

# LA GESTIONE DELLO STATO METABOLICO E NUTRIZIONALE DELL'ICTUS IN FASE ACUTA

C.B. GIORDA

Servizio Dipartimentale Malattie Metaboliche e Diabetologia, ASL 8 Regione Piemonte, Chieri (TO)

**riassunto** Negli ultimi tempi si è assistito a un rinato interesse per la vasculopatia cerebrale, patologia spesso ritenuta priva di margini di intervento, soprattutto in fase acuta. Un'attenta revisione della letteratura, e delle linee guida oggi esistenti, permette invece di evidenziare l'importanza fondamentale che può avere la corretta gestione metabolica della fase acuta dell'ictus, soprattutto nel paziente iperglicemico e/o diabetico, in cui il rischio di invalidità e mortalità è particolarmente elevato. Il riesame di quanto oggi disponibile porta alla conclusione che un controllo stretto della glicemia, una valutazione della disfagia e dello stato nutrizionale con conseguente intervento precoce di apporto calorico per via artificiale, soprattutto enterale, sono in grado di incidere favorevolmente sulla prognosi e sulla disabilità di questi pazienti. La gestione di questi problemi dovrebbe diventare patrimonio di tutti gli specialisti di malattie metaboliche e diabetologia.

Parole chiave. Ictus in fase acuta, iperglicemia, disfagia, nutrizione artificiale.

**summary** *Management of metabolic disorders during the acute phase of stroke. Cerebrovascular disease has usually been poorly considered by clinicians, since the outcome was thought scarcely modifiable. New advance in stroke treatment within the last years have changed this perception and raised renewed interest in this field. Diabetes and abnormal blood glucose proved to be major determinants of poor prognosis and mortality. Recently, new guidelines have become available, stressing the great value of aggressive management of metabolic disorders during the acute phase of stroke. Tight blood glucose control with insulin infusion should be pursued, as well as accurate assessment of nutritional status and/or dysphagia. The option of enteral tube feeding should be started early in order to prevent malnutrition. Since there is good evidence that this approach results in better outcome, it should become routine for metabolism and diabetes specialists.*

Key-words. *Stroke acute phase, hyperglycaemia, eating disability, artificial nutrition.*

Negletta per anni, negli ultimi tempi la vasculopatia cerebrale ha attraversato un periodo di rinato interesse. Tale attenzione è culminata nella stesura delle linee guida SPREAD (*stroke prevention and educational awareness diffusion*), forse il miglior esempio italiano di collaborazione multidisciplinare tra società scientifiche per la precisione metodologica con cui viene affrontata, passo per passo, la gestione della vasculopatia cerebrale.

In Italia l'ictus è la terza causa di morte dopo le malattie cardiache e le neoplasie, causando il 10-12% di tutti i decessi per anno, e rappresenta la principale causa di invalidità.

In termini di salute pubblica le dimensioni del problema sono rilevanti. Nei prossimi 20 anni l'ictus cerebrale tenderà a salire nella scala delle principali 10 cause di morte nel mondo. Ogni anno vi sarebbero in Italia

oltre 186.000 nuovi ictus; a incidenza costante questo numero è destinato ad aumentare nel 2008 fino a oltre 206.000 nuovi casi, a causa dell'evoluzione demografica (1).

Tale dimensione epidemiologica, già di per sé cospicua, assume un maggiore impatto nei pazienti diabetici che hanno un tasso di ospedalizzazione per evento cerebrovascolare acuto di 12 volte maggiore, con un'aumentata mortalità e un peggior recupero neuro-motorio.

Recentemente sono stati presentati dati italiani sull'incidenza e prevalenza di ictus nel diabete di tipo 2, desunti dall'osservazione prospettica della coorte di circa 20.000 pazienti dello studio DAI (2) (tab. I) da cui risulta particolarmente evidente la forza predittiva della presenza di altre lesioni vascolari.

Da qui la considerazione che la preesistenza di un

**Tab. I. Incidenza di ictus in diabetici di tipo 2 italiani**

	Maschi incidenza % annuale	Femmine incidenza % annuale
Popolazione diabetica in toto	0,7	0,6
Senza precedenti eventi aterosclerotici	0,4	0,4
Con precedenti eventi coronarici	1,2	1,4
Con precedenti eventi aterosclerotici	1,4	1,6
Da: Maggini et al. (2)		

evento aterosclerotico, nel paziente diabetico, aumenta di 2-3 volte il rischio di accidente cerebrovascolare, dato che dovrebbe indirizzare il clinico verso una scrupolosa attività di prevenzione in questa tipologia di pazienti.

Lo specialista di malattie metaboliche e diabetologia, o per ruolo diretto nei reparti di Medicina Interna o come consulente esterno, è frequentemente coinvolto nella gestione di pazienti con vasculopatia cerebrale in fase acuta, attività in cui spesso diventa il riferimento per il controllo metabolico e, non di rado, anche per le problematiche nutrizionali.

In questa rassegna verranno prese in esame le più recenti acquisizioni in termini di gestione del paziente in fase di ospedalizzazione precoce, mettendo a fuoco alcuni aspetti di interesse metabolico come il controllo della glicemia e della nutrizione che sono tanto rilevanti quanto poco noti.

## Il controllo della glicemia in acuto

Negli studi osservazionali dal 20% al 50% dei pazienti con ictus ha livelli glicemici elevati: di questi circa la metà non risulterà diabetica dopo l'evento.

L'iperglicemia è associata a una maggiore gravità della lesione ischemica cerebrale e a una aumentata morbilità e mortalità sia in condizioni sperimentali sia nell'uomo.

Vi è concordanza in letteratura sul fatto che nel paziente diabetico lo scompenso del metabolismo glucidico rappresenta una grave complicanza (3-5).

Nello studio TOAST (6), che ha analizzato la tipologia delle lesioni ictali in relazione agli aspetti metabolici, l'effetto peggiorativo dell'iperglicemia è stato rilevato nelle forme ischemiche non lacunari, ma non nell'ictus minore e nelle forme con infarimento emorragico.

Le linee guida SPREAD 2003 definiscono l'ipoglicemia un possibile fattore aggravante del danno ischemico cerebrale e definiscono i seguenti "punti fermi" del controllo metabolico.

- "In pazienti con ictus acuto e iperglicemia > 200 mg/dL è indicata la correzione con terapia insulinica.
- In pazienti con ictus acuto e ipoglicemia è indicata la pronta correzione tramite infusione di destrosio in bolo ev, associando tiamina 100 mg in caso di malnutrizione o di abuso di alcol".

In realtà non esistono studi controllati che comprovino che il trattamento rigoroso dell'iperglicemia riduca mortalità e/o morbilità. Ve n'è comunque uno in corso, il GIST, *Glucose Insulin Stroke Trial*, da cui si attendono importanti risposte cliniche.

I dati preliminari dello studio (7, 8) dimostrano che l'infusione GIK (glucosio 10%, insulina 16 U, potassio cloruro 20 mEq) in fase acuta:

- ha ridotto efficacemente i livelli glicemici;
- non ha determinato eventi avversi cardiovascolari;
- non ha determinato aumenti della mortalità;
- ha migliorato lo score neurologico;
- ha ridotto la pressione sistolica;

lasciando quindi intravedere quantomeno la sicurezza di questo tipo di infusione.

Recentemente G. Van der Berghe (9), con uno studio di intervento epocale, ha documentato che, in pazienti iperglicemici critici, tra i quali 60 ictus, un controllo metabolico stretto con obiettivo glicemico 110 mg/dL, migliora la prognosi a breve e a medio termine.

In conclusione, la maggior parte degli studi osservazionali depone per un ruolo negativo dell'iperglicemia sulla prognosi dell'ictus. È verosimile che il livello glicemico obiettivo cui si deve mirare sia superiore a quello di altre situazioni acute, come le sindromi coronariche, visto l'impatto severo che l'ipoglicemia ha sui neuroni.

I dati preliminari del trial GIST sono favorevoli all'uso della GIK, ma non esistono ancora studi controllati. Abbiamo comunque evidenze rilevanti (9) che ci segnalano che il controllo glicemico stretto migliora la mortalità di pazienti critici, anche non diabetici.

## La malnutrizione

È dimostrato come la malnutrizione sia un fattore di rischio indipendente in termini di mortalità, di morbilità, di tempi di degenza ospedaliera e che, in ultima analisi, incida sui costi sanitari. Questo è ancor più vero

se si considera la popolazione affetta da ictus (10). Infatti, la malnutrizione proteico-energetica, in particolare, aumenta la suscettibilità alle infezioni e il rischio di piaghe da decubito, e comporta un aumento della perdita di massa muscolare (11). Quest'ultimo è un aspetto particolarmente rilevante, per le ovvie ricadute sulle prospettive di recupero funzionale.

Le cause possibili di malnutrizione per il paziente ospedalizzato affetto da ictus sono molte (12).

a) *Fattori clinici legati alla patologia di base:*

- deficit di forza degli arti superiori con problemi nell'alimentarsi autonomamente;
- difficoltà di mantenere la postura eretta;
- disfagia;
- deficit del nervo faciale con difficoltà di masticazione e di chiusura delle labbra;
- problemi di comunicazione, relativamente all'espressione di preferenza e selezione dei cibi;
- deficit attentivo con mancanza della concentrazione necessaria per terminare il pasto;
- difficoltà visive.

b) *Fattori assistenziali.* Non sempre nei nostri ospedali è possibile fornire la complessa assistenza che richiede il paziente affetto da ictus. Durante il pasto, quando non vi sia a disposizione un adeguato appoggio da parte di chi assiste, può venir meno la capacità di cogliere i complessi bisogni del paziente, ed è verosimile che questi non venga nutrito adeguatamente.

c) *Fattori psicologici.* L'ictus è spesso una malattia gravemente debilitante, con pesanti ricadute sulla qualità di vita, e pertanto con un rischio di depressione reattiva e di rifiuto del cibo. È importante riconoscerla perché talvolta provvedimenti, anche di tipo farmacologico, possono aiutare a contenere il problema.

Volendo considerare il problema della malnutrizione, occorre in prima istanza valutare, se non lo stato nutrizionale, procedura piuttosto complessa ma più completa, quantomeno il rischio nutrizionale.

I parametri più significativi cui fare riferimento sono: l'età, la transferrina (o meglio la prealbumina, qualora questa venga dosata), l'appetito (ovvero quanto viene realmente introdotto con il pasto), la capacità di mangiare autonomamente, la possibilità di trattenere il cibo (ovvero l'assenza di vomito o diarrea). Questi parametri vengono considerati in una scala di valutazione dell'indice di rischio nutrizionale (13) (tab. II).

Ma se è importante che questa valutazione venga fatta nel momento in cui il paziente viene accolto in

reparto, è indispensabile che venga anche monitorizzata durante la degenza ospedaliera e durante i primi periodi del rientro al domicilio o in una struttura riabilitativa. È stato rilevato come la malnutrizione sia presente in misura rilevante già al momento del ricovero in ospedale (nel 10-15% dei pazienti), e come questa peggiori, per i fattori sopra menzionati, nel prosieguo del ricovero (26% di malnutrizione dopo 1 settimana, 35% dopo 2 settimane, 40% all'inizio della fase riabilitativa). Questi dati sono impressionanti perché denotano come il problema sia sottovalutato, a fronte di dati incontrovertibili che associano la malnutrizione con la possibilità di sopravvivenza.

Al di là di quello che può essere il rischio nutrizionale di un dato paziente, le linee guida SPREAD 2003 propongono di impostare una nutrizione artificiale quando l'assunzione di cibo è inferiore al 50% di quanto previsto per oltre 3 giorni.

## Il problema della disfagia

La disfagia è un fattore importante di mortalità e di comorbidità, che interessa il 30-50% dei pazienti colpiti da ictus. È dimostrato che aumenta di 2,6 volte il rischio di morte (13). Saperla riconoscere e gestire è un compito non demandabile per chi tratta il metabolismo.

Le condizioni cliniche maggiormente associate al rischio di disfagia sono la disartria, la disfonia e la dif-

Tab. II. Indice di rischio nutrizionale

a	Età	31-45 0	45-60 1	61-70 2	70-80 3
b	Transferrina (ng/dL)	200 20	200-150 19-16	149-100 15-12	100 12
	o Prealbumina (mg/dL)	0	1	2	3
c	Appetito	Buono 3 pasti 0	Medio 1/2 dei piatti 1	Scarso - 1/2 dei piatti 2	Assente Nulla 3
d	Autonomia e Assimilazione (vomito/diarrea)	Buono Si alimenta da solo no diarrea/ vomito 0	Medio Cibo di certe dimensioni + diarrea/ vomito 1	Scarso Cibo con certa consistenza ++ diarrea/ vomito 2	Assente Non mangia Non trattiene 3
e	Gravità malattia				Stroke 2

Indice di rischio: basso 2-5, medio 6-9, alto 10-14

ficoltà di espettorazione (14). È un dato di fatto che i pazienti con ictus sono anziani, con già precedenti segni di sofferenza cerebrale su base ischemica o degenerativa, e già affetti da disfagia talvolta misconosciuta: per questa categoria di pazienti il rischio è notevolmente aumentato. I rischi maggiormente connessi alla disfagia sono la polmonite ab ingestis, l'asfissia, la disidratazione e la malnutrizione.

Il rischio di malnutrizione e disidratazione da disfagia è uno degli aspetti che più devono essere presi considerazione in una valutazione metabolica. Il paziente con lieve disfagia ha frequentemente difficoltà nell'introduzione di liquidi, con conseguenze importanti sull'aumento dell'osmolarità plasmatica e ripercussioni sull'entità dell'edema cerebrale.

Infine, il paziente disfagico ha spesso dei tempi di alimentazione lunghi, che se non riconosciuti e rispettati (eventualmente frazionando i pasti e introducendo più spuntini), possono non essere sufficienti per coprire i fabbisogni calorici.

Fortunatamente la prognosi della disfagia è spesso favorevole: nel 50% dei casi la disfunzione si risolve in circa 7 giorni e, a distanza di 6 mesi, oltre l'80% delle persone è in grado di tornare all'alimentazione precedente l'evento ictale.

È proprio considerando la frequente risoluzione spontanea del quadro che occorre un occhio di riguardo, perché il paziente possa superare questo periodo senza, da una parte, correre il rischio delle complicanze legate alla disfagia, né, dall'altra, indurre o aumentare uno stato di malnutrizione.

Un metodo semplice, ma nel contempo accreditato, per valutare rapidamente la presenza di disfagia, è il test dell'acqua (15).

È indispensabile che il paziente sia vigile e possa essere posto seduto con la testa in asse e poi procedere come indicato in tabella III. Se si risponde positivamente anche solo a una delle domande poste nelle prove 1 e 2 il test viene considerato positivo.

**Tab. III. Prova di deglutizione: test dell'acqua**

<b>Preliminari:</b>	soggetto vigile, il più possibile seduto, con la testa in asse
<b>Prova 1</b>	Due o tre cucchiari da minestra di acqua, quindi valutare: <ul style="list-style-type: none"> <li>• tiene troppo in bocca prima di deglutire?</li> <li>• tossisce prima durante o dopo la deglutizione (nell'arco di 2-3 minuti)?</li> <li>• presenta voce gorgogliante o rauca dopo aver deglutito?</li> </ul>
<b>Prova 2</b>	Alcuni sorsi di seguito (50 ml di acqua): stesse osservazioni

Questo test deve essere effettuato il più precocemente possibile, preferibilmente già durante la degenza in Pronto Soccorso: è facile che, quando questa si prolunghi per ore, il paziente venga in qualche modo alimentato non in sicurezza. È comunque indispensabile la sua esecuzione (o ripetizione) all'arrivo in reparto perché il personale infermieristico deve essere a conoscenza del problema: il risultato del test verrà poi riportato sia sulla cartella medica che infermieristica.

Per consentire che tale manovra diventi routine è necessario che venga eseguita indifferentemente dal personale infermieristico e medico, dopo breve training, da effettuarsi in collaborazione con il logopedista/foniatra/fisiatra, a seconda delle disponibilità delle diverse strutture.

Nella pratica clinica i fabbisogni nutrizionali possono comunque indicativamente essere calcolati come riportato in tabella IV. Anche in questo caso è fondamentale documentare l'assunzione effettiva di cibo in senso sia qualitativo che quantitativo. È probabile che, nel paziente disfagico, l'alimentazione per os, per vari motivi, possa risultare insufficiente, e che debba essere integrata da una nutrizione artificiale (per via enterale e/o parenterale).

È importante coinvolgere la famiglia o chi si fa carico del paziente, approfittando anche del periodo di degenza ospedaliera per educare alle corrette modalità di preparazione e di somministrazione del cibo al paziente. Un aiuto può venire dal consegnare e illustrare un prestampato contenente indicazioni in merito alle precauzioni da seguire nel momento della somministrazione del pasto, e un elenco dei cibi consentiti e di quelli assolutamente da evitare.

## La nutrizione artificiale

In caso di controindicazione all'assunzione di cibi per os, o quando questa risulti insufficiente, è necessario ricorrere alla nutrizione artificiale.

Di fronte a pazienti gravi, con prognosi apparentemente sfavorevole, è possibile impostare una nutrizione per via parenterale in attesa che le condizioni generali si definiscano. La nutrizione parenterale può essere consigliabile anche in presenza di intolleranza al sondino nasogastrico, quando sembri troppo precoce il posizionamento di una gastrostomia percutanea (PEG).

La nutrizione parenterale totale richiede la presenza di un accesso venoso centrale quando si prevede debba essere protratta oltre le due settimane. Gli schemi utilizzati non si differenziano da quelli usuali.

Nei pazienti diabetici è necessaria una stretta monito-

rizzazione della glicemia, modificando di conseguenza l'apporto di insulina. Oltre a graduare l'apporto di energia totale è opportuno iniziare con una miscela parenterale che contenga 100-150 g di carboidrati con un apporto di insulina tale da mantenere i valori glicemici al di sotto di 200 mg/dL. Successivamente, si potrà aumentare la quota di glucosio, in media di 50 g/die. Infine, circa la terapia insulinica, si può calcolare un apporto minimo di una unità di insulina per dieci grammi di glucosio infuso, ma tale dose nella maggior parte dei casi è insufficiente: in base al profilo glicemico si può arrivare anche a 2-3 unità di insulina per 10 g di glucosio. Successivamente, o in pazienti già stabilmente compensati, possono essere aggiunte dosi di insulina ad azione intermedia da somministrare sottocute all'inizio ed eventualmente alla fine dell'infusione (16). La nutrizione parenterale totale può essere trattata per mesi.

Quando invece la prognosi è favorevole, è indicato iniziare precocemente una nutrizione enterale (17, 18) che, salvo controindicazioni, è la modalità di nutrizione artificiale di prima scelta poiché favorisce il trofismo della mucosa intestinale, consente il mantenimento della sua funzione immunitaria, provoca meno complicanze infettive e metaboliche e, infine, è meno costosa della nutrizione parenterale.

Il grado di relativa urgenza rispetto all'inizio dell'alimentazione artificiale è condizionato dallo stato nutrizionale preesistente all'ictus. Le linee guida nazionali consigliano l'inizio entro i 7 giorni, da anticipare però (entro le 72 ore), con un apporto iniziale di 25 kcal pro kg peso (tab. IV), se il paziente presenta un cattivo stato nutrizionale già all'ingresso.

Le vie di somministrazione sono:

- sondino nasogastrico: di prima scelta inizialmente;
- sondino nasodigunale: indicato quando venga documentata la presenza di ristagno gastrico o quando si verificano episodi di inalazione con il sondino nasogastrico;

- gastrostomia percutanea endoscopica (PEG): questa via è indicata quando si prevede che la durata della nutrizione enterale supererà le 6 settimane.

La PEG dovrebbe essere introdotta entro il primo mese dall'evento, ma può essere anticipata nei pazienti con prognosi buona, ma con disfagia grave verosimilmente prolungata o persistente (lesioni estese, mancanza di segni di miglioramento con il passare del tempo).

Tutti questi tipi di alimentazione prevedono l'utilizzo di una pompa per l'infusione della pappa. La velocità di infusione è inizialmente bassa e viene aumentata gradualmente verificando la tollerabilità del paziente alla pappa; soprattutto nei primi tempi si raccomanda un'infusione continua nelle 24 ore per garantire una bassa velocità di infusione e per semplificare l'ottimizzazione del compenso glicemico mediante schemi di infusione di insulina endovenosa continua anche se, su tale argomento, precise indicazioni su quali schemi utilizzare non sono codificate nelle attuali linee guida italiane disponibili.

## Conclusioni

Le evidenze in campo metabolico a favore di un atteggiamento più interventista nelle fasi acute dell'ictus sono davvero molte. Tuttavia, al di fuori di reparti particolarmente sensibilizzati, prevale ancora oggi un atteggiamento di attesa, derivante da una concezione della vasculopatia cerebrale in ospedale come di una patologia nelle mani della *vis sanatrix naturae*. È auspicabile che la diffusione delle linee guida SPREAD e una capillare opera di formazione possano rapidamente modificare il comportamento medico in questo settore di primaria importanza.

## Ringraziamenti

Si ringraziano il dott. Luigi Gentile (ASL 19 Asti) e la dottoressa Micaela Appendino (ASL 8 Chieri, TO) del prezioso contributo alla stesura di questo articolo.

## Bibliografia

1. <http://www.spread.it/Versione2003>
2. Maggini M, Spila Alegiani S, Raschetti R, Giorda C, Mannucci E, Turco S, Velussi M: The Italian DAI Study on macrovascular complications in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* **46** (suppl 2), A1045, 2003
3. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H: Mortality from coronary heart disease and stroke in

Tab. IV. Fabbisogni nutrizionali

Apporto kcal	25 kcal pro kg peso "buona salute" o formula di Harris Benedict
Apporto idrico	1 mL ogni kcal somministrata
Apporto proteico	1 g pro kg peso buona salute 1,2-1,5 g pro kg peso buona salute se in ipercatabolismo
Apporto glucidico	55-65% delle kcal totali
Apporto lipidico	20-30% delle kcal totali

- relation to degree of glycaemia: the Whitehall study. *Br Med J* **28**, 867-870, 1983
4. Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, Scherer P, Plum F: Increased damage with hyperglycaemia with or without diabetes mellitus. *Am J Med* **74**, 540-544, 1983
  5. Woo E, Chan YW, Yu YL, Huan CY: Admission glucose level in relation to mortality and morbidity outcome in 252 stroke patients. *Stroke* **19**, 185-191, 1988
  6. Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, Hansen MD: Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology* **52** (2), 280-284, 1999
  7. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS: Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST). *Stroke* **30** (4), 793-799, 1999
  8. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KGMM, Gray CS: Blood pressure response to glucose potassium insulin therapy in patients with acute stroke with mild to moderate hyperglycaemia. *Neurol Neurosurg Psychiatry* **70**, 401-404, 2001
  9. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Eng J Med* **345**, 1359-1367, 2001
  10. Correia MID and Waitzeberg DL: The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clinical Nutrition* **22**, 235-239, 2003
  11. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castelden CM: Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *Am J Clin Nutr* **68**, 275-281, 1998
  12. McLaren SMG, Dickerson JVT: Measurement of eating disability in an acute stroke population. *Clinical Effectiveness in Nursing* **4**, 109-120, 2000
  13. Reilly D: Nutritional risk index. *Clinical Nutrition* **14**, 269-273, 1995
  14. Broadley S, Croser D, Cottrell J, Creevy M et al: Predictors of prolonged dysphagia following acute stroke. *Journal of Clinical Neuroscience* **10**, 300-305, 2003
  15. Adams HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GY et al: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* **34**, 1056-1083, 2003
  16. Linea Guida SINPE per la nutrizione artificiale ospedaliera 2002: Nutrizione artificiale del paziente diabetico. *RINPE* **20** (suppl 5), S95-S97, 2002
  17. Finestone HM: Safe feeding methods in stroke patients. *The Lancet* **355**, 1662-1663, 2000
  18. Elia M, Stratton RJ, Holden C, Meadows N et al: Home enteral tube feeding following cerebrovascular accident. *Clinical Nutrition* **20**, 27-30, 2001

---

*Corrispondenza a: Dott. Carlo B. Giorda, Servizio Dipartimentale Malattie Metaboliche e Diabetologia, ASL 8 Regione Piemonte, Via De Maria 1, 10023 Chieri (TO)*

*Pervenuto in Redazione il 16/4/2004 - Accettato per la pubblicazione il 20/7/2004*