



Nutrition parentérale : dangereuse en réanimation. Mythe ou réalité ?

D'après la communication de M. Hasselmann

Réanimation médicale Nouvel Hôpital Civil, CHRU, Université de Strasbourg

Article rédigé par E. Regrigny

Les données de la littérature, qu'elles soient cliniques ou expérimentales soulignent les différents effets délétères de la nutrition parentérale sur les fonctions immunitaires, hépatiques, endocrines et métaboliques des patients hospitalisés en Unité de Soins Intensifs (USI). Ces effets seraient tels qu'ils menaceraient le pronostic vital de ces patients au point que Marik et Pinsky [1] suggèrent que l'acronyme TPN (Total Parenteral Nutrition) pourrait en réalité signifier « Total Poisonous Nutrition ». Il est toutefois légitime de se demander qui du praticien ou du patient, la nutrition parentérale empoisonne le plus.

En effet, s'il est montré que la nutrition parentérale présente de nombreux effets secondaires potentiellement préjudiciables [2], doit-elle pour autant être considérée comme nocive voire mortelle ? Une analyse de ses méfaits devrait permettre de répondre à ces questions.

Effets sur le système respiratoire

Des cas d'hypercapnies nutritionnelles ont été observés chez des patients nourris par voie parentérale. Cependant si l'on regarde plus attentivement les données, on s'aperçoit que dans ces cas [3, 4] et particulièrement dans l'un d'eux, la charge en glucose était importante et les apports glucidiques nettement supérieurs à ceux actuellement recommandés (Apports en glucose recommandés : 3 à 6 g/kg/j [5]). Il faut rappeler que chez les patients aux performances

respiratoires réduites ou sous ventilation artificielle dont les réglages sont mal adaptés à la demande respiratoire, un apport excessif en glucides peut être la cause d'une hypercapnie aiguë. On pourrait donc attribuer la survenue de ces hypercapnies nutritionnelles à un apport excessif de glucose plutôt qu'à la voie d'administration *stricto sensu*.

Un autre effet de la nutrition parentérale serait une augmentation du shunt intra-pulmonaire dû aux émulsions lipidiques contenues dans les préparations. Elles sont accusées dans de nombreuses études (Tableau 1) [5] d'entraîner une dégradation de l'oxygénation chez les patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) accompagné ou non d'un sepsis. Cette baisse d'oxygénation serait due à la production d'eicosanoïdes (PGI₂, TXA₂) par les émulsions lipidiques à base de soja. On constate toutefois qu'un autre paramètre entre en ligne de compte dans la production de ces prostanoïdes : celui de la vitesse de perfusion [6]. Plus la vitesse de perfusion est faible et la quantité de lipides administrée modérée, moins la synthèse de prostanoïdes sera influencée. L'oxygénation ne sera ainsi pas altérée même chez les patients hypoxémiques.

Nutrition parentérale et atteintes intestinales

La nutrition parentérale semble induire de nombreux effets délétères sur le tractus digestif (atrophie intestinale, diminution des sécrétions et de la vascularisation intestinale,

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : es.regrigny@essorconsultants.com (Esther Regrigny)

Tableau 1. Impact des émulsions lipidiques sur le shunt intrapulmonaire et conséquences sur l’oxygénation

Auteurs	Emulsion	Dose	Durée (H)	Pathologie	N	Oxygénation
Faucher 2003	LCT	1 mg/kg/min	6	SDRA	18	∅
	MCT/LCT	1 mg/kg/min	6		18	Amélioration
Smyrniotis 2001	LCT	12 g/h	8	SDRA	10	Dégénération
	MCT/LCT	12 g/h	8	+ sepsis	11	∅
Masclans 1998	LCT	2 mg/kg/min	12	SDRA	7	∅
	MCT/LCT	2 mg/kg/min	12		7	∅
Mathru 1991	LCT	5 g/h	10	SDRA	8	Dégénération
	LCT	10 g/h	5	+ sepsis	7	Dégénération
	LCT	6 mg/kg/min	4	SDRA	5	Dégénération
Hwang 1990	LCT	3 mg/kg/min	8		5	Dégénération
	LCT	3 mg/kg/min	8	SDRA	19	Dégénération
Venus 1989	LCT	3 mg/kg/min	8			

LCT = long-chain triglycerides

MCT = medium-chain triacylglycerol

SDRA = syndrome de détresse respiratoire aiguë.

augmentation de la translocation bactérienne, dysfonction hépatique etc.). L’atrophie intestinale existe bel et bien mais elle survient tardivement et essentiellement chez des patients recevant de la nutrition parentérale au long cours et non en phase aiguë [7]. Quant à la translocation bactérienne étudiée sur 927 patients en chirurgie digestive [8], elle est effectivement significativement augmentée chez les patients recevant de la nutrition parentérale mais elle semble limitée au niveau ganglionnaire. Dans ces conditions, il semble difficile d’accuser la nutrition parentérale d’être un responsable de translocation bactérienne.

Complications métaboliques

Hypertriglycéridémie

La perfusion d’émulsions lipidiques est contre-indiquée en cas d’hypertriglycéridémie des patients. Il est donc nécessaire de vérifier en fin de perfusion la triglycéridémie du patient afin d’adapter voire d’arrêter l’administration de nutrition parentérale en fonction des résultats obtenus.

Hyperglycémie

L’hyperglycémie « endogène » est une réaction classique du sujet agressé et est donc physiologiquement contrôlable et contrôlée. En revanche l’hyperglycémie « exogène » induite par la nutrition parentérale va s’élever beaucoup plus que l’hyperglycémie « endogène » avec une production accrue de radicaux libres. Il est nécessaire en nutrition parentérale de contrôler l’hyperglycémie, et la perfusion d’insuline doit maintenir la glycémie sous 10 mmol/L afin de limiter ses effets délétères et ainsi améliorer le pronostic du patient en USI [9]. Attention toutefois à ne pas procéder à un contrôle glycémique trop strict, qui exposerait le patient à des risques d’hypoglycémie. Celle-ci comme l’hyperglycémie existe en nutrition parentérale et présente également des effets délétères. Un protocole d’administration et de surveillance permettrait de minimiser ces risques.

La nutrition parentérale est-elle responsable du syndrome de renutrition ?

S’il est actuellement admis que le syndrome de renutrition a été observé chez des malades soumis principalement à une nutrition parentérale, il semble que ce ne soit pas le fait exclusif de cette voie d’administration puisque des données récentes de la littérature [5,10] montrent que des cas de syndrome de renutrition ont été observés également chez des patients nourris par voie entérale. Autrement dit, c’est plus la qualité de la nutrition qui compte pour prévenir ce type de syndrome que la voie d’administration.

Quid du risque infectieux ?

L’étude récente de Zingg [11] met effectivement en évidence un risque infectieux accru chez les patients en USI nourris par voie parentérale et corrèle ce risque à la présence d’un cathéter, source d’infection, cause d’augmentation de la morbi-mortalité et de l’utilisation des ressources. Il est important de souligner que dans cette étude (tout comme dans la pratique quotidienne en soins intensifs), la présence d’un cathéter veineux central n’est pas seulement due à la nutrition parentérale mais à d’autres raisons thérapeutiques. Néanmoins, le risque infectieux demeure plus élevé chez les patients nourris par voie parentérale [12] et en particulier le risque de candidoses notamment à *Candida albicans* [13, 14]. La nutrition parentérale favorise donc le risque infectieux en particulier du fait du caractère nutritif des solutés mais surtout à cause de la fréquence de manipulation des cathéters employés.

Nutrition parentérale et immunité

Si la nutrition parentérale est associée à une augmentation du risque infectieux, elle peut en revanche avoir un effet positif sur l’immunité. En effet, il est possible d’améliorer

Tableau 2. Impact de la proportion de lipides administrés par voie parentérale sur les complications pulmonaires et la durée d'hospitalisation [15].

43 adultes brûlés	15 % lipides	35 % lipides
Pneumonies	3 / 24*	7 / 13
Durée hospital J / % STB	1,2 ± 0,4**	1,8 ± 0,6

* p < 0,05 ; ** p < 0,1

l'immunité en jouant sur les quantités de lipides administrées par voie parentérale. Ainsi Garrel [15] a montré qu'en réduisant la quantité de lipides administrés chez des patients brûlés on réduisait le nombre de complications respiratoires, infectieuses et la durée d'hospitalisation (Tableau 2).

D'après l'étude de Mayer *et al.* [16], en modulant la composition en lipides, on peut jouer sur la composition membranaire en acide eicosapentaénoïque (EPA) et en acide docosahexaénoïque (DHA) ainsi que sur la production de cytokines (IL6, IL8 ; TNF, IL1), améliorant ainsi l'immunité.

Quels autres griefs ?

Au-delà de toutes les considérations qui ont pu être évoquées, d'autres griefs sont imputables à la nutrition parentérale notamment son coût, sa sur-utilisation pour des questions pratiques dans certaines situations où la nutrition entérale pourrait fort bien être utilisée.

De plus la position des sociétés savantes dans l'affrontement entérale/parentérale tend clairement à pousser la nutrition entérale dans tous les cas où cette dernière peut être utilisée : tube digestif fonctionnel, patient stable hémodynamiquement, nutrition entérale tolérée et suffisante, pour ne préconiser le recours à la nutrition parentérale que dans les cas d'intolérance, de contre-indications de l'entérale ou dans une situation où le recours à une nutrition combinée entérale/parentérale s'avère nécessaire.

Conclusion

En synthèse, bien que certains effets délétères de la nutrition parentérale soient avérés, il est nécessaire de rappeler que les inconvénients de cette méthode de nutrition sont limités et son efficacité démontrée, si elle est utilisée à bon escient en respectant les règles de bonnes pratiques. Par ailleurs, les diverses données disponibles dans la littérature suggèrent que la nutrition parentérale chez l'homme n'entraîne pas d'atrophie de la muqueuse intestinale ni de translocation bactérienne, que l'augmentation des complications septiques sous nutrition parentérale peut être attribuée à la surnutrition plutôt qu'à la voie d'administration, que les dangers de la nutrition parentérale sont exagérés et qu'elle constitue une alternative efficace à la nutrition entérale quand il existe un risque de malnutrition ou quand elle n'est pas tolérée ou impossible. On retiendra en conclusion qu'en matière de nutrition des patients de réanimation, tout est question de dose et de discernement.

Conflits d'intérêts

E. Regrigny : Aucun.

M. Hasselmann : Essais cliniques : en qualité d'investigateur principal, coordinateur ou expérimentateur principal pour Fresenius ; conférences : invitations en qualité d'intervenant pour Baxter et Fresenius ; conférences : invitations en qualité d'auditeur pour Baxter, Fresenius et B-Braun.

Références

- [1] Marik PE, Pinsky M. Death by parenteral nutrition. *Intensive Med Care* 2003;29:867-9.
- [2] Thomas R, Ziegler. Parenteral nutrition in the critically ill patient. *N Engl J Med* 2009;361:1088-97.
- [3] Askanazi J, Elwyn DH, Silverberg PA, Rosenbaum SH, Kinney JM. Respiratory distress secondary to a high carbohydrate load: a case report. *Surgery* 1980;87:596-8.
- [4] Delafosse B. Nutrition artificielle au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Nutr Clin Metabol* 2000;14(Suppl 2):116-9.
- [5] Patel U, Sriram K. Acute respiratory failure due to refeeding syndrome and hypophosphatemia induced by hypocaloric enteral nutrition. *Nutrition* 2009;25:364-7.
- [6] Suchner U, Katz DP, Fürst P, Beck K, Felbinger TW, Thiel M, et al. Impact of sepsis, lung injury, and the role of lipid infusion on circulating prostacyclin and thromboxane A(2). *Intensive Care Med* 2002;28:122-9.
- [7] Jeejeebhoy KN. Total parenteral nutrition: potion or poison? *Am J Clin Nutr* 2001;74:160-3.
- [8] MacFie J, Reddy BS, Gatt M, Jain PK, Sowdi R, Mitchell CJ. Bacterial translocation studied in 927 patients over 13 years. *Br J Surg* 2006;93:87-93.
- [9] Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
- [10] Fan CG, Ren JA, Wang XB, Li JS. Refeeding syndrome in patients with gastrointestinal fistula. *Nutrition* 2004;20:346-50.
- [11] Zingg W, Sax H, Inan C, Cartier V, Diby M, Clergue F, et al. Hospital-wide surveillance of catheter-related bloodstream infection: from the expected to the unexpected. *J Hosp Infect* 2009;73:41-6.
- [12] León C, Alvarez-Lerma F, Ruiz-Santana S, León MA, Nolla J, Jordá R, et al. Fungal colonization and/or infection in non-neutropenic critically ill patients: results of the EPCAN observational study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009;28:233-42.
- [13] Bouza E, Muñoz P. Epidemiology of candidemia in intensive care units. *Int J Antimicrob Agents* 2008;32(Suppl 2):S87-S91.
- [14] Chow JK, Golan Y, Ruthazer R, Karchmer AW, Carmeli Y, Lichtenberg D, et al. Factors associated with candidemia caused by non-albicans Candida species versus Candida albicans in the intensive care unit. *Clin Infect Dis* 2008;46:1206-13.
- [15] Garrel DR, Razi M, Larivière F. Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. *J Parent Ent Nutr* 1995;19:482-91.
- [16] Mayer K, Gokorsch S, Fegbeutel C, Hattar K, Rousseau S, Walmarth D, et al. Parenteral nutrition with fish oil modulates cytokine response in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1321-8.