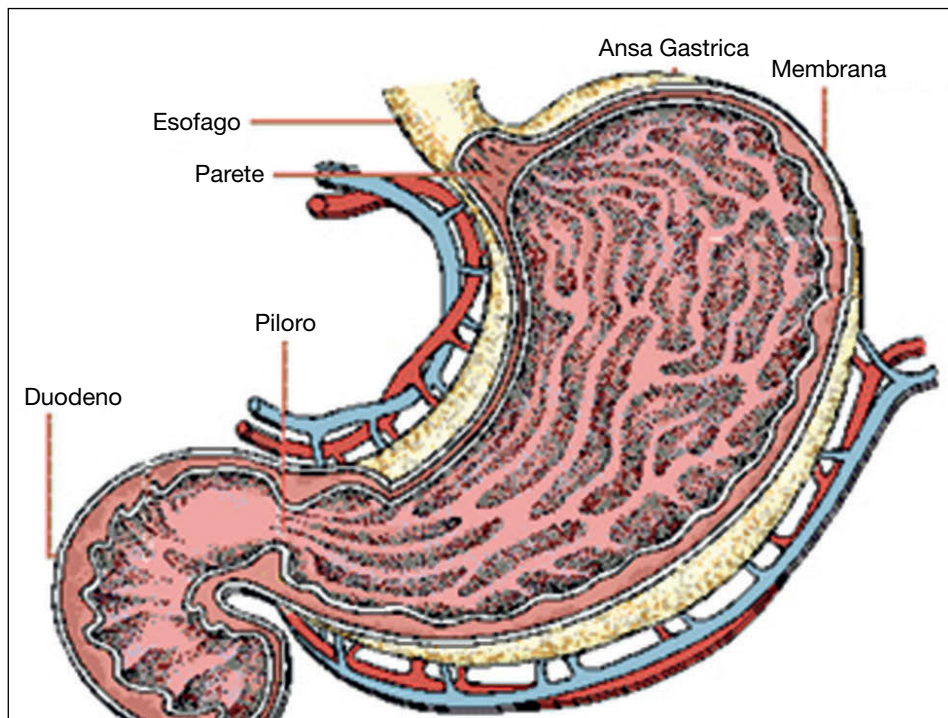


Fig. 5: Fase 5 – fase gastrica-duodenale.

muscolatura è liscia) e rientrano nell’ambito della funzione “*swallowing*”, automatica ed involontaria.

La deglutizione è sotto un complesso controllo nervoso che coinvolge l’azione di numerosi nervi e conseguentemente di altrettanti sistemi muscolari. L’intero meccanismo è regolato da specifiche strutture del sistema nervoso centrale; tali strutture nel loro insieme configurano un vero e proprio centro della deglutizione che, attraverso 5 nervi cranici (V, VII, IX, X e XII) ed il concorso del plesso cervicale, coordina l’azione di circa 50 muscoli (di cui 17 nel solo distretto linguale). In figura 6 viene sintetizzata l’organizzazione delle reti nervose che regolano la deglutizione (da Doty RW e coll.).

A queste strutture va aggiunto inoltre il ruolo del nervo olfattorio (I), per il trasporto delle informazioni odorose, e del nervo ottico (II), per il trasporto dell’informazione visiva, importanti come input sensoriali per l’inesco dei processi deglutitori.

Qualsiasi alterazione del meccanismo fisiologico può portare a disturbi dell’atto deglutitorio responsabili, sul piano clinico, del sintomo della disfagia.

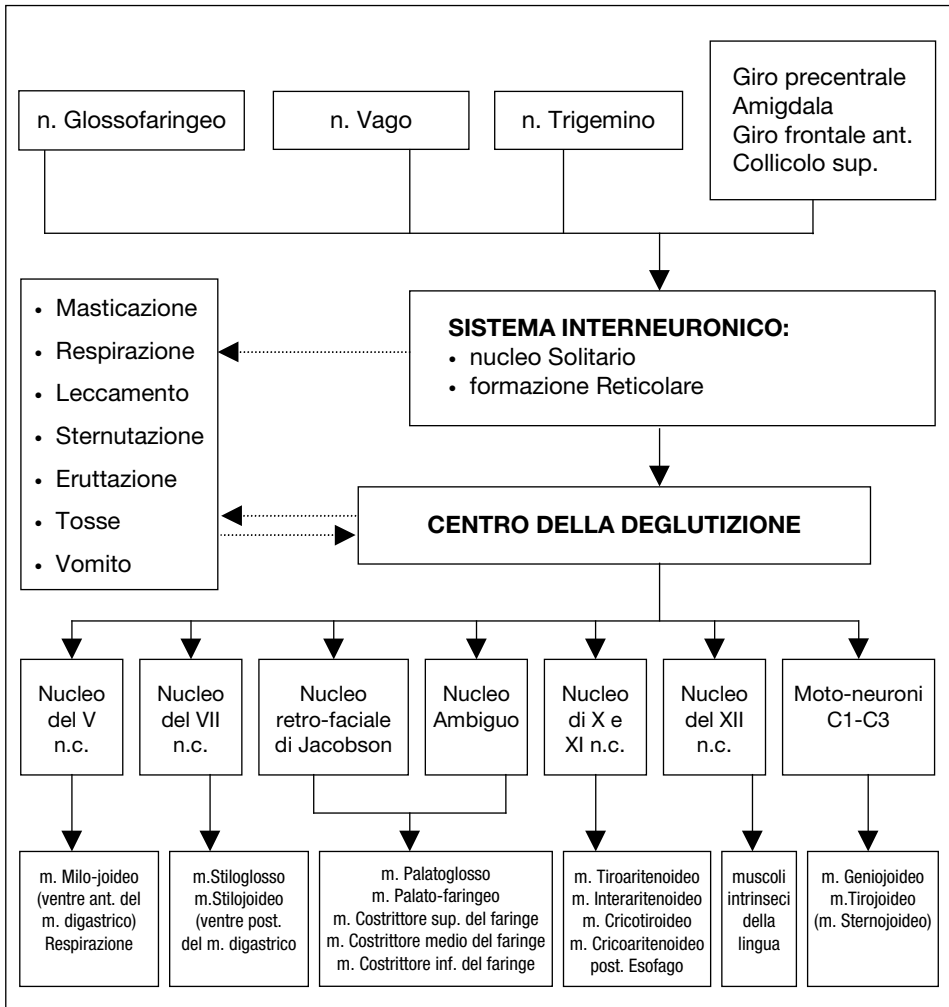


Fig. 6: organizzazione nervosa della deglutizione, sec. Doty RW e coll., modificata.

Patologia oncologica faringolaringea

In Italia, secondo gli ultimi dati di epidemiologia consultabili dai registri tumori nazionali (periodo 2003-2007), la patologia oncologica di laringe e faringe rappresenta circa il 2,9% sul totale dei tumori umani con un'incidenza di circa 15,2 nuovi casi/100.000/anno⁵.

I grandi progressi medici nel trattamento di questo tipo di patologie hanno reso la sopravvivenza grezza un dato non più sufficiente per una valutazione complessiva dell'efficacia del trattamento, ponendo tra gli

indicatori di successo ulteriori obiettivi, come la preservazione d'organo e di funzione, che condizionano pesantemente l'outcome sulla qualità di vita del paziente.

Come già ricordato in precedenza, le principali funzioni del complesso faringo-laringeo, in ordine prioritario, sono la *respirazione*, la *deglutizione* e la *fonazione*.

Durante l'atto deglutitorio l'organo presenta due processi ben distinti, agendo in modo statico mediante lo sfintere laringeo (esso rimane in posizione di chiusura per tutta la durata dell'atto deglutitorio non avendo ruolo attivo al passaggio del cibo, ma rappresentando una barriera meccanica contro la penetrazione di alimenti nell'albero respiratorio) e dinamico mediante il complesso muscolare faringeo (durante l'atto deglutitorio si rilascia per permettere il passaggio del bolo per contrarsi immediatamente dopo fungendo da propulsore per il transito verso l'esofago).

Stante i diversi compiti delle due componenti, si avranno differenti criticità secondo quale porzione dell'organo è interessata dalla neoplasia. Difatti mentre la funzione sfinteriale può essere efficacemente preservata conservando un'unità crico-aritenoidea, le resezioni faringee comportano comunque un restringimento del lume con riduzione o mancanza di forza propulsiva verso l'esofago, che solo in parte potrà essere compensata mediante metodiche ricostruttive. La ricostruzione della faringe mediante il confezionamento di lembi, sia liberi che pedunculati, consente principalmente il ripristino del lume dell'organo, ma non il recupero della sua motilità né tantomeno del coordinamento con gli altri gruppi muscolari coinvolti nell'atto deglutitorio. Ciò determina inevitabilmente un certo grado di disfagia residua, ulteriormente peggiorata dalla mancanza di sensibilità del lembo (le fibre nervose vengono sezionate durante la demolizione) che inattiva l'elicitazione del riflesso deglutitori. L'utilizzo recente di lembi liberi "sensoriali" (Urken ML et al, 1990) ha consentito un ripristino almeno parziale della sensibilità con notevole miglioramento di quest'ultimo aspetto⁶.

Sebbene sia pacifico che la patologia oncologica del complesso faringo-laringeo e/o il suo trattamento inducano malnutrizione ed eccessiva perdita di peso^{2,7,8,9}, gli aspetti di prevenzione e di gestione della componente nutrizionale sono ancora ampiamente dibattuti in letteratura. Restano tuttavia valide le raccomandazioni fornite dal Consiglio d'Europa, in particolare sulla necessità di iniziare il supporto nutrizionale artificiale se la dieta orale è insufficiente o inappropriata, sull'importanza della formazione medico-infermieristica e di un approccio multidisciplinare che coinvolga diverse figure di operatori sanitari, ed infine sulla necessità di coinvolgere nella problematica anche il management ospedaliero¹⁰.

Per quanto riguarda invece il management chirurgico del paziente oncologico, due sono gli aspetti fondamentali da valutare per l'otorinolaringoiatra: la *necessità di una nutrizione artificiale pre-operatoria* e la *nutrizione artificiale nel periodo post-operatorio*.

La nutrizione artificiale pre-operatoria

Le linee guida della Società Europea di Nutrizione Clinica e Metabolismo (ESPEN, 2006)¹¹ stabiliscono che un paziente *necessita* di nutrizione artificiale preoperatoria quando è ad *alto rischio di malnutrizione* e che il supporto nutrizionale venga dato per almeno *10-14 giorni prima dell'intervento anche qualora quest'ultimo venga ritardato*.

Sempre le stesse linee guida prevedono che un paziente può essere definito ad alto rischio di malnutrizione quando sussista almeno una fra le seguenti condizioni:

- Perdita di peso > 10-15% in 6 mesi;
- BMI < 18,5 kg/m²;
- SGA (Subjective Global Assessment) di grado C¹²;
- Albumina sierica < 30 g/l (in assenza di disfunzioni renali o epatiche).

Numerosi sono i trial clinici randomizzati che hanno esposto i vantaggi, anche economici, dell'utilizzo di un supporto nutrizionale preoperatorio. Ad esempio Smedley et al (2004) hanno riscontrato una riduzione delle complicanze minori post-operatorie ed un migliore mantenimento del peso dopo il trattamento quando è stato garantito un adeguato supporto nutrizionale sia in fase pre- che post-trattamento¹³.

D'altronde è facilmente intuibile che un paziente malnutrito (circa il 50% dei pazienti con carcinomi testa e collo sono malnutriti al momento della diagnosi¹⁴) possa andare più facilmente incontro a complicanze, proprio a causa di condizioni carenziali in un momento di aumentato fabbisogno metabolico, come avviene normalmente nel periodo post-trattamento (chirurgico o di altro tipo).

Se da un lato, quindi, è ormai accertata l'importanza di una terapia nutrizionale, attualmente è in corso un dibattito in letteratura su quale sia il tipo di supporto nutrizionale più indicato per prevenire il rischio malnutrizione. Recentemente si è iniziato ad usare miscele dette "immunomodulanti" al posto delle formule standard, nel tentativo di contrastare l'immunodepressione indotta dalla malnutrizione e dal trattamento stesso. Si tratta di miscele nutrizionali ricche in substrati quali *acidi grassi- ω 3*, *arginina* e *nucleotidi* che dovrebbero, in linea teorica, stimolare il sistema immuni-

tario e permettere un miglior decorso post-operatorio (con diminuzione degli episodi infettivi) ed un miglior outcome oncologico.

Gli studi al riguardo al momento non hanno portato ad un risultato definitivo. Se da una parte, infatti, autori come Gianotti et al (2002) o Casas-Rodera et al (2008) suggeriscono che l'impiego di tali supporti nutrizionali sia in grado di ridurre tanto le complicanze infettive quanto la lunghezza media del ricovero^{15, 16}, soprattutto nei pazienti con malnutrizione severa¹⁷, dall'altra sono riportati in letteratura evidenze in cui non si riscontrano miglioramenti sostanziali rispetto all'utilizzo di formulazioni standard^{18, 19}. Al momento, pertanto, non vi sono sufficienti prove che consiglino l'utilizzo routinario di questo tipo di supporto, almeno nel distretto testa-collo.

La nutrizione artificiale post-operatoria

Nel post-operatorio molto importante è la valutazione del *peso corporeo* che risulta l'indice con il miglior rapporto fra affidabilità e semplicità di utilizzo per valutare lo stato nutrizionale del paziente dopo il trattamento²⁰. Gli obiettivi ideali fissati dalle linee guida ESPEN 2006 per il trattamento nutrizionale nel post-operatorio sono²⁶:

- trattare la malnutrizione;
- aumentare gli effetti anti-tumorali del trattamento;
- diminuire le complicanze post-operatorie;
- migliorare la qualità di vita.

Riguardo il primo punto, in realtà, nessun autore, almeno stando agli attuali trial clinici, riporta un "recupero" del peso corporeo perso mediante la sola nutrizione enterale^{21, 22, 23}. La maggior parte degli studi, infatti, dimostra che il miglior risultato ottenibile è il mantenimento del peso pre-trattamento se non il contenimento della perdita di peso.

Ciò sembra dovuto a più fattori, primo fra tutti lo stato pro-infiammatorio che il trattamento, sia esso chirurgico o radioterapico ed ancor più combinato, induce e che porta al *consumo* di una gran quantità di substrati, tanto da non consentire un recupero del peso nell'immediato. Sembra utile, pertanto, l'utilizzo di farmaci in grado di modulare la reazione infiammatoria (ad es. i corticosteroidi) proprio per cercare di bilanciarne gli effetti negativi sul peso e sulla qualità di vita.

Gli stessi trial clinici non sembrano dare un effettivo vantaggio, in termini di sopravvivenza correlata al tumore, ai pazienti che ricevono nutrizione enterale rispetto a quelli in cui si utilizzano semplicemente accorgimenti e consigli dietetici, ovvero supplementi orali. Questo dato, però, è con estrema probabilità viziato da un obbligato difetto "etico" degli studi, in

quanto non è possibile effettuare paragoni fra pazienti che avrebbero necessità di nutrizione enterale, randomizzandoli in un gruppo a cui somministrare i nutrienti artificiali ed in un altro in cui tale supporto non venga somministrato.

Riguardo agli ultimi due punti, al contrario, gli autori oggi sono tutti concordi nel ritenere che la nutrizione artificiale apporti effettivi vantaggi, soprattutto per quanto concerne l'abbattimento delle complicanze post-trattamento. Già nel 1988 Reilly et al evidenziavano come nei pazienti chirurgici il tasso di complicanze tra i malnutriti fosse il triplo rispetto ai pazienti normonutriti²⁴. Nonostante le maggiori attenzioni ed i miglioramenti delle tecniche e dei materiali chirurgici nel corso degli ultimi decenni, per quanto riguarda il distretto testa-collo, ad esempio, la formazione di fistole salivari rimane una complicanza molto frequente nel decorso post-operatorio (in percentuale variabile nelle principali casistiche fra il 10% ed il 30%), comportando conseguenze negative sia per il paziente che per il sistema sanitario nazionale. Diversi autori^{25, 26} hanno dimostrato che fra i principali fattori di rischio per la formazione di fistole nel post-operatorio rientrano i livelli di emoglobina pre- e post-trattamento (rischio aumentato per livello di Hb < 12,2 g/dl) così come il livello di albumina plasmatica post-operatoria (< 3,5 g/dl) e che questi fattori siano addirittura più importanti dello stadio TNM o del tipo di trattamento effettuato. È facilmente intuibile, pertanto, che il ripristino di uno status nutrizionale adeguato abbatta l'incidenza di questo tipo di complicanze, ricordando che le proteine plasmatiche (in particolare l'albumina) sono fra le prime a risentire degli effetti della malnutrizione^{35, 27}.

Molti autori hanno dimostrato che la qualità della vita, nei pazienti sottoposti a trattamento chirurgico ed ancor più radioterapico per carcinomi del testa collo, sia influenzata in maniera sostanziale dallo stato nutrizionale del paziente^{28, 29, 30}. Ad esempio in un recentissimo studio (Ma et al, 2014) su un gruppo di pazienti trattati con IMRT per carcinoma del rinofaringe, gli autori hanno dimostrato che più lo stato nutrizionale è compromesso e peggiori sono i risultati ottenuti dai pazienti ai questionari che stimano la qualità di vita (gli autori hanno usato quello della EORTC)⁴⁵.

Conclusioni

Lo *stato nutrizionale* è un aspetto molto importante nella cura dei pazienti oncologici e, sebbene stia trovando un più giusto peso nella clinica odierna, è ancora argomento probabilmente sottostimato dalla maggior parte degli otorinolaringoiatri.

Volendo proporre un protocollo di semplice utilizzo clinico e facilmente realizzabile, senza incidere significativamente sui costi assistenziali, sarebbe auspicabile attenersi alle seguenti indicazioni:

1. effettuare sempre una valutazione del rischio nutrizionale mediante test di screening all'ingresso in ospedale (ad esempio utilizzando il Malnutrition Universal Screening Tool, MUST³¹, da ripetere poi a cadenza settimanale durante il ricovero ospedaliero) monitorizzando quotidianamente il peso del paziente, soprattutto nel pre-operatorio;
2. valutare alcuni parametri ematochimici quali: concentrazione di albumina plasmatica ed emoglobina, così come la conta dei leucociti (tutti indici che diminuiscono negli stati di malnutrizione – effettuare almeno un prelievo nel pre-operatorio e controllo nel post-operatorio ogni tre giorni nella prima settimana e poi ogni 10 giorni fino alla dimissione);
3. richiedere, se presente nella struttura, un consulto nutrizionista per i pazienti a rischio o francamente malnutriti (già in fase di pre-ospedalizzazione);
4. qualora non disponibile un team nutrizionista, instaurare una terapia nutrizionale artificiale standard nei pazienti malnutriti od a rischio, tenendo presente che il fabbisogno calorico per il paziente oncologico è circa 1,6 volte quello basale;
5. valutare periodicamente, ogni 3 mesi circa, lo stato nutrizionale del paziente anche nel follow-up (notevole impatto sulla qualità di vita).

Seguire queste semplici indicazioni potrebbe ulteriormente migliorare i già elevati standard di outcome post-trattamento nei pazienti oncologici, riducendo l'incidenza di complicanze post-operatorie, contribuendo a migliorare la qualità della vita di questi pazienti ed incidendo sul contenimento dei costi in termini di spesa pubblica sanitaria.

Bibliografia

1. Vissink A, Jansma J, Spijkervet FKL, Burlage FR, Coppes RP. Oral sequelae of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14:199-212.
2. Chasen MR, Bhargava R. A descriptive review of the factors contributing to nutritional compromise in patients with head and neck cancer. *Support Care Cancer* 2009; 17:1345-1351.
3. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*, 1999; 116 (2):455-78.
4. Schindler O, Ruoppolo G, Schindler A. Inquadramento della disfagia in età adulta e della presbifagia, in Schindler O, et al. *Deglutologia*. Omega Edizioni, 2011: 395-407.
5. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). Diagnosis and treatment of swallowing disorders (dysphagia) in acute care stroke patients. Evidence report technology assessment n. 8. AHCPR publication n. 99-EQ24. US Department of Health and Human Services, Rockville, 1999.
6. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*, 2005; 36:2756-63.
7. Lilienfeld DE, Sprafka JM, Pham DL, Baxter J. Parkinson's and motoneuron diseases morbidity in the Twin cities metropolitan area: 1979-1984. *Neuroepidemiology*, 1991; 10:112-6.
8. Leighton SE, Burton MJ, Lund WS, Cochrane GM. Swallowing in motor neuron disease. *J R Soc Med*, 1994; 6:187-92.
9. Fuh JL, Lee RC, Wang SJ, Lin CH, Wang PN, Chiang JH, Liu HC. Swallowing difficulty in Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg*. 1997; 99:106-12.
10. Beard CM, Kokmen E, Offord K, Kurland LT. Is the prevalence of dementia changing?. *Neurology*, 1991; 41:1911-14.
11. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, De Vincentiis M, Paolucci S. Dysphagia in multiple sclerosis-prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand*, 2002; 105:40-43.
12. Schindler O, Ruoppolo G, Schindler A. *Deglutologia*. Omega Edizioni, 2011.
13. Owens RE, Metz DE, Haas A. Introduction to communication disorders. A life perspective. Allyn and Bacon, Needham Heights, MA 2000.
14. Fujii-Kurachi M. Food measures and other critical diagnostic measures. *Folia Phoniatr Logop*, 1995; 51:147-157.
15. O'Gara JA. Dietary adjustments and nutritional therapy during treatment for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia*, 1990; 4:209-212.
16. Miller AJ. The neuroscientific principles of swallowing and dysphagia. San Diego and London: Singulat Publishing Group Inc., 1999:284.
17. Logemann, JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. *Journal of the National Student Speech Language Hearing Association*, 1984;12: 38-50.

18. Schindler A, Ottaviani F, Ruoppolo G, Schindler O. La fisiologia della deglutizione, in Schindler O, et al. *Deglutologia*. Omega Edizioni, 2011: 87-110.
19. Doty RW, Bosma JF. An electromyographic analysis of reflex deglutition. *J Neurophysiol*, 1956;19: 44-60.
20. Società AIRTUM (depositaria database registri tumori in Italia) – Progetto ITA-CAN – sito web: <http://itacan.ispo.toscana.it/italian/itacan.htm> (consultato in data 18/01/2014).
21. Urken ML, Weinberg H, Vickery C, Biller HF. The neurofasciocutaneous radial forearm flap in head and neck reconstruction: a preliminary report. *Laryngoscope*. 1990 Feb;100(2 Pt 1):161-73.
22. Hayward MC, Shea AM. Nutritional needs of patients with malignancies of the head and neck. *Semin Oncol Nurs* 2009; 25:203-211.
23. García-Peris P, Parón L, Velasco C et al. Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: impact on quality of life. *Clin Nutr* 2007; 26:710-717.
24. Batty J; Nutrition. In: Feber T (ed) *Head and neck oncology nursing*. 2000; Whurr, London, pp 171–188
25. Beck AM, Balknäs UN, Hasunen K, Kdeller U, Melchior JC, Mikkelsen BE, Schauder P, Sivonen L, Zinck O, Øien H, Ovesen L; Council of Europe (the Committee of experts on nutrition, food safety and consumer health of the partial agreement in the social and public health field). Food and nutritional care in hospitals: how to prevent malnutrition – Report and guidelines from the council of Europe. *Clin Nutr* 2001; 20(5): 455-60.
26. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, Laviano A, Ljungqvist O, Soeters P; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Jauch KW, Kemen M, Hiesmayr JM, Horbach T, Kuse ER, Vestweber KH; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr*. 2006 Apr;25(2):224-44. Epub 2006 May 15. AND Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G, van Bokhorst-de van der Schueren MA, von Meyenfeldt M; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Zürcher G, Fietkau R, Aulbert E, Frick B, Holm M, Kneba M, Mestrom HJ, Zander A; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Non-surgical oncology. *Clin Nutr*. 2006 Apr;25(2):245-59. Epub 2006 May 12.
27. Jeejeebhoy KN, Detsky AS, Baker JP. Assessment of nutritional status. *J Parent Enteral Nutr* 1990; 14(Suppl):1935-55.
28. Smedley F, Bowling T, James M, et al. Randomized clinical trial of the effects of preoperative and postoperative oral nutritional supplements on clinical course and cost of care. *Br J Surg* 2004; 91(8):983-90.
29. Lees J. Incidence of weight loss in head and neck cancer patients on commencing radiotherapy treatment at a regional oncology centre. *Eur J Cancer Care (Engl)*. 1999 Sep; 8(3):133-6.
30. Gianotti L, Braga M, Nespoli L, Radaelli G, Beneduce A, Di Carlo V. A randomized controlled trial of preoperative oral supplementation with a specialized diet in patients with gastrointestinal cancer. *Gastroenterology* 2002; 122(7):1763-70.

31. Casas-Rodera P, Gómez-Candela C, Benítez S, Mateo R, Armero M, Castillo R, Cullebras JM. Immunoenhanced enteral nutrition formulas in head and neck cancer surgery: a prospective, randomized clinical trial. *Nutr Hosp*. 2008 Mar-Apr;23(2):105-10.
32. Braga M, Gianotti L, Nespoli L, Radaelli G, Di Carlo V. Nutritional approach in malnourished surgical patients: a prospective randomized study. *Arch Surg* 2002;137(2): 174-80.
33. Sultan J, Griffin SM, Di Franco F, Kirby JA, Shenton BK, Seal CJ, Davis P, Viswanath YK, Preston SR, Hayes N. Randomized clinical trial of omega-3 fatty acid-supplemented enteral nutrition versus standard enteral nutrition in patients undergoing oesophagogastric cancer surgery. *Br J Surg*. 2012 Mar;99(3):346-55.
34. van Bokhorst-De Van Der Schueren MA, Quak JJ, von Blomberg-van der Flier BM, Kuik DJ, Langendoen SI, Snow GB, Green CJ, van Leeuwen PA. Effect of perioperative nutrition, with and without arginine supplementation, on nutritional status, immune function, postoperative morbidity, and survival in severely malnourished head and neck cancer patients. *Am J Clin Nutr*. 2001 Feb;73(2):323-32.
35. Melchior JC. [How to assess preoperative nutritional status?]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1995;14 Suppl 2:19-26.
36. Campos AC, Butters M, Meguid MM. Home enteral nutrition via gastrostomy in advanced head and neck cancer patients. *Head Neck* 1990; 12(2):137-42.
37. Lee JH, Machtay M, Unger LD, et al. Prophylactic gastrostomy tubes in patients undergoing intensive irradiation for cancer of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:871-5.
38. Bozzetti F, Cozzaglio L, Gavazzi C, et al. Nutritional support in patients with cancer of the esophagus: impact on nutritional status, patient compliance to therapy, and survival. *Tumori* 1998;84(6):681-6.
39. Reilly JJ, Hull SF, Albert N, Waller A, Bringardener S. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. *JPEN J Parent Enteral Nutr*. 1988; 12(4): 371-6.
40. Redaelli de Zinis LO, Ferrari L, Tomenzoli D, Premoli G, Parrinello G, Nicolai P. Post-laryngectomy pharyngocutaneous fistula: incidence, predisposing factors, and therapy. *Head Neck*. 1999 Mar;21(2):131-8.
41. Erdag MA, Arslanoglu S, Onal K, Songu M, Tuylu AO. Pharyngocutaneous fistula following total laryngectomy: multivariate analysis of risk factors. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013 Jan;270(1):173-9.
42. Lee HK1, Choi HS2, Son EJ3, Lyu ES4. Analysis of the Prevalence and Risk Factors of Malnutrition among Hospitalized Patients in Busan. *Prev Nutr Food Sci*. 2013 Jun;18(2):117-23.
43. Mohammadi S, Sulaiman S, Koon PB, Amani R, Hosseini SM. Association of nutritional status with quality of life in breast cancer survivors. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013;14(12):7749-55.
44. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Vidal PM, Camilo ME. Dietary counseling improves patient outcomes: a prospective, randomized, controlled trial in colorectal cancer patients undergoing radiotherapy. *J Clin Oncol* 2005;23(7): 1431-8.

45. Ma L, Wu T, Pan J, Kong X, Guo Q, Yang L, Zhang Y, Lin S, Chen C, Huang C. The correlation between the comprehensive nutrition index and quality of life of patients with nasopharyngeal carcinoma treated by intensity-modulated radiotherapy. *Nutr Cancer*. 2014 Jan;66(1):152-8.
46. www.bapen.org.uk/pdfs/must/must_page3.pdf.

LA NUTRIZIONE CLINICA DEL PAZIENTE ORL PEDIATRICO

S. Bottero, M. Trozzi, A. Cerchiari, M.L. Tropicano

Introduzione

Le abilità di alimentazione e di deglutizione si sviluppano per mezzo di un meccanismo che coinvolge muscoli e strutture ossee del tratto areo-digestivo superiore e di quello digestivo inferiore e sono coordinate da un complesso sistema neurologico. Le strutture anatomiche coinvolte nella funzione alimentare sono le stesse attivate nel primo tratto della funzione respiratoria tanto che le abilità di alimentazione e deglutizione si svolgono in modo coordinato e subordinato alla respirazione. L'integrità delle strutture anatomiche e la pervietà delle vie sono determinanti per una funzione alimentare sicura ed efficace¹.

La funzione deglutitoria ha due obiettivi imprescindibili: quello di formare il bolo a livello della cavità orale e trasportarlo nello stomaco attraverso l'esofago, con la totale protezione delle vie respiratorie (deglutizione sicura), e quello di far crescere correttamente il bambino (deglutizione efficace). Quando le vie aeree non sono in protezione, l'aspirazione di alimento e/o di saliva può diventare cronica o ricorrente procurando degli effetti devastanti per la salute del bambino. L'integrità anatomica di queste vie è fondamentale per non mettere a rischio lo stato di salute dell'infante e del bambino che in caso contrario potrebbe sviluppare disordini respiratori come polmoniti, bronchiti, ricorrente pneumonia che sono cause rilevanti di morbilità e mortalità¹⁻¹¹.

Le patologie Otorinolaringoiatriche in età pediatrica sono spesso motivo di disordini di alimentazione e di deglutizione² soprattutto se riguardano o sono causa di ostruzioni delle vie aeree, o si presentano come malformazioni anatomiche.

Alterazioni anatomiche come stenosi delle coane, schisi del palato o della laringe, micrognatia, laringomalacia possono essere disfunzionali per la funzione alimentare e deglutitoria, soprattutto quando le alterazioni anatomiche non si presentano in modo isolato ma si sommano tra loro creando delle vere e proprie sequenze, come nella sequenza Pierre Robin dove la schisi del palato è associata alla micrognatia con la conseguente lingua retratta che scivola verso il faringe⁴. Nei casi più complessi, dove i disordini di alimentazione sono causa di pneumonia, malnutrizione e disidratazione, è importantissimo rieducare la funzione alimentare e degluti-

toria e/o sostituire o affiancare l'alimentazione per os con una modalità di alimentazione alternativa, attraverso l'uso di sonde³.

In questo capitolo riportiamo la nostra esperienza clinica, supportata dalla letteratura internazionale, sull'alimentazione e le modalità di somministrazione più adeguate, nel campo delle patologie otorinolaringoiatriche in età pediatriche, presentando le condizioni otorinolaringoiatriche che determinano l'alterazione delle funzioni deglutitoria e di protezione delle vie aeree ed infine proponendo il tipo di alimentazione più idoneo e la modalità di somministrazione più conveniente.

Considerazioni anatomiche e fisiologiche del meccanismo della deglutizione e della protezione delle vie aeree

Le funzioni alimentare e deglutitoria si svolgono attraverso un'attività sequenziale e continuativa che può essere suddivisa in fase di preparazione, e fasi di deglutizione che sono tre: fase orale, fase faringea, fase esofagea⁷. La **fase di preparazione** è la fase in cui l'alimento somministrato è gestito per poi avviarlo alla deglutizione. Durante la fase di preparazione, sotto la guida delle abilità sensoriali si attivano le abilità motorie orali che variano a seconda dell'età del bambino e a seconda della consistenza alimentare che si ingerisce: suzione sukling, suzione sucking, morso, masticazione verticale e masticazione rotatoria. Attraverso queste azioni il cibo trasformato in bolo si prepara ad essere trasferito. Le fasi di deglutizione hanno inizio con la **fase orale** in cui il bolo viene trasferito verso il faringe, segue la **fase faringea** con l'atto deglutitorio (trigger point della deglutizione) e la via respiratoria si mette in protezione, e infine nella **fase esofagea** il bolo attraverso l'esofago viene trasportato nello stomaco. I disordini di alimentazione e di deglutizione possono riguardare una delle fasi sopra elencate o più di una fase.

Un'importante considerazione da fare è quella sui prerequisiti delle funzioni di alimentazione e di deglutizione: per poter avere un adeguato sviluppo della funzione respiratoria è necessario avere un sistema nervoso centrale e periferico fisiologicamente sviluppato e strutture anatomiche integre; per avere uno sviluppo delle abilità di alimentazione e di deglutizione corretto è necessario avere un sistema nervoso centrale e periferico fisiologicamente sviluppato, strutture anatomiche integre e fare determinate esperienze al momento giusto⁷.

Le abilità di alimentazione e di deglutizione sono subordinate alla funzione respiratoria ma nello stesso tempo sono strettamente coordinate e collegate; infatti le vie anatomiche che sono alla base delle funzioni di alimentazione e di deglutizione corrispondono con quelle del tratto supe-

riore delle vie aeree e sono rappresentate dalle cavità nasale ed orale, il rinofaringe, l'orofaringe, l'ipofaringe la laringe e l'esofago. Le condizioni patologiche che generalmente si possono verificare in questi distretti anatomici riguardano l'ostruzione e la malformazione che, in entrambi i casi, sono causa di disfunzione deglutitoria e respiratoria più o meno grave.

I disordini deglutitori e delle abilità di alimentazione possono essere trattati, attraverso terapie riabilitative oppure possono essere contenuti attraverso le tecniche di gestione. Le tecniche di gestione sono date dalle posture, dalle modifiche della consistenza del cibo e dall'alimentazione per sonda⁸. Quando si presenta un disordine deglutitorio è bene valutare subito qual è la modalità di alimentazione da usare e determinare quali sono i cibi che presentano le caratteristiche adatte alle abilità di alimentazione e di deglutizione che il bambino possiede⁹.

Ostruzione e malformazione dei distretti otorinolaringoiatrici

CAVITÀ NASALE E RINOFARINGE

La pervietà della cavità nasale è una condizione essenziale per il corretto sviluppo delle funzioni di respirazione, alimentazione e deglutizione, l'ostruzione può rendere faticosa la respirazione con la conseguente difficoltà di coordinazione tra respirazione-suzione e deglutizione, con conseguente aspirazione di saliva o di alimento all'interno delle vie aeree. Tale situazione è particolarmente rischiosa per il neonato che è fisiologicamente "respiratore nasale obbligato" e che, in difficoltà respiratoria cessa di alimentarsi. Nel bambino più grande l'ostruzione nasale determina un'alterata funzione respiratoria per via orale escludendo prima per necessità, successivamente per abitudine viziata, la via nasale con conseguente disfunzione orofacciale. In questo modo la respirazione orale avrà una diretta responsabilità sullo sviluppo delle abilità di alimentazione arrestandone l'evoluzione poiché in queste condizioni anatomiche sarà più facile accettare alimenti semplici (semiliquidi e semisolidi) con poca gestione della fase orale, rallentando così lo sviluppo della funzione masticatoria e quindi delle abilità di alimentazione.

La pervietà delle vie nasali può essere compromessa da riniti allergiche, adenoidi o turbinati ipertrofici, atresia delle coane o masse congenite.

L'ostruzione nasale può verificarsi in modo isolato (Tab. 1) ma può far parte di quadri malformativi più complessi (Tab. 2) come nella Sindrome di CHARGE dove l'atresia delle coane mono o bilaterale mette a serio rischio la vita del neonato, sia per l'alterazione della funzione respiratoria che per quella alimentare. Nei neonati affetti dall'atresia bilaterale delle coane la coordinazione tra le funzioni respiratoria e alimentare è seve-

ramente compromessa ed è quindi facile che si possano verificare delle difficoltà di alimentazione per os. In questo caso, nel periodo precedente all'intervento potrebbe essere necessario alimentare i bambini per via orogastrica (Tab. 1).

CAVITÀ ORALE ED OROFARINGE

Le alterazioni della cavità orale e dell'orofaringe (Tab. 1) possono riguardare il palato duro, il palato molle, la conformazione, la posizione e la grandezza della lingua, la mandibola, il labbro superiore. Anche queste malformazioni si possono presentare isolate o associate, ci sono una serie di condizioni genetiche in cui le alterazioni del distretto orale coesistono come la sequenza Pierre Robin (micrognatia, glossoptosi, e schisi del palato). I bambini con queste malformazioni presentano delle abilità motorie orali poco sviluppate ed una gestione degli alimenti molto semplice. In questi bambini si evidenzia una disfunzione nella gestione orale del bolo con difficoltà a formarlo e successivamente a controllarlo. Gli alimenti maggiormente accettati sono gli alimenti di facile gestione, dalle consistenze semiliquide/semisolide. Sono quelle consistenze che possono essere gestite con semplici movimenti della lingua (suzione sucking) e non comportano grandi attività motorie coordinate. Quando la disfunzione riguarda esclusivamente le fasi di preparazione e orale del processo deglutitorio, di facile gestione risultano anche gli alimenti liquidi che scivolano velocemente verso la faringe con un passaggio rapido nella cavità orale. Generalmente il passaggio ad alimenti di consistenze solido-morbida e solido-dura necessita di un trattamento educativo/riabilitativo.

IPOFARINGE E LARINGE

Questa regione anatomica è una zona chiave per la sicurezza dell'atto deglutitorio, la fase faringea della deglutizione si svolge per mezzo di una serie di attività il cui scopo è quello di mettere in protezione la via respiratoria e contemporaneamente rendere pervia la via alimentare per dirigere il bolo verso lo stomaco. Il momento cruciale della funzione deglutitoria è determinato dallo spostamento in avanti, superiormente ed anteriormente dell'osso ioide che a sua volta, trascina la laringe in avanti e verso l'alto. Questa attività determina l'apertura dello sfintere esofageo superiore e il passaggio del bolo. Nell'infante e nel bambino, l'ostruzione o la malformazione a questo livello può severamente contribuire ad uno stato di disfagia. Le alterazioni di questo distretto sono rappresentate dalla laringomalacia, paralisi delle corde vocali, cisti delle vallecole, cleft laringei²⁻¹¹. Le alterazioni della laringe possono portare a distress respiratorio che determina la difficoltà di coordinazione tra la funzione respiratoria e quella deglutitoria nell'attività di coordinazione tra suzio-deglutizione

e respirazione ma anche tra masticazione, deglutizione e respirazione. Generalmente il sintomo di disfagia si presenta a causa di un atto respiratorio convulso che si attiva contemporaneamente al passaggio del bolo in faringe così da essere convogliato dall'ispirazione verso la laringe. I bambini con questi disordini sono generalmente alimentati per sonda parzialmente (solo per consistenze liquide) o totalmente.

ESOFAGO E TRACHEA

I disordini di deglutizione riconducibili a questo distretto anatomico sono dovuti ad alterazioni come la fistola tracheoesofagea e a condizioni infiammatorie date dal reflusso gastroesofageo (RGE). L'atto deglutitorio e le abilità di alimentazione possono risultare integre ma l'infiammazione o la malformazione possono ridurre l'apporto nutrizionale a causa del disordine respiratorio per il dolore che prova al passaggio degli alimenti. Il bambino con fistola tracheo-esofagea può presentare dei disordini respiratori tali che fino all'intervento chirurgico necessita di un'alimentazione per sonda. Il bambino con malattia da RGE generalmente si alimenta con un'alimentazione selettiva, fatta di pochi alimenti e di consistenza semiliquida/semisolida, tende a bere molta acqua perché crea un senso di sollievo al passaggio in esofago. Queste condizioni determinano un ritardo di sviluppo nelle abilità di alimentazione e di deglutizione tanto che è spesso necessario un trattamento educativo/riabilitativo dopo quello medico e/o chirurgico¹².

L'alimentazione per sonda

L'alimentazione per sonda è indicata quando l'alimentazione per os non è sicura o non copre il fabbisogno nutritivo quotidiano del bambino. È un'alimentazione che può sostituire o integrare quella orale; può essere usata per un periodo breve o può diventare una modalità di alimentazione usata a lungo o addirittura a permanenza. L'uso di un'alimentazione per sonda può far parte di un percorso riabilitativo per le abilità di alimentazione e di deglutizione, alla fine del quale può essere rimossa. Selezionare il metodo di alimentazione per sonda più appropriato per un bambino, prevede un percorso del tutto personale che deve tener conto degli aspetti e dei bisogni medici, psicologici e non ultimo, delle preferenze della famiglia³⁻⁶⁻¹⁰.

ALIMENTAZIONE CON SONDINO OROGASTRICO (SOG)

L'alimentazione per via orogastrica si compie attraverso una sonda flessibile che si inserisce attraverso la cavità orale e passando per l'eso-

OSTRUZIONI ED ALTERAZIONI DEL DISTRETTO ORL	MODALITÀ DI ALIMENTAZIONE	DIETA CONSIGLIATA
Atresia delle coane	Os se deglutizione sicura ed efficace	Liquida/semiliquida con latte materno o in formula somministrata lentamente
	Sonda orogastrica se presente disfagia	Liquida con latte materno o in formula
Palatoschisi isolata	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti adeguati all'età cronologica, somministrati con biberon specifici (Haberman, Medela, Nuby)
	SNG (nei primi giorni di vita) se presente incoordinazione deglutitoria	Dieta liquida con latte materno o in formula
	PEG pre – intervento chirurgico se persiste incoordinazione deglutitoria	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
Labiopalatoschisi isolata	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti adeguati all'età cronologica, somministrati con biberon specifici (Haberman, Medela, Nuby)
	SNG (nei primi giorni di vita) se presente disfagia	Dieta liquida con latte materno o in formula
	PEG pre – intervento chirurgico se persiste incoordinazione deglutitoria	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
Labioschisi isolata	Os	Alimenti adeguati all'età cronologica, somministrati con biberon specifici (Haberman, Medela, Nuby)
Cleft-laringeo	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti di consistenza adeguata alle abilità di alimentazione e di deglutizione
	PEG se presente disfagia	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
Paralisi delle corde vocali in adduzione	Os se deglutizione sicura	Alimenti di consistenza adeguata alle abilità di alimentazione e di deglutizione

OSTRUZIONI ED ALTERAZIONI DEL DISTRETTO ORL	MODALITÀ DI ALIMENTAZIONE	DIETA CONSIGLIATA
Paralisi corde vocali in abduzione	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti semisolidi e posture di sicurezza
	SNG se presente disfagia	Dieta liquida con latte materno o in formula nel lattante, dieta liquida con latte industriale nei divezzi e nei bambini
	PEG se persiste disfagia	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
Laringomalacia	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti di consistenza semiliquida somministrati a flusso lento ed intervallati da pause
	SNG se presente disfagia o se l'alimentazione è inefficace	Dieta liquida con latte materno o in formula
	PEG se persiste disfagia	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
Stenosi Sottoglottica	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti di consistenza adeguata alle abilità di alimentazione e di deglutizione, generalmente è vantaggiosa un'alimentazione semisolida morbida
	SNG pre intervento, se presente disfagia o se l'alimentazione è inefficace	Dieta liquida con latte materno o in formula nel lattante, dieta liquida con latte industriale nei divezzi e nei bambini
	PEG se persiste disfagia post intervento	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
Reflusso	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti di consistenza adeguata alle abilità di alimentazione e di deglutizione, si favoriscono alimenti addensati piuttosto che liquidi: latte anti reflusso nei lattanti, pappe addensate nei divezzi, alimentazione solida nel bambino. esclusione di alimenti acidi ed irritanti

Tab. 1: Ostruzioni ed alterazioni isolate del distretto ORL

PTOLOGIE	DISTRETTI ORL COINVOLTI					
	Cavità nasale Rino faringe	Cavità orale Oro-faringe	Ipo-faringe laringe	Esofago Trachea	Modalità di alimentazione	Dieta consigliata
S. DI DOWN (Fig. 1)	Cavità nasali strette facile all'occlusione	Lingua ingombrante, ipotonica e povera di movimenti	Ipo-faringe ipotonico	Possibile RGE	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti adeguati alle abilità di alimentazione e di deglutizione
					SNG (nei primi giorni di vita) se presente incoordinazione deglutitoria e disfagia;	Dieta liquida con latte materno o in formula nel lattante Dieta liquida con latte industriale nei divezzi e nei bambini Uso di latte antireflusso
					PEG se persiste disfagia	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
SEQUENZA PIERRE ROBIN (Fig. 2)	Schisi del palato	Schisi del palato; Mandibola piccola e retratta; Glossop-tosi	Limitata attività dell'asse ipofaringeo laringeo;		Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti adeguati all'età cronologica, somministrati con biberon specifici (Haber-man, Medela, Nuby)
					SNG (nei primi giorni di vita) se presente incoordinazione deglutitorio e disfagia;	Dieta liquida con latte materno o in formula nel lattante Dieta liquida con latte industriale nei divezzi e nei bambini.
					PEG se persiste disfagia	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
S.CHARGE (Fig. 3)	Atresia delle coane	Schisi palatina Deficit N.C.	Possibile Cleft laringeo	Possibile Fistola tracheo esofagea Atresia esofagea	SOG se presente disfagia in assenza di alterazioni esofagee	Liquida con latte materno o in formula
					SNG se presenta disfagia in assenza di atresia delle coane	Dieta liquida con latte materno o in formula nel lattante
					PEG se persiste disfagia	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale
CROUZON CRANIO FACIAL (Fig. 4)	Cavità nasali strette facili all'occlusione	Mal occlusione, palato ogivale		Possibile RGE	Os se deglutizione sicura ed efficace	Alimenti adeguati alle abilità di alimentazione e di deglutizione.
					PEG se persiste disfagia	Dieta liquida o semiliquida, naturale o industriale

Tab. 2: Alcune patologie che comportano ostruzioni ed alterazioni del distretto ORL.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

fago raggiunge lo stomaco o l'intestino⁵. La sonda può essere inserita e rimossa con facilità, è indicata nei neonati e in caso in cui l'alimentazione alternativa deve essere svolta per un breve periodo⁶. Generalmente si tratta di sondini sottili che assicurano una procedura di inserimento poco invasiva. L'alimentazione orogastrica è somministrata con bolo a caduta, una volta terminata il sondino viene rimosso per poi essere inserito al pasto successivo.

ALIMENTAZIONE CON SONDINO NASO GASTRICO (NG)

L'alimentazione per via nasogastrica si compie attraverso una sonda flessibile che si inserisce attraverso le fosse nasali e superate le coane scende verso l'esofago passando per il faringe; il posizionamento può essere fatto nello stomaco o nell'intestino. Il sondino naso gastrico può essere lasciato a permanenza. Quando i tempi di alimentazione per SNG superano i tre mesi è consigliabile sostituire la SNG con una sonda gastrica poiché le complicazioni all'uso prolungato del sondino potrebbero cominciare ad emergere: danni della mucosa esofagea, reflusso gastroesofageo, sinusiti, aspirazione e infezione delle vie respiratorie, dislocazione frequente³.

Il SNG può essere considerato anche come una via di transizione per arrivare all'inserimento di una sonda che può rimanere inserita a lungo come la gastrostomia.

L'alimentazione per SNG può essere somministrata a bolo o a pompa a seconda della tolleranza del bambino nell'accogliere l'alimento a livello dello stomaco. Attraverso la pompa si possono programmare la velocità di entrata e la quantità di nutriente da somministrare. Si favoriscono alimenti industriali non solo per il bilanciamento dei nutrienti somministrati ma anche per la fluidità del prodotto che non mette a rischio di ostruzione la sonda. L'alimentazione tramite la sonda naso digiunale prevede solo la somministrazione degli alimenti industriali attraverso la pompa.

ALIMENTAZIONE PER SONDA GASTRICA (PEG) O DIGIUNALE (PEJ)

La gastrostomia endoscopica percutanea (PEG) è diventato il metodo più popolare e più facilmente accessibile in quei pazienti le cui difficoltà di alimentazione e di deglutizione sono croniche³⁻⁶. È usato nei bambini che presentano disordini di alimentazione e di deglutizione associati a quadri clinici complessi le cui abilità o necessità alimentari non sono soddisfacenti per il fabbisogno nutritivo/idrico quotidiano. Viene preferita alla SNG anche quando le malformazioni anatomiche del distretto otorinolaringoiatrico non ne permettono l'inserimento. La sonda gastrostomica viene inserita direttamente nello stomaco. L'ali-

mentazione attraverso la PEG può essere somministrata a bolo o a pompa e la dieta può essere un composto semiliquido di alimenti naturali fatti in casa.

L'alimentazione per sonda gastrodigiunale (PEJ) è indicata in quei pazienti che presentano importante RGE e necessitano un posizionamento che possa andare oltre lo stomaco per evitare risalite di materiale gastrico verso l'esofago. L'alimentazione per via digiunale deve essere somministrata molto lentamente con l'uso della pompa ed è generalmente somministrata come enterale continua.

Conclusioni

Molte sono le condizioni che causano ostruzione e malformazioni delle vie aereodigestive che influiscono sia sulla funzione respiratoria che su quella alimentare/deglutitoria. Generalmente questi bambini vengono presi in carico da un team medico-riabilitativo che non solo cerca di risolvere i disordini anatomici ma si impegna a ripristinare e migliorare gli aspetti funzionali.

La modalità ed il tipo di alimentazione è un percorso personale che l'equipe riabilitativa deve effettuare insieme ad ogni piccolo paziente, la scelta deve essere fatta prendendo in considerazione lo stato di salute generale del bambino, le abilità di alimentazione e di deglutizione presenti al momento della valutazione, lo stato psicologico, le esigenze della famiglia.

L'ALIMENTAZIONE DOPO ADENOTONSILLECTOMIA

L'adenotonsillectomia è uno degli interventi con maggiore incidenza in età pediatrica. Le tecniche chirurgiche utilizzate sono varie e attualmente senza differenze significative in termini di complicanze post operatorie. Attualmente il Sistema Sanitario Nazionale per tale intervento prevede una degenza nel post operatorio di massimo 24 ore, pertanto le norme alimentari e comportamentali da far seguire al paziente a casa assumono un ruolo centrale nell'incidenza di complicanze del decorso post operatorio. Pertanto, è comunque raccomandata una dieta specifica nel post operatorio allo scopo di ridurre l'incidenza di complicanze emorragiche e algiche nel decorso post chirurgico.

La ripresa dell'alimentazione deve avvenire in modo molto graduale, seguendo soprattutto all'inizio queste indicazioni:

- tutti gli alimenti debbono essere assunti a temperatura ambiente;
- sono da evitare, in ogni caso, cibi e bevande caldi e/o bollenti, che possono facilitare l'insorgenza di una emorragia;

- in un primo tempo si può iniziare con l'assunzione di liquidi (acqua zuccherata, thè, camomilla, succo di frutta); successivamente si può passare ad una pastina in brodo vegetale, purè, semolino;
- nei giorni seguenti l'intervento si dovranno preferire cibi morbidi e facilmente ingoiabili;
- dovranno essere evitati cibi piccanti, troppo salati o bevande aspre (ad es. aceto o limone);
- è da evitare l'uso del ciuccio, del biberon o della cannuccia.

È opportuno chiarire la necessità che queste regole siano rispettate nelle due settimane successive all'intervento chirurgico, tenendo conto della possibilità citata in Letteratura di un'emorragia secondaria più frequente fra la decima e la tredicesima giornata post operatoria.

Bibliografia

1. J. D. Tutor. Dysphagia and Aspiration in Children. *Pediatric Pulmonology* 47:321-337, 2012.
2. K. Kakodkar. Pediatric Dysphagia. *Ped. Clin. N. Am* 60:969-977, 2013.
3. J.H. Park. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *Korean J Pediatr* 54 (1):17-21, 2011.
4. N. Gangopadhyay. Pierre Robin Sequence. *Semin Plast Surg* 26:76-82, 2012.
5. S. B. Leder. Effect of orogastric Tubes on aspiration Status and Recommendations for oral feeding. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. 144-372, 2011.
6. E.Hannah. Everything the nurse practitioner should Know about pediatric feeding tubes. *J. of American Association of Nurse Practitioners* 25:567-577, 2013.
7. I.M. Lang. Brain Stem Control of the Phgases of Swallowing. *Dysphagia*, 24:333-348, 2009.
8. J.A. Cichero. The need for International Terminology and definitions for texture – modified foods and Thickened Liquids used in Dysphagia Management: foundations of a Global initiative. *Curr Phys Rehabil Rep* 1: 280-291 2013.
9. A. Cerchiari. La rieducazione della disfagia in età pediatrica. *Deglutologia*, Ed. Omega 2011.
10. S. Mahant. Tube feeding and quality of life in children with severe neurological impairment. *Arch Dis Child* 94: 668-673, 2009.
11. C.K. Miller. The implication of Upper – Airway Obstruction on Successful Infant Feeding. *Saeminars in speech and language*. 28,3, 190-203, 2007.
12. A. Paddack. Food Hypersensitivity and Otolaryngologic Conditions in Young Children. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 147-215, 2012.

LA NUTRIZIONE CLINICA DEL PAZIENTE ORL GERIATRICO

S.M. Zuccaro, S. Ronzoni

Il fabbisogno energetico del soggetto anziano è in genere lievemente inferiore a quello del giovane adulto (verosimilmente in relazione alla riduzione relativa della massa magra metabolicamente attiva rispetto alla massa grassa) ferma restando la necessità di assicurare una dieta qualitativamente adeguata che ricalca le necessità del soggetto giovane adulto in relazione alla composizione in carboidrati, lipidi e protidi.

La malnutrizione viene definita dall'OMS come l'assunzione di almeno un elemento nutrizionale in eccesso o in difetto rispetto alle necessità metaboliche dell'organismo; tale definizione include quindi sia le situazioni di iper- che di ipoalimentazione.

Nella popolazione in età geriatrica soprattutto la condizione di malnutrizione per difetto, di frequente riscontro, sembra essere correlata a numerosi "outcome" negativi quali: incremento della mortalità e della morbidità, aumento della durata di degenza ospedaliera, incremento dell'incidenza di patologie infettive e di lesioni da decubito¹⁻⁵.

I dati della letteratura appaiono spesso contrastanti circa le reali dimensioni del problema, probabilmente in relazione ai differenti parametri nutrizionali ed alle differenti popolazioni studiate (Home residents, ospedalizzati, istituzionalizzati) e forniscono stime di prevalenza variabili dal 18 al 66%⁶.

Nei soggetti anziani ricoverati in reparti per acuti è possibile riscontrare una elevata prevalenza di malnutrizione, probabilmente a causa di una attivazione di fattori di fase acuta o della patologia causa del ricovero ovvero di una scarsa attenzione al problema da parte degli operatori sanitari⁷; un lavoro di Constants e coll.⁸ pubblicato su JAGS nel '92, su oltre 300 ultra70enni evidenzia una prevalenza di malnutrizione del 30% nei maschi e del 41% nelle femmine al momento del ricovero con una riduzione significativa dei livelli di albumina e della circonferenza del braccio (MAC) a 15 giorni dal ricovero).

Gli autori pongono inoltre in risalto il valore predittivo di mortalità intraospedaliera dei parametri studiati.

Un altro lavoro effettuato su 500 pazienti⁹, a conferma di una tendenza rilevata dalla letteratura corrente, evidenzia un'incidenza di malnutrizione per difetto nel 34, 46 e 43% rispettivamente nei pazienti ricoverati in reparti chirurgici, di medicina e di geriatria; nonché una riduzione del peso corporeo durante la degenza nel 64% dei soggetti studiati.

Se il mantenimento dello stato nutrizionale è necessario per il mantenimento di un buono stato di salute, ciò è tanto più vero in condizioni di patologia acuta e durante le fasi di recupero dall'acuzie, in effetti la condizione di patologia acuta ed il ricovero ospedaliero sono in grado di interferire in vario modo con lo stato nutrizionale del soggetto anziano (Tab. 1)¹⁰.

Acuzie e malnutrizione

L'identificazione delle cause di malnutrizione nei soggetti ricoverati per patologie acute o croniche riacutizzate può risultare oltremodo difficile. In questo gruppo di popolazione le alterazioni ematochimiche degli indici nutrizionali possono sia essere causate dalla patologia stessa causa del ricovero (neoplasie, insufficienza renale o epatica cronica, patologie croniche del tratto gastroenterico, scompenso cardiaco grave, insufficienza respiratoria grave) o rappresentare la slatentizzazione di una condizione di malnutrizione preclinica in seguito vuoi al ricovero in se stesso⁷, vuoi conseguente all'azione catabolica e antianabolica svolta da alcune citochine (TNF- α , IL-6 etc) la cui produzione aumenta in corso di patologie acute¹¹.

Qualsiasi evento acuto o traumatico rappresenta una turbativa dell'equilibrio omeostatico dell'organismo in grado di condurre allo sviluppo di notevoli alterazioni del metabolismo intermedio e del metabolismo energetico, capaci di condurre l'organismo anche nell'arco di pochi giorni a condizioni di malnutrizione calorico-proteica acuta.

Intake nutrizionale	<ul style="list-style-type: none"> - Disfagia (ictus e patologie neurologiche, neoplasie, candidosi del cavo orale etc.) - Fasi di accettazione e trasferimento del paziente - Prescrizione del digiuno per esecuzione di esami diagnostici
Fabbisogni nutrizionali	<ul style="list-style-type: none"> - Un incremento di 1°C di temperatura corporea comporta un incremento del fabbisogno calorico del 10% - Le condizioni di trauma, ustioni e gli interventi chirurgici aumentano i fabbisogni nutrizionali - La presenza di ulcere da pressione determina un incremento del fabbisogno calorico, proteico e di oligoelementi.
Assorbimento di nutrienti	<ul style="list-style-type: none"> - Tutte le condizioni nelle quali vi è perdita di alimenti quali vomito e/o diarrea determinano una riduzione dell'assorbimento - Numerosi farmaci possono interferire con l'assorbimento dei nutrienti

Tab. 1: Modificata da Kamel HK & Morley JE 2000.

Alla base degli eventi catabolici della risposta allo stress acuto è riscontrabile una attivazione tumultuosa del sistema delle citochine proinfiammatorie (TNF- α , IL-1, IL-6, IFN- γ) e del sistema nervoso ed endocrino.

Numerose condizioni patologiche acute (Tab. 2) sono in grado in varia misura una risposta metabolica allo stress caratterizzata da un incremento del catabolismo proteico con deplezione delle proteine viscerali e circolanti e con una deplezione delle proteine del tessuto muscolare.

È proprio il tessuto muscolare scheletrico, notevolmente ricco di acqua, proteine, aminoacidi e composti fosforilati, ad essere particolarmente esposto agli effetti dello stress acuto subendo una rapida deplezione della componente proteica con gravi ripercussioni funzionali evidenti soprattutto nel paziente anziano.

La disfagia rappresenta una condizione di frequente riscontro nella popolazione geriatrica, potenzialmente in grado di condurre a malnutrizione, a difficoltà nella gestione della terapia farmacologica ed è responsabile di un aumento del rischio di polmonite da aspirazione e di peggioramento della qualità della vita.

La prevalenza della disfagia raggiunge il 30-40% dei pazienti anziani istituzionalizzati¹², disturbi del processo di deglutizione sono stati rilevati mediante tecniche di videofluoroscopia nel 63% dei pazienti anziani asintomatici¹³.

I disturbi della deglutizione sono associati, nel paziente anziano, ad un peggioramento della prognosi, ad un deterioramento della qualità della vita e ad un incremento della mortalità a sei mesi.

Molto spesso la disfagia nel paziente anziano è correlata alla presenza di patologie neurologiche croniche degenerative associate a severa disabilità fisica e mentale.

FATTORI DI CORREZIONE % DEL BEE PER PATOLOGIA		
Condizione clinica	Da	A
Infezioni gravi	+20	+40
Frattura delle ossa lunghe	+10	+30
Peritonite – sepsi	+25	+65
Multiple Organ failure	+25	+65
Cancro	+10	+30
Politrauma	+20	+40
Postoperatorio	0	+10
Ustioni	+20	+100

Tab. 2: Modificata da: Kinney et Al. J. Clin. Pathol 1970.

Il ricorso alla nutrizione artificiale mediante Sondino Naso Gatsrico (SNG) o Gastrostomia Percutanea Endoscopiva (PEG) o Digiunostomia Percutanea Endoscopica (PEJ) in questo tipo di pazienti non sempre è giustificabile in base a considerazioni di tipo clinico, etico e medico legale ed i dati della letteratura recente affermano con chiarezza che l'utilizzo della PEG per il trattamento dei disturbi della deglutizione nei pazienti affetti da demenza severa non è consigliabile¹⁴⁻¹⁶. Considerazioni differenti in termini di opportunità e di "outcome" vanno effettuate qualora l'indicazione all'utilizzo della nutrizione artificiale via PEG sia posta per pazienti anziani affetti da altre patologie neurologiche, stroke, neoplasie orofaringee¹⁷.

L'incidenza di neoplasie testa-collo aumenta significativamente nell'età avanzata, tenendo conto dell'invecchiamento della popolazione anziana, alcuni dati statunitensi ipotizzano un incremento dei casi dai 19.000 del 2010 ai 31.000 del 2030¹⁸.

In questi pazienti l'utilizzo della nutrizione artificiale appare controverso, alcuni autori sostengono che la profilassi pre-intervento con nutrizione artificiale sia in grado di contrastare meglio il calo ponderale e lo sviluppo di disidratazione rispetto all'utilizzo della stessa tecnica al bisogno.

Altri autori sostengono che l'utilizzo profilattico della nutrizione enterale precoce può indurre disfunzione precoce dei meccanismi di deglutizione, ritardo del recupero dei meccanismi di deglutizione dopo il trattamento. I dati della letteratura a tutt'oggi non hanno raggiunto un consenso definitivo riguardo l'utilità di tale approccio nei pazienti trattati.

Sebbene una recente review della Cochrane Library¹⁹ non abbia dimostrato la superiorità della Gastrostomia Percutanea endoscopica (PEG) rispetto all'approccio naso-gastrico (NG), alla "Surgical Inserted Gastrostomy (SIG) o alla Radiological Inserted Gastrostomy (RIG), e nonostante la necessità di trattamento nutrizionale sia prevista solo per poche settimane, nei pazienti candidati al trattamento di neoplasie testa-collo la PEG appare maggiormente sicura e correlata ad una minore incidenza di eventi avversi gravi (0%) rispetto a SIG (10%) e RIG (11%)²⁰.

Per quanto riguarda la possibilità dell'utilizzo di SNG, va specificato che così come è possibile che sussistano difficoltà o impossibilità all'inserzione correlate alla patologia locale, altrettanto tale approccio può essere mal tollerato soprattutto dal paziente anziano e presenta un maggior rischio di aspirazione e di dislocazione spontanea da parte del paziente in caso di comparsa complicanze postoperatorie frequenti nel paziente anziano quali di delirium ed agitazione psicomotoria²¹.

Appare chiaro che in questi casi il riposizionamento del SNG deve essere effettuato rigorosamente previa consultazione del chirurgo che ha effettuato l'intervento.

Ovviamente anche nel paziente anziano vanno tenute in conto le raccomandazioni del National Comprehensive Cancer Network²² come riportate nella tabella 3.

Nel paziente anziano un'attenzione ulteriore va posta oltre che alle indicazioni derivanti dalla letteratura e dalla buona pratica clinica, anche ad una valutazione complessiva delle comorbidità e del livello complessivo di autosufficienza, delle capacità cognitive, del contesto socio-assistenziale e delle aspettative in termini di qualità e quantità di vita residua.

La Valutazione Multidimensionale Geriatrica (VMD) mediante i test di valutazione routinariamente utilizzati dal geriatra (Mini Mental State Examination per la valutazione dello stato cognitivo, Activity of Daily Living ed Instrumental Activity of Daily Living per la valutazione del grado di autosufficienza, Geriatric Index of Comorbidity e Cumulative Illness Rating Scale per la valutazione del grado di comorbidità) è lo strumento in grado di fornire al chirurgo la precise indicazioni circa lo stato di salute complessivo, l'autosufficienza, lo stato cognitivo del paziente candidato al trattamento chirurgico e nutrizionale.

<p>Global Nutrition Recommendations for patients receiving (chemo-)radiotherapy</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utilize oral intake as much as possible while maintaining safety - Monitor for the lifetime of the patient even well after therapy 	
<p>Factors predicting limited enteral feeding requirement</p> <ul style="list-style-type: none"> - Very good performance status as measured by the Eastern Cooperative Oncology Group (ECOGIWHO/Zubrod) score - No significant... <ul style="list-style-type: none"> • Pre-treatment weight loss <ul style="list-style-type: none"> * 5% past 1 month * 10% past 6 months • Airway obstruction • Dysphagia 	<p>Factors suggesting strong consideration of prophylactic PEG</p> <ul style="list-style-type: none"> - Severe weight loss prior to treatment <ul style="list-style-type: none"> • 5% past 1 month • 10% past 6 months - Symptoms include... <ul style="list-style-type: none"> • Ongoing dehydration • Severe dysphagia • Anorexia • Odynophagia interfering with oral intake - Significant comorbidities requiring good oral intake for health maintenance - Severe aspiration in any patient - Any aspiration in an elderly patient or patients with compromised cardiopulmonary function - Patients anticipating high-dose radiation

Tab. 3: National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Guidelines for Nutrition in Head and Neck Cancer Patients.

Le indicazioni della VMD vanno lette ed interpretate alla luce delle attuali indicazioni di buona pratica clinica derivanti dalla Evidence Based Medicine (Tab. 4) onde evitare che la decisione di trattare o non trattare il paziente anziano derivi solo dalla valutazione della sua età anagrafica²³.

SUMMARY OF STATEMENTS: GERIATRICS			
Subject	Recommendations	Grade ¹⁷³	Number
Indications	In patients who are undernourished or at risk of undernutrition use oral nutritional supplementation to increase energy, protein and micronutrient intake, maintain or improve nutritional status, and improve survival.	A	2.1
	In frail elderly use oral nutritional supplements (ONS) to improve or maintain nutritional status.	A	2.2
	Frail elderly may benefit from TF as long as their general condition is stable (not in terminal phases of illness).	B	2.2
	In geriatric patients with severe neurological dysphagia use enteral nutrition (EN) to ensure energy and nutrient supply and, thus, to maintain or improve nutritional status.	A	2.3
	In geriatric patients after hip fracture and orthopaedic surgery use ONS to reduce complications.	A	2.4
	In depression use EN to overcome the phase of severe anorexia and loss of motivation.	C	2.6
	In demented patients ONS or tube feeding (TF) may lead to an improvement of nutritional status.		2.7
	In early and moderate dementia consider ONS—and occasionally TF—to ensure adequate energy and nutrient supply and to prevent undernutrition.	C	2.7
	In patients with terminal dementia , tube feeding is not recommended.	C	2.7
	In patients with dysphagia the prevention of aspiration pneumonia with TF is not proven.		2.9
	ONS, particularly with high protein content, can reduce the risk of developing pressure ulcers .	A	2.10
Based on positive clinical experience, EN is also recommended in order to improve healing of pressure ulcers .	C	2.10	
Application	In case of nutritional risk (e.g. insufficient nutritional intake, unintended weight loss 45% in 3 months or 410% oral nutritional supplementation and/or TF early.	B	2.1
	In geriatric patients with severe neurological dysphagia EN has to be initiated as soon as possible.	C	2.3
	In geriatric patients with neurological dysphagia accompany EN by intensive swallowing therapy until safe and sufficient oral intake is possible.	C	2.3
	Initiate enteral nutrition 3 hours after PEG placement.	A	3.2
Route	In geriatric patients with neurological dysphagia prefer percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) to nasogastric tubes (NGT) for long-term nutritional support, since it is associated with less treatment failures and better nutritional status.	A	2.3
	Use a PEG tube if EN is anticipated for longer than 4 weeks.	A	3.1
Type of formula	Dietary fibre can contribute to the normalisation of bowel functions in tube-fed elderly subjects.	A	3.4

Grade: Grade of recommendation; Number: refers to statement number within the text.

Tab. 4

Bibliografia

1. Sullivan DH. Risk factors for elderly hospital readmission in a select population of geriatric rehabilitation patients. *J Am Geriatr Soc*, 1992; 40:792-8.
2. Corti MC, Guralnik JM, Salive ME et al. Serum albumin level and physical disability as predictors of mortality in older persons. *JAMA*, 1994; 272: 1036-42.
3. Rudman D, Mattson DE, Nagraj HS et al. Prognostic significance of serum cholesterol in nursing home men. *JPEN*, 1988; 12:155-8.
4. Forette B, Tortrat D, Wolmark Y. Cholesterol as a risk factor for mortality in elderly women. *Lancet*, 1989; 1:868-70.
5. Friedmann JM, Jensen GL, Smiciklas-Wright H, McCamish M. Predicting early non-elective hospital readmission in nutritionally compromised adults. *Am J Clin Nutr* 1997 Jun;65(6):1714-20.
6. Naber THJ, deBree A, Schermer TRJ, Bakkeren J, Bar B, de Wild G, Katan MB. Specificity of indexes of malnutrition when applied to apparently healthy people: the effect of age. *Am J Clin Nutr*, 1997; 65: 1721-5.
7. Sullivan DH, Sun S, Walls RC. Protein energy undernutrition among elderly hospitalised patients: a prospective study. *JAMA*, 1999, 281, 2013-2019.
8. Constants T, Bacq Y, Bréchet F, Guilmot L, Choutet P, Lamisse F. Protein energy malnutrition in elderly medical patients. *JAGS*, 1992; 40: 263-268.
9. Mc Whirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ*, 1994; 308: 945-948.
10. Kamel HK, Morley JE. *Anorexia of Aging*. Oxford textbook of geriatric medicine. 2nd ed London: Oxford University Press 2000.
11. F.Vetta, W.Gianni, S.Ronzoni, L.M.Donini, L.Palleschi, T.Peppe, P.F.A.Lato, M.Migliori, M.Cacciafesta and V.Marioglio. Role of aging in malnutrition and in restitution of nutritional parameters by tube feeding. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 1996; Suppl.5; 599-604.
12. L. Sura, A. Madhavan, G. Carnaby, and M. A. Crary. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clinical Interventions in Aging*, 2012; vol. 7, pp. 287-298.
13. O. Ekberg and M. J. Feinberg. Altered swallowing function in elderly patients without dysphagia: radiologic findings in 56 cases. *American Journal of Roentgenology*, 1991; vol. 156, no. 6, pp. 1181-1184.
14. Smith BD, Smith GL, Hurria A. ed Al. Future of cancer incidence in the United States: Burdens upon aging, changing nations. *J Clin Oncol* 2009; 27: 2758-2765.
15. Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2. Art. No.: CD007209. DOI: 10.1002/14651858.CD007209.pub2.
16. Meier DE, Ahronheim JC, Morris J, Baskin-Lyons S, Morrison RS. High short-term mortality in hospitalized patients with advanced dementia: a lack of benefit of tube feeding. *Arch Intern Med*. 2001;161(4):594-599.

17. D. S. Sanders, M. J. Carter, J. D'Silva, G. James, R. P. Bolton, and K. D. Bardhan. Survival analysis in percutaneous endoscopic gastrostomy feeding: a worse outcome in patients with dementia. *American Journal of Gastroenterology*. 2000; vol. 95, no. 6, pp. 1472-1475.
18. Smith BD, Smith GL, Hurria A. ed Al. Future of cancer incidence in the United States: Burdens upon aging, changing nations. *J Clin Oncol* 2009; 27: 2758-2765.
19. Nugent B, Lewis S, O'Sullivan JM. Enteral feeding methods for nutritional management in patients with head and neck cancers being treated with radiotherapy and/or chemotherapy. *Conchrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 1. Art No:CD007904.
20. Burkitt P, Carter LM, Smith AB, et al, Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy and radiologically inserted gastrostomy in patients with head and neck cancer: a systematic review. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011;49:516-520.
21. Magné N, Marcy PY, Foa C, et al. Comparison between nasogastric tube feeding and percutaneous fluoroscopic gastrostomy in advanced head and neck cancer patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258(2):89-92.
22. NCCN Guidelines for Head and Neck Cancer 2.2013:98-100.
23. D. Volkerta, Y.N. Berner, E. Berryc, T. Cederholmd, P. Coti Bertrande, A. Milnef, J. Palmbladg, St. Schneiderh, L. Sobotkai, Z. Stangaj, DGEM: R. Lenzen-Grossimlinghaus, U. Krysz, M. Pirlich, B. Herbst, T. Schu'tz, W. Schro'er, W. Weinrebe, J. Ockenga, H. Lochs. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 330-360.

**ATTIVAZIONE DEL PROTOCOLLO MULTIDISCIPLINARE ERAS
NEI PAZIENTI CON PATOLOGIA CERVICO-FACCIALE**

T. Magnante, R. Chiarelli, F. Tauro, L.R. D'Ottavi

La malnutrizione energetico-proteica nei pazienti portatori di neoplasia del distretto testa-collo, ha una incidenza del 50-70% ed incrementa le complicanze post-operatorie, la tossicità dei trattamenti oncologici, la mortalità, i costi sanitari peggiorando così la qualità di vita residua del paziente.

In questi pazienti si instaura una stretta correlazione tra depressione immunitaria, patologia neoplastica, malnutrizione.

Il protocollo ERAS (enanced recovery after surgery) è l'implementazione della chirurgia "fast-track", e si prefigge l'obiettivo non solo di accelerare il recupero post-operatorio e pertanto di diminuire la degenza ospedaliera per i pazienti sottoposti ad interventi sul colon-retto⁶, ma soprattutto di migliorare il recupero contenendo il disagio del perioperatorio.

Avviato da Henrik Kehlet negli anni '90 che sottopose una serie di pazienti trattati per cancro del retto¹ al protocollo di recupero avanzato dopo chirurgia è diventato un elemento centrale della gestione perioperatoria dopo chirurgia colon-rettale², ma è stato applicato già da qualche anno a soggetti portatori di patologie in distretti chirurgici come quello vascolare³, toracico⁴, e recentemente anche in pazienti portatori di patologia urologica⁵.

Il razionale scientifico a supporto del protocollo ERAS adattato ai pazienti portatori di patologia maggiore nel distretto testa-collo nasce dal presupposto che, l'area della testa e del collo è un importante carrefour di strutture funzionali in equilibrio tra loro, vie respiratorie, vie digestive meccanismo della deglutizione, della masticazione etc.; meccanismi che vengono intaccati con l'intervento chirurgico ma il cui ripristino anche parziale può essere ritardato notevolmente da un fattore patogeno chiave qual'è la risposta allo stress chirurgico dell'organismo con successivo aumento delle esigenze funzionali di una maggior morbilità post-operatoria, esclusi i fallimenti di tecniche chirurgiche ed anestesologiche⁷.

L'organismo risponde allo stress chirurgico con profondi cambiamenti neurali, endocrini e metabolici in aggiunta ad alterazioni delle funzioni organiche. Dopo l'intervento, questo stress può portare a complicanze miocardiche, delirio, disfunzioni polmonari, tromboembolismo e complicazioni infettive⁷.

Riducendo lo stress e il dolore nei pazienti sottoposti a chirurgia maggiore del distretto testa-collo viene migliorata la mobilizzazione post-operatoria

e la rialimentazione orale, inoltre la risposta allo stress del corpo e della disfunzione d'organo sono ridotti al minimo, con conseguente riduzione della morbilità e mortalità postoperatoria⁸.

Sin dall'inizio degli anni '90, si è gradualmente evoluto il concetto di base del protocollo ERAS in cui una tappa fondamentale è l'informazione e l'educazione pre-operatoria del paziente; gli altri items ugualmente importanti sono: la riduzione dell'uso perioperatorio di sondini naso-gastrici e di drenaggi, l'uso di analgesia multimodale, la appropriata gestione dei fluidi, il riscaldamento, la rimozione precoce di Catetere di Foley, la mobilitazione precoce, ed una rieducazione alla nutrizione orale.

Il protocollo ERAS, quindi, viene proposto al paziente come un approccio multimodale con l'intento di ridurre tutte queste complicazioni.

Infine in un sistema sanitario modificato, che impone un contenimento della spesa pubblica ERAS rappresenta una opportunità di coniugare migliori cure e riduzione dei costi.

Ciò consente non solo di fornire percorsi diagnostico-terapeutici chiari sia per il paziente, sia per i familiari ma anche di percorrere nuove strategie di ricerca rivolte al miglioramento della degenza e correlato al miglioramento delle performance nutrizionali del paziente.

Il protocollo di miglioramento della ripresa post-operatoria (ERAS) inizia nel setting pre-operatorio e si estende attraverso tutto il post-operatorio anche in ambito Otorinolaringoiatrico.

Questo protocollo rappresenta un percorso interprofessionale che coinvolge chirurghi, infermieri, anestesisti, e fisioterapisti. Ha lo scopo di accelerare la ripresa dei pazienti chirurgici riducendo le complicità e la durata del ricovero ospedaliero.

Prima dell'adozione del protocollo ERAS nella nostra UOC il paziente veniva arruolato il giorno prima dell'intervento e gli veniva permessa una dieta normale sino alla mezzanotte.

In sala operatoria dopo l'intubazione al paziente gli veniva messo un catetere vescicale ed un sondino nasogastrico. Mezz'ora prima dell'incisione era somministrato in bolo e.v. una fiala di Cefazolina.

Nelle prime 24 ore del post-operatorio era proibita alimentazione ma venivano dati solamente liquidi ev (2,5–3 litri\24H circa) e pompa analgica. La riabilitazione deglutitoria, qualora ce ne fosse stata necessità, iniziava non prima della settimana di post-operatorio.

Come descritto per la prima volta da H. Kehlet^{11,12}, il protocollo ERAS è standardizzato per promuovere la mobilitazione precoce del paziente e la ripresa di una normale dieta.

Nella nostra UOC tutti i pazienti che hanno ricevuto l'approccio multimodale (ERAS) hanno accettato un consenso informato prima dell'intervento in ambiente ospedaliero.

In particolare abbiamo adattato il protocollo originario alle necessità che prevedono le patologie trattate in ambito ORL suddividiamo così vari steps:

- Prericovero

- Il paziente riceve informazioni riguardo la propria malattia, il programma terapeutico, la degenza prevista; gli vengono inoltre date indicazioni sul comportamento da seguire nei giorni precedenti l'intervento come una corretta e costante assunzione della eventuale terapia cronica, attività fisica, riduzione o sospensione del fumo.
- In questa sede viene effettuata una valutazione dello stato nutrizionale secondo lo score MUST (Malnutricion Universal Screening Tool).

Tale valutazione è mandataria proprio per l'alta incidenza di PEM (malnutrizione energetico proteica) nei pazienti con neoplasia della regione testa-collo ha un'incidenza del 50-70%

I parametri anamnestici e biochimici sono riportati nella tabella 1. Come indici nutrizionali utilizziamo:

* INDICE DI BUZBY-MULLER

(PNI) = $158 - 16.8 \times \text{Alb} - 0.78 \times \text{spessore PT} - 0,20 \times \text{Transferrina} - 5,8 \times \text{risposta skin test}$.

* INDICE DI BUZBY

(NRI) = $1.519 \times \text{alb} - 0.417 \times \text{peso attuale} / \text{peso abituale} \times 100$.

PARAMETRO	MALNUTRIZIONE LIEVE	MALNUTRIZIONE MODERATA	MALNUTRIZIONE GRAVE
Calo ponderale	5-10 (%)	11-20 (%)	> 20 (%)
Body Mass Index BMI (kgr\m2)	18,4-17	16,9-16	< 16
Albumina (gr\dl)	3,5-3	2,9-2,5	< 2,5
Transferrina (mg\dl)	200-150	149-100	< 100
Prealbumina (mg\dl)	22-18	17-10	< 10
Linfociti (n°\mm3)	1500-1200	1199-800	< 800

Tab. 1

In caso di malnutrizione del paziente viene utilizzata la seguente somministrazione orale/NE:

Oral IMPACT 250 ml x 3 per 5-7-giorni.

Qualora l'Indice di Buzby risulti ancora essere < 83,5 è opportuno dilazionare l'intervento per l'alto rischio di complicanze post-chirurgiche

- Sempre in questa sede il paziente effettua colloquio sia con lo specialista psicologo, sia con il logopedista; quest'ultimo ha lo scopo di consegnare al paz. al quale verrà approntato un intervento di laringectomia Esercizi logopedici preoperatori

- **Giorno precedente l'intervento**
Il paziente si mantiene a digiuno da cibi solidi a partire solamente da 6 ore prima dell'intervento, dai liquidi solo due ore prima dell'intervento.
Verso le H 22.00 il paziente assume per via orale circa 800 ml di una soluzione al 10% di Maltodestrine.
- **Giorno dell'intervento**
Il paz beve ancora circa 400 ml di una soluzione al 10% di maltodestrine poco prima l'intervento (2-3 ore), inoltre viene premedicato con BDZ a breve emivita
- **Sala operatoria**
Viene effettuata profilassi antibiotica secondo CIO. L'anestesia generale è condotta con farmaci short acting a tal proposito è opportuno aprire una parentesi riguardo l'anestesia generale.

In questo tipo di chirurgia, l'anestesia generale è la tecnica più usata, in alcuni casi in associazione a tecniche di infiltrazione locale con anestetici locali a cui viene aggiunta adrenalina per ottenere, producendo un blocco delle terminazioni nervose, l'analgesia e, per effetto vasoconstrictore, emostasi.

La farmacologia moderna ci fornisce anestetici ed analgesici, caratterizzati da proprietà farmacocinetiche favorevoli che, uniti alla disponibilità di nuove metodiche anestesilogiche (TCI), garantiscono una adeguata profondità di anestesia, una grande versatilità e una rapida modulazione del piano anestetico in relazione alle esigenze del pz e alle diverse fasi dell'intervento, ottenendo una buona stabilità emodinamica, priva di sbalzi pressori, causa di sanguinamento.

Negli interventi ORL, ove esiste una condivisione del campo di azione tra chirurgo ed anestesista, la scelta di questi farmaci e della TCI permette un rapida ripresa della coscienza e della forza muscolare con una restituzione immediata al paziente del controllo delle vie aeree.

Il veloce recupero delle funzioni cognitive e dell'autonomia del respiro, unito alla scarsa presenza di dolore e di PONV è determinante per migliorare l'outcome.

È attualmente riconosciuto che un adeguato trattamento del dolore postoperatorio contribuisce significativamente alla riduzione della morbidità perioperatoria, valutata come incidenza di complicanze postoperatorie, di giornate di degenza e di costi, specialmente nei pazienti ad alto rischio (ASA III-V), sottoposti ad interventi di chirurgia maggiore.

Incrementare la sicurezza e l'efficacia della gestione del dolore postoperatorio, riducendo tutti gli "effetti avversi" (quali accidenti cardiovascolari, respiratori, trombosi venosa profonda ed embolia polmonare), deve essere inserito tra gli obiettivi istituzionali prioritari e deve essere parte integrante del piano terapeutico per la «malattia perioperatoria» che prevede infatti analgesia, mobilitazione precoce, alimentazione enterale precoce e fisiokinesiterapia attiva.

Una corretta programmazione delle modalità di trattamento del dolore postoperatorio deve essere *sensibile al contesto clinico* in cui viene applicata, adeguando le risorse alle esigenze che si presentano.

Avendo ben chiaro tutto ciò, in pieno rispetto di quelle che sono le linee guida della società scientifica SIAARTI, si è cercato di realizzare degli schemi comportamentali e terapeutici al fine di migliorare l'outcome dei pazienti sottoposti ad interventi ORL di chirurgia maggiore (laringectomia parziale e totale, faringolaringectomia, eventuali lembi di ricostruzione).

Il miglior rendimento dei suddescritti obiettivi si ottiene proprio considerando:

1. Fase preoperatoria: valutazione interdisciplinare ed ottimizzazione dello stato del paziente
2. Fase intraoperatoria: contenimento delle reazioni allo stress chirurgico, scelta chirurgica, adeguato riempimento volemico, pre-emptive analgesia, mantenimento della normotermia, prevenzione del PONV
3. Fase postoperatoria: analgesia, nutrizione enterale precoce, mobilitazione precoce e controllo multidisciplinare.

In considerazione della molteplicità dei mediatori chimici implicati nella trasmissione del dolore e dell'azione selettiva di farmaci antidolorifici, è sempre opportuno impiegare più sostanze per raggiungere il controllo adeguato della sintomatologia dolorosa. La base della terapia multimodale è il sinergismo, ovvero, il reciproco potenziamento farmacologico che deriva dall'associazione sub-massimale di farmaci che hanno meccanismi di azione differenti in modo da aumentare la

potenza terapeutica e ridurre gli effetti avversi dose dipendenti, in particolare degli oppioidi (opioid sparing effect) dimostrato per FANS e paracetamolo e, anche con altri farmaci coadiuvanti quali ketamina, clonidina).

Risulta evidente quindi che la scelta della terapia antidolorifica intraoperatoria e post operatoria, non può prescindere dalla conoscenza della farmacocinetica dei singoli farmaci utilizzati, al fine di rendere tempestiva la somministrazione degli stessi.

Nella nostra pratica comune viene utilizzato come oppioide intraoperatorio il remifentanil, un agonista dei recettori μ caratterizzato da un rapido onset time e da una emivita contesto sensibile breve: per queste sue caratteristiche necessita di una dose di transizione di un oppioide che deve essere fatta in anticipo rispetto al risveglio; se l'oppioide utilizzato è la morfina questa deve essere somministrata almeno 40 min/ 1 ora prima del termine dell'intervento (3-5 mg ev) in associazione al paracetamolo (1 gr e.v.). In alternativa paracetamolo (1 gr e.v.) e tramadolo (1,5 mg/kg) in infusione lenta, almeno 30-45 min prima. L'aggiunta di ketorolac (15-30 mg) in genere migliora ulteriormente il controllo del dolore al risveglio mentre l'uso di cortisonici può ricoprire un ruolo quando la sintomatologia algica è associata all'edema. Gli eventuali effetti avversi cardiovascolari legati alla somministrazione di remifentanil (ipotensione e bradicardia) possono essere trattati con la somministrazione di ATROPINA. Il paziente disidratato ed ipovolemico, risponderà in maniera esagerata all'infusione di remi; per questo motivo, i nostri pazienti, si gioverebbero di un limitato tempo di digiuno (salvo controindicazioni) e di un adeguato riempimento idrico prima dell' inizio dell' intervento. Il posizionamento del SNG avviene nella fase iniziale dell'intervento ed è richiesto dal tipo di chirurgia demolitiva al fine di garantire una ripresa precoce della nutrizione enterale.

Dopo la dose bolo di analgesico, possiamo continuare ad infondere oppioidi (morfina 10/15 mg totali oppure 200-300 mg di tramadolo) in infusione continua, attraverso pompe elastomeriche per sole 24 h postoperatorie o somministrare FANS e/ o paracetamolo ad orario (non dimentichiamo che il paziente è portatore di tracheotomia che limita la comunicazione e la richiesta di analgesia).

Spesso si tratta di interventi lunghi che hanno richiesto posizioni obbligate per diverse ore e, non è infrequente che il paziente lamenti una sintomatologia dolorosa non direttamente correlata al sito chirurgico (collo, schiena, osso sacro) e per questo, il nostro intervento deve essere tempestivo e completo.

I pazienti destinati a questa chirurgia spesso risultano affetti da gravi comorbilità correlate al tabagismo (cardiovascolari, polmonari), e all'al-

colismo (neurologiche, epatiche, malnutrizione), dobbiamo quindi garantire, nel preoperatorio, che giungano all'intervento nelle migliori condizioni nutrizionali/ metaboliche.

Nel post operatorio, avremo cura di rendere al paziente più tollerabile la tracheostomia e il SNG, azzerando dolore, nausea o vomito, ottenendo una piena collaborazione del paziente che è fondamentale per una ripresa clinica/ psicologica e una rapida dimissibilità.

Garantendo una assistenza che risponda a criteri di appropriatezza, efficienza, ponendo il paziente al centro del percorso assistenziale offriremo al singolo la cura più idonea in relazione ai bisogni e alle risorse.

Tornato in Reparto il paz viene mantenuto in terapia infusione di 1-2 ml/kg/h, ha inoltre una terapia per la profilassi trombo-embolica secondo IOG non prima di 6 ore dall'intervento con Enoxaparina 0,4 ml 1\die per 7-10 gg.

In prima giornata post-operatoria viene iniziata la nutrizione enterale mediante sondino nasogastrico secondo IOG, vengono inoltre dati liquidi (35 ml\Kg\24H) per almeno il 30% del fabbisogno idrico totale sempre tramite sondino e calcolando la quota idrica della nutrizione enterale. Viene possibilmente rimosso il catetere vescicale così da agevolare al paz la mobilizzazione dal letto (anche seduto 2 ore nel corso delle 24 ore della giornata. Continua chiaramente la terapia antibiotico, PONV e gastroprotettiva.

In seconda giornata post-operatoria viene incrementata la nutrizione enterale secondo IOG come anche i liquidi per sondino la cui quota arriva al 60% del fabbisogno idrico giornaliero totale. Iniziano le sedute logopediche: nel caso dei pazienti operati di laringectomia subtotale saranno costituite da sedute di logopedia respiratoria e fonatoria, negli interventi sul cavo orale, da logopedia respiratoria. Anche la mobilizzazione aumenterà gradatamente sino a 3 ore nel corso della giornata. Analgesici.

In terza giornata post-operatoria prosegue la nutrizione enterale secondo IOG, i liquidi per sondino arrivano al 100% del fabbisogno giornaliero ed aumenta ulteriormente la mobilizzazione del paziente sino a 5 ore camminando almeno un'ora per gli internati di laringectomia, 30 minuti per interventi che hanno previsto una ricostruzione con lembi.

In quarta giornata post-operatoria nei pazienti con laringectomia ricostruttiva iniziano esercizi di logopedia e deglutizione della saliva aumentando la mobilizzazione e la deambulazione raddoppiata rispetto al giorno precedente.

Il protocollo di riabilitazione ed alimentazione viene così portato avanti nei giorni successivi incrementando sempre più la mobilizzazione del paziente, iniziando poi in sesta giornata la deglutizione di H₂O in gel ed in ottava giornata sostituendo questa con liquidi e cibo semisolido e solido.

I criteri di dimissione del paziente sono rappresentati da:

- buon controllo dolore
- adeguata alimentazione per le vie naturali o almeno per via entrale (continuando in regime di DH o Ambulatoriale gli esercizi di riabilitazione deglutitoria)
- paziente autosufficiente ed adeguatamente mobilizzato
- evidenza clinica di assenza di complicazioni locali e generali
- consenso del paziente.

Da Aprile a Novembre 2013 sono stati trattati nel nostro nosocomio 28 pz con patologia neoplastica testa-collo (21 pazienti con ca laringeo, 7 pazienti con ca cavo orale) ed avviati al protocollo ERAS nel periodo peri-operatorio. I dati sono stati raccolti confrontando il gruppo di pazienti trattati mediante protocollo ERAS con gruppo di pazienti trattati in epoca pre-ERAS (il gruppo di cura convenzionale). Avendo lavorato su un numero non cospicuo di pazienti abbiamo solo dati parziali del lavoro, estrapolando solo una media dei dati a nostra disposizione. I parametri valutati sono stati: indice di Buzby-Muller, tempi di rimozione drenaggi in aspirazione, tempi di cicatrizzazione ed asportazione punti sutura, tempi di adeguata alimentazione per le vie naturali, tempi di degenza.

Abbiamo effettuato rimozione precoce dei drenaggi laterocervicali senza complicazioni locali; questi hanno presentato volumi complessivi minori e consistenza meno ematica in minor tempo, abbiamo riscontrato una riduzione dei tempi di chiusura delle ferite chirurgiche in maniera tale che insieme ad una precoce inizio della riabilitazione fonodeglutitoria, i pazienti hanno potuto mediamente iniziare prima lo svezzamento dietetico per le vie naturali.

La maggior parte degli obiettivi sono stati raggiunti in gran parte dei pazienti.

Il SNG è stato rimosso con successo in 9 gg; essendo stati ridotti anche i tempi di riabilitazione deglutitoria, i pazienti hanno potuto iniziare in tempi ristretti una dieta orale sia di liquidi, sia di cibi solidi. L'ottimizzazione degli steps post-operatori ha di conseguenza abbassato la percentuale di morbidità e la riospedalizzazione per complicitanze post-chirurgiche dei pazienti trattati rispetto alla media dei pazienti prima dell'attuazione del protocollo. Concludendo i primi risultati incoraggianti necessitano di conferme statisticamente significative.

ERAS impone un cambiamento radicale e come ogni cambiamento, necessita di più check sulla sua adozione ed impone delle procedure, ma in un momento di crisi e di contenimenti spesa del SSN, può rappresentare una opportunità per un reale miglioramento della pratica clinica in pazienti sottoposti a chirurgia demolitivi.

Bibliografia

1. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78:606-17.
2. Wind J, Polle SW, Fung Kon Jin PH, et al. Systematic review of enhanced recovery programmes in colonic surgery. *Br J Surg* 2006;93:800-9.
3. Podore PC, Throop EB. Infrarenal aortic surgery with a 3-day hospital stay: A report on success with a clinical pathway. *J Vasc Surg* 1999;29:787-92.
4. Tovar EA, Roethe RA, Weissig MD, et al. One-day admission for lung lobectomy: an incidental result of a clinical pathway. *Ann Thorac Surg* 1998;65:803-6.
5. Koupparis A, Dunn J, Gillatt D, et al. Improvement of an enhanced recovery protocol for radical cystectomy. *British Journal of Medical and Surgical Urology* 2010;3:237-40.
6. Milsom JW, Bohm B, Hammerhofer KA, Fazio V, Steiger E, Elson P (1998) A prospective, randomized trial comparing laparoscopic versus conventional techniques in colorectal cancer surgery: a preliminary report. *J Am Coll Surg* 187(1):46-54.
7. Kehlet H (1997) Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 78(5):606-617 rectal cancer? *Surg Endosc* 23(10):2197-2202.
8. Spanjersberg WR, Reurings J, van Laarhoven CHJM (2009) Fast track surgery versus conventional recovery strategies for colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD007635.
9. Kehlet H, Wilmore DW (2008) Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. *Ann Surg* 248(2):189-198.
10. Kehlet H (2009) Multimodal approach to postoperative recovery. *Curr Opin Crit Care* 15(4):355-358 *Oncol* 16(5):1384-1389.
11. Eskicioglu C, Forbes SS, Aarts MA, et al. Enhanced recovery after surgery (ERAS) programs for patients having colorectal surgery: a meta-analysis of randomized trials. *J Gastrointest Surg* 2009;13:2321-9.
12. Lassen K, Soop M, Nygren J, et al. Consensus review of optimal perioperative care in colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Group recommendations. *Arch Surg* 2009;144:961-9.

torgraf ■

Finito di stampare nel mese di Aprile 2014
presso lo stabilimento tipografico della **torgraf**
S.P. 362 km. 15,300 - Zona Industriale - 73013 **GALATINA** (Lecce)
Telefono +39 0836.561417 - Fax +39 0836.569901
e-mail: stampa@torgraf.it