

# NUTRITION ET TECHNIQUES ENDOSCOPIQUES

## ENDOSCOPIC METHODS FOR ENTERAL NUTRITION

### **Nutrition entérale par voie endoscopique. Indications et limites**

J. STEIN, N. HOEPFFNER

*Medizinische Klinik II, J.W. Goethe-Universität, Frankfurt-am-Main (Germany)*

#### **Enteral nutrition by means of endoscopy. Its indications and limitations**

##### ABRÉVIATIONS :

TNE : tube nasoentérique ; TNG : tube nasogastrique ; GEP : gastroscopie endoscopique per cutanée ; JEP : jéjunostomie endoscopique per cutanée ; SRIS : syndrome de la réponse inflammatoire systémique ; DMO : déficience multiorganique.

##### ABBREVIATIONS :

NET : nasogastric tube ; NGT : nasogastric tube ; PEG : percutaneous endoscopic gastroscopy ; PEJ : percutaneous endoscopic jejunostomy ; SIRS : systemic inflammatory response syndrome ; MOF : multi organ failure.

##### RÉSUMÉ

Le support nutritionnel entéral joue un rôle majeur dans la conduite du traitement des malades hospitalisés en état critique dans une unité de soins intensifs (USI) ; il s'agit de patients non motivés envers les apports alimentaires, de sujets souffrant de troubles neurologiques chroniques ou de dysphagie d'origine mécanique, et encore d'individus atteints de dysfonctionnement entéral. L'endoscopiste joue un rôle clé dans la prise en charge de ces affections. De nouvelles techniques et des équipements améliorés ont étendu les moyens d'accès entéral mis à la disposition de l'endoscopiste. De plus, des modifications de la pratique clinique, épaulées par des données récentes, relatives au bénéfice de l'alimentation entérale par rapport à la nutrition parentérale totale (NPT) ou aux méfaits d'une absence de support nutritionnel, montrent la nécessité d'un recours accru aux méthodes endoscopiques.

Le but du présent article est de dresser une revue de l'état de la question de l'alimentation entérale ; de ses modifications rapides et son champ de développement. Cela couvre le type d'aliments, les voies d'accès, et les problèmes qui peuvent survenir au cours d'une alimentation entérale.

##### SUMMARY

*Enteral nutritional support has a major role in the management of critically ill patients in intensive care units (ICU), those with poor volitional intake, persons with chronic neurologic or mechanical dysphagia, and individuals with gut dysfunction. The endoscopist has a key role in the management of these conditions. Newer techniques and improved equipment have expanded the repertoire of enteral-access procedures available to the endoscopist. Additionally, changes in clinical practice, spurred by recent data demonstrating the benefit of enteral over total parenteral nutrition (TPN) or no nutritional support present a significant area of need for endoscopic procedures.*

*The purpose of the following article is to provide a review of the current state of enteral feeding, a rapidly changing and developing field. It covers the type of feed, the routes of access, and the problems that can occur with enteral feeding.*

Tirés à part : Prof. Dr Jürgen STEIN, Medizinische Klinik II, J.W. Goethe-Universität Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt-am-Main (Germany).

*Mots-clés* : nutrition entérale, GEP, JEP, tube d'alimentation.

*Key-words* : enteral nutrition, PEG, PEJ, tube feeding.

## INDICATIONS

L'alimentation entérale concerne les sujets qui ont un tractus digestif intact, fonctionnel, mais qui sont incapables d'assurer des apports caloriques à la hauteur de leurs besoins métaboliques. Le support nutritionnel entéral est en général préféré à la voie parentérale en raison de la préservation de l'intégrité de l'intestin et de ses fonctions, des risques associés, et des coûts directs et indirects. Dès lors, il existe un champ très large d'indications de l'emploi de sondes d'alimentation :

- affections oncologiques (cachexie cancéreuse, tumeurs sténosantes du tractus gastro-intestinal supérieur) ;
- maladies neurologiques (accident vasculaire cérébral, état végétatif persistant, tumeurs cérébrales, maladie de Parkinson) ;
- troubles neuropsychiatriques (démence sénile, dépression, névrose, psychose) ;
- patients dans un état critique (SRIS), sepsis, pancréatite aiguë sévère, DMO) ;
- maladie inflammatoire chronique intestinale (en particulier maladie de Crohn) ;
- désordres métaboliques (glycogénose, fibrose kystique) ;
- affections débilitantes (SIDA, d'autres maladies infectieuses chroniques).

La décision de mettre en route un traitement nutritionnel requiert une évaluation précise des avantages de l'alimentation par sonde dans le cas particulier d'un patient. La valeur de la nutrition entérale en terme de prise en charge alimentaire d'un patient dénutri n'est pas prise en considération. Néanmoins, il ne faut pas perdre de vue que l'alimentation par sonde constitue une intrusion considérable dans la vie du patient et dans sa maladie. Pour cette raison, en plus de l'indication médicale de l'alimentation par sonde, des considérations éthiques telles que l'autonomie du patient, sa qualité de vie, ainsi que ses souhaits personnels et ceux de sa famille et du personnel soignant doivent être pris en compte dans la décision de mettre en route la méthode [1].

## VOIES D'ACCÈS

Sur un plan strictement pratique, différentes méthodes de nutrition entérale sont disponibles : tube nasogastrique (TNG), gastrostomie endoscopique per cutanée (GEP), et l'alimentation jéjunale via la GEP-JEP ou la JEP.

### Voies nasogastriques

La méthode la plus simple d'accès au tractus gastro-intestinal est l'utilisation d'un tube transnasal. Ce tube est passé par voie nasale et est introduit jusqu'à l'estomac, le duodénum ou le jéjunum (tube d'alimentation nasoduodéal/nasojéjunal). Le positionnement correct du tube doit être vérifié par des

clichés radiographiques. L'introduction dans le duodénum distal ou le jéjunum est effectuée sous contrôle soit radiologique soit endoscopique.

Les sondes nasales sont destinées uniquement à un usage de courte durée. Elles provoquent une sensation de corps étranger au niveau du pharynx, peuvent induire un reflux gastro-œsophagien, provoquer des ulcères par compression, et elles ont tendance à se déplacer [2]. Elles peuvent aussi entraîner un traumatisme psychologique pour le patient, car la présence évidente du tube exhibe le fait que le patient est souffrant. L'alimentation entérale par voie transnasale est souvent mal tolérée en milieu gériatrique et chez les patients en état de confusion. La nécessité de répéter les mises en place du tube après retrait volontaire par le patient met fort à contribution l'équipe de nursing. De plus, un engagement volontaire à long terme est souvent demandé au patient [3]. Les sondes nasales sont inutilisables chez les patients présentant une dysphagie potentiellement réversible, dans la majorité des cas souffrant d'accident vasculaire cérébral, et chez les patients soumis à un traitement orofacial de leur dysphagie. La présence d'un tube nasal interfère dans une large mesure avec le phénomène de déglutition [4]. Pour toutes ces raisons, les sondes nasales sont utilisées pour de courtes périodes d'alimentation et dans des situations où les autres méthodes d'alimentation entérale sont contre-indiquées. En cas d'indication d'une alimentation *via* une sonde transnasale, le tube utilisé a une lumière étroite (Charrier 8), est constitué d'un tissu souple en polyuréthane ou silicone ou en caoutchouc fixé par des bandages adaptés destinés à éviter le déplacement de la sonde ou son glissement.

### Gastrostomie endoscopique percutanée (GEP)

La technique GEP a été introduite par Gauderer *et al.* [5] en 1980 et a remplacé la gastrostomie chirurgicale comme technique d'alimentation entérale à moyen et à long termes chez des patients incapables de s'alimenter d'eux-mêmes. La sonde est généralement mise en place dans l'estomac. Une sonde à double lumière peut également être introduite dans l'intestin (JEP-GEP). On observe moins souvent un déplacement de la sonde qu'avec un tube d'alimentation nasogastrique. La GEP est également plus sûre et moins coûteuse que les techniques chirurgicales de gastrostomie et entraîne en outre un faible taux de mortalité (0,5 %) et de complications. Les complications sérieuses telles que le lâchage péristomal avec péritonite, la nécrose du fascia pariétal antérieur, ou une hémorragie gastrique sont rares (<1 %). La complication la plus fréquente de la GEP est une infection de la plaie péristomale ; dans la littérature, la fréquence relatée varie de 3 à 30 % [6-8]. Les soins réguliers de la peau et de la stomie sont nécessaires si l'on veut prévenir une infection locale. La technique de bandage est également importante. Dans une étude comparée, Chung (1990) a montré qu'un excès de traction sur le tube de gastrostomie augmente de façon significative le taux d'infection locale [9]. Une antibiothérapie prophylactique est recommandée chez les

patients souffrant de déficience de fonction immunitaire; toutefois, en routine, une antibiothérapie prophylactique avant mise en place de la GEP reste matière à discussion. D'habitude, l'administration d'1 g de céphalosporine 30 min avant la GEP réduit l'incidence des infections péristomales de 29 % à 7 % [10], ce qui fait de la GEP la méthode de choix d'alimentation entérale de longue durée, sous réserve de contre-indications propres à son emploi. (Référence à l'article de A. Le Sidaner).

L'alimentation gastrique percutanée peut également être réalisée en utilisant un « bouton » remplaçable inséré au niveau même de la gastrostomie. Cela présente l'avantage de pouvoir mettre en place ou de retirer la sonde sans recourir à la gastroscopie. Il dispose également de disques de fixation externe, plats, attachables au système d'alimentation *via* une connexion très sûre. Enfin, il permet au patient une grande liberté de mouvement et interfère rarement avec n'importe quel type d'activité [11].

### Jéjunostomie endoscopique percutanée

Cette technique a été largement utilisée chez des patients dont l'accès gastrique n'est pas utilisable et chez ceux exposés à un risque de pneumonie par bronchoaspiration ; toutefois la mise en place de la sonde est techniquement plus lourde que celle de la GEP (voir article de K. Grund).

## TYPES D'ALIMENTATION ENTÉRALE

### Aliments mélangés

Les aliments mélangés sont une combinaison des aliments repris dans les tables de composition alimentaire auxquels sont ajoutés des vitamines et des oligo-éléments. Ils sont encore utilisés dans de nombreux pays en voie de développement en raison de leur coût inférieur aux préparations commerciales disponibles. En raison de leur viscosité élevée et de la présence de gros morceaux, les aliments mélangés peuvent obstruer la sonde d'alimentation ce qui oblige à utiliser des tubes de calibre plus large augmentant le risque de complications. Le risque élevé de contamination des aliments, en particulier lors de l'alimentation jéjunale, est une des raisons de l'abandon des aliments mélangés.

### Préparations commerciales d'alimentation entérale

De nombreuses diètes alimentaires industrielles sont disponibles et couvrent une grande diversité d'apport énergétique, de quantités et de types de protéines et de graisses, de minéraux, de vitamines, de fibres, et d'eau. Ces diètes, qui peuvent être soit bues soit administrées par sonde, sont classées soit dans la catégorie à haut poids moléculaire, d'aliments à composition définie (ACD) ou de diète de faible poids moléculaire, d'alimentation chimiquement définie (ACD) (Tableau I).

TABLEAU I  
TYPES DE FORMULES D'ALIMENTATION  
PAR DIÈTE ENTÉRALE

#### Diètes à nutriments définis (DND)

##### Substrats à haut poids moléculaire

1. Diète standard :  
Protéine intacte  
Oligo- et polysaccharides  
Triglycérides à chaîne longue  
1Kcal/ml  
Sans fibres
2. DND modifiés :  
Contient des fibres  
Apport énergétique < 1,5 kcal/ml  
Contenu protéique < 20% de l'énergie totale  
Triglycérides à chaînes moyennes  
Augmentation du taux d'acides aminés branchés  
Haute teneur en graisse (> 45% de l'énergie totale)  
Acides gras modifiés (acides gras omega-3)  
Contient de la glutamine

#### Diètes chimiquement définies

##### Substrats à faibles poids moléculaires

1. Diète à oligopeptide: oligopeptide, oligo- et monosaccharides, ac. gras à chaînes moyennes  
1 kcal/ml  
Sans fibres
2. DCD modifiées :  
diète adaptée à une affection par modification des taux d'hydrate de carbone, graisse ou des composants protéinés

### Diètes chimiquement définies

Les diètes chimiquement définies ou élémentaires, sont destinées aux patients qui présentent des troubles de la digestion et/ou de l'absorption intestinale. Elles concernent des maladies avec déficience de la capacité d'absorption soit fonctionnelle soit post chirurgicale, telle que la maladie de Crohn ou le syndrome du grêle court. Elles sont vendues sous forme d'acides aminés libres seuls (monomériques) ou acides aminés libres, dipeptides et tripeptides (oligomériques). Les hydrates de carbone sont sous forme d'oligosaccharides, et la composante lipidique contient une proportion élevée de triglycérides à chaînes moyennes (TCM). La teneur en graisse des ACD est parfois basse (15-20 %) et est compensée par une teneur élevée en hydrates de carbone (60-70 %) [12].

### Diètes à nutriments définis (DND)

Les diètes à nutriments définis ou diètes polymériques contiennent en général 15-20 % de protéines, 25-35 % de graisse, et 45-55 % d'hydrates de carbone. Les nutriments principaux sont des protéines de base de haute qualité (principalement des protéines lactées ou de soja), des oligo- ou polysaccharides (dextrine maltose), et des huiles végétales sous forme de triglycérides à chaînes longues (tournesol, soja, et huile de carthame). L'utilisation des DND suppose avant tout un tractus digestif intact et une fonction d'absorption normale [12].

Les préparations commerciales ne contiennent en principe ni lactose, ni gluten, en revanche comportent

en quantité suffisante des vitamines, des oligo-éléments, des acides gras essentiels qui pallient aux déficiences. Toutefois, certains patients requièrent des suppléments de micro- et de macro-nutriments (voir ci-dessous).

### **Fibres et alimentation entérale**

En dépit de son bénéfice démontré dans une alimentation normale, l'avantage des fibres en solution alimentaire reste un sujet de controverse. Quant aux effets sur le tractus gastro-intestinal (GI), les fibres alimentaires peuvent être divisées en fibres insolubles et solubles.

Les fibres insolubles, riches en cellulose et en lignine (fibres hydrophiles que l'on trouve dans le son de blé, et les graines de psyllium) augmentent la masse fécale par fixation d'eau. Elles ont un pouvoir de prévention de la constipation et peuvent régulariser le temps de transit intestinal chez des sujets en dehors d'un état critique [12]. La source la plus commune de fibres dans les formules adaptées contient encore des polysaccharides de soja.

Les fibres solubles telles la pectine, les mucilages, et les gommes sont rapidement et complètement fermentées sous l'effet de la microflore anaérobie caecale. Des études ont montré que les fibres solubles peuvent prévenir l'atrophie muqueuse, stimuler la prolifération muqueuse par le biais de leur teneur en triglycérides à chaînes courtes (pour revue voir 13).

Les fibres solubles fermentescibles peuvent être indiquées chez les patients en convalescence de chirurgie intestinale, alors que les fibres insolubles peuvent être utiles chez des patients qui nécessitent une alimentation par sonde de longue durée ainsi que chez les patients souffrant de diverticulose et/ou de constipation. Toutefois, les recherches accomplies ne montrent pas clairement leur efficacité et ne définissent pas les taux optimaux de fibres nécessaires dans les diverses affections chroniques ou aiguës. Dès lors, en premier lieu, il s'agit de donner à l'avenir une ligne de conduite précise quant à la supplémentation optimale en fibres, et en second lieu l'étiquetage des produits doit préciser la quantité et le type de fibres contenues dans les formules alimentaires proposées.

### **Diètes entérales spécifiques de maladies**

L'emploi très large de l'alimentation entérale et le développement des connaissances dans le domaine de maladies spécifiques a conduit à une explosion du nombre de formules étiquetées « spécifiques pour une maladie ». Ces produits sont beaucoup plus coûteux que ceux de l'alimentation entérale standard et peuvent entraîner des complications lorsque leur usage est inadéquat.

#### *Diètes d'insuffisance pulmonaire*

Les patients souffrant d'insuffisance pulmonaire sont caractérisés par une rétention de CO<sub>2</sub> et un manque d'oxygène. Malheureusement, les formules standards apportent principalement des calories sous forme non protéique, telles que les hydrates de car-

bone, qui sont toutefois métabolisés avec un quotient respiratoire plus élevé (QR > 1) à celui des lipides. Les nouvelles formules actuellement disponibles procurent la majorité des calories sous forme de graisse (jusqu'à 55 %) et maintiennent un QR < 1,0 avec pour conséquence un production moindre de CO<sub>2</sub> par unité de O<sub>2</sub> consommée. Ceci peut être bénéfique chez les patients intubés pour maladie pulmonaire (arrêts respiratoires aigus) qui connaissent des difficultés soit d'oxygénation appropriée soit au moment du sevrage de la respiration assistée. Les patients souffrant de maladie pulmonaire chronique obstructive (MLCO) nourris avec une diète à faible teneur en hydrates de carbone et à haute teneur en graisse ont une PaCO<sub>2</sub> abaissée et une augmentation de la capacité vitale par comparaison avec des patients dans un état semblable mais nourris avec une diète entérale standard [14].

#### *Diètes d'insuffisance rénale*

Les patients en insuffisance rénale aiguë sont habituellement dans un état hypercatabolique et hypermétabolique. Les patients stables en pré-dialyse sont alimentés avec une diète riche en calories et à faible teneur en protéines, alors que les patients sous dialyse nécessitent une alimentation riche en protéines et en calories. Les produits de nutrition entérale destinés à ces patients en insuffisance rénale ont une faible teneur en protéines, phosphore, magnésium, potassium et sodium. Certaines formules spéciales contiennent des acides aminés essentiels (AAE). Toutefois, aucune étude publiée jusqu'à présent n'a comparé l'efficacité d'une diète comportant seulement les acides aminés essentiels versus des mélanges de AAE et d'acides aminés non essentiels. En raison du manque de démonstration de l'efficacité clinique d'une telle alimentation entérale, les formules d'insuffisance rénale doivent être utilisées uniquement au cours de l'insuffisance rénale aiguë lorsqu'il faut éviter la dialyse ou diminuer le recours à celle-ci [12].

#### *Formules pour insuffisance hépatique*

Chez les patients en décompensation cirrhotique ou souffrant d'encéphalopathie hépatique, les taux sériques d'acides aminés branchés (leucine, isoleucine, valine) sont abaissés et les taux sériques d'acides aminés aromatiques (phénylalanine, tyrosine et tryptophane) ainsi que de méthionine sont élevés. L'emploi d'une solution entérale enrichie en acides aminés branchés à concentration faible en acides aminés aromatiques devrait être utile chez les patients souffrant d'encéphalopathie hépatique. Toutefois, l'efficacité de ces produits sur l'issue du traitement reste sujette à controverse. Une revue de consensus récemment organisée sous les auspices de la Société Européenne d'Alimentation Parentérale et Entérale [15], a conduit à la conclusion suivante : (i) les patients souffrant de cirrhose tendent à être hypermétaboliques et des diètes protéiques à teneur supérieure à la normale sont nécessaires afin de maintenir une balance azotée positive ; (ii) la plupart des patients tolèrent l'apport protéique normal ou même accru sans risque

d'encéphalopathie ; (iii) le modèle d'alimentation fractionnée basée sur plusieurs petits repas et une petite collation du soir est recommandé ; (iv) chez certains malades en état de malnutrition, des suppléments d'acides aminés peuvent contribuer à l'apport protéique nécessaire pour satisfaire les besoins protéiques ; (v) chez quelques patients intolérants aux apports protéiques nécessaires, des suppléments de AACB sont considérés comme un moyen d'assurer un équilibre de la balance azotée sans effet délétère sur l'état mental avec même la possibilité d'améliorer celui-ci. Des études ultérieures sont nécessaires pour quantifier les avantages du support nutritionnel en acides aminés ou des suppléments de AACB du point de vue état général, complications, durée de survie dans une affection de longue durée au cours de la quelle l'autoperception du bien-être et de la qualité de vie est un enjeu majeur.

### *Diètes pour diabétiques*

Au cours des 10 à 15 dernières années, ont été publiées dans la littérature plusieurs courtes études comparant les produits d'alimentation standard et des formules spécifiques de certaines affections. Dans une étude récente entreprise en Espagne [16], 52 patients souffrant de diabète type II, traités par insuline ou sulfonylurée, ont été enrôlés dans une étude cross over destinée à comparer la réponse glycémique, la production d'insuline et la suppression des corps cétoniques au cours d'une période de 3 h après ingestion de 250 ml de deux formules d'alimentation entérale administrée de façon randomisée. Les formules alimentaires assuraient toutes les deux 1 kcal/ml, contenaient soit des hydrates de carbone polymériques, soit un apport réduit en hydrates de carbone et un apport faible en graisse. Les accroissements glucidiques étaient dans des limites acceptables sauf chez les patients traités à l'insuline et recevant des repas à haute teneur en hydrates de carbone. En outre, la réponse glycémique était supérieure chez les sujets recevant la formule à haute teneur en hydrates de carbone par comparaison à l'apport modéré des diètes plus riches en graisses. Les auteurs concluent que le remplacement partiel des hydrates de carbone complexes digestibles par des acides gras mono-insaturés n'a pas produit d'effet indésirable sur la glycémie et les taux de corps cétoniques lors de cette courte étude d'alimentations.

Une seule étude a été rapportée dans la littérature au cours de laquelle des formules entérales spécifiques ont été données chez des patients nécessitant une alimentation par sonde. 33 sujets souffrant de diabète type II, provenant de 2 instituts ont été soumis de façon randomisée soit à une formule entérale à faible taux d'hydrates de carbone et à graisse modifiée soit à une alimentation standard riche en hydrates de carbone. Les 2 formules contenaient des fibres alimentaires. Le total de l'apport calorique journalier a été établi de façon à maintenir l'équilibre pondéral et de répondre aux besoins nutritionnels. Bien que les glycémies fussent supérieures pendant l'administration de la diète à haute teneur en

hydrates de carbone, les différences n'ont pas atteint une valeur significative pas plus que les taux d'hémoglobine glycosylée A-1c mesurés après 3 mois. Toutefois, les concentrations de cholestérol HDL étaient significativement diminuées et les taux sériques de triglycérides étaient supérieurs chez les sujets qui avaient consommé la diète riche en hydrates de carbone au cours des 3 mois d'administration. Ces modifications du profil lipidique lors d'étude d'intervention avec haute teneur en hydrates de carbone et apport faible en graisse chez les patients de diabète type II accentuent le risque de pathologie vasculaire. De plus, le risque global d'infections a été comparé dans les 2 groupes et les sujets recevant la formule spécifique pour diabétiques avaient 10 % de moins d'infection comparés à ceux soumis à une alimentation riche en hydrates de carbone [16].

### *Diètes pour traumatisés*

De nouveaux nutriments tels la glutamine, l'arginine, les acides gras  $\omega$ -3 et les nucléotides, chez des patients en état critique, jouent un rôle important dans le maintien de l'intégrité de la muqueuse intestinale et de son status immunitaire [17]. Les inflammations aiguës et les traumatismes sont associés à une réduction des concentrations plasmatiques de glutamine. Il a été envisagé, dans de telles circonstances que la glutamine puisse jouer un rôle essentiel et constituer un facteur régulateur de la muqueuse intestinale et du métabolisme des cellules immunitaires. Bien que la glutamine soit présente dans l'alimentation sous forme de constituant des protéines, son instabilité dans les solutions rend son emploi difficile au cours de l'alimentation parentérale à moins qu'elle soit administrée séparément peu de temps avant la perfusion ou encore sous forme d'un dipeptide stable. Chez des patients en état critique, des taux de survie à 6 mois significativement améliorés ont été observés chez les patients recevant par voie parentérale des suppléments de glutamine, par comparaison à des sujets contrôles recevant une alimentation parentérale standard [18]. Jusqu'à récemment, les bénéfices à long terme de l'administration entérale de glutamine restent à prouver [19]. Une étude récente comparant une alimentation entérale renforcée en glutamine et une diète standard isocalorique et isonitrogène chez des patients en état critique a mis en évidence un raccourcissement du séjour en unité de soins intensifs (mais avec un résultat non significatif) et une durée d'hospitalisation abrégée par rapport au groupe contrôle [20]. Les auteurs ont également mis en évidence une réduction des coûts postopératoires ; la réduction du coût par survivant était de 30 % dans le groupe nourri avec suppléments de glutamine.

### **Quand doit débiter l'alimentation entérale ? Immédiatement vs le lendemain de la mise en place de la sonde**

Au départ, le choix du moment de l'alimentation après mise en place de la GEP a été une extrapolation de l'expérience acquise dans le domaine de la gastro-

stomie chirurgicale. La plupart des auteurs rapportent leur expérience en matière de GEP en faisant commencer l'administration alimentaire la nuit qui suit ou 24 h plus tard, par analogie avec la gastrostomie chirurgicale au décours de laquelle l'atteinte péritonéale trouble la motilité, entraîne une rétention gastrique, l'aspiration, un lâchage, de l'infection péristomale ou même du péritoine [21-23]. Les avantages théoriques d'une alimentation précoce après PEG sont la réduction du risque de translocation bactérienne, une moindre atrophie de la muqueuse intestinale due à l'absence de nutriments, et des coûts plus réduits de l'alimentation entérale par comparaison à ceux de la parentérale.

Werlin *et al.* [24] au cours d'une étude contrôlée sur 24 enfants soumis à une PEG ont rapporté que l'usage de celle-ci 6 h après la mise en place n'a pas entraîné d'effets secondaires notables. Depuis 1995, trois études [25-27] ont pris en considération le bénéfice d'une alimentation précoce après mise en place de la sonde par PEG chez des malades adultes chroniques. Brown *et al.* [27] ont comparé l'alimentation par PEG au cours des 3 h après une période de jeûne d'une nuit. Au cours de cette étude, la formule, la méthode d'administration et la vitesse de perfusion n'ont pas été standardisées. Choudry *et al.* [25] chez des malades chroniques d'un institut, soumis à des mises en place de PEG ont comparé les bénéfices soit d'une alimentation 3 h après la mise en place de la PEG soit 24 h plus tard. McGarter *et al.* [26] ont étudié 112 malades chroniques hospitalisés pour mise en place de PEG qui ont été répartis de façon randomisée, recevant l'alimentation soit 4 h, soit 24 h après placement de la PEG. Une formule iso-osmolaire a été donnée sous forme de bolus toutes les 6 h, 100 ml de bolus le 1<sup>er</sup> jour, 200 ml de bolus le second. Aucune des 3 études sur malades chroniques soumis au placement d'une PEG n'a montré une augmentation du taux de complication, de morbidité ou de mortalité dans le groupe alimenté précocement par comparaison à celui alimenté de façon plus tardive.

Dans notre propre étude [28], nous avons étudié des patients en état aigu ou intermédiaire, 40 % d'entre eux étaient sous assistance respiratoire. Ces patients présentaient des maladies concomitantes sévères qui pouvaient influencer la motilité intestinale et l'apparition de complications après mise en place de la PEG. Notre étude n'a pas démontré de différence en termes de taux de complications, morbidité ou mortalité. Les principales complications telles que décès, attribuables au placement de la sonde, hémorragies, perforations, péritonite, abcès sous cutané ou aspiration bronchique n'ont pas été observées dans le lot des 80 patients étudiés. Les complications mineures ont été une stomatite, un lâchage péristomal, des vomissements, ce qui ne diffère pas dans les 2 groupes et paraît démontrer une fréquence identique à celle observée dans les autres études. Le taux de mortalité de 27 % à 30 jours est supérieur à celui de la mortalité de 4-26 % observé dans les études comparées [28].

## **Perfusion ou administration de bolus. Quelle technique faut-il utiliser ?**

L'administration des diètes par bolus a été la méthode standard d'alimentation dans beaucoup d'études. Un volume de 200 à 400 ml de produit alimentaire est instillé dans l'estomac au cours d'une période de 15 minutes à 1 h. Il existe actuellement des arguments évidents qui montrent que cette méthode est moins efficace que l'administration entérale de solution en raison d'un nombre d'effets secondaires tels que du ballonnement, de la diarrhée ou de la bronchoaspiration. Le reflux gastro-œsophagien et la relaxation du sphincter œsophagien inférieur sont fortement accrus après administration rapide d'un bolus [29]. Une perfusion nocturne continue suivie d'une interruption au cours de la journée semble la technique optimale avec en outre une amélioration complémentaire des paramètres nutritionnels. Ceci devrait à l'avenir devenir la technique de choix pour les patients pris en charge pour une alimentation parentérale à domicile.

## **Régime de départ**

Les régimes de départ sont des méthodes de mise en route de l'alimentation sous forme de diètes préparées soit par dilution des aliments ou par réduction du volume. Les études cliniques contrôlées ont montré de façon convaincante que l'emploi de régimes de départ n'entraînent qu'une limitation des apports caloriques de la diète pendant les premiers jours d'alimentation et prolongent par conséquent la balance azotée négative. Acceptable chez les patients en état critique et chez ceux souffrant d'un syndrome du grêle court, les régimes initiaux par dilution ne doivent pas être utilisés en routine [30, 31].

## **Nutrition entérale dans les maladies gastro-intestinales**

### *Maladies inflammatoires intestinales*

Les maladies inflammatoires intestinales chroniques (MICI) constituent un ensemble d'affections caractérisées d'un côté par une inflammation contiguë du rectum et du côlon (colite ulcéreuse) ou d'un autre côté des lésions à distribution sectorielle qui peuvent intéresser tout le tractus gastro-intestinal (maladie de Crohn). De façon assez typique, les MICI influencent de façon fluctuante l'absorption intestinale et l'activité motrice. Au cours des poussées, la malabsorption peut avoir des effets dévastateurs et nécessiter une hospitalisation en vue d'une hydratation et d'un support nutritionnel.

Trois méta-analyses d'études randomisées ont été publiées comparant alimentation entérale et corticostéroïdes dans une maladie de Crohn active et concluent que la corticothérapie est supérieure à l'alimentation entérale quel que soit le type de diète utilisée (DDN ou DCD) [32-34]. A l'opposé, les taux de rémission complète sous alimentation entérale étaient approximativement de 60 %, ce qui est nettement supérieur aux 20-30 % du groupe placebo obtenu lors des essais contrôlés [37]. Ceci suggère

que l'alimentation entérale procurerait un effet thérapeutique primaire au cours de la maladie de Crohn active.

L'alimentation entérale est particulièrement utile chez les enfants et les adolescents souffrant de maladie de Crohn. Le rôle bénéfique de l'alimentation entérale intermittente ou nocturne dans le traitement du retard de croissance de ces enfants a été clairement démontré [38] avec dans ce cas, un bénéfice net par rapport aux corticoïdes. Une méta-analyse récente basée sur des données exclusivement pédiatriques conclut qu'en terme de rémission chez ces patients, l'alimentation entérale est aussi efficace que les stéroïdes [38]. En plus de son rôle dans la maladie de Crohn active, l'alimentation entérale s'est avérée utile dans le maintien de la rémission en particulier chez l'enfant mais également chez l'adulte [37].

En revanche, il n'a pas été démontré de bénéfice acquis de l'alimentation entérale comme moyen thérapeutique dans le traitement de la colite ulcéreuse (CU). Dans la colite fulminante imposant un traitement chirurgical, l'alimentation entérale était un appoint complémentaire aux médicaments et à la chirurgie notamment au cours de la période périopératoire [39].

#### *Fistules entéro-cutanées*

Le traitement des fistules entéro-cutanées est habituellement conservateur afin d'éviter le risque de réparation chirurgicale dans un abdomen défavorable voire « hostile ». Le traitement initial des fistules entéro-cutanées nécessite une attention particulière à l'équilibre hydro-électrolytique et entre-temps, la gestion du traitement concerne les besoins nutritionnels. Les fistules entéro-cutanées proximales sont habituellement traitées par mise au repos complète de l'intestin et alimentation parentérale, mais les patients porteurs de fistules intéressant le grêle distal et le côlon sont des candidats au repos de l'intestin avec une diète liquide, formule élémentaire et/ou des suppléments d'alimentation parentérale [40].

#### *Pancréatite aiguë*

L'alimentation parentérale dans le traitement de la pancréatite a été sujet à controverses en terme de choix du support optimal. Le bénéfice de l'alimentation entérale au-dessus du ligament de Treitz a été souligné par plusieurs publications comparant l'alimentation parentérale totale et l'alimentation par tube nasoentérique. Le bénéfice potentiel de l'alimentation entérale implique une diminution de la translocation bactérienne au niveau du grêle, une compensation de la déficience immunitaire *via* le rôle direct des nutriments dans le maintien des constituants immunologiques du grêle et enfin une atténuation du processus inflammatoire systémique avec un meilleur maintien de la masse maigre corporelle [41].

McClave *et al.* [42] ont conduit la première étude prospective randomisée comparant l'alimentation entérale précoce et la parentérale chez 30 patients

atteints de pancréatite aiguë, modérée ou chronique sévère (Tableau II). L'alimentation entérale a été administrée *via* une sonde nasojéjunale placée par voie endoscopique et l'alimentation parentérale *via* une voie centrale ou périphérique, l'une et l'autre entreprises au cours des 48 h après admission. L'efficacité a été évaluée par rapport au pourcentage d'apport énergétique total (25 kcal/kg/j.), le nombre de jours sous alimentation orale et la durée de l'hospitalisation. Les malades alimentés par voie entérale furent un jour en retard par rapport à l'autre groupe du point de vue apport énergétique total, la différence disparut à partir du 4<sup>e</sup> jour. Les critères de Ranson, APACHE III et les scores de compliance multiorganique ont diminué dans le groupe entéral et augmenté dans le groupe parentéral, mais ces différences n'étaient pas statistiquement significatives. Les patients du dernier groupe avaient significativement une hyperglycémie post stress à partir du 5<sup>e</sup> jour. Il existait une tendance non significative à la normalisation précoce de l'amylase, à la progression de la diète orale, et à la diminution de l'hospitalisation et du séjour dans l'unité de soins intensifs dans le groupe entéral comparé au groupe parentéral. Le coût moyen de la parentérale était 4 fois supérieur à celui de l'alimentation entérale. Quelques difficultés ont été rencontrées au cours de cette étude mettant en cause le fait qu'elle fut uniquement limitée à des patients souffrant de pancréatite moyenne avec un score de Ranson de 1,3 dans les deux bras de l'étude et celui-ci contenait un nombre de patients présentant des attaques moyennes de pancréatite récurrente. Toutefois cette étude montre que l'alimentation entérale est à la fois réalisable et sûre.

Dans une autre étude prospective randomisée [43], comparant l'alimentation parentérale et entérale chez 38 patients consécutifs souffrant de pancréatite nécrosante sévère (Tableau II), on n'observa pas de différence statistique significative entre les deux groupes du point de vue du séjour en unité de soins intensifs, de l'emploi d'antibiotiques, de l'hospitalisation et du nombre de jours consacrés au support nutritionnel. La balance azotée a été également améliorée dans les deux groupes, mais des épisodes sévères d'hypoglycémie justifiant une insulinothérapie ont été deux fois plus fréquents dans le groupe parentéral comparé au groupe entéral. Les taux totaux de complications et d'accidents septiques étaient significativement plus élevés dans le groupe parentéral, *suggérant que l'alimentation entérale devrait toujours être préférée comme support nutritionnel des patients qui souffrent de pancréatite aiguë sévère* (pour la revue voir 41).

#### *Cancer*

L'évolution progressive du cancer conduit à l'anorexie et à la perte pondérale. La division rapide au sein d'une masse tumorale accroît la demande métabolique avec pour conséquence une exigence d'apport nutritionnel que le patient cancéreux ne peut satisfaire. Les processus impliqués dans cette « cachexie cancéreuse » sont complètement inconnus mais ils sont en théorie le résultat d'une combinaison

TABLEAU II  
RÉSUMÉ D'ESSAIS CONTRÔLÉS DE NUTRITION ENTÉRALE DANS LA PANCRÉATITE AIGÜE (MOD DE 41)

Référence	Critères d'inclusion	Groupes étudiés	Principaux critères d'issue	Résultats
McCLAVE <i>et al.</i> (1997)	Patients souffrant de pancréatite aiguë et/ou de pancréatite chronique avec douleurs abdominales et élévation de la lipase et de l'amylase.	Nutrition entérale (n = 16) <i>versus</i> parentérale (n = 16). Deux patients randomisés deux fois lors d'admissions séparées.	Jours jusqu'à l'obtention de l'amylase normale et d'une diète orale, durée du séjour hospitalier en unité intensive, taux d'infections nosocomiales, taux de mortalité et coûts.	Groupe alimentation entérale moins coûteux; le seul élément significatif est la différence de coût (entérale moins chère).
KALFARENTZOS <i>et al.</i> (1997)	Score de Glasgow $\geq 3$ ou score APACHE II $\geq 8$ or CRP > 120 mg/l et grade D ou critère E Balthazar CT <sup>74</sup> .	Nutrition entérale (n = 18) <i>versus</i> parentérale (n = 20).	Complications, durée du séjour en unité de soins intensifs et durée d'hospitalisation, durée de l'assistance respiratoire et coût.	Nutrition entérale bien tolérée. Les patients recevant la nutrition entérale présentent moins fréquemment du sepsis (P < 0,01) et des complications (P < 0,05). Coût de l'alimentation parentérale 3 fois supérieur à l'entérale.
WINDSOR <i>et al.</i> (1998)	Patients avec amylases sériques > 1000 unités/l (classés selon score de Glasgow $\geq 3$ et < 3).	Nutrition entérale (n = 16) <i>vs</i> parentérale (n = 18).	Score APACHE II, CRP, SIRS, sepsis, DMO, séjour à l'hôpital, décès.	Score APACHE II et CRP significativement diminués dans le groupe entéral mais aucune modification dans le groupe parentéral à 7 jours. Pas de modification du critère CT scanner Balthazar. SIRS, sepsis, DMO, séjour hospitalier et taux de mortalité diminués dans le groupe entéral (P non significatif).
POWELL <i>et al.</i> (1999)	Score de Glasgow $\geq 3$ ou score APACHE II $\geq 7$ .	Nutrition entérale (n = 13) <i>vs</i> aucun support nutritionnel (n = 14).	Tolérance de la nutrition entérale, dysfonction, modification des marqueurs inflammatoires, dysfonction organique, score intestinal.	Pas d'amélioration de l'issue dans le groupe à nutrition entérale.

USI : unité de soins intensifs ; APACHE : Acute Physiology and Chronic Health Evaluation ; CRP : protéine C-réactive ; CT : tomographie computerisée ; SIRS : syndrome de la réponse inflammatoire systémique ; MODS : syndrome de dysfonctionnement de multiples organes ; TNF : facteur de nécrose tumoral ; IL : interleukin.

entre la compétition métabolique, la malnutrition, et une altération des voies métaboliques. L'anorexie, l'asthénie, la perte pondérale avec altération des compartiments corporels, les troubles de la balance hydroélectrolytique et l'inhibition progressive des fonctions vitales sont les caractéristiques de la cachexie cancéreuse [44]. L'immunodéficience accompagne souvent le cancer, et eu égard au status nutritionnel, elle entraîne de fréquentes infections. La malnutrition combine divers niveaux d'immunodépression et entraîne un accroissement des taux de morbidité et de mortalité postopératoires. La supplémentation nutritionnelle des patients cancéreux a montré l'amélioration de l'immuno-compétence, la diminution des complications postopératoires et elle peut même améliorer la réponse à la chimiothérapie [45].

### Complications de l'alimentation entérale

Le type et la fréquence des complications résultant de l'alimentation par sonde varient considérablement selon les voies d'accès au tractus gastro-intestinal (c'est-à-dire nasoentérique *vs* percutanée, gastrique *vs* intestin grêle), la composition de la

diète utilisée et la sévérité de la maladie sous-jacente. Par exemple, les complications relatives à la sonde ont été rapportées dans 0 à 30 % et les complications gastro-intestinales dans 8-65 % des patients au cours des premiers jours postopératoires après mise en place d'une aiguille cathéter de jéjunostomie (ACJ) en utilisant des techniques comparables. Le facteur important est l'expérience propre du clinicien. Le taux de complications peut être diminué grâce au respect soigneux des lignes de conduites de l'alimentation par tube ce qui implique la composition du constituant alimentaire, la vitesse d'administration, la taille des portions, la température des aliments, et en particulier la surveillance du patient. Les effets secondaires gastro-intestinaux (incluant la diarrhée) constituent sans aucun doute les manifestations les plus fréquentes [46].

### Complications gastro-intestinales

Les complications gastro-intestinales en alimentation entérale résultent soit de la technique sub-optimale (c'est-à-dire contamination, température), soit d'un non respect de la capacité du patient de tolérer

TABLEAU III

## COMPLICATIONS GASTROINTESTINALES DE LA NUTRITION ENTÉRALE, CAUSES, PRÉVENTION, TRAITEMENT

Complication	Cause	Prévention/traitement
Diarrhée	Accroissement trop rapide de quantité d'alimentation Vitesse d'infusion trop rapide Température trop froide des aliments Aliments hyperosmolaires (> 300 mosm) ou médicaments Intolérance au lactose Malabsorption des graisses  Hypoalbuminémie  Antibiothérapie Chimiothérapie/radiothérapie	Observer la phase d'adaptation Réduire/contrôler la vitesse de perfusion Augmenter la température de la pièce Utiliser des solutions alimentaires isotoniques, initialement diluer les solutions alimentaires hyperosmolaires Utiliser des diètes pauvres en lactose ou sans lactose Utiliser des diètes contenant peu de graisses ou des TCM Utiliser des diètes chimiquement définies et/ou des aliments Revoir les médicaments administrés Antidiarréiques
Nausée ou vomissement	Vitesse d'infusion trop rapide Contamination bactérienne de l'aliment Contamination de l'équipement de perfusion	Réduire/contrôler la vitesse de perfusion Changer les équipements toutes les 24 h Adapter les voies d'administration selon des règles d'hygiène Ne pas conserver plus de 24 h au frigo les bouteilles ouvertes
Crampes/ballonement	Infusion trop rapide Intolérance au lactose Malabsorption des graisses	Réduire/contrôler la vitesse de perfusion Utiliser des diètes pauvres ou sans lactose Utiliser des diètes pauvres en graisses ou contenant des TCM
Régurgitation/aspiration	Rétention gastrique	Réduire/contrôler la vitesse de perfusion, préférer les tubes duodénaux, incliner le patient pendant la période d'administration alimentaire
Constipation	Apport hydrique inadéquat  Apport de fibres insuffisant	Augmenter les apports hydriques, contrôler la balance liquidienne  Utiliser des diètes contenant des fibres

l'aliment (c'est-à-dire substrat nutritif du constituant, osmolarité, vitesse de perfusion, bolus vs application continue). Les complications sont reprises dans le tableau III.

L'incidence de la diarrhée en association avec l'alimentation entérale varie de 2-68 % [47], et la fréquence dépend de la définition donnée à la diarrhée. Les selles formées ou pâteuses ne doivent pas être prises comme diarrhée même si leur cadence est de 6 à 7 par jour. La diarrhée peut être due à la composition ou à la méthode de perfusion d'une diète ou dépendre des médicaments. Les médications contenant du sorbitol entraînent de la diarrhée et les antibiotiques également (par altération de la flore intestinale ou en favorisant la croissance de *Clostridium difficile*, *E. Coli*, *klebsiellae*). Pour cette raison, les cures d'antibiothérapie doivent autant que possible être évitées. En particulier, l'utilisation prophylactique des antibiotiques doit être limitée. La colite pseudomembraneuse est une complication de plus en plus fréquente. Le germe responsable, *Clostridium difficile* est sensible à un autre traitement antibiotique (c'est-à-dire metronidazole, vancomycine).

La fréquence de la constipation est rare sous alimentation par sonde. Des apports inadéquats de liquide et/ou des formules sans fibres sont le plus souvent responsables. Par conséquent, une équilibration hydroélectrolytique et l'utilisation de suppléments de fibres constituent des mesures prophylactiques adé-

quates. Ce traitement doit comporter aussi des lavements et l'utilisation de laxatifs osmotiques (par exemple lactulose 15-60 ml PO) et /ou un agent péristaltique (par exemple prostigmine 0,25-0,5 mg iv).

La bronchoaspiration du contenu de l'estomac et du grêle constitue un risque potentiel de complication létale de l'alimentation entérale, et peut survenir sans signes évidents de vomissements, en particulier chez des patients en déficience mentale ou en absence de renvois gazeux. Les fréquences publiées relatives à cette complication varient de 0 à 38 % [46]. L'aspiration est responsable de 9 % des décès constatés à l'autopsie chez les patients neurologiques. Le risque d'aspiration est augmenté par le facteur 10 chez les patients nourris à la sonde [46]. L'alimentation *via* une gastrostomie endoscopique per cutanée (GEP) ne diminue pas l'incidence de ce risque. En outre chez de tels patients, l'alternative d'une autre voie d'accès (par exemple nutrition par jéjunostomie) pourrait constituer une mesure prophylactique. L'importance du reflux dépend de façon significative de la position de l'extrémité du tube (6 % lorsque l'extrémité du tube est dans le duodénum, 4 % lorsqu'elle est située au voisinage de l'angle de Treitz et 0,4 % lorsqu'elle est au-delà de celui-ci). Il existe une relation entre l'accroissement de la vitesse de perfusion et l'incidence du reflux. Ces observations s'observent autant chez les sujets volontaires que chez les patients [46]. A titre de prophylaxie de la bronchoaspiration chez un patient inconscient, il convient de

TABLEAU IV

## COMPLICATIONS ATTRIBUABLES À LA SONDE

— Malposition initiale
— Perforation du tractus-intestinal
— Déplacement secondaire du tube d'alimentation
— Enroulement du tube
— Retrait accidentel du tube
— Obstruction du tube
— Rupture et fuites du tube
— Rupture, infection et hémorragie à partir du site d'insertion
— Erosion, ulcération et nécrose cutanée et de la muqueuse
— Sinusite et otite moyenne
— Obstruction intestinale (iléus)
— Hémorragie
— Injection intra veineuse de la solution entérale

réaliser celle-ci en élevant le thorax et le cou avec un angle minimum de 45°. Une sonde introduite dans l'intestin grêle (post-pylorique) est toujours préférable.

*Complications liées à la sonde*

Ce type de complications (Tableau IV) est en rapport avec la voie d'accès entéral aussi bien qu'avec le choix du matériel et le diamètre des sondes d'alimentation. Elles peuvent survenir lors de la mise en place ou ultérieurement. La malposition pulmonaire du tube entraîne une infusion alimentaire intra-bronchique et l'apparition d'abcès pulmonaires peut résulter d'une intubation trachéale accidentelle. Le pneumothorax et l'infusion intra-thoracique ont été décrits comme conséquences d'une insertion incorrecte d'une sonde (voir revue Heberer 46).

*Complications métaboliques, syndrome de renutrition*

Lors de l'administration de diètes entérales, un certain nombre de complications métaboliques incluant diabète, insuffisance hépatique ou rénale, doivent être prises en compte (Tableau V). Les complications métaboliques s'observent particulièrement chez les patients en état grave. Lorsque le glucose est la principale source d'énergie, la réalimentation des sujets malnutris augmente le métabolisme basal. Cette

TABLEAU V

## COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES DE L'ALIMENTATION PAR SONDE

— Troubles électrolytiques
— Hyper- et hypoglycémie
— Déficience en vitamines et oligo-éléments
— Syndrome de l'alimentation par sonde

réponse anabolique entraîne un mouvement intracellulaire des ions avec diminution significative des taux sériques. Ces modifications métaboliques et des mouvements hydroélectrolytiques peuvent conduire à des complications cardiorespiratoires et neurologiques sévères, avec déficience cardiorespiratoire, respiratoire, œdème, léthargie et décès. Les symptômes du syndrome de renutrition résultent principalement d'une hypophosphatémie, et les modifications métaboliques des taux de potassium, magnésium, glucose et thiamine y contribuent également (voir revue 47).

**Nutrition entérale à domicile**

Jusqu'à présent, la nutrition entérale a été limitée aux hôpitaux et aux instituts de soins. Toutefois, après un traitement efficace et un entraînement approprié, des patients peuvent actuellement assurer eux-mêmes une alimentation entérale à domicile. Le retour du patient dans son environnement familial provoque une amélioration significative de la qualité de vie, et par voie de conséquence, exerce une influence positive sur l'état général du patient.

Le succès de l'alimentation entérale à domicile dépend du suivi attentif du patient par ses proches et par ses donneurs de soins dans le cadre d'une équipe ambulante efficace assurant la prise en charge (infirmière, médecin, fond d'assurance de santé, pharmacie, producteur d'aliments spécifiques). Un autre facteur important de la transition douce du patient entre l'hôpital et son environnement domestique est le fait que l'équipe basée à l'hôpital reste responsable de la prise en charge du patient avec sa famille et le soutien de l'organisation d'alimentation entérale ambulante [48].

## RÉFÉRENCES

1. WATTS D.T., CASSEL C.K., HICKAM D.H. — Nurses "and physicians" attitudes towards tube-feeding decisions in long-term care. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 1986, 34, 607-611.
2. KEMEN M., HOMANN H.H., SENKAL M., ZUMTOBEL V. — Die Bedeutung der postoperativen enteralen Ernährung. *Chirurg. Gastroenterol.*, 1994, 10, 198-201.
3. HULL M.A., RAWLINGS J., MURRAY F.E. *et al.* — Audit of outcome of long-term enteral nutrition by percutaneous endoscopic gastrostomy. *Lancet*, 1993, 341, 869-872.
4. MICHAELIS M. — Die PEG in der Geriatrie: Schwere Ernährungsprobleme lassen sich lösen. *Geriatric Praxis*, 1997, 7-8, 39-41.
5. GAUDERER M.W., PONSKY J.L., IZANT R.J. Jr. — Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J. Pediatr. Surg.*, 1980, 15 (6), 872-875.
6. LARSON D.E., BURTON D.D., SCHROEDER K.W., DiMAGNO E.P. — Percutaneous endoscopic gastrostomy: Indications, success, complications, and mortality in 314 consecutive patients. *Gastroenterology*, 1987, 93, 48-52.
7. MATHUS-VLIEGEN L.M., KONING H. — Percutaneous endoscopic gastrostomy and gastrojejunostomy: a critical reappraisal of patient selection, tube function and the feasibility of nutritional support during extended follow-up. *Gastrointest. Endosc.*, 1999, 50 (6), 746-754.

8. CHUNG R.S., SCHERTZER M. — Pathogenesis of complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. A lesson in surgical principles. *Am. Surg.*, 1990, 56, 134-137.
9. JAIN N.K., LARSON D.E., SCHROEDER K.W. *et al.* — Antibiotic prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy. *Ann. Int. Med.*, 1987, 107, 824-828.
10. JONAS S.K., NEIMARK S., PANWALKER A.P. — Effect of antibiotic prophylaxis in percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am. J. Gastroenterol.*, 1985, 80, 438-441.
11. DORMANN A.J., DEPPE H. — Tube feeding — who, how and when. *Z. Gastroenterol.*, 2002, 40 Suppl. 1, S8-S14.
12. GOTTSCHLICH M.M., SCHRONTS E.P., HUTCHINS A.M. — Defined formula diets. In: Enteral nutrition and tube feeding (Rombeau J.L., Rolandelli R.H., eds.) W.B. Saunders, 1997, pp. 207-239.
13. WACHTERSCHAUER A., STEIN J. — Rationale for the luminal provision of butyrate in intestinal diseases. *Eur. J. Nutr.*, 2000, 39 (4), 164-171.
14. SCHOLS A.M. — Nutrition and respiratory disease. *Clin. Nutr.*, 2001, 20 (Suppl. 1), 173-179.
15. LOCHS H., PLAUTH M. — Liver cirrhosis: rationale and modalities for nutritional support—the European Society of Parenteral and Enteral Nutrition consensus and beyond. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 1999, 2 (4), 345-349.
16. COULSTON A.M. — Enteral nutrition in the patient with diabetes mellitus. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 2000, 3 (1), 11-15.
17. GARDINER K.R., KIRK S.J., ROWLANDS B.J. — Novel substrates to maintain gut integrity. *Nutrition Research Reviews*, 1995, 8, 43-66.
18. LACEY J.M., WILMORE D.W. — Is glutamine a conditionally essential amino acid? *Nutr. Rev.*, 1990, 48, 297-309.
19. GRIFFITHS R.D., JONES C., PALMER T.E.A. — Six-month outcome of critically ill patients given glutamine-supplemented parenteral nutrition. *Nutrition*, 1997, 13, 295-302.
20. JENSEN G.L., MILLER R.H., TALABISKA D.G., FISH J., GIANFERANTE L. — A double-blind, prospective, randomized study of glutamine-enriched compared with standard peptide-based feeding in critically ill patients. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1996, 64, 615-621.
21. JONES C., PALMER T.E.A., GRIFFITHS R.D. — Randomized clinical outcome study of critically ill patients given glutamine-supplemented enteral nutrition. *Nutrition*, 1999, 15, 108-115.
22. STIEGMANN G.V., GOFF J.S., 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.
23. PLUMSER A.B., GOTTFRIED E.B., CLAIR M.R. — Pneumoperitoneum after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am. J. Gastroenterol.*, 1984, 79, 440-441.
24. WERLIN S., GLICKLICH M., COHEN R. — Early feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy is safe in children. *Gastrointest. Endosc.*, 1994, 40, 692-693.
25. CHOUDHRY U., BARDE C.J., MARKERT R., GOPALSWAMY N. — Percutaneous endoscopic gastrostomy: a randomized prospective comparison of early and delayed feeding. *Gastrointest. Endosc.*, 1996, 44, 164-167.
26. McCARTER T.L., CONDON S.C., AGUILAR R.C., GIBSON D.J., CHEN Y.K. — Randomized prospective trial of early *versus* delayed feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy placement. *Am. J. Gastroenterol.*, 1998, 93, 419-421.
27. BROWN D.N., MIEDEMA B.W., KING P.D., MARSHALL J.B. — Safety of early feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy. *J. Clin. Gastroenterol.*, 1995, 21, 330-331.
28. STEIN J., SCHULTE-BOCKHOLT A., STANG S., KEYMLING M. — A randomized prospective trial of immediate *vs.* next-day feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy in intensive care patients. *Intens. care med.*, 2002, in press.
29. COBEN R.M., WEINTRAUB A., DiMARINO A.J. Jr, COHEN S. — Gastroesophageal reflux during gastrostomy feeding. *Gastroenterology*, 1994, 106 (1), 13-18.
30. KEOHANE P.P., ATTRILL H., LOVE M., FROST P., SILK D.B. — Relation between osmolality of diet and gastrointestinal side effects in enteral nutrition. *Br. Med. J.*, 1984, (3), 288 (6418), 678-680.
31. REES R.G., KEOHANE P.P., GRIMBLE G.K., FROST P.G., ATTRILL H., SILK D.B. — Elemental diet administered nasogastrically without starter regimens to patients with inflammatory bowel disease. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.*, 1986, 10 (3), 258-262.
32. GRIFFITHS A.M., OHLSSON A., SHERMAN P.M., SUTHERLAND L.R. — Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology*, 1995, 108 (4), 1056-1067.
33. FERNANDEZ-BANARES F., CABRE E., ESTEVE-COMAS M., GASSULL M.A. — How effective is enteral nutrition in inducing clinical remission in active Crohn's disease? A meta-analysis of the randomized clinical trials. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.*, 1995, 19 (5), 356-364.
34. MESSORI A., TRALLORI G., D'ALBASIO G., MILLA M., VANNOZZI G., PACINI F. — Defined-formula diets *versus* steroids in the treatment of active Crohn's disease: a meta-analysis. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1996, 31 (3), 267-272.
35. BELLI D.C., SEIDMAN E., BOUTHILLIER L., WEBER A.M., ROY C.C., PLETINX M., BEAULIEU M., MORIN C.L. — Chronic intermittent elemental diet improves growth failure in children with Crohn's disease. *Gastroenterology*, 1998, 94, 603-610.
36. AIGES H., MARKOWITZ J., ROSA J., DAUM F. — Home nocturnal supplemental nasogastric feedings in growth-retarded adolescents with Crohn's disease. *Gastroenterology*, 1989, 97 (4), 905-911.
37. HEUSCHKEL R.B. — Enteral nutrition in children with Crohn's disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2000, 31 (5), 575.
38. GASSULL M.A., CABRE E. — Nutrition in inflammatory bowel disease. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 2001, 4 (6), 561-569.
39. LOCHS H. — Guidelines of the DGVS. Nutrition. German Society of Digestive and Metabolic Diseases. *Z. Gastroenterol.*, 2001, 39 (1), 29-32.
40. MAKHDOOM Z.A., KOMAR M.J., STILL C.D. — Nutrition and enterocutaneous fistulas. *J. Clin. Gastroenterol.*, 2000, 31 (3), 195-204.
41. LOBO D.N., MEMON M.A., ALLISON S.P., ROWLANDS B.J. — Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.*, 2000, 87 (6), 695-707.
42. McCLAVE S.A., GREENE L.M., SNIDER H.L., MAKK L.J., HEADLE W.G., OWENS N.A. *et al.* — Comparison of the safety of early enteral *vs* parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.*, 1997, 21, 14-20.
43. KALFARENTZOS F., KEHAGIAS J., MEAD N., KOKKINIS K., GOGOS C.A. — Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br. J. Surg.*, 1997, 84, 1665-1669.
44. BRUERA E., SWEENEY C. — Cachexia and asthenia in cancer patients. *Lancet Oncol.*, 2000, Nov. 1, 138-147.
45. BOZZETTI F., GAVAZZI C., MARIANI L., CRIPPA F. — Artificial nutrition in cancer patients: which route, what composition? *World J. Surg.*, 1999, Jun. 23 (6), 577-583.
46. HEBERER M., MARX A. — Complications of enteral nutrition. In: Artificial nutrition support in clinical practice (Payne-James J., Grimble G., Silk D., eds.) Edward Arnold, 1999, pp. 247-269.
47. CROOK M.A., HALLY V., PANTELI J.V. — The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*, 2001, 17 (7-8), 632-637.
48. PENNINGTON C.P. — Home enteral nutrition. In: Artificial nutrition support in clinical practice (Payne-James J., Grimble G., Silk D., eds.) Edward Arnold, 1999, pp. 271-277.

## INDICATIONS

Enteral nutrition should be considered for persons who have an intact, functional gastrointestinal tract, but who are unable to consume sufficient calories to meet metabolic demands. Enteral nutritional support is generally preferred to parenteral nutritional support, based on preservation of gut integrity and function, associated risks, and direct and indirect costs. Therefore there is a broad range of indications for initiation of tube feedings:

- oncological diseases (cancerous cachexia, stenosing tumours of the upper gastrointestinal tract);
- neurological diseases (cerebrovascular accident, persistent vegetative state, brain tumours, Parkinson's disease);
- neuropsychiatric diseases (senile dementia, depression, neurosis, psychosis);
- critically ill patients (SIRS, sepsis, acute severe pancreatitis, MOF);
- chronic inflammatory bowel disease (particularly Crohn's disease);
- metabolic disorders (glycogenosis, cystic fibrosis);
- wasting diseases (AIDS, other chronic infection diseases).

The decision to initiate nutritional therapy calls for a precise evaluation of the advantages of tube feeding to the patient concerned. The value of enteral nutrition in terms of the nutritional condition of malnourished patients is beyond question; however it must not be forgotten that tube feeding constitutes a considerable intrusion into patients life and illness. Therefore in addition to medical indication for tube feeding, ethical considerations such as the patient's autonomy and quality of life and the wishes of the patient and his/her family and caregivers should be included into the decision-making process [1].

## ROUTES OF ACCESS

From the practical standpoint, several methods are for enteral nutrition: nasogastric tube (NGT), percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG), and jejunal feeding via JET-PEG or EPJ.

### Nasogastric feeding

The simplest method of gaining access to the gastrointestinal tract is via transnasal tube systems. A tube is passed through the nose and advanced into the stomach, duodenum or jejunum (nasoduodenal/nasojejunal tube feeding). Correct placement must be verified by means radiologically. Placement in the distal duodenum or in the jejunum is possible via radiological or endoscopic techniques.

Nasal tubes are only of limited usefulness for long-term feeding, as they induce a foreign-body sensation

in the pharynx, can cause reflux esophagitis and pressure ulcers, and have a tendency to dislodge [2]. They can also be a psychological burden to the patient, as the visible presence of the tube advertises the fact that the patient is ill. Enteral feeding via transnasal tubes is often poorly tolerated by geriatric patients with acute confusional states. The need for repeated insertion of tubes following forcible removal by the patient is very demanding on nursing staff. More-over, long-term restraint of the patient is often required [3]. Nasal tubes are unsuitable for patients with potentially reversible dysphagia — in most cases due to a cerebrovascular accident — who are to undergo orofacial therapy for their dysphagia. The presence of a nasal tube interferes to a large extent with swallowing training [4]. For all these reasons nasal tubes are generally used only for short-term enteral feeding and in situations in which other methods of enteral feeding are contraindicated. Where feeding via a transnasal tube is indicated, narrow-lumen (Charrier 8), tissue-friendly polyurethane or silicone rubber tubes with suitable bandaging sets should be used in order to prevent dislodgement and slippage.

### Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG)

The PEG technique introduced by Gauderer et al. [5] in 1980 has replaced surgical gastrostomy as the medium — and long — term solution to delivering enteral nutrition to patients unable to feed themselves. The tube is generally placed in the stomach. Suitable double-lumen tubes can be placed in the intestine (JET-PEG). There is less interruption from tube displacement compared with nasogastric feeding. PEG is also safer and more cost effective than surgically placed gastrostomy with a lower mortality (0.5 %) and complication rate. Serious complications such as peristomal leakage with peritoneous, necrotizing fasciitis of the anterior wall, and gastric bleeding are rare (<1%). The most frequent complication of PEG is peristomal wound infection; the frequency of which is reported in the literature at between 3 and 30 % [6-8]. Regular skin and stomal care is required if local infection is to be prevented. Also important is bandaging technique. In a comparative study, Chung (1990) showed that excessive traction on the gastrostomy tube significantly increases the rate of local infection [9]. Antibiotic prophylaxis is recommended for patients with impaired immune function; however even the need for routine antibiotic prophylaxis prior to PEG placement is disputed. In one study, administration of 1 g of a cephalosporin 30 min before PEG placement reduced the incidence of peristomal wound infection from 29 % to 7 % [10]. It has proved to be the method of choice for longer-term enteral nutritional support provided that the contraindications to its use are observed (see also the article of A. Le Sidaner).

Percutaneous gastric feeding can also be achieved using replaceable "buttons" that are inserted in an established gastrostomy. These have the advantage that they can be inserted and removed without the need for further gastroscopy. They also have a very flat external retaining disc and are attached to the feeding system via a safety connector. They allow the patient

great freedom of movement and scarcely interfere with any kind of activity [11].

### Percutaneous endoscopic jejunostomy

These have often been used for patients with unsuitable stomach access and patients at risk from aspiration pneumonia; however, insertion is technically more severe than PEG tubes (see the article of K.E. Grund).

## TYPES OF ENTERAL FEED

### Blenderised food

Blended formulations — a combination of table foods with added vitamins and minerals — are still used in many developing countries primarily because they are cheaper than commercially prepared food. Because of their high viscosity and chunks, blended food may block the feeding tube and although larger bore tubes can be used, this increases the risk of complications. The higher risk for food contamination is a further reason why blended food, particularly for jejunal feeding, should not be used.

### Commercially prepared enteral foods

Industrially manufactured balanced diets are available with a variety of energy, amount and type of protein and fat, mineral, vitamin, fibre, and water. These diets, which can be drunk or administered by tube, can be classified as either high molecular weight, nutrient-defined diets (NDDs) or low molecular weight, chemically-defined diets (CDDs) (Table I).

#### Chemically defined diets

Chemically defined or elemental formulations are designed for use in patients with impaired digestion and/or absorption. This may include diseases in which the bowel's absorptive capacity is functionally or surgically reduced, such as Crohn's disease or short bowel syndrome. They are delivered as free amino acids alone (monomeric) or free amino acids, dipeptides and tripeptides (oligomeric). Carbohydrates are present in the form of oligosaccharides, and the fat component contains a high proportion of medium-chain-triglyceride (MCT) fats. The fat content of CDDs is somewhat reduced (15-20%) and the carbohydrate component correspondingly increased (60-70%) [12].

#### Nutrient-defined diets

Nutrient-defined or polymeric formulations generally contain 15-20% protein, 25-35% fat, and 45-55% carbohydrate. Their principal nutrients are high-quality native protein (mostly milk and soya protein), oligo- and polysaccharides (maltodextrin), and plant oils in the form of triglycerides with long-chain fatty acids (sunflower, soya, and safflower oils). The use of NDDs thus presupposes essentially intact digestive and absorptive function [12].

TABLE I  
TYPES OF FORMULA DIET  
FOR ENTERAL NUTRITION

<p><b>Nutrient-defined diets (NDDs)</b></p> <p><i>High molecular weight substrates</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Standard diet: <ul style="list-style-type: none"> <li>Intact protein</li> <li>Poly- and oligosaccharides</li> <li>Long-chain triglycerides</li> <li>1 kcal/ml</li> <li>Fiber-free</li> </ul> </li> <li>Modified NDD: <ul style="list-style-type: none"> <li>Fiber-containing</li> <li>Energy density &gt; 1.5 kcal/ml</li> <li>Protein content &gt; 20% of total energy</li> <li>Medium-chain triglycerides</li> <li>Increased content of branched-chain amino acids</li> <li>High fat content (&gt; 45% of total energy)</li> <li>Fatty acid-modified (omega-3 fatty acids)</li> <li>Glutamine-containing</li> </ul> </li> </ol> <p><b>Chemically defined diets (CDDs)</b></p> <p><i>Low molecular weight substrates</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Oligopeptide diet: Oligopeptides, oligo- and monosaccharides, medium-chain triglycerides <ul style="list-style-type: none"> <li>1 kcal/ml</li> <li>Fiber-free</li> </ul> </li> <li>Modified CDD: <ul style="list-style-type: none"> <li>Disease-adapted by modification of carbohydrate, fat, or protein component</li> </ul> </li> </ol>
--

Commercially prepared formulas are normally lactose and gluten-free and contain enough vitamins, trace elements, and essential fatty acids to prevent deficiencies. However some patients may need extra micronutrients and macronutrients (see below).

### Fibre and enteral nutrition

Despite of the beneficial effects in a normal diet, the advantage of using fiber in enteral solutions is still controversial. With regard to gastrointestinal (GI) effects, dietary fiber substances can be divided into insoluble and soluble fibres.

Insoluble fibers rich in cellulose and lignin (hydrophilic fibres found in wheat bran, psyllium seed) increase faecal mass by holding water. They are also believed to prevent constipation and to help regulate gastrointestinal transit time in non critically ill patients [12]. The most commonly used source of fibre in fibre-containing formulas are still soy polysaccharides.

Soluble fibres such as pectin, mucilage, and gums are rapidly and completely fermented in the caecum by the anaerobic microflora. Studies have shown that soluble fibers can prevent mucosal atrophy, stimulate mucosal proliferation, provide through the generation short chain fatty acids (for review see 13).

Soluble fermentable fibres may be indicated in patients recovering from bowel surgery, whereas insoluble fibres may be useful in patients requiring long-term tube feeding as well in patients with diverticulosis or/and constipation. However, the existing research

does not clearly prove efficacy nor define the optimal levels of fibre needed in various chronic and acute conditions. Therefore, first more precise guidelines for an optimal fiber supplementation should be established in the future and second, product labelling including the quantity and the type fibre must be added to fibre containing formulas.

### Disease-specific enteral diets

The widespread use of enteral feeds and an expanding knowledge of specific disease processes have led to an explosion in the development of multiple so called "disease specific" formulations. These products are much more expensive than standard enteral diets and may lead to complications if used inappropriately.

#### Pulmonary insufficiency formulas

Patients with pulmonary insufficiency characteristically retain  $CO_2$  and experience  $O_2$ . Unfortunately most standard formulas provide most nonprotein calories as carbohydrates, which however are metabolised with a higher respiratory quotient ( $RQ > 1$ ) than lipids. New formulations are now available that provide the majority of calories as fat (up to 55 %) and maintain the  $RQ < 1.0$  so that less  $CO_2$  is produced per unit  $O_2$  consumed. This may be beneficial in the intubated patient with lung disease (e.g. ARDS) who may be difficult to either oxygenate appropriately or wean from the ventilator. Chronic obstructive lung disease (COLD) patients fed with a low-carbohydrate, high-fat diet have a lower  $PaCO_2$  and an increased vital capacity when compared with similar patients fed on a standard enteral diet [14].

#### Renal failure formulas

Patients with acute renal failure are generally hypercatabolic and hypermetabolic. Stable predialysis patients need calorically dense, low-protein feeding, while patients undergoing dialysis require a protein- and calorie-dense nutrition. Enteral nutrition products designed for patients with renal failure are low in protein, phosphorous, magnesium, potassium, and sodium. Special formulations are available that contain primarily essential amino acids (EAA). However no studies comparing the efficacy of enteral EAA alone vs. mixtures of EAA and nonessential amino acids have been published at this time. Because of the lack of demonstrable clinical efficacy, renal failure formulas should be used only during the course of acute renal failure when attempting to avoid dialysis or to decrease dialysis requirements [12].

#### Hepatic failure formulas

In patients with decompensated cirrhosis and hepatic encephalopathy, serum levels of branched-chain amino acids (leucine, isoleucine, valine) are decreased and serum levels of aromatic amino acids (phenylalanine, tyrosine, and tryptophan) and methionine are elevated. The use of a branched-chain amino acid-fortified, low aromatic amino acid enteral formulation should be useful in patients with hepatic encephalopathy. The effectiveness of these products on outcome, however,

presently remains controversial. A consensus review, recently produced under the auspices of the European Society for Parenteral and Enteral Nutrition [15], concluded that: (i) patients with cirrhosis tend to be hypermetabolic, and a higher-than-normal supply of dietary proteins is needed to achieve nitrogen balance; (ii) most patients tolerate a normal or even increased dietary protein intake, without risk of hepatic encephalopathy; (iii) a modified eating pattern, based on several meals and a late evening snack, is useful; (iv) in severely malnourished patients, amino acid supplements may be considered to provide the necessary amount of proteins to meet protein requirements; (v) in a few patients intolerant to the required protein intake, BCAA supplements may be considered to provide the necessary nitrogen intake without detrimental effects on the mental state, perhaps even improving it. Future studies are needed to quantify the advantage of nutritional support with amino acids or BCAA supplements on overall well-being, complications, and ultimately survival with a long-lasting disease where self-perceived health-related quality of life is a major outcome.

#### Diabetic formulas

Over the past 10 to 15 years several short-term studies comparing standard enteral products with disease-specific formulations have been reported in the literature. In a recent study conducted in Spain [16], 52 patients with type 2 diabetes treated with insulin or sulfonylureas were enrolled in a crossover study to compare the glycemic response, insulin production and ketone suppression over 3 h after the ingestion of 250 ml of two enteral products randomly assigned. The enteral formulas, both 1 kcal/ml, were a high-complex carbohydrate formula or a reduced carbohydrate, moderate fat formula. The incremental glucose response was within acceptable levels except in insulin-treated patients receiving the high-carbohydrate meal. Overall, the glycemic response was greater from the high-carbohydrate formula compared with the moderate carbohydrate, higher-fat formula. The authors concluded that the partial replacement of complex digestible carbohydrates with monounsaturated fatty acids did not adversely affect plasma glucose or ketone levels in short-term feeding studies.

Only one study has been reported in the literature, in which disease-specific enteral formulas have been used in patients requiring tube feeding for nutritional support. Thirty-four subjects with type 2 diabetes from two nursing homes were randomly assigned to receive either a reduced-carbohydrate, modified-fat enteral formula or a standard high-carbohydrate feeding. Both formulas contained dietary fibre. The total daily calory intake was set to maintain current body weight and meet nutrient needs. Although the plasma glucose levels were higher on the high-carbohydrate formula, the differences did not reach significance nor were significant differences in haemoglobin A-1c observed after 3 months. However, HDL cholesterol concentrations were significantly decreased and plasma triglyceride concentrations were higher in the subjects who consumed the high-carbohydrate diets for 3 months. These lipid changes support the findings of dietary

intervention studies that high-carbohydrate, low-fat diets in patients with type 2 diabetes accentuate risk factors for heart disease. In addition, when overall infectious clinical outcomes were compared, the subjects receiving the disease-specific formula had 10% fewer overall infections compared with the high-carbohydrate group [16].

#### Trauma formulas

Novel nutrient substrates, such as glutamine, arginine,  $\omega$ -3 fatty acids and nucleotides, play important roles in some critically ill patients in the maintenance of mucosal integrity and immune status [17]. Acute inflammation and injury are associated with a reduction in plasma concentrations of glutamine. It is postulated that, under these circumstances, glutamine may become conditionally essential and rate limiting for gut mucosal and immune cell metabolism. Although glutamine is present in enteral feeds as a constituent of protein, its instability in solution makes it more difficult to provide in parenteral feeds unless it is added shortly before administration or as a stable dipeptide. Significantly improved survival at 6 months has been demonstrated in critically ill patients receiving glutamine-supplemented parenteral feeding compared with controls receiving standard parenteral nutrition [18] but, until recently, the benefits of enteral glutamine were unproven in terms of outcome [19]. A recent study comparing a glutamine-enhanced enteral feed with a standard isocaloric, isonitrogenous enteral feed in critically ill patients has demonstrated a decreased (albeit not statistically significant) median intensive unit stay and later hospital stay in the former group [20]. The authors also document a significant reduction in postintervention costs; the cost per survivor was 30 per cent less in the glutamine-fed group.

#### When enteral feeding should start ? Immediate vs. next-day feeding

The point in time when to initiate feeding after PEG placement has been extrapolated from experiences gained from surgical gastrostomy. Most authors reporting their experience with PEGs state that tube feeding was started after an overnight fast or 24 h later, assuming on analogy to surgical gastrostomy that peritoneum injury could disturb cause motility, with gastric retention, aspiration, and leakage, peristomal or into the peritoneum [21-23]. Theoretical advantages of early feeding after PEG placement are reduced bacterial translocation, less atrophy of the intestinal mucosa due to missing enteral nutrients, and significantly reduced costs of enteral nutrition compared to parenteral nutrition.

Werlin et al. [24] in an uncontrolled study in 24 children referred for PEG placement reported the use of PEG feeding 6 h after placement and did not see adverse effects. Since 1995 three studies [25-27] have looked at the effect of early feeding after PEG tube placement in chronically ill adults. Brown et al. [27] compared PEG feeding within 3 h to feeding after an overnight fast. In this study feeding formula, delivery method, and delivery rate were not standardised.

Choudry et al. [25] in chronically ill nursing home patients undergoing PEG placement compared feeding 3 h after PEG placement to feeding 24 h later. McGarter et al. [26] studied 112 chronically ill patients who were admitted to the hospital for PEG placement and were randomised to receive feeding 4 h or 24 h after PEG placement. An iso-osmolar formula was given as bolus every 6 h, 100 ml bolus on day 1, and 200 ml bolus on day 2. None of these three studies in chronically ill patients undergoing PEG placement showed an increased complication rate, morbidity, or mortality in the early feeding group compared to the delayed feeding group.

In our own study [28] we studied acutely ill intensive and intermediate care patients, 40 % of whom were on artificial ventilation. These patients have serious concomitant disease which might influence enteral motility and PEG-associated complications after placement. Our study failed to show any difference in complication rate, morbidity, or mortality. Major complications such as death attributable to placement, haemorrhage, perforation, peritonitis, subcutaneous abscess, or aspiration were not seen in any of our 80 patients. Minor complications such as stomatitis, peristomal leakage, and vomiting did not differ in the two groups and appeared at the same frequency range as seen in other studies. The 27 % 30-day mortality in our study is comparable to the 4-26 % mortality rate seen in mortality study comparison [28].

#### Infusion or bolus administration. Which technique should be used ?

Bolus feeding of enteral diets was the standard method of administration for many years. A volume of 200-400 ml of feed was installed into the stomach over a time ranging from 15 minutes to one hour. There is now substantial evidence that this is a less effective method of administering enteral formulas, because of its greater incidence of side effects such as bloating, diarrhoea and aspiration. Gastrooesophageal reflux and relaxation of the lower oesophageal sphincter pressure has been shown to be dramatically increased after rapid bolus feeding [29]. A continuous overnight infusion followed by disconnection during the day may be the optimal technique, as nutritional parameters may be additionally improved. This would certainly also appear the technique of choice for patients on home parenteral nutrition.

#### Starter regimes

Starter regimes are methods of initiating enteral nutrition based on formula either by diluting the feed or reducing the volume. Controlled clinical trials have convincingly demonstrated that the use of starter regimes only results in limiting the intake of diet in the first few days of feeding, thereby prolonging the length of negative nitrogen balance. Except in critical ill patients and patients with short bowel syndrome dilutional starter regimes should not be used routinely [30, 31].

## Enteral nutrition in gastrointestinal disease

### Inflammatory bowel disease

*Inflammatory bowel disease (IBD) is a continuum of diseases characterised by contiguous inflammation of the rectum and colon (ulcerative colitis) on one end of the spectrum and by patchy inflammation, which can occur anywhere in the gastrointestinal tract (Crohn's disease), on the other end of the spectrum. Typically, IBD occurs as a fluctuating pattern of malabsorption and near-normal bowel activity. During interval flares, malabsorption can be devastating, requiring hospitalisation for hydration and nutritional support.*

*Three meta-analyses of the published randomised controlled trials comparing enteral nutrition and corticosteroids in active Crohn's disease concluded steroid therapy is better than enteral nutrition regardless of the type of diet (NDDs or CDDs) used [32-34]. In spite of that the overall remission rate with enteral nutrition was approximately 60 %, which is substantially higher than the 20-30 % placebo response obtained from placebo-controlled trials [37]. This suggests that enteral nutrition would indeed have a primary therapeutic effect in active Crohn's disease.*

*Enteral nutrition is particularly useful in children and adolescents with Crohn's disease. The beneficial role of intermittent or nocturnal enteral nutrition in improving growth retardation in these patients has been clearly demonstrated [38], and was found to be better than steroids in this respect. A recently performed meta-analysis of data exclusively from paediatric trials concluded that in these patients enteral nutrition is as effective as steroids in inducing remission [38]. In addition to its role in active Crohn's disease, enteral nutrition has also been shown to be useful for maintaining remission, particularly in children, but also in adults [37].*

*There is no evidence that enteral nutrition has any therapeutic value in the treatment of active ulcerative colitis (UC). In fulminant UC, in which the patient often requires surgery, enteral nutrition is an important adjunct to drug and surgical therapy, particularly during the perioperative period [39].*

### Enterocutaneous fistulas

*Enterocutaneous fistulas are by convention treated conservatively in an effort to avoid the risks of surgical repair in an unfavourable or "hostile" abdomen. Initial management of enterocutaneous fistulas requires close attention to electrolyte and fluid replacement, whereas ongoing management focuses attention on nutritional requirements. Proximal enterocutaneous fistulas are usually managed with complete bowel rest and parenteral nutrition, but patients with fistulas involving the distal small bowel and colon are candidates for bowel rest with a clear liquid diet, oral elemental formula, and/or supplemental parenteral nutrition [40].*

### Acute pancreatitis

*Enteral nutrition support in the treatment of pancreatitis is an ongoing topic of controversy in terms of*

*optimal mode of support. The benefit of enteral feeding beyond the ligament of Treitz is outlined in several recent papers comparing the use of total parenteral nutrition with nasoenteric tube feeding. The benefits of enteral feeding include decreased bacterial translocation in the gut, sustained immune defence via direct nutrient supply to the gut-residing immunology constituents, and attenuation of systemic inflammatory responses with better maintenance of lean body mass [41].*

*McClave et al. [42] conducted the first prospective randomised trial comparing early enteral nutrition with parenteral nutrition in 30 patients with mild acute or acute chronic pancreatitis (Table II). Enteral feeding was via an endoscopically placed nasojejunal tube and parenteral feeding was via a central or peripheral line, both within 48 h of admission. Efficacy was measured by the percentage of goal energy intake (25 kcal per kg per day) achieved, days to oral diet and length of hospital stay. Although enterally fed patients lagged 1 day behind the other group in achieving energy goals, this difference disappeared by the fourth day. Mean Ranson, APACHE III and multiorgan failure scores decreased in the enteral group and increased in the parenteral nutrition group, but these differences were not statistically significant. Patients in the latter group had significantly higher stress-induced hyperglycaemia over the first 5 days. There was a statistically insignificant trend towards earlier normalisation of serum amylase, progression to oral diet, and decrease in hospital and intensive therapy unit stay in the enteral group compared with the parenteral group. The mean cost of parenteral feeding was four times higher than that of enteral feeding. There are some difficulties with this study, including the fact that it was restricted solely to patients with mild pancreatitis with a mean Ranson score of only 1.3 in both arms, and that it contained a group of patients with mild attacks of recurrent pancreatitis. The study, however, does provide evidence that enteral nutrition is both feasible and safe.*

*In another prospective randomised trial [43], comparing parenteral with enteral feeding in 38 consecutive patients with severe necrotizing pancreatitis (Table II), there was no statistically significant difference between the two groups with regard to intensive therapy unit support, use of antibiotics, hospital stay and number of days of nutritional support. Nitrogen balance improved equally in both groups, but severe hyperglycaemia requiring insulin therapy was twice as frequent in the parenteral group compared with the enteral group. Total complications and septic complications were significantly more common in the parenteral group, suggesting that enteral feeding should be preferred for nutritional support in patients with severe acute pancreatitis (for review see 41).*

### Cancer

*Cancer progression typically leads to anorexia and weight loss. A rapidly dividing tumour mass raises the metabolic rate, placing demands on nutritional maintenance that cancer patients cannot meet. The processes involved in "cancer cachexia" are incompletely understood, but they are theorised to result from a*

TABLE II  
SUMMARY OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS OF ENTERAL NUTRITION  
IN ACUTE PANCREATITIS (MOD. FROM 41)

Reference	Inclusion criteria	Study groups	Main outcome measures	Results
MCCLAVE <i>et al.</i> (1997)	Patients with acute pancreatitis or acute on chronic pancreatitis with abdominal pain and raised lipase and amylase.	Enteral (n = 16) versus parenteral (n = 16) nutrition. Two patients randomized twice on separate admissions.	Days to normal amylase and to oral diet, length of ITU and hospital stay, nosocomial infection rate, mortality rate and cost.	Enteral nutrition group fared better; the only statistically significant difference was in cost (enteral cheaper).
KALFARENTZOS <i>et al.</i> (1997)	Glasgow score $\geq 3$ or APACHE II score $\geq 8$ or CRP $> 120$ mg/l or grade D or E Balthazar CT criteria <sup>74</sup> .	Enteral (n = 18) versus parenteral (n = 20) nutrition.	Complications, length of ITU and hospital stay, duration of ventilation and cost.	Enteral nutrition well tolerated. Patients receiving enteral nutrition had fewer septic (P < 0.01) and total (P < 0.05) complications. Cost of parenteral nutrition was three times greater.
WINDSOR <i>et al.</i> (1998)	Patients with serum amylase $> 1000$ units/l (stratified for Glasgow score $\geq 3$ and $< 3$ ).	Enteral (n = 16) versus parenteral (n = 18) nutrition.	APACHE II score, CRP, SIRS, sepsis, MODS, hospital stay, death.	APACHE II score and CRP significantly decreased in enteral group but no change seen in parenteral group at 7 days. No change in Balthazar CT criteria in either group. SIRS, sepsis, MODS, hospital stay and mortality rate better in enteral group (P not significant).
POWELL <i>et al.</i> (1999)	Glasgow score $\geq 3$ or APACHE II score $\geq 7$ .	Enteral (n = 13) versus no nutritional support (n = 14).	Tolerance of enteral nutrition, dysfunction, change in inflammatory markers, organ dysfunction score intestinal.	No evidence of improved outcome with enteral nutrition.

ITU : intensive therapy unit ; APACHE : Acute Physiology and Chronic Health Evaluation ; CRP : C-reactive protein ; CT : computed tomography ; SIRS : systemic inflammatory response syndrome ; MODS : multiple organ dysfunction syndrome ; TNF : tumour necrosis factor ; IL : interleukin.

combination of metabolic competition, malnutrition, and altered metabolic pathways. Anorexia, asthenia, weight loss with alterations in body compartments, water and electrolyte metabolism disturbances, and progressive impairment of vital functions are characteristic of cancer cachexia [44]. Immunodeficiency often accompanies cancer, regardless of nutritional status, and results in frequent infections. Malnutrition compounds the level of immunocompromise, resulting in higher postoperative morbidity and mortality. Nutritional repletion in cancer patients has been shown to improve immunocompetence, reduce postoperative complications, and even improve responsiveness to chemotherapy [45].

### Complications of enteral feeding

The type and frequency of complications related to tube feeding varies considerably in accordance with the access to intestinal tract (e.g. nasoenteric vs. percutaneous, gastric vs. small bowel), the composition of the formula diet used, and the severity of the underlying disease. For example, tube-related complications have been reported to occur in 0-20% and gastrointestinal complications in 8-65% of patients during early postoperative feeding via a needle catheter jejunostomy (NCJ) using comparable techniques. Also important is the experience of the clinician. The complication rate can be reduced by careful observance of

guidelines on tube feeding including those relating to food composition, administration rate, portion size, food temperature, and supervision of the patient. Gastrointestinal side-effects (including diarrhoea) are without doubt the most frequent [46].

### Gastrointestinal complications

Gastrointestinal complications result from enteral feeding performed either with sub-optimal techniques (e.g. contamination, temperature) or which does not respect the patient's ability to tolerate feeding (e.g. constituent nutritive substrate, osmolarity, infusion rate, bolus vs. continuous application). Complications are listed in Table III.

The incidence of diarrhoea in association with enteral feeding is 2-68% [47], depending on the definition of diarrhoea used. Formed and doughy stool should not be described as diarrhoeas even if they are passed six or seven times a day. Diarrhoea can be due to the composition or the method or infusion rate of the formula diet or due to medications. Sorbitol-containing medications can cause diarrhoea, as can antibiotics (by altering the intestinal flora and favouring the growth of *Clostridium difficile*, *E. coli*, *klebsiellae*). Courses of antibiotic treatment should therefore be as short as possible. In particular the use of prophylactic antibiotics should be limited. Pseudomembranous colitis is a complication observed with increasing frequency. The

TABLE III  
GASTROINTESTINAL COMPLICATIONS OF ENTERAL NUTRITION-CAUSES, PREVENTION, TREATMENT

Complication	Cause	Prevention/treatment
Diarrhoea	Too rapid increase in amount of food per day Too rapid infusion rate Food temperature to cold Hyperosmolar feedings (>300 mosm) or medications  Lactose intolerance Fat malabsorption Hypoalbuminaemia Antibiotic therapy Chemotherapy/radiotherapy	Observe adaptation phase Reduce/control infusion rate Increase to room temperature Use isotonic feeding solution, initially dilute hyperosmolar feeding solutions Use low-lactose or lactose-free diet Use low-fat or MCT-containing diet Use chemically defined diet and/or feed Review medications Antidiarrhoeals
Nausea or vomiting	Too rapid infusion rate Formula bacterial contamination/ delivery equipment contamination	Reduce/control infusion rate Change delivery equipment every 24 hours, Handle administration systems hygienically, keep opened bottles of formula no more than 24 hours in refrigerator
Cramps/bloating	Too rapid infusion rate Laktose intolerance Fat malabsorption	Reduce/control infusion rate Use low-lactose or lactose-free diet Use low-fat or MCT-containing diet
Regurgitation/aspiration	Gastric retention	Reduce/control infusion rate, prefer duodenal tubes, incline patient during food administration
Constipation	Inadequate fluid intake Fiber intake too low	Increase fluid intake, check fluid balance Use fiber-containing formulas

responsible organism *Cl. difficile*, is sensitive to anti-biotic treatment (e.g. metronidazole, vancomycin).

The frequency of constipation is rare during tube feeding. Inadequate fluid replacement and/or fibre free formulas are most commonly responsible. Thus, appropriate fluid replacement and the use of fibre-supplemented formula are the correct prophylactic measure. Treatment may include enemas and the use of osmotic laxatives (e.g. lactulose 15-60 ml PO) or/and peristaltic agents (e.g. prostigmine 0.25-0.5 mg IV).

Pulmonary aspiration of gastric and small-bowel contents is a potentially life-threatening complication of enteral nutrition, which can occur without obvious evidence of vomiting, particularly in those patients with poor mental status, and absence of gag reflex. Reported frequencies range from 0 % to 38 % [46]. Aspiration was identified as the leading cause of death in 9.5 % neurologic patients at autopsy. The risk of aspiration was increased by a factor of 10 in tube fed individuals [46]. Feeding via a percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) does not diminish these risks. Thus, in patients at risk alternative access routes (e.g. jejunostomy feeding) may be a prophylactic measure. The magnitude of the reflux depends significantly on the position of the feeding tube tip (6 % of those with the tube tip in the duodenum, 4 % with the near the ligament of Treitz, and 0.4 % with the tip distal to the ligament of Treitz). As the infusion rate increased, so did the incidence of reflux. Both findings seem to be similar in healthy volunteers and in patients [46]. For prophylactics of aspiration gastric feeding of unconscious patients should only be performed if a minimum

TABLE IV  
TUBE-RELATED COMPLICATIONS OF TUBE FEED

— Primary malposition
— Perforation of the intestinal tract
— Secondary displacement of the feeding tube
— Knotting of tube
— Accidental tube removal
— Tube obstruction
— Breackage and leakage of tube
— Leakage, infection and bleeding from insertion site
— Erosion, ulceration and necrosis of skin and mucosa
— Sinusitis and otitis media
— Intestinal obstruction
— Haemorrhage
— I.V. infusion of enteral diet

TABLE V  
METABOLIC COMPLICATIONS OF TUBE FEED

— Electrolyte disturbances
— Hyper- and hypoglycaemia
— Vitamin and trace element deficiency
— Tube feeding syndrome

of 45° elevation of thorax and neck can be achieved. Small-bowel (post-pyloric) feeding is preferable.

#### Tube-related complications

These kind of complications (listed in Table IV) are related to the route of enteral access as well as to the

material and diameter of the feeding tubes. They can occur at insertion or subsequently. Pulmonary bad position of the tubes with subsequent intrapulmonary infusion of feed and the development of pulmonary abscesses may result from accidental tracheal intubation. Pneumothorax and intrathoracic infusion of feed have also been described as a consequence of incorrect tube insertion (for review see Heberer 46).

#### Metabolic complications, refeeding syndrome

When administering enteral formulations, underlying metabolic diseases including diabetes mellitus, renal and hepatic insufficiency must be taken into account (Table V). In particular metabolic abnormalities are more common in critically ill patients. Refeeding malnourished patients increases basal metabolic rate, with glucose being the predominant energy source. This anabolic response causes intracellular movement of minerals, and serum levels may fall significantly. These rapid changes in metabolism and electrolyte movement may lead to severe cardiorespiratory and neurological problems resulting in cardiorespiratory and respiratory failure, oedema, lethargy, and death. The symptoms of the refeeding syndrome are

thought to be caused predominately by hypophosphatemia, but metabolic changes in potassium, magnesium, glucose, and thiamine can also contribute (for review 47).

#### Home enteral nutrition

Until recently, enteral nutrition was restricted to hospitals and nursing homes. Now, however, patients can, after successful inpatient treatment and appropriate training, feed themselves by enteral route at home. The return to the patient's familiar environment brings with it a significant improvement in quality of life, and this in turn usually has a positive influence on the patients general health.

Success with ambulatory enteral feeding depends critically upon careful training of patients and their relatives and caregivers and the existence of an effective ambulatory care system (nurse, physician, health insurance fund, pharmacy, formula diet manufacturer). Also important for a smooth transition of patients from the hospital to the domestic environment is the hospital-based nutrition team responsible for training patients and their families and organising ambulatory nutritional therapy [48].