

POWIKŁANIA DOMOWEGO ŻYWIENIA POZAJELITOWEGO

Stanisław Kłek

Kraków, 7-9 III 2011

Domowe żywienie pozajelitowe: przyczyny zgonów

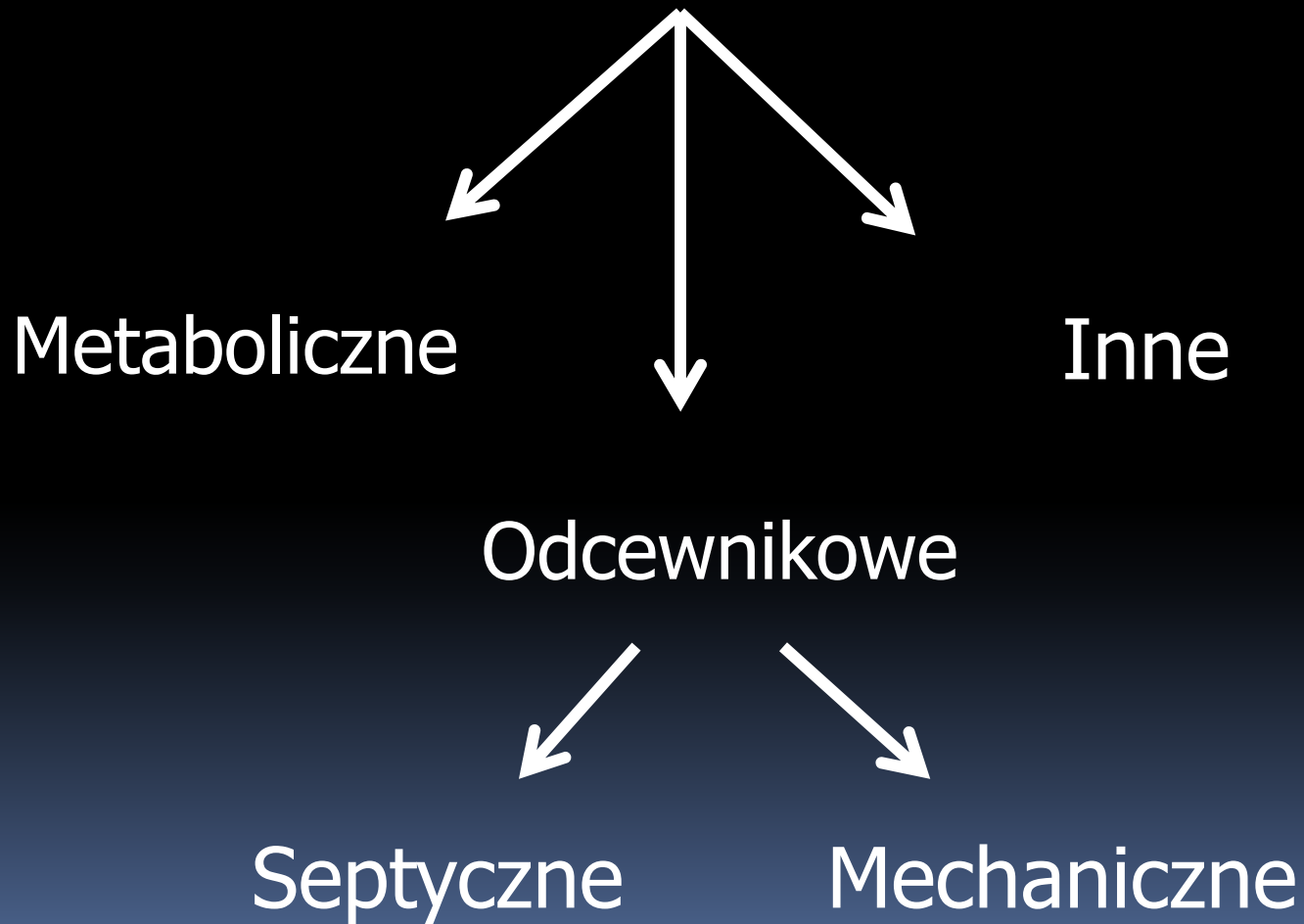
| | badanie Belgijsko-Francuskie | badanie Dunskie |
|---------------------------------|------------------------------|-----------------|
| ▪ Czas badania | 1980-1989 | 1996-2000 |
| ▪ Ilość chorych | n = 217 | n= 202 |
| ▪ Łagodne schorzenie podstawowe | 100% | 94 % |
| ▪ Liczba zgonów (całk.) | n= 73 | n= 51 |
| zależne od HPN | n= 8 (11%) | n= 6 (3%) |
| Zależne od cewnika | n= 4 | n= 2 |
| Wątrobowe | n=3 | n=2 |
| Zakrzepowe | n=1 | n=1 |

*Messing B et al, Gastroenterology 1995
Jeppesen PB et al, Scand J Gastro 2005*

HPN: powikłania odległe (n = 228)

- **Dni hospitalizacji: śr. 23 dni (0 to 270 dni)**
- **Przyczyny rehospitalizacji:**
 - **Choroba podstawowa(37%)**
 - **Zależna od HPN (30%) (zakażenie odcewnikowe)**
 - **inne (33%)**

POWIKŁANIA ŻYWIENIA DOJELITOWEGO



Rodzaje powikłań

1. Zależne od cewnika

a/ septyczne: zakażenie odcewnikowe

b/ pozostałe:

- zakrzepica

- zatkanie

- przemieszczenie

Rodzaje powikłań

2. Metaboliczne

- refeeding syndrome (‘szok pokamowy’)
- zaburzenia wątrobowe
- kamica żółciowa
- metaboliczna choroba kości
- niedobory witamin, mikroelementów i pierw. ślad.
- zatrucie manganem
- uszkodzenie nerek
- inne

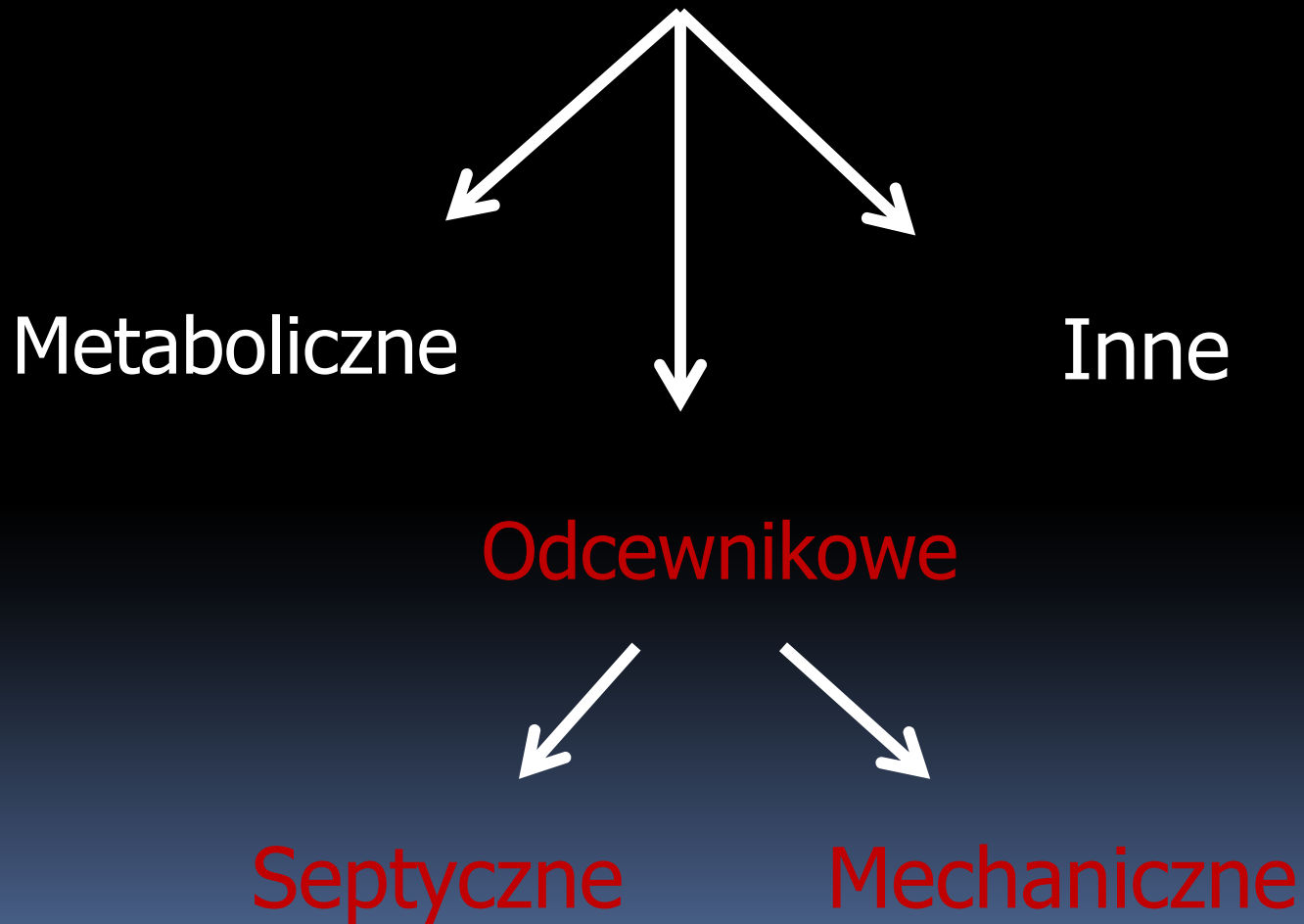
Rodzaje powikłań

3. Zaburzenia psychologiczne

4. Jakość życia

5. Rehabilitacja

POWIKŁANIA ŻYWIENIA DOJELITOWEGO



ZAKRZEPICA ŻYLNNA

ZAKRZEPICA ŻYLNNA

- Stwierdzana w badaniu dopplerowskim u 33 % w OIOM
- 30-60% powikłań w czasie HEN
- Zator płucny w 15-25%
- Obecność materiału zatorowego w prawym przedsionku: 12,5% (ale 29% podczas autopsji!)
- Ryzyko zmienia się wraz z dostępem żylnym: żyła udowa > szyjna > podobojczykowa

ZAKRZEPICA ŻYLNNA

OBJAWY:

- Obrzęk tkanek
- Poszerzenie żył
- Ból, dyskomfort, tachykardia
- Rumień
- Duszność
- Zatkanie cewnika

ZAKRZEPICA ŻYLNNA

Badania potwierdzające:

- RTG klatki piersiowej
- Echokardiografia
- Flobografia
- USG dopplerowskie
- Angio-KT
- MRI

ZAKRZEPICA ŻYLNNA

Postępowanie profilaktyczne:

- jak najmniejsza średnica cewnika
- poprawna technika wytworzenia dostępu (USG)
- im bliżej prawego przedsionka tym lepiej - > 4 cm od przedsionka ryzyko znacząco wzrasta!
- profilaktyczna podaż heparyny drobnocząsteczkowej u chorych z podwyższonym ryzykiem

Bardzo często grozi utratą dostępu żylnego

Profilaktyka: heparyna drobnocząsteczkowa przez 3 miesiące (?)

ZAKRZEPICA ŻYLNNA

Postępowanie lecznicze:

- Klasycznie: usunięcie cewnika, leczenie p-zakrzepowe

Uwaga: - niezbyt często usuwamy!

- dawka leków p-zakrzepowych = 2xprofilaktyczna

- Do rozważenia: tromboliza
- Ostateczność: zabieg operacyjny

ZATKANIE ZGŁĘBNIKA

ZATKANIE ZGŁĘBNIKA

- Powszechny problem
- W większości przypadków nieprzewidywalne wystąpienie
- Związany z:
 - Długim użytkowaniem cewnika
 - Rodzajem zgłębnika
 - Sposobem opieki nad cewnikiem
 - Częstą aspiracją krwi
 - Składem żywienia pozajelitowego

ZATKANIE CEWNIKA

Definicja: brak możliwości podaży > 60 kropli/minutę

Najskuteczniejsza: profilaktyka

Przepłukiwanie cewnika heparynizowaną 0,9 NaCl w objętości co najmniej 10 ml (rekomendowane 20 ml) i co najmniej 2xdziennie (rekomendowane 3x.dziennie)

ZATKANIE CEWNIKA

INTERWENCJA

1/ W żadnym przypadku nie wolno użyć prowadnicy!

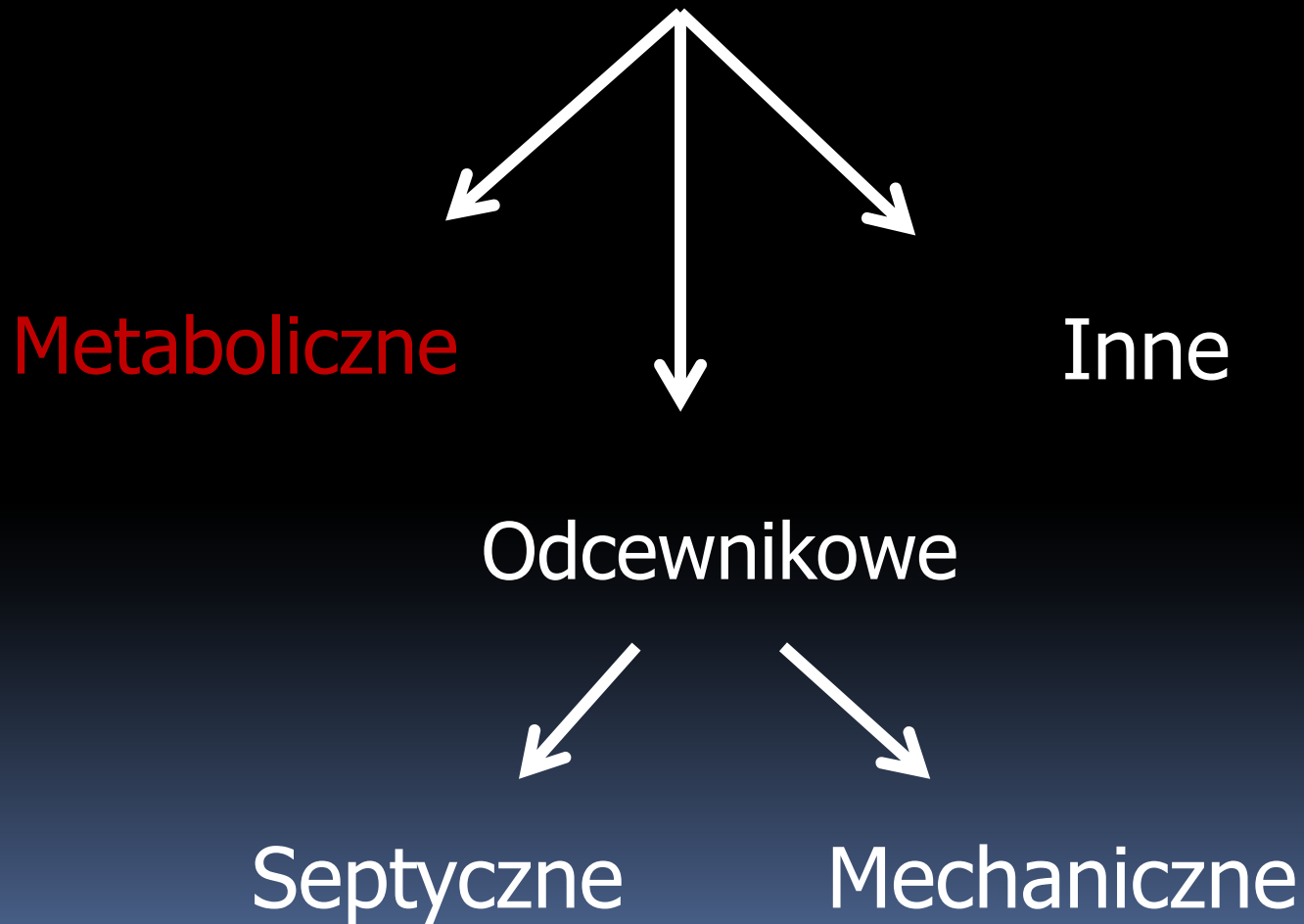
2/ kontrola RTG - położenie

3/ plomba heparynowa (2 ml heparyny do cewnika) –
kilkanaście minut - kilkanaście godzin

4/ płukanie wodorotlenkiem sodu

- podaż 1 ml NaOH do cewnika, następnie 0,5 ml co 60 min
aż do 10 ml, następnie płukanie 10 ml 0,9% NaCl

POWIKŁANIA ŻYWIENIA DOJELITOWEGO



Powikłania metaboliczne ŻP

- zespół 'ponownego odżywienia', 'szoku pokarmowego' = refeeding syndrome
- niekwasicza śpiączka hiperglikemiczna, hiperosmotyczna
- hipoglikemia / hiperglikemia
- kwasica mleczanowa
- mocznica
- niewydolność oddechowa

Powikłania metaboliczne ŻP

- hiperamonemia
- hipocholesterolemia
- niedobór niezbędnych kwasów tłuszczowych
- hipofosfatemia
- hipomagnezemia
- zaburzenia czynności wątroby
- metaboliczna choroba kości

REEFEEDING SYNDROME

Refeeding syndrome

Blok metaboliczny - fosforylacja ATP i białek enzymatycznych

Utrata integralności czynnościowej i anatomicznej błony komórkowej

Uwalnianie rezerw z mięśni w tym mięśnia sercowego, mięśnie poprzecznieprążkowane - rabdomioliza, osteomalacja,

kardiomiopatia i dysrytmie, niewydolność oddechowa

obj neurologiczne - drgawki, neuropatie obwodowe, halucynacje,

Erytrocyty \searrow uwalniania tlenu, hemoliza, upośledzenie chemotaksji i fagocytozy, zaburzenia czynności płytek,

translokacja bakteryjna w jelitach,

kwasicca metaboliczna

Refeeding syndrome

- ponowne przeładowanie glukozą ('pełne żywienie')
- fosforany z K^+ przy udziale insuliny przechodzą do komórki
- hipofosfatemia w płynie zewnątrzkomórkowym

Zwiększone ryzyko: BMI < 18, prealbumina < 110g/l, zab. elektrolitowe, alkalozia oddechowa, kwasica ketonowa, alkoholicy, cukrzycy

Refeeding syndrome

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE:

- pełna diagnostyka biochemiczna PRZED włączeniem ŻP
- uzupełnienie zaburzeń (np. fosforany $0.6-0.9 \text{ mmol /kg / godz.}$, max 15 mmol w $100\text{ml } 0.9\% \text{ NaCl}$ przez 2 godz.),
- powolne włączanie żywienia (max. 50% dawki zaplanowanej w I dobie)
- dochodzenie do należytego zapotrzebowania w ciągu $3-4$ dni,
- ściśle monitorowanie (fosforany, K, Mg, mocznik)

Niewydolność wątroby związana z żywieniem pozajelitowym

DEFINICJE

Niewydolność wątroby związana z żywieniem pozajelitowym (ang. parenteral nutrition related liver disease, PNALD)

- niewielkie zmiany w badaniach laboratoryjnych: elewacja AspAT, AlAT, fosfataza alkaliczna, GGTP, bilirubina sprzężona) - 50% chorych
- drogi żółciowe nieposzerzone
- w późniejszym okresie: marskość lub zwłóknienie

DEFINICJE

Niewydolność wątroby związana z żywieniem pozajelitowym (ang. parenteral nutrition related liver disease, PNALD)

Postać ciężka (ang. severe liver disease, SLD)

- bilirubina $> 60 \text{ uM/l}$
- czynnik V $< 50\%$
- nadciśnienie wrotne, encefalopatia, wodobrzusze, krwawienie do Pp, potwierdzona histopatologicznie marskość lub zwłóknienie wątroby

PNALD

- znaczący spadek częstości występowania w ciągu ostatnich 25 lat – głównie związany ze zmniejszeniem częstości żółtaczki mechanicznej
- ponowny wzrost częstości związany ze wzrostem częstości zastosowania worków RTU,
- częstość występowania w ostatnich II dekadach: 15 – 85% (*Bowyer, Stanko, Clarke, Shils, Messing*)
- w 20% prowadzi do niewydolności wątroby (*Messing et al.*)
- n = 90: 65% przewlekła cholestaza, 42% SLD po odpowiednio 6 i 17 miesiącach

PNALD

Diagnoza

1/ wykluczenie obecności konkrementów w drogach żółciowych

2/ biopsja wątroby (już nawet po 30 dniach PN):
nacieki zapalne układu wrotnego, stłuszczenie,
martwica hepatocytów)

PNALD

Objawy specyficzne:

- brak świądu skóry przy obecności żółtaczki
- nadciśnienie wrotne
- obecność 'niebieskich histiocyków' u chorych z żółtaczką (elewacja bilirubiny sprzężonej i niesprzężonej), splenomegalia i trombocytopenia (bez hepatomegalii)

PNALD

Powikłania:

- Przetrwiała żółtaczka
- Nadciśnienie wrotne
- wodobrzusze
- encefalopatia wątrobowa
- Niewydolność wątroby
- marskość

PNALD

PRZYCZYNY:

Zależne od pacjenta:

- 1/ zespół krótkiego jelita (SBS) bez pozostawienia jelita krętego
- 2/ SBS z jelitem krętym, ale < 150 cm,
- 3/ wyłączenie okrężnicy z pasażu jelitowego
- 4/ translokacja bakteryjna i nadmierna kolonizacja jelita przez bakterie
- 5/ sepsa (nawracające zakażenia)
- 6/ wcześniejsze zaburzenia wątroby

PNALD

PRZYCZYNY: Zależne od leczenia żywieniowego:

- 1/ nadmierna podaż kalorii (grupa 45-60 kcal/kg/d – 12 – 30%, 30-40 kcal/kg/d – 5 - 10%)
- 2/ podaż glukozy > 7 g/kg/d
- 3/ brak podaży doustnej
- 4/ niedobór niezbędnych kwasów tłuszczowych i **choliny**
- 5/ emulsje na bazie oleju sojowego: 50% ryzyka, gdy podaż $\Rightarrow 1$ g/kg/d, a ok. 20% gdy < 1 g/kg/d
- 6/ All in One vs osobna podaż emulsji
- 7/ ciągły wlew ŻP
- 8/ LCT/glukoza $> 40\%$

PNALD - leczenie

A/ postępowanie ogólne:

- Podaż kwasu urosodeoksycholowego (UDCA) 15-30 mg/kg/d
- Podaż tauryny droga pozajelitową
- Krótkoterminowa podaż antybiotyków droga doustną lub dożylną (G (-) i beztlenowce)
- Odtworzenie ciągłości Pp
- Wlewy SCFAs do wyłączonych odcinków jelita
- Przeszczep wątroby (ew. wątroby i jelit)

PNALD - leczenie

B/ postępowanie żywieniowe:

- Ograniczenie podaży emulsji tłuszczowych lub ograniczenie jedynie emulsji na bazie oleju sojowego
- Cykliczne żywienie,
- Podaż kalorii ok. 120% REE i < 1 g/kg/d emulsji tłuszczowych
- Ograniczenie podaży pierwiastków śladowych po stwierdzenie zastoju żółci

Kamica żółciowa

Kamica żółciowa

Informacje ogólne:

- Częstość występowania kamicy żółciowej wzrasta u chorych z HPN
- Prawdopodobieństwo rozwoju kamicy wzrasta w miarę czasu trwania HPN: 6,2% po 6 m, 21,2% po 12 m, 38,7 po 24 m
- Ogólnie: u 45% chorych rozwinię się kamica wymagająca cholecystektomii
- Ryzyko zwiększa brak podaży doustnej

Kamica żółciowa

Interwencja:

- brak wskazań do cholecystektomii w czasie zabiegu pierwotnego
- brak badań zalecających interwencję zachowawczą
- obowiązuje podejście ogólnomedyczne

**CHOROBA
METABOLICZNA
KOŚCI**

CHOROBA METABOLICZNA KOŚCI

- Częstość występowania:
 - T-score < - 1 SD: 84%
 - T-score < - 2.5 SD: 41%
- Dolegliwości bólowe: 35%
- Złamania kości: 10%

CHOROBA METABOLICZNA KOŚCI

PRZYCZYNY

| Ogólne | Schorzenia pierwotne | Związane z HPN |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• wiek• menopauza• ↓ ekspozycji na światło słoneczne• alkohol• palenie tytoniu• brak aktywności fizycznej | <ul style="list-style-type: none">• zaburzenia wchłaniania• przewlekły stan zapalny• kortykosteroidy• przewlekła kwasica metaboliczna | <ul style="list-style-type: none">• zatrucie glinem• zatrucie witaminą D• (-) bilans wapnia• upośledzenie wydzielania PTH• niedobory mikroelementów• niedożywienie |

CHOROBA METABOLICZNA KOŚCI

ZAPOBIEGANIE

- Zanieczyszczenie glinem (Al.) < 25 µg/l (obecnie ryzyko mniejsze)
- Dobowa podaż elektrolitów: Ca = 4.5 - 11 mmol
 - P = 15 - 30 mmol
 - Mg = 4 - 12 mmol
- Unikanie kwasicy
- Ograniczenie sodu – spadek ryzyka Na-indukowanej hipercalciurii
- Dożylna podaż witaminy D: 200 IU

CHOROBA METABOLICZNA KOŚCI

LECZENIE

- Chorzy z niską gęstością kości, niskim stężeniem PTH i 1,25-dihydroxywitaminy D, ale prawidłowym stężeniem 25-hydroxywitaminy D → kandydaci do wycofania witaminy D
- Jeżeli tylko możliwe: doustna podaż wapnia (> 1,0 g/d)
- Estrogeny w okresie okołomenopauzalnym
- Bifosforany
- Glucagon-like peptide-2

¹Verhage A. et al. *JPEN* 1995; 19: 431-6; ²Haderslev K. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 4, 82-8
³D'Aoust L. et al. (0.48); ⁴Haderslev K. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 392

HIPERMANGANEMIA

HIPERMANGANEMIA

- Zwiększone stężenie manganu we krwi
- Mn gromadzi się w zwojach podstawy mózgu
- Zmiany są odwracalne, jeżeli wyłączy się podaż Mn

Objawy:

- Apatia, asthenia, anorexia, bóle głowy
- Zaburzenia mowy, labilność emocjonalna
- Drżenia mięśniowa, wzmożone napięcie mięśniowe, bradykinezja

Zaburzenia czynności nerek

ZABURZENIA CZYNOŚCI NEREK

Przyczyny:

- zespół krótkiego jelita (przyczyna przednerkowa-
odwodnienie)
- ‘zamrożona miednica’ – ch. nowotworowa
- popromienne zapalenie jelit
- zwłóknienie przestrzeni zaotrzewnowej
- inne schorzenie pierwotne, np. twardzina uogólniona

KAMICA NERKOWA

Dwa typy:

1/ Kamica szczawianowa

- zespół krótkiego jelita z pozostawioną okrężnicą
- w 25% objawowa
- średnio 30 miesięcy po zabiegu
- niedobory witam: B1, B6, C

2/ Kamica wapniowo-moczanowa

- najczęściej w zespole ileostomii końcowej
- wynik przewlekłego odwodnienia oraz kwasicy

KAMICA NERKOWA

ZAPOBIEGANIE i LECZENIE:

- Zapobieganie odwodnieniu – wszyscy chorzy

Kamica szczawianowa:

- dieta z niską zawartością szczawianów
- dieta niskotłuszczowa (MCT redukują wchłanianie szczawianów)
- zwiększenie podaży wapnia

WSKAZANIA DO PRZESZCZEPU JELITA

1. Niepowodzenie HPN
2. Wysokie ryzyko zgonu związane z chorobą podstawową
3. Niska jakość życia – chęć pacjenta do podjęcia ryzyka

WSKAZANIA DO PRZESZCZEPU JELITA

- 1.a. Zagrożająca lub istniejąca niewydolność wątroby będąca wynikiem HPN
- 1.b. Zakrzepica 2 lub 3 głównych naczyń
- 1.c. Częste zakażenia odcewnikowe (> 2/ rok)
- 1.d. Częste epizody odwodnienia pomimo podaży płynów wraz z żywieniem pozajelitowym



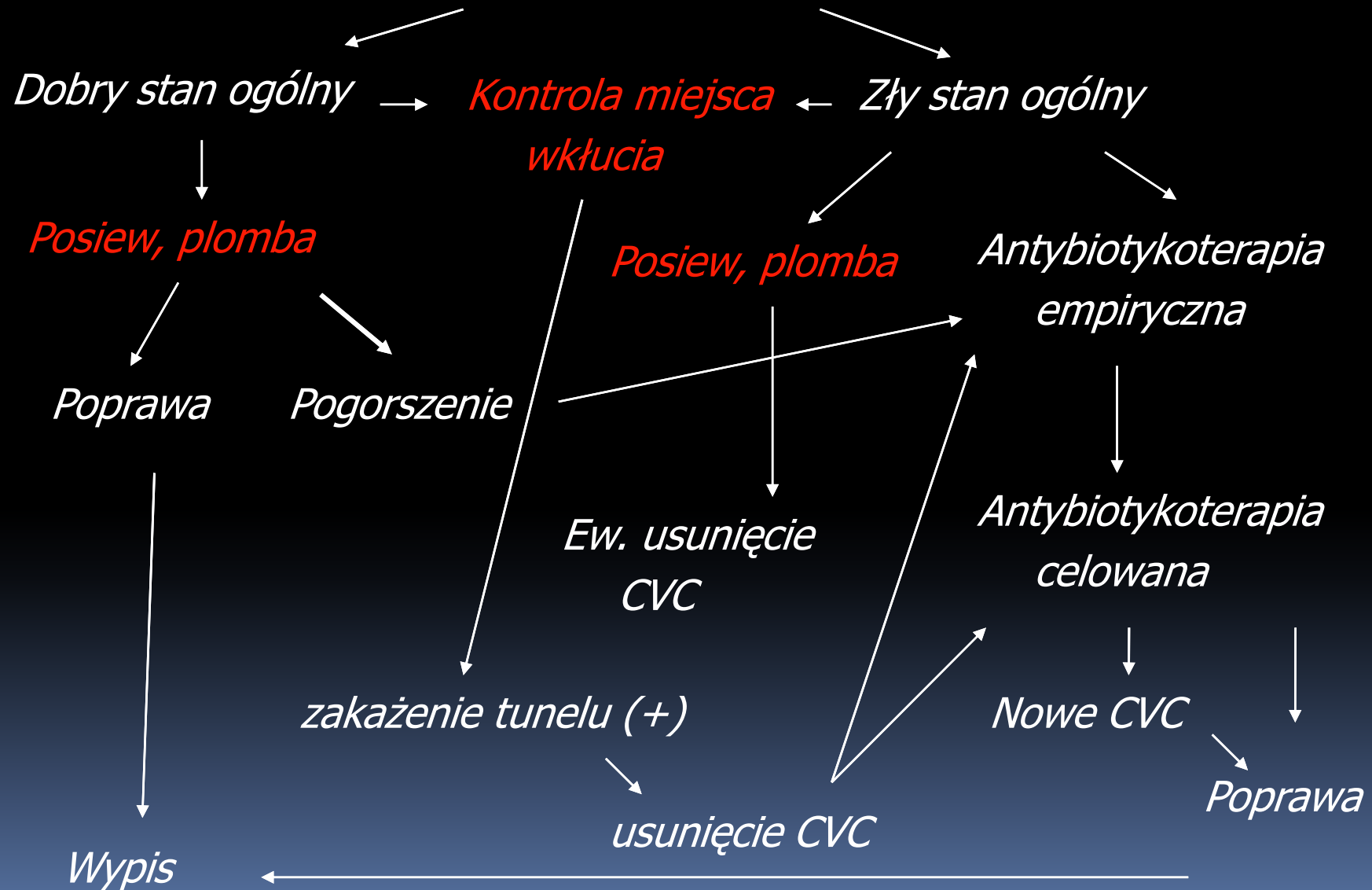
GORĄCZKA U CHOREGO ŻYWIONEGO W WARUNKACH DOMOWYCH

Stanisław Kłęk

Kraków, 7-9 III 2011

Co zrobić jeżeli chory
zagorączkuje podczas żywienia
pozajelitowego?

Gorączka



POSTĘPOWANIE

1. Wstrzymanie przetaczania żywienia pozajelitowego
2. Rozmowa z chorym/ rodziną/ opiekunem
3. Sprawdzenie/ usunięcie wkłuc obwodowych
4. Posiew krwi obwodowej
5. Ocena przebiegu choroby podstawowej
6. Leczenie ogólne, płynoterapia nowym dostępem obwodowym
7. Próba odnalezienia przyczyny

POSTĘPOWANIE

ROZMOWA Z CHORYM:

- Wstrzymanie podaży
- Czy gorączka wystąpiła podczas podawania ŻP/ po zakończeniu podawania?
- Inne objawy
- Który epizod gorączki
- Kto opiekował się dostępem żylnym?
- Aktualna temperatura ciała

POSTĘPOWANIE

DIAGNOZA: prawie na 100% infekcja odcewnikowa!!

- Lek przeciwgorączkowy (pamiętamy o uczuleniach/nietolerancji)
- Zalecenie hospitalizacji

POSTĘPOWANIE

DIAGNOZA: właściwie na pewno nie jest to infekcja odcewnikowa!

- Lek przeciwgorączkowy (pamiętamy o uczuleniach/nietolerancji)
- Wstrzymanie ŻP na 1 dzień (1 podaż)
- kontrola

POSTĘPOWANIE

- Czy usuwać wkłucie?

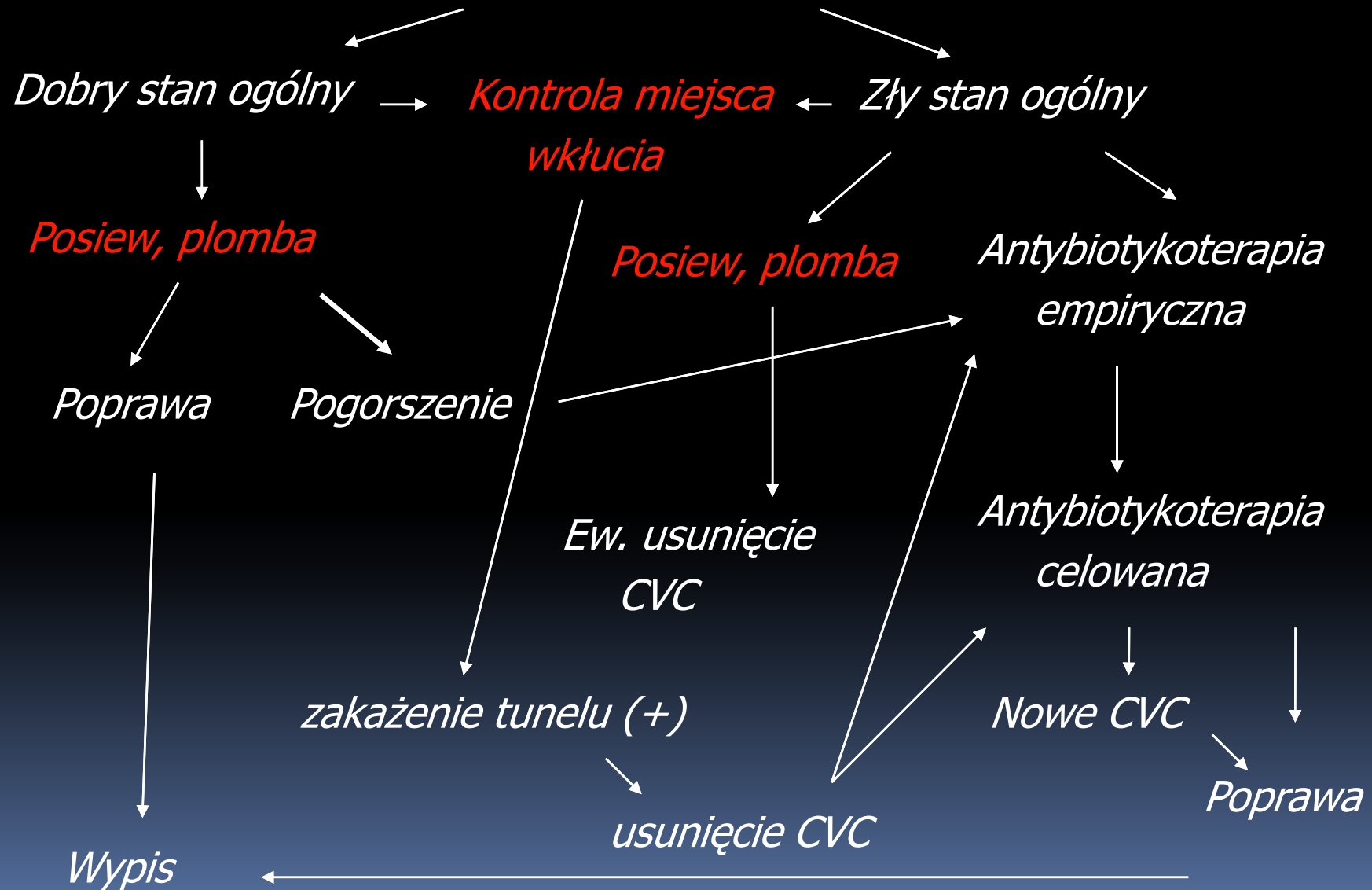
Bardzo rzadko.

- sepsa, gronkowiec, grzybica, ropowica kanału, itp..

Postępowanie

- Plomba antybiotykowa do CVC
- Antybiotykoterapia obwodowa (?) – zależna od stanu ogólnego chorego

Gorączka



BARDZO DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ!