

ERNÄHRUNG UND GI-NOTFÄLLE AUF DER PICU

Andrea Titieni-Schumann
andrea.titieni@stanna.at



PICU Masterclass 2024

ÜBERSICHT

1) ERNÄHRUNG AUF DER PICU

2) GASTROINTESTINALE NOTFÄLLE

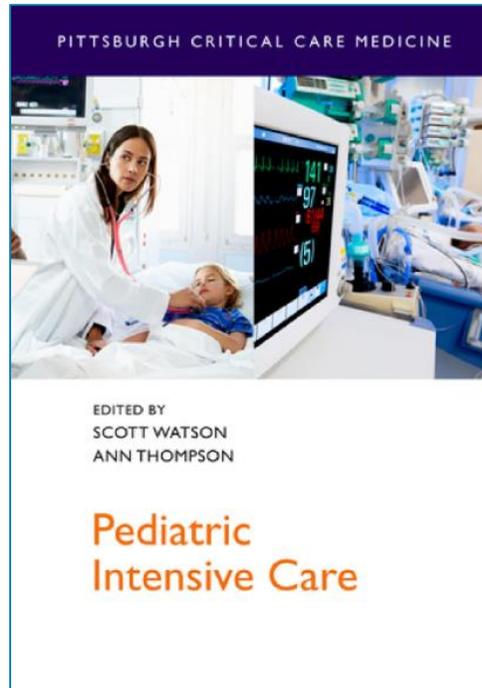


Wir ...
=Bei uns auf der PICU

Nur anklicken was zutrifft

- 1) Haben eine „Ernährung auf der PICU“ – SOP an die wir uns konsequent halten
- 2) Berechnen täglich die kcal-Zufuhr der Patienten
- 3) Erreichen das vorgegebene kcal Ziel rasch
- 4) Bestimmen den Magenrest
- 5) Geben enterale Nahrung als Bolusgaben
- 6) Geben enterale Nahrung kontinuierlich
- 7) Arbeiten regelmäßig mit einem Diätologen oder einer Diätologin

QUELLEN



ESPNIC 2020

Intensive Care Med (2020) 46:411–425
<https://doi.org/10.1007/s00134-019-05922-5>

EXPERT STATEMENT

Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations



Aspen 2017

Clinical Guidelines

Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

aspen | LEADING THE SCIENCE AND PRACTICE OF CLINICAL NUTRITION
American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

Journal of Parenteral and Enteral Nutrition
Volume 41 Number 5
July 2017 706–742
© 2017 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition and the Society of Critical Care Medicine
DOI: 10.1177/0148607117711387
journals.sagepub.com/home/pen

SAGE



ERNÄHRUNG AUF DER PICU

ERNÄHRUNGSSTATUS

Mangelernährung (incl. Kachexie und Adipositas)

- Schlechteres Outcome
- Längere Beatmung
- Höheres Risiko für Infektionen
- Längerer PICU und Krankenhaus-Aufenthalt
- Erhöhte Mortalität

@ RISC

Chronische Krankheiten: angeborene Herzfehler, schwere Enzephalopathien, chronisches Lungenversagen mit Beatmungsabhängigkeit, Z.n. Organtransplantation, Z.n. Chemotherapie

Chronische Nahrungsintoleranz: Kurzdarmsyndrom und angeborene Malabsorptionssyndrome, Z.n. Omphalocele/Gastroschisis, schwerer GERD

Anorexie/Kachexie: Krebspatienten, Immundefizienz

Hoher Verbrauch: Proteinurie, Verbrennungen, Metabolische Störung

Risiko für Refeeding Syndrom: Hunger durch Vernachlässigung, Anorexia nervosa

Adipositas: BMI > 95. Altersperzentile

ERNÄHRUNGS- STATUS ERHEBEN

In critically ill children, should nutritional status be assessed and what is the optimal method to assess nutritional status?

1.1: The **assessment of nutritional status** is recommended in critically ill children at admission and throughout their PICU admission

GCP

Strong consensus

[31-57]

1.2: It is recommended to perform anthropometric measurements on admission and regularly during admission, and to express these measurements in z-scores, including weight, height/length mid upper arm circumference and head circumference in young children

GCP

Strong consensus

[6, 10, 48-55]

Anamnese

Chronische Erkrankung, vorangegangene Gewichtszunahme

Anthropometrie

BMI, Kopfumfang, Gewicht/Länge –Perzentilen, z-Scores

Körperliche Untersuchung

Ödeme, Anasarka, Dehydratation, Muskelmasse, subkutanes Fettgewebe, Hautveränderungen (Mangelscheinungen an Vitaminen oder Spurenelementen)

Laborwerte

Kohlehydrate

- **Blutzucker** (Hyperglykämie häufig eher zu hohe Zufuhr → Glucosereduktion)
- **Ketonkörper im Urin/Plasma** (Gluc -Unterversorgung...)

Protein

- **Albumin, Präalbumin, retinol-binding Protein** (nicht gut verwertbar bei kritisch kranken Kindern)
- **BUN** niedrig bei niedriger Muskelmasse und bei Mangelversorgung, hohe Verluste über Urin, Pleuraerguss, Aszites, Dialyse
- **BUN** erhöht bei Dehydratation, Niereninsuffizienz, zu hohe Proteinzufuhr, GI-Blutung

Fette

Triglyceride – Monitoring bei i.v. Fettzufuhr

BEGINN DER ENTERALEN ERNÄHRUNG (EE)

In critically ill children, when should enteral nutrition be commenced and how should it be increased?

2.1: It is recommended to commence early enteral nutrition **within 24 h of admission** unless contraindicated

D

Strong consensus [58, 61, 64–69, 71]

2.2: It is recommended to **increase** enteral nutrition in a **stepwise** fashion until goal for delivery is achieved using a feeding **protocol** or guideline

D

Strong consensus [59, 60, 62, 63, 71, 72, 74–76]

Beginn: Innerhalb von 24h nach PICU Aufnahme (nach initialer Stabilisierung)

- EE immer zu bevorzugen (falls möglich oral, sonst gastral)
- **Stimulus** für Darmmukosa, Gallenblasenfluss, Darmmotilität, Darmfunktionalität
- Kinder < 6 Monaten **Stillen** dringend empfohlen
- **Bolusgaben**: ähneln natürlicher Nahrungszufuhr
- **Dauerinfusion**: weniger einzeitige Volumenzufuhr
- **Trophic Feeding**: kontinuierliche, minimale Zufuhr zur Prävention der Atrophie von Darmmukosa

Kontraindikationen:

- Darmstenose
- Darmischämie
- dekompenzierter Schock
- schwere Azidose oder Hypoxie
- unkontrollierte obere GI-Blutung
- abdominelles Kompartmentsyndrom

PATIENTEN MIT KREISLAUF- UNTERSTÜTZUNG

Früher Beginn einer EE auch für Neugeborene und Kinder, die eine pharmakologische oder maschinelle **Kreislaufunterstützung** erhalten und darunter **stabil** sind.

EE für Neugeborene mit **NAK** und **PGE1** Infusion erwägen

In critically ill children on haemodynamic support (vasoactive medications, extracorporeal life support ECLS) does enteral feeding compared to no enteral feeding affect outcomes?

3.1: Early enteral nutrition is recommended in term neonates who are stable on **ECLS**

3.2: Early enteral nutrition is recommended in children who are stable on ECLS

3.3: Early enteral nutrition is recommended in term neonates who are stable on pharmaceutical **haemodynamic support**

3.4: Early enteral nutrition is recommended in children who are stable on pharmaceutical haemodynamic support

3.5: Early enteral nutrition is recommended in children **after cardiac surgery**

In critically ill term neonates with umbilical arterial catheters and/or PGE1 infusions, does enteral feeding impact on adverse events?

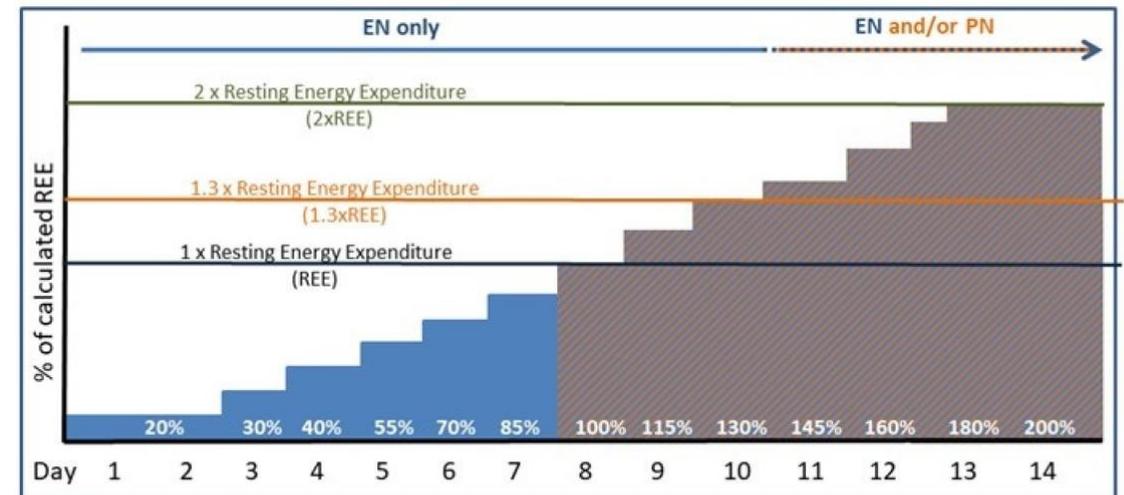
4.1: Enteral nutrition should be considered in term neonates with **umbilical arterial catheters**

4.2: Enteral nutrition should be considered in critically ill term **neonates on PGE1 infusion** if managed in a critical care unit with adequate observation and monitoring

ENERGIEBEDARF

In critically ill children what are their energy requirements?	5.1 In the acute phase, energy intake provided to critically ill children should not exceed resting energy expenditure	C	Strong consensus	[26, 101–104]
	5.2. After the acute phase, energy intake provided to critically ill children should account for energy debt, physical activity, rehabilitation and growth	GCP	Strong consensus	[105–113]

Krankheitsphasen	
Akute Phase	zunehmende Unterstützung lebensnotwendiger Organe
Stabile Phase	Stabilisierung oder Beginn der Entwöhnung der Organunterstützung
Erholungsphase	Normalisierung der Neuroendokrinen, immunologischen und metabolischen Veränderungen & Mobilisierung



Daily caloric target intakes for all children included in the study

Figure 3. A stepwise approach to delivering calories with enteral and/or parenteral nutrition. EN = enteral nutrition, PN = parenteral nutrition and REE = resting energy expenditure. The green line is to indicate intake ($2 \times \text{REE}$) for neonates and infants. The purple line is to indicate the intake ($1.3 \times \text{REE}$) for adolescents. The intake is based upon Holliday and Segar equations for maintenance fluid requirements [37].

ENERGIEBEDARF BESTIMMEN

In critically ill children, what is the most accurate method of determining or predicting energy expenditure?

6.1 Measuring resting energy expenditure using a validated **indirect calorimeter** should be considered to guide nutritional support in critically ill infants and children after the acute phase

GCP Strong consensus [114–119]

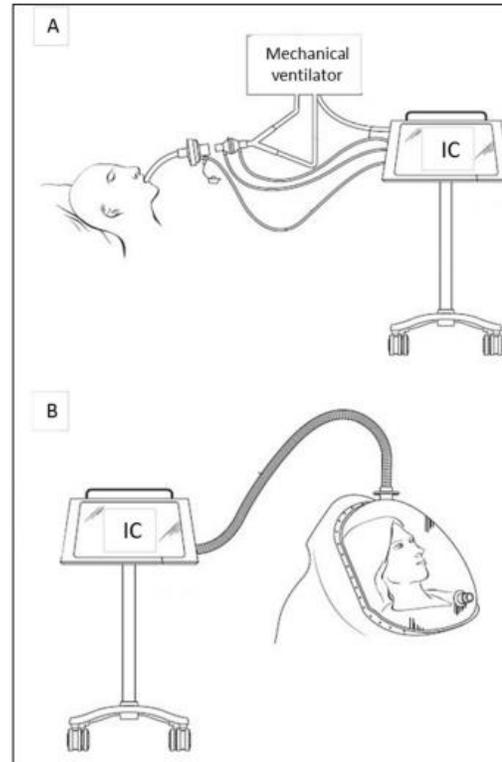
6.2 **Schofield equation** (for age and gender and using an accurate weight) is recommended to estimate resting energy expenditure

C Strong consensus [120–125]

INDIREKTE KALORIMETRIE

Goldstandard zur Ermittlung des Grundumsatzes

optimale Energiezufuhr mit Hilfe von indirekter Kalorimetrie führt zu einer **verminderten Mortalität** bei kritisch kranken Patienten



FORMELN

Schofield – Formel empfohlen

Weitere Möglichkeiten

- WHO
- Food Agriculture Organization

Keine Formel ist akkurat

Bitte Formel(n) wählen

Mehrfachwahl möglich

Harris Benedict

Schofield (WHO)

Mifflin-St.Jeor

Owen

Cunningham

[NutriCalc - Ernährungsziele berechnen \(clinicalnutrition.science\)](#)

Men:

Age	Equation (kcal/day)	SEE
< 3	$59.512 \times W - 30.4$	70
3–10	$22.706 \times W + 504.3$	67
10–18	$17.686 \times W + 658.2$	105
18–30	$15.057 \times W + 692.2$	153
30–60	$11.472 \times W + 873.1$	167
> 60	$11.711 \times W + 587.7$	164

Women:

Age	Equation (kcal/day)	SEE
< 3	$58.317 \times W - 31.1$	59
3–10	$20.315 \times W + 485.9$	70
10–18	$13.384 \times W + 692.6$	111
18–30	$14.818 \times W + 486.6$	119
30–60	$8.126 \times W + 845.6$	111
> 60	$9.082 \times W + 658.5$	108

Key:

W = Body weight in kilograms

SEE = Standard error of estimation

NÄHRSTOFF- BEDARF & ANFORDERUNGEN

What is the recommended glucose intake?	7.1. Parenteral glucose provision should be sufficient to avoid hypoglycemia but not excessive to prevent hyperglycemia	D	Strong consensus	[126, 127]
What is the recommended lipid intake or type?	7.2: When parenteral nutrition is used, composite lipid emulsions , with or without fish oil, should be considered as the first-choice treatment	GCP	Strong consensus	[128]
What is the recommended protein/amino acid intake?	7.3a: For critically ill infants and children on enteral nutrition a minimum enteral protein intake of 1.5 g/kg/d can be considered to avoid negative protein balance	B	Strong consensus	[23, 24, 106–108, 129, 130]
	7.3b: There is insufficient evidence available to support the use of additional protein/amino acid intake during the acute phase of illness (Strong consensus)	D	Strong consensus	[131-137]

Kohlehydrate

intravenös: auf Normoglykämie titrieren

	Acute phase	Stable phase	Recovery phase
28 d–10 kg	2–4 (2.9–5.8)	4–6 (5.8–8.6)	6–10 (8.6–14)
11–30 kg	1.5–2.5 (3.6–2.9)	2–4 (2.8–5.8)	3–6 (4.3–8.6)
31–45 kg	1–1.5 (1.4–2.2)	1.5–3 (2.2–4.3)	3–4 (4.3–5.8)
> 45 kg	0.5–1 (0.7–1.4)	1–2(1.4–2.9)	2–3 (2.9–4.3)

Protein

Enteral:

- Höhere Proteinzufuhr mit **niedriger 60-Tages Mortalität** assoziiert
- Frühere adäquate Proteinzufuhr → verbessert Outcome
- →50% innerhalb von 48h, 100% innerhalb von 3 Tagen erreichen
- Mind. 1,5g/kg/d
- 3g/kg/d nicht überschreiten

Intravenöse Aminosäuren: erste 7 Tage vermeiden (verschlechtert Outcome)

Table 14.2 Pediatric Protein Requirements Recommended by the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) for Critically Ill Children and the World Health Organization (WHO) for Healthy Children.

Child's status	Age Group				
	<1 y	1–2 y	2–3 y	3–12 y	13–18 y
Critically ill (ASPEN), g/kg/d	2.0–3.0	2.0–3.0	1.5–2.0	1.5–2.0	1.5
Healthy (WHO), g/kg/d	1.5	1.2	1.05	0.95	0.85

PROTEIN, FETTE, VITAMINE & SPURENELEMENTE

Fette

- 9kcal/g → Kondensierte Energiezufuhr (zB bei Volumenrestriktion oder Hyperglykämie)
- Soll nicht mehr als 60% der Gesamtkalorienzufuhr ausmachen

Intravenös

- kann für 7 Tage Vorenthalten werden
- gemischte Emulsionen verwenden

Vitamine und Spurenelemente

- Bedarf bei kritisch kranken Kindern unklar
- Multivitamine stets in enteraler und parenteraler Ernährung hinzufügen
- Werte messen bei chronischer Malabsorption oder V.a. Mangel

50-60% Kohlehydrate
25-35% Protein
10-25% Fett

NAHRUNGS- FORMULIERUNGEN

In critically ill children, do different feed formulas (polymeric vs. semi-elemental feed, standard vs. enriched formula) impact on clinical outcomes?	8.1 Polymeric feeds should be considered as the first choice for enteral nutrition in most critically ill children, unless there are contraindications	GCP	Strong consensus	
	8.2 Protein and energy-dense formulations may be considered to support achievement of nutritional requirements in fluid-restricted critically ill children	B	Consensus	[138, 139]
	8.3 Peptide-based formulations may be considered to improve tolerance and progression of enteral feeding in children for whom polymeric formulations are poorly tolerated or contra-indicated	GCP	Strong consensus	[141]
In critically ill children, does pharmaconutrition (glutamine, lipids and/or micronutrients) impact on clinical outcomes?	9.1 There is insufficient evidence to recommend the use of pharmaconutrition in critically ill children	B	Strong consensus	[81, 141-148]

Prinzipiell ist eine ungespaltene Nahrung erste Wahl

Malabsorption: Peptid-basiert (hydrolysiertes Protein), einfache Kohlehydrate, Mischung aus Mittel- und Langkettigen Fettsäuren

- Fett Malabsorption (CF, Chylothorax): höherer MCT-Anteil (>55%)

Organinsuffizienz:

- Lunge: höhere Kalorienkonzentration;
- Niere: höhere Kalorien- und Proteinkonzentration, wenig Natrium, Phosphat und Kalium

Metabolische Erkrankungen: für Krankheit spezifisch angepasste Nahrung zusammen mit Spezialisten

KEINE Evidenz für
Pharmaco- oder
Immuno-Nutrition

ART DER ERNÄHRUNG

In critically ill children, does continuous feeding compared to intermittent bolus gastric feeding impact on outcomes?	10.1: There is no evidence to suggest that either continuous or intermittent/bolus feeds are superior in delivering gastric feeds in critically ill children	B	Strong consensus	[70, 149, 152]
In critically ill children, does gastric feeding compared to post-pyloric feeding impact on clinical outcomes?	11.1: Gastric feeding is as safe as post pyloric feeding in the majority of critically ill children	C	Strong consensus	[83, 150, 151, 153]
	11.2: Gastric feeding is not inferior to post pyloric feeding in the majority of critically ill children	D	Strong consensus	[150, 151, 153]
	11.3 Post-pyloric feeding can be considered for critically ill children at high risk of aspiration or requiring frequent fasting for surgery or procedures	GCP	Strong consensus	

- Keine Evidenz ob kontinuierliche oder Bolusgaben besser sind für das Outcome
- Gastrale Ernährung ist genauso sicher wie postpylorische Ernährung
- Postpylorische Ernährung erwägen bei Patienten mit hoher Aspirationsgefahr oder häufigen Fastenzeiten auf Grund von häufigen Interventionen

MAGENRESTE & PROKINETIKA

In critically ill children does routine Gastric Residual Volume (GRV) to guide enteral feeding impact on outcomes?	12.1: Routine measurement of GRV in critically ill children is not recommended	D	Strong consensus	[154]
In critically ill children, do prokinetics impact on clinical outcomes?	13.1: There is insufficient evidence to support the use of prokinetics in critically ill children to improve gastric emptying and feed tolerance	GCP	Strong consensus	[144, 145]

Magenrestbestimmung verzögert häufig unnötig den enteralen Kostaufbau

Table 5. Methods to improve enteral feeding intolerance.

1.	Prokinetics	Metoclopramide, Domperidone—agents for gastric motility improvement
2.	Continuous enteral feeding via enteral feeding pump	Usually, 18–19 h of continuous administration via gastric tube with 5–6 h pause
3.	Bowel stimulation	Erythromycin—stimulate the bowel motility Consider subcutaneous naltrexone in patients on opioids Suppository rectally applied
4.	Oligomeric formula	Oligomeric formula or peptide-based formula
5.	Post-pyloric feeding	Jejunal tube placement and continuous enteral feeding without the night pause

PARENTERALE ERNÄHRUNG

In critically ill children, when should Parenteral Nutrition (PN) be started?

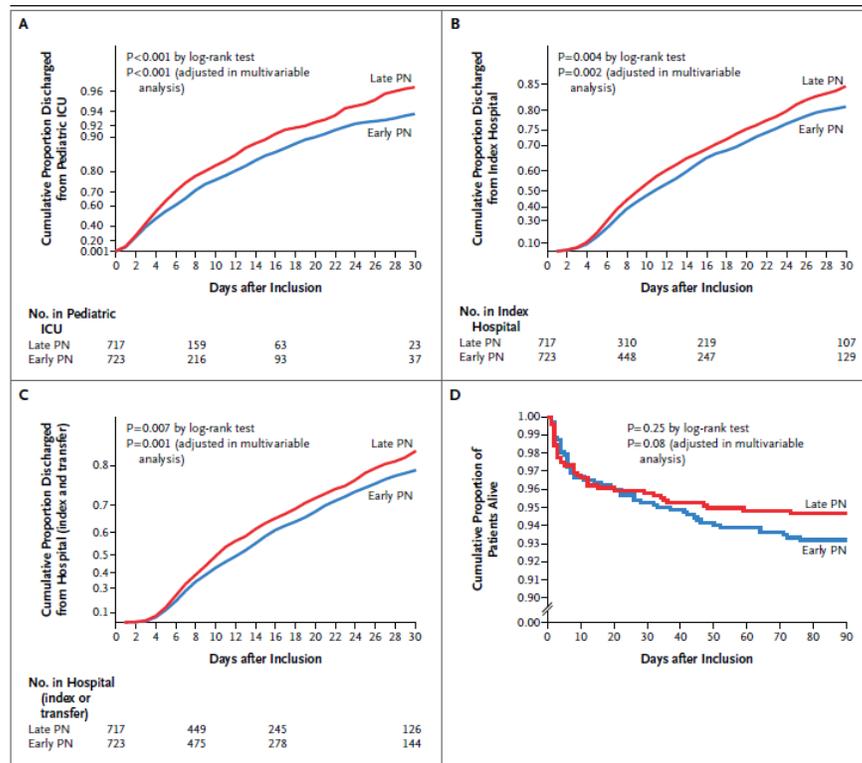
14.1: Withholding parenteral nutrition for up to one week can be considered in critically ill term neonates and children, independent of nutritional status, while providing micronutrients

B

Consensus [8, 9, 22, 25–27, 156]

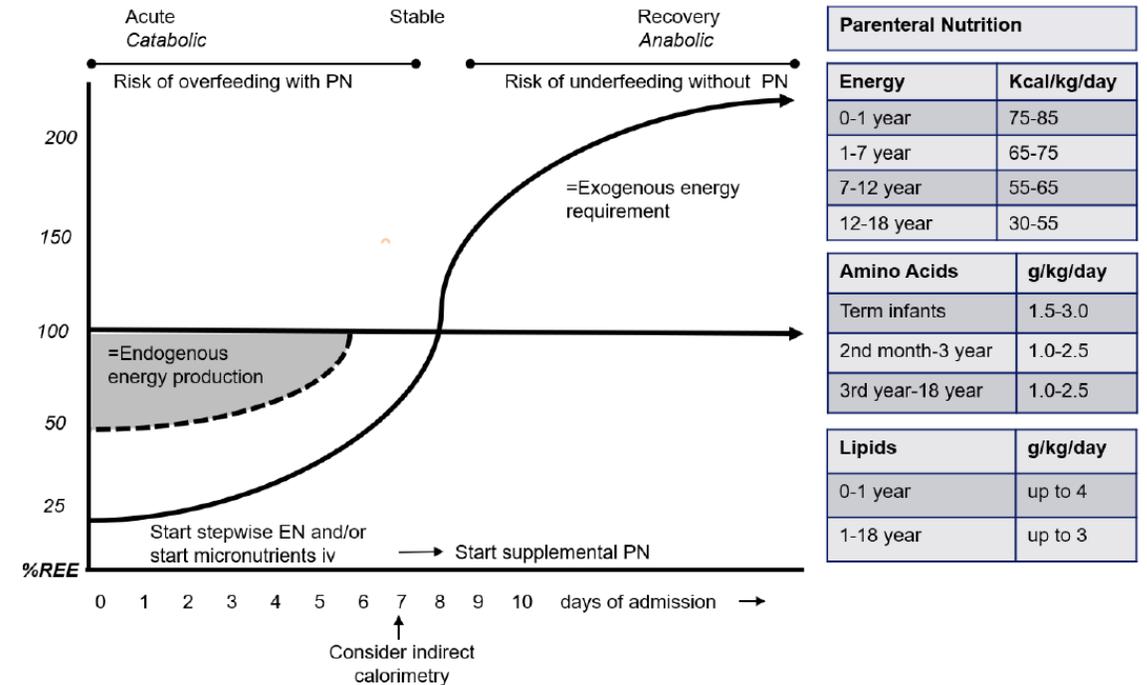
NEJM, 2016

PE Beginn innerhalb von 24h vs. nach 7 Tagen



Follow up:
nach 2 & 4 Jahren schlechteres Outcome

- Wachstum
- Intelligenz
- Gedächtnis
- Verhalten
- Quality of Life



PARENTERALE ERNÄHRUNG

- Kaum Daten zum optimalen Zeitpunkt und Menge der PE
- Empfehlung: PE in den ersten 7 Tagen PICU-Aufenthalt vermeiden
- ABER: Patienten die nicht enteral aufgebaut werden können???
 - Eine Studie: PE als Ergänzung bei unzureichender EE um 60% des Energieziels zu erreichen → besseres Outcome
 - **Glucose** + Micronährstoffe supplementieren (Normoglykämie anstreben)
 - KEINE intravenösen **Aminosäuren** in den ersten 7 Tagen (verschlechtert Outcome)
 - Intravenöse **Lipide** können 1 Woche vorenthalten werden, danach gemischte Emulsionen

PROTOKOLLE

In critically ill children, does the use of a feeding protocols impact on clinical outcomes?

15.1: Enteral **feeding protocols** are recommended to improve time to initiation of EN and nutritional intake

C

Strong consensus

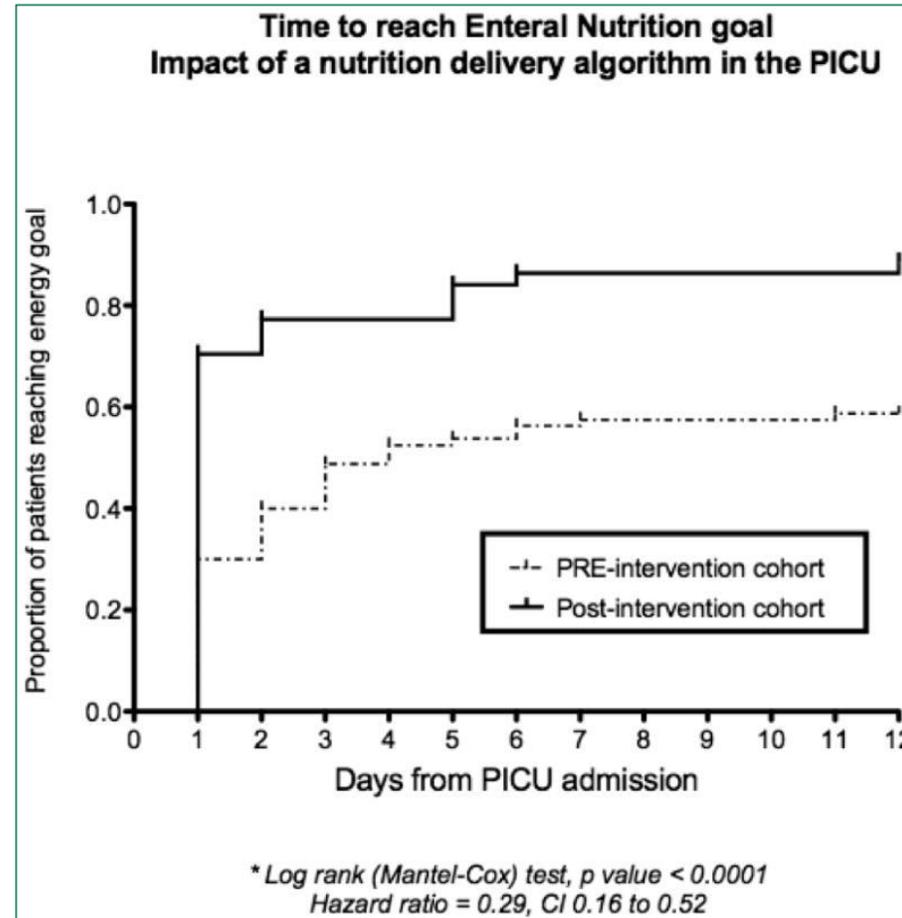
[30, 59, 60, 62, 72, 74–76, 87, 90, 157–, 162]

15.2: Enteral feeding protocols are recommended for high-risk populations to improve nutritional intake and reduce adverse events

D

Strong consensus

[30, 59, 60, 62, 72, 74–76, 87, 90, 157–162]





1) Die minimale Proteinzufuhr ist ...

2) Eine (teil)Parenterale Ernährung auf der PICU sollte

- a) Sofort bei Aufnahme auf die PICU begonnen werden
- b) Spätestens nach 48h auf der PICU begonnen werden
- c) Kann bis zu 7 Tagen vorenthalten werden unabhängig vom Ernährungsstatus

3) Die enterale Ernährung auf der PICU sollte

- a) Innerhalb von 24h nach Aufnahme begonnen werden
- b) Primär immer hydrolysiert und hochkalorisch sein
- c) Anhand von Magenrestbestimmung gesteuert werden



GASTROINTESTINALE NOTFÄLLE

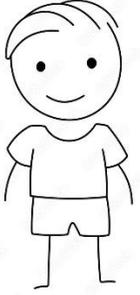
AKUTES ABDOMEN

Klinik	<ul style="list-style-type: none">• Ausladendes Abdomen, Schmerzen, Darmgeräusche reduziert/erhöht• zentralisiert, ggf. Fieber, Hypotonie, Tachypnoe• Sedierte oder encephalopathische Patienten schwer einzuschätzen
Labor	<ul style="list-style-type: none">• Erhöhte Infektparameter → V.a. Infektion, Peritonitis, Appendizitis, Perforation• Erhöhtes Laktat trotz guter Reperfusion → V.a. Darmnekrosen• Pankreasenzyme > 3 fach erhöht → V.a. Pankreatitis
Röntgen	<ul style="list-style-type: none">• Freie intraabdominele Luft → V.a. Darmperforation• Pneumatosis intestinalis und freie Luft im Portalkreislauf → V.a. Darmnekrosen
Ultraschall	<ul style="list-style-type: none">• Freie Flüssigkeit• Appendizitis, Pankreatitis, Zysten, Abszesse• Nierenstau, Nierensteine• Erkrankungen der Ovarien oder des Uterus• Leber- Gallengangs, Gallenblasenerkrankungen
Doppler	<ul style="list-style-type: none">• Blutflüsse und Perfusion
CT	<ul style="list-style-type: none">• Detaillierte Darstellung der Pathologie

AKUTES ABDOMEN

- Sofortige Stabilisierung und Behandlung des Schocks
- Nil per os (NPO)
- Magensonde zur Entlastung
- Chirurgische Mitbegutachtung
- Behandlung von Anämie / Koagulopathie
- Breite antibiotische Abschirmung im Gram – positiven & negativen Bereich sowie Aerobier und Anaerobier





4 WOCHEN

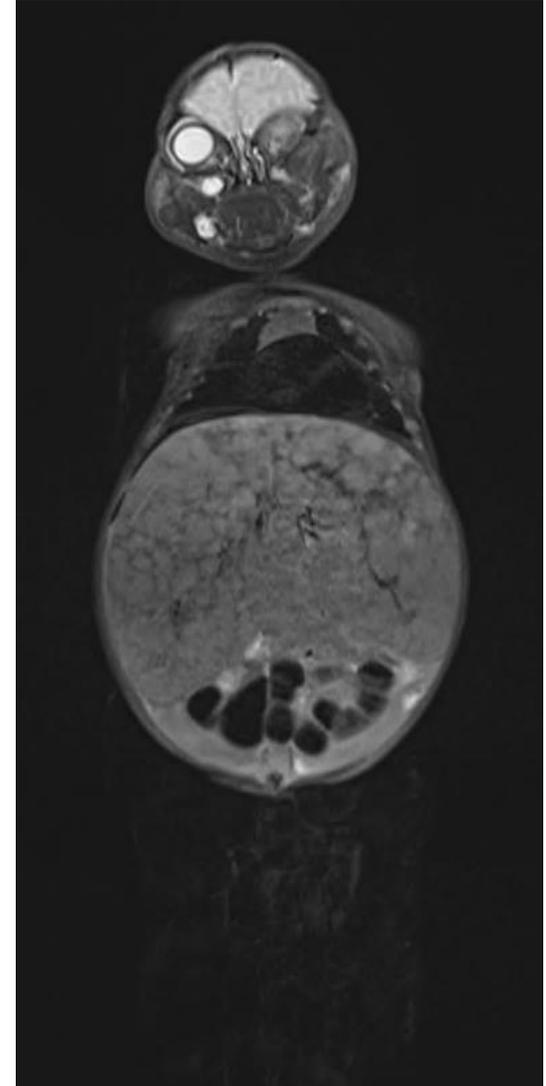
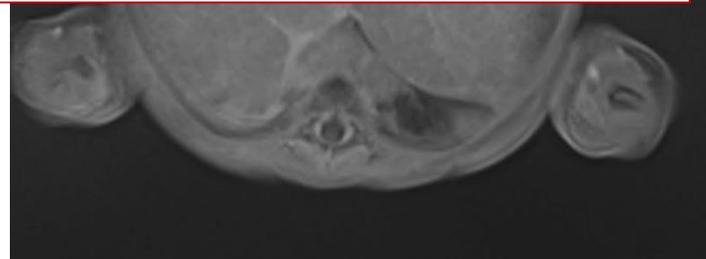
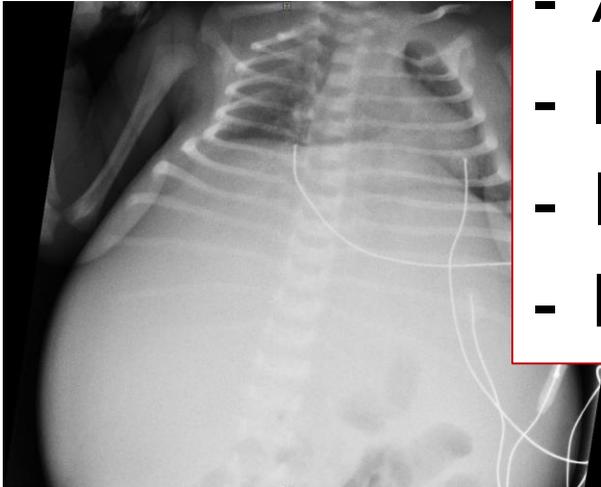
Übernahme auf PICU:

- Zunehmende resp. Inuffizienz mit Hyperkapnie
- Kreislaufinsuffizienz

Seit 3 Wochen zunehmende

Konnatales Neuroblastom

- Invasive Beatmung
- Aszitesdrainage
- Intermittierend Peritonealdialyse
- Rez. Pleuradrainagen
- Katecholaminpflichtig



ABDOMINELLES COMPARTMENTSyndrom

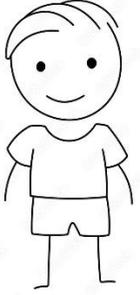
Klinik

- Ausladendes Abdomen
- Intraabdomineller Druck $> 20\text{mmHg}$ führt zur Organminderperfusion, Nierenversagen, respiratorischer Insuffizienz, vermindertem venöser Rückfluss zum Herzen

Therapie

- Nil per os
- Magensonde
- Regelmäßige Intraabdominelle Druckmessung
- Nierenfunktion und Diurese wesentlich
- ZVD-Messung in der V. cava superior
- Ggf. Katecholamine für adäquate Organperfusion notwendig
- Anhaltend hohe Laktatwerte Indikator für Darmischämie
- Chirurgische Mitbeurteilung und ggf. **Dekompression**

FALLBEISPIEL 2

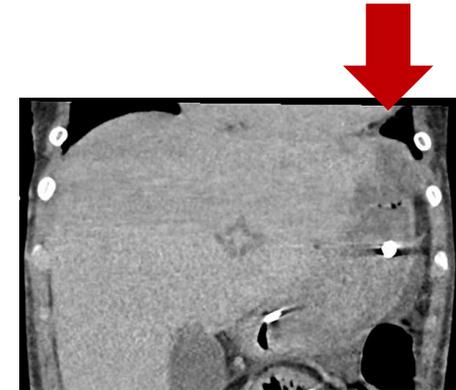
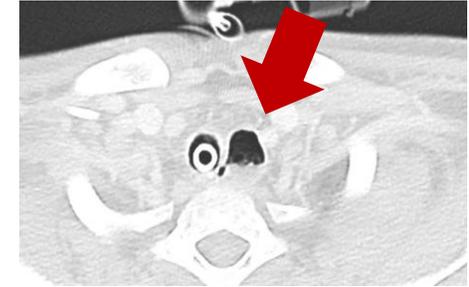
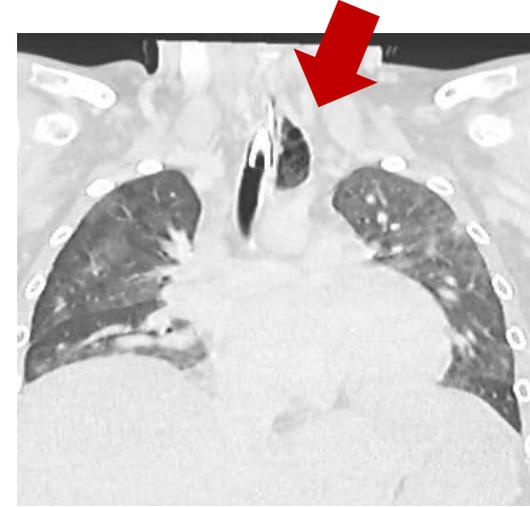
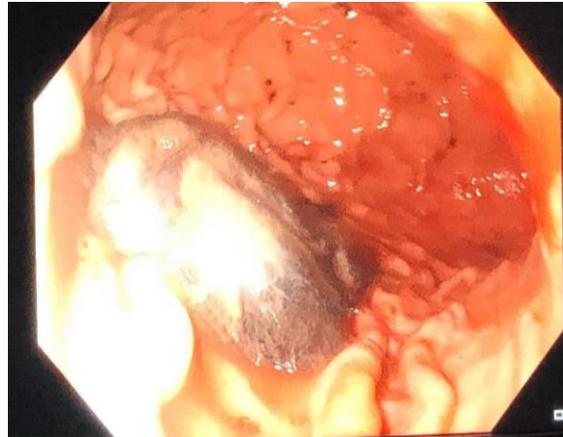


14 JAHRE

Akute Myeloische Leukämie ED 08/23; Rezidiv 01/24

Allogene Stammzelltransplantation 02/2024

- Ausgeprägte orointestinale Mukositis mit rez. starken Schleimhautblutungen
- Akute Hauttoxizität
- Febrile Neutropenie
- Katecholaminpflichtige Sepsis
- Respiratorische Insuffizienz
- Akutes Nierenversagen



OBERE GASTROINTESTINALE BLUTUNG

Klinik

- Hämatemesis
- Ggf. hämodynamische Instabilität

Therapie

- Hämodynamische Stabilisierung
- RR-Kontrolle & ZVD < 10mmHg um Blutungsrisiko zu reduzieren
- Regelmäßige Hb-Kontrollen → Hb-Ziel > 7g/dl
- Nil per os + Magensonde
- Protonenpumpenhemmer
- Octreotid (1-5µg/kg/h) oder Vasopressin 0,002-0,01 U/kg/min)
- Gerinnungsmanagement (Vitamin K, ggf. Octaplas + Thrombozyten, ggf. rek. FVIIa bei unkontrollierter lebensbedrohlicher Blutung, Tranexamsäure)
- Ggf. Notfall-Gastroskopie mit Kauter in OP-Bereitschaft falls Notfall-Laparotomie notwendig

Etiologies of upper gastrointestinal bleeding in children by age group, in approximate order of frequency

Neonate	Infant	Child or adolescent
Swallowed maternal blood*	Stress gastritis or ulcer [¶]	Mallory-Weiss tear (associated with vomiting)
Vitamin K-deficient bleeding ^Δ	Acid peptic disease [◇]	Acid peptic disease [◇]
Stress gastritis or ulcer [¶]	Mallory-Weiss tear (associated with vomiting)	Gastric or esophageal varices
Esophagitis	Esophagitis	Esophagitis
Trauma (eg, nasogastric tube)	Vascular anomalies [§]	Foreign body
Vascular anomalies [§]	Gastrointestinal duplications	Caustic ingestion
Gastrointestinal duplications	Gastric or esophageal varices	Vasculitis (eg, Henoch-Schoenlein purpura)
Coagulopathy (eg, associated with infection)	Duodenal or gastric webs	Crohn disease
Milk protein intolerance	Bowel obstruction	Bowel obstruction
Congenital coagulation factor deficiency		Dieulafoy lesion
		Hemobilia

Modified with permission from: Gilger MA. Upper Gastrointestinal Bleeding. In: Walker, Goulet, Kleinman, et al, Eds. Pediatric Gastrointestinal Disease, 4 Ed. B.C. Decker, Ontario, 2004. Copyright © 2004 PMPH-USA, Ltd. Additional data from: Chawla S, et al, Clinical Pediatrics 2007; 46:15

FALLBEISPIEL 3



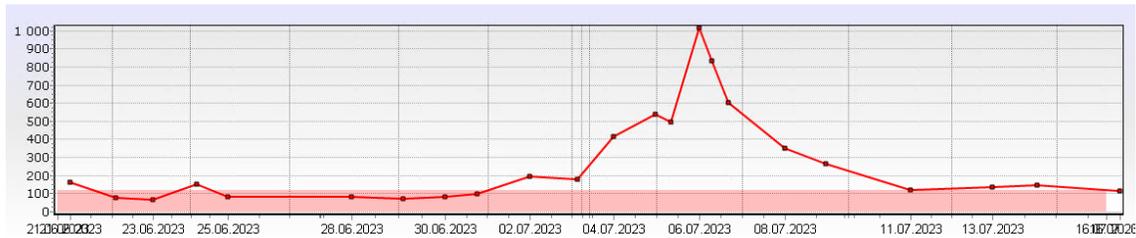
16 JAHRE

Ausgeprägte Burkitt Leukämie 06/23

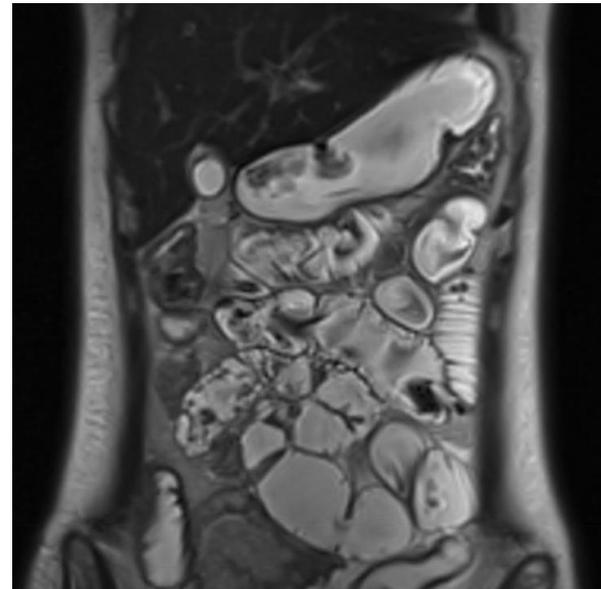
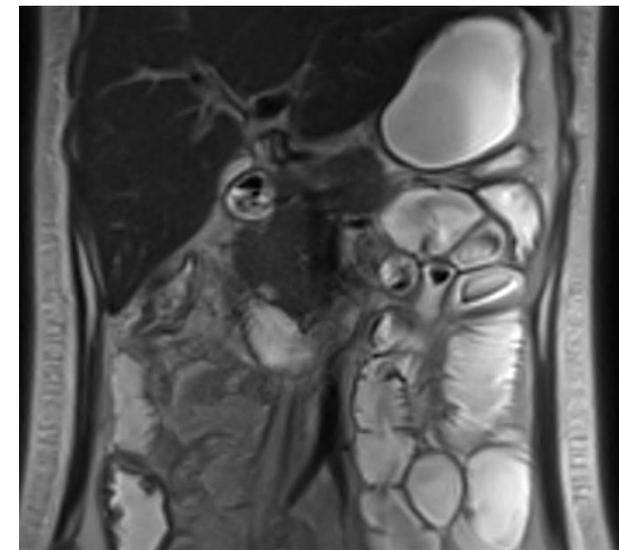
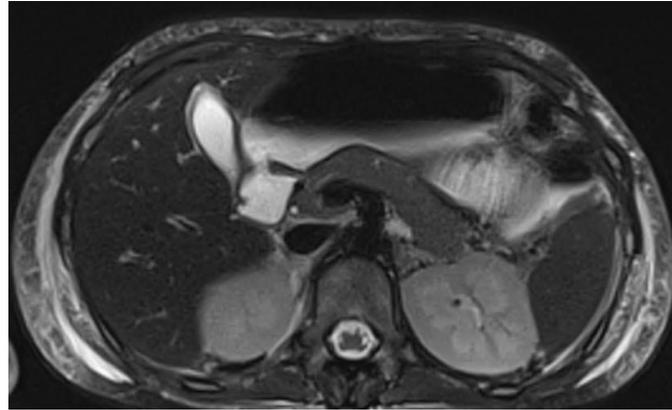
Therapie: angelehnt an **Protokoll B-NHL-BFM 2013**

Cortison, Rituximab, CC-Block (Vindesin, Cytarabin, Etoposid) 07/23

Amylase



Lipase



Komplikationen:

- Aplasie
- ausgeprägte blutige Mukositis mit gastrointestinalen Blutungen
- (Cytarabin-assoziierte) Enteropathie
- **Pankreatitis**
- paralytischer Ileus
- schwere Candida glabrata - / Stenotrophomonas maltophilia - Sepsis (07/2023)
- Typhlitis des gesamten Kolonrahmens

PANKREATITIS

Klinik

- Akute epigastrische Schmerzen
- Erhöhte Pankreasenzyme
- Systemische Hyperinflammation mit Schock, ARDS, Hypocalcämie

Therapie

- Adäquate Analgesie
- Magensonde
- Radiologische Evaluation
- Früher enteraler Kostaufbau ist empfohlen und der parenteralen Ernährung bevorzugt
- Chirurgische Mitbeurteilung

Risk factors for chronic and acute recurrent pancreatitis in a cohort of 689 children

Risk category	Number of children with risk factor/ number examined for the risk (%)
Family history of chronic pancreatitis	118/555 (21.3)
Genetic	
Any mutation	351/535 (65.6)
<i>PRSS1</i>	121/498 (24.3)
<i>SPINK1</i>	104/473 (22)
<i>CFTR</i>	160/483 (33.1)
<i>CTRC</i>	25/378 (6.6)
Obstructive/biliary*	
Any obstructive/biliary risk factor	175/667 (26.2)
Pancreas divisum	75/662 (11.3)
Toxic-metabolic[¶]	
Any toxic-metabolic factor	105/685 (15.3)
Hyperlipidemia (most commonly hypertriglyceridemia)	10/441 (2.3)
Drugs (eg, metronidazole, mercaptopurine, valproate, isoniazid)	49/669 (7.3)
Autoimmune^Δ	
Autoimmune disease	65/663 (9.8)

This table shows the proportion of patients with certain risk factors for chronic and acute recurrent pancreatitis from a large multicenter international study. All data were reported from clinically acquired studies; not all patients were evaluated for all risk factors. Some patients may have more than 1 risk factor.

CFTR: cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene; *CTRC*: chymotrypsin C gene; *PRSS1*: protease serine 1 gene; *SPINK1*: serine protease inhibitor Kazal-type 1 gene.

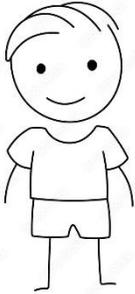
* Other obstructive/biliary risk factors include pancreatobiliary malunion, gallstones, sphincter of Oddi dysfunction, annular pancreas, and other duct obstructions.

[¶] Other toxic-metabolic risk factors include active and passive tobacco smoking, alcohol use, and chronic kidney disease.

^Δ Autoimmune disease includes autoimmune pancreatitis, other autoimmune factors, autoimmune hepatitis, and inflammatory bowel disease.

Data from: Uc A, Cress GA, Wang F, et al. Analysis of INSPPIRE-2 cohort: Risk factors and disease burden in children with acute recurrent or chronic pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2022; 75:643

FALLBEISPIEL 4



2,5 JAHRE

Nephroblastom ED 25.04.

- 1. Zyklus: 26.04. (VCR/ACT/DOX)
- 2. Zyklus: 03.05. (VCR)
- 3. Zyklus: 14.05. (VCR/ACT)
- 4. Zyklus: 21.05. (VCR)

23.05.

LEBERPROFIL

Bilirubin gesamt	2.1	1.6	mg/dl	0.2-1.5
Bilirubin direkt	1.77	1.30	mg/dl	0.00-0.25
Bilirubin indirekt	0.33	0.30	mg/dl	0.00-0.75
GOT (ASAT)	6574	12899	U/l	0-56
GPT (ALAT)	2377	4196	U/l	0-39
Gamma-GT	106	95	U/l	0-20
LDH	8067	10353	U/l	120-300
Cholinesterase	4.1	3.8	kU/l	5.3-12.9

24.05.

23.05.

HÄMATOLOGISCHE BEFUNDE

Leukozyten	6.38	G/l	5.00-15.00
Erythrozyten	3.58	T/l	4.00-5.20
Hämoglobin	9.8	g/dl	11.1-14.3
Hämatokrit	28	%	32-43
MCV (mittl.Zellvol)	78	fl	75-85
MCH (mittl.Zell-Hb)	28	pg	25-35
MCHC (mittl.Zell-Hb-Konz.)	35	g/dl	30-37
Erythrozytenverteilungsbreite	18.6	%	11.5-14.5
Thrombozyten	7	G/l	150-450
MPV (mittleres Plättchenvol.)	8	fl	7-11

C-reaktives Protein 2.2 mg/dl 0.0-0.5

GERINNUNGSBEFUNDE

Thromboplastinzeit	31	%	70-130
INR	2.45		
Thromboplastinzeit	31.8	sec	
PTT (Part.Thrombopl.zeit)	50	sec	30-43
Fibrinogen	169	mg/dl	150-400
Antithrombin III	80	%	80-120
D-Dimere	10.7	µg/ml	0.0-0.5

NIERENPROFIL

Kreatinin komp. im Serum 0.23 mg/dl 0.20-0.40

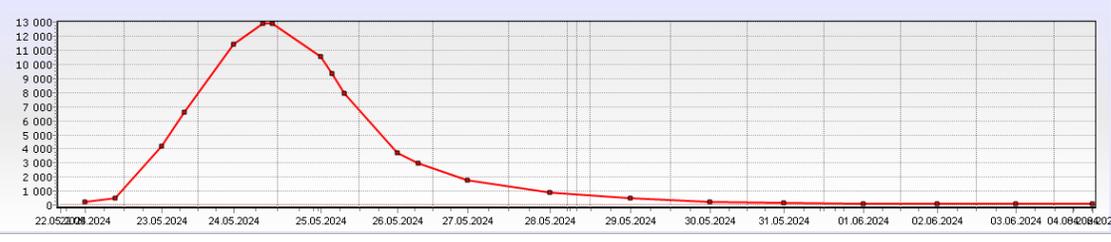
ASTRUP

pH-Wert	7.397		7.350-7.450
Partialdruck des Sauerstoffs	41.9	mmHg	
Partialdruck des Kohlendioxids	41.8	mmHg	
Sauerstoffsättigung	69.6	%	70.0-80.0
Carboxyhämoglobin	1.2	%	0.5-2.5
Basenabweichung extrazell.FI	0.3	mmol/l	-2.0-3.0
Aktuelles Bicarbonat	24.5	mmol/l	21.0-26.0
Anionenlücke	11	mmol/l	7-16
Methämoglobin	0.9	%	0.0-1.5
Ionisiertes Calcium	1.162	mmol/l	1.100-1.500
Natrium im Heparinblut	137	mmol/l	130-145
Kalium im Heparinblut	3.6	mmol/l	3.4-5.4
Chloride im Heparinblut	102	mmol/l	95-112
Glucose im Heparinblut	151	mg/dl	50-110
Lactat im Heparinblut	4.3	mmol/l	0.5-1.6

wesensverändert
müde
weinerlich

→ 7,3

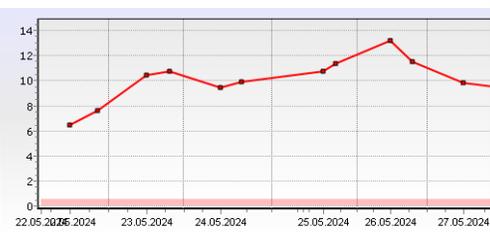
GOT



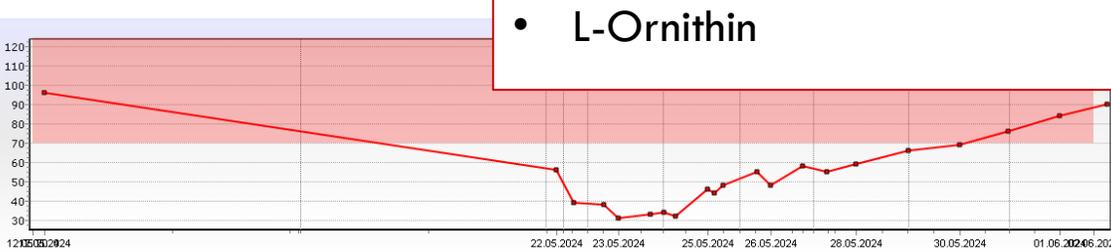
GPT



D-Dimer



TPZ

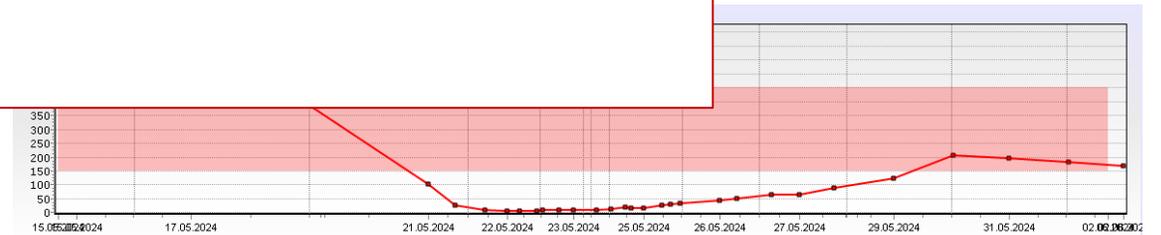
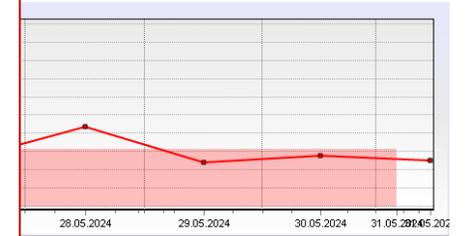


Veno occlusive Disease oder Hepatic sinusoidal obstruction syndrome (SOS)

- Schädigung der sinusoidalen Endothelzellen mit Gerinnungsaktivierung
- Erhöhung des Gefäßwiderstands in der Leber
- Bis zu 1/3 der Patienten nach Stammzelltransplantation

Therapie

- Defibrotide (Oligonukleotide)
- Flüssigkeitsmanagement
- Elektrolytsubstitution
- Lactulose
- Rifaximin
- L-Ornithin



AKUTES LEBERVERSAGEN

PALF (PEDIATRIC ACUTE LIVER FAILURE)

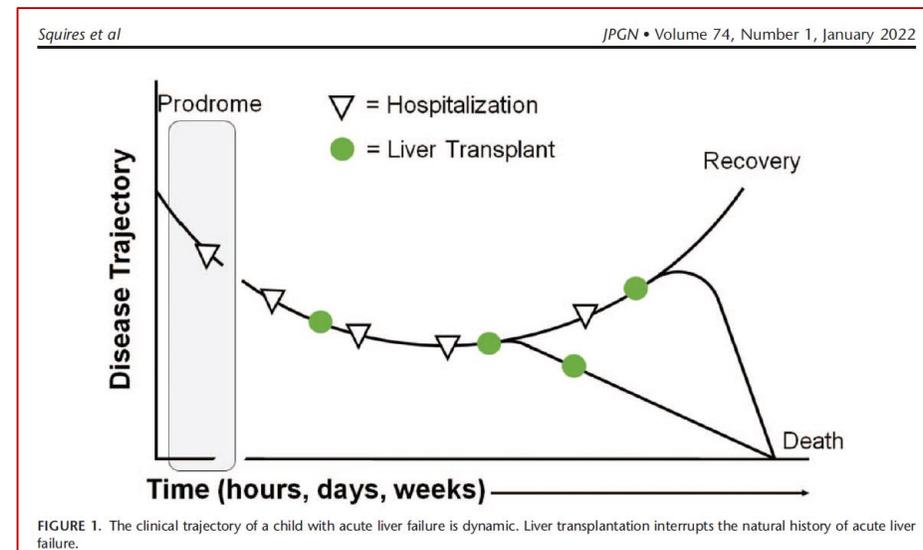
Definition

- Akute Leberinsuffizienz ohne chronische Lebererkrankung
- Biochemisch schwere Leberinsuffizienz Coagulopathy not corrected by vitamin K
 - Prothrombin time (PT) >15 s oder INR >1.5 mit hepatischer Enzephalopathie ODER
 - PT >20 s oder INR >2 mit oder ohne Enzephalopathie

Definition der
Pediatric Acute Liver
Failure Study Group
(PALFSG)

Klinischer Verlauf

- sehr dynamisch und nicht vorhersehbar
- keine prädiktiven Hilfsmittel vorhanden

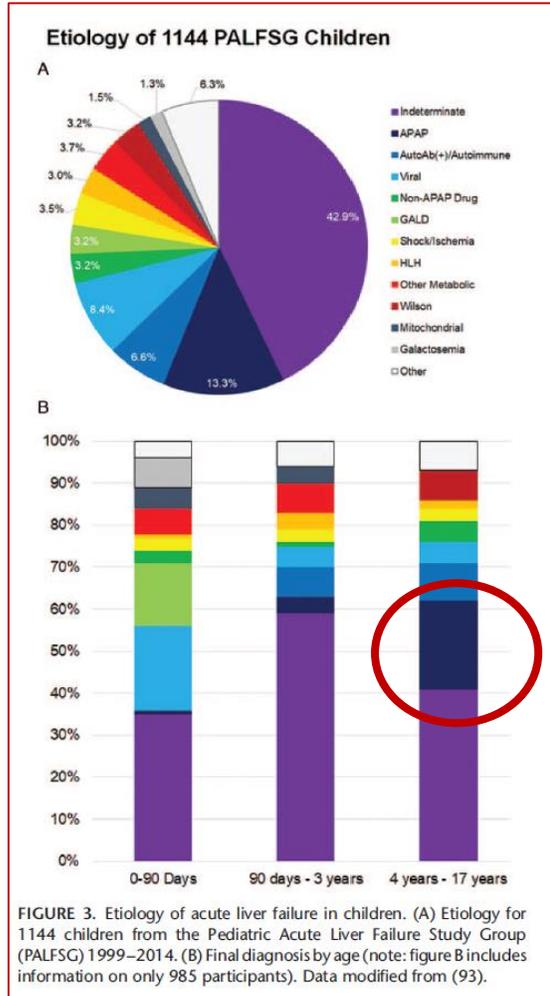


AKUTES LEBERVERSAGEN

Ätiologie

50% der Fälle bei Kindern <4J

Neulich ...



Diagnostik

Table 14.3 Evaluation of Acute Liver Failure			
Age	Routine evaluation		Consider
≤3 mo	<ul style="list-style-type: none"> Ferritin Herpes simplex virus PCR Enterovirus PCR CMV PCR Acylcarnitine profile 	<ul style="list-style-type: none"> Lactate Pyruvate Blood culture Urine culture 	<ul style="list-style-type: none"> Galactose 1-phosphate uridylyltransferase (red blood cell assay) Transthoracic echocardiogram (hypoplastic left heart)
>3 mo	<ul style="list-style-type: none"> Hepatitis A, B, C serology HSV PCR Acetaminophen level Acylcarnitine profile Lactate Pyruvate 	<ul style="list-style-type: none"> Antinuclear antibody, Smooth muscle antibody, Anti-liver/kidney microsome antibodies Immunoglobulin G Blood culture Urine culture Urine drug screen 	<ul style="list-style-type: none"> Enterovirus PCR Epstein-Barr virus PCR CMV PCR Fibrinogen Ferritin (very high in HLH, nonspecific) Triglyceride (high in HLH) Hepatitis E antibody Halogenated hydrocarbons Other drugs
For children >3–5 years, add	<ul style="list-style-type: none"> Ceruloplasmin 		

Nach Pilzvergiftung: Alle Patienten inzwischen außer Lebensgefahr

Stand: 21.10.2024, 14:08 Uhr

In der Essener Uniklinik liegen drei Kinder und ein Erwachsener mit einer akuten Pilzvergiftung. Zwei der Kinder und der Vater haben eine Leberspende bekommen. Bei einem Fünfjährigen sieht es so aus, als würde er ohne Spende gesund werden.

Die drei Kinder und der Erwachsene, die sich vor einer Woche (15.10.) mit selbst gesammelten Pilzen vergiftet hatten, sind außer Lebensgefahr. Das hat die Essener Uniklinik bekannt gegeben. Nachdem der Vater und eines der Kinder eine Leberspende bekommen hatten, ist nun auch ein weiteres Kind transplantiert worden. Die vier Patienten gehörten nicht alle zusammen.

Beim dritten Kind, einem fünfjährigen Jungen, sehe es im Moment so aus, als regeneriere sich seine Leber selbst, teilte die Klinik am Montagmittag mit. Die Kinder sind zwischen fünf und 15 Jahre alt und waren in der Nacht zu Dienstag mit akutem Lebersversagen eingeliefert worden. Sie hatten giftige Knollenblätterpilze gegessen.

"Drei Patienten konnten nur durch Spenderlebern gerettet werden"

Der Vater und eines der Kinder hatten nach Angaben der Uniklinik Essen bereits vergangene Woche eine Leber transplantiert bekommen. Zunächst war ihr Gesundheitszustand weiter kritisch. Jetzt hat auch ein weiteres Kind eine Leberspende erhalten. Der Zustand aller vier Patienten ist inzwischen stabil. Sie würden aber weiter intensiv betreut.



AKUTES LEBERVERSAGEN

Komplikationen	Therapie
Hyper/Hypoglykämie	Normoglykämie zw. 90-120 mg/dl
Hypophosphatämie	Substitution
Hepatische Enzephalopathie & Hyperammonämie	<ul style="list-style-type: none">• Oberkörper 30° hoch• Lactulose• Rifaximin• Ggf. L-ornithin-L-aspartat• Ggf. Proteineinfuhr reduzieren• Ggf. extrakorporale Verfahren
Hirnödem	ICP < 20, CPP normwertig Hirndrucktherapie nach Standard
Koagulopathie	<ul style="list-style-type: none">• Vitamin K• FFP (nur bei aktiver Blutung)• Fibrinogen > 100mg/dl halten• Ggf. rek. Faktor VIIa
Akutes Nierenversagen	CRRT falls notwendig

**Rasche Kontaktaufnahme zu
einem
Lebertransplantationszentrum**

Medications and toxins associated with acute liver failure

Antimicrobial
Clavulanic acid/amoxicillin
Sulfonamide (trimethoprim-sulfamethoxazole)
Isoniazid
Minocycline, doxycycline, tetracycline
Nitrofurantoin
Ketoconazole, itraconazole, voriconazole
Rifampin
Macrolides (erythromycin, clarithromycin, azithromycin, roxithromycin)
Pyrazinamide
Quinolones (ciprofloxacin, levofloxacin, norfloxacin)
Cephalosporins
Others
Antiepileptic medications
Phenytoin
Valproate*
Carbamazepine
Felbamate
Lamotrigine
Immunomodulators/antiinflammatory
Acetaminophen (APAP)
Methotrexate
Azathioprine
Biological (ie, infliximab, basiliximab, etc)
Nonsteroidal antiinflammatory drugs
Others
Analgesic
Halothane
Sevoflurane
Other
Propylthiouracil (a thionamide)
Amiodarone
Antidepressants:
Trazodone (SSRI)
Monoamine oxidase inhibitors
Tricyclic antidepressants
Recreational drugs
Ecstasy (3,4-methylenedioxymphetamine [MDMA])
Cocaine
Solvent sniffing (glue)
Others
Complementary, alternative, or herbal medications
Pyrrolizidine alkaloids
Germander (<i>Teucrium polium</i>)
Ma huang
Chaparral
Black cohosh root
Pennyroyal
Kava
Implia (<i>Callilepis laureola</i>)
Chamaeleon gummifer (<i>Atractylis gummifera</i>)
Green tea (<i>Camellia sinensis</i>)
Others
Environmental toxins or industrial solvents
Amatoxin (mushrooms from <i>Amanita</i> sp)
Carbon tetrachloride
Trichloroethylene
2-nitropropane
1,2,3-trichloropropane

More information about medications and herbal therapies are available from the [LiverTox website](#).

SSRI: selective serotonin reuptake inhibitor.

* Patients with unsuspected mitochondrial disease (eg, Alpers-Huttenlocher disease, caused by POLG gene mutations) are particularly at risk for hepatotoxicity from valproate.

Modified with permission from: Squires RH, Alonso EM. Acute liver failure in children. In: Liver Disease in Children, 4th ed, Suchy FJ, Sokol RJ, Balistreri WF (Eds), Cambridge University Press, New York 2012. Copyright © 2012 Cambridge University Press.

UpToDate®

Stages of hepatic encephalopathy, infants and children <3 years

Stage	Clinical	Reflexes	Neurologic signs
No encephalopathy (stage 0)	Normal	Normal	None
Early (stage I and II)	Inconsolable crying, sleep reversal, inattention to task, child is not acting like self to parents	Unreliable/normal or hyperreflexic	Untestable
Mid (stage III)	Somnolence, stupor, combativeness	Unreliable/hyperreflexic	Likely untestable
Late (stage IV)	Comatose, arouses with painful stimuli (stage IVa) or no response (stage IVb)	Absent	Decerebrate or decorticate

Modified with permission from: Squires RH, Alonso EM. Acute liver failure in children. In: Liver Disease in Children, 4th ed, Suchy FJ, Sokol RJ, Balistreri WF (Eds), Cambridge University Press, New York 2012. Copyright © 2012 Cambridge University Press.

UpToDate®



**Das nehme ich mir mit oder
das war neu für mich...**

Wordcloud

QUELLEN

Mehta NM, Skillman HE, Irving SY, Coss-Bu JA, Vermilyea S, Farrington EA, McKeever L, Hall AM, Goday PS, Braunschweig C. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2017 Jul;41(5):706-742. doi: 10.1177/0148607117711387. Epub 2017 Jun 2. PMID: 28686844.

https://en.wikipedia.org/wiki/Schofield_equation

Delsoglio M, Achamrah N, Berger MM, Pichard C. Indirect Calorimetry in Clinical Practice. J Clin Med. 2019 Sep 5;8(9):1387. doi: 10.3390/jcm8091387. PMID: 31491883; PMCID: PMC6780066.

De Laet, I.E., Malbrain, M.L.N.G. & De Waele, J.J. A Clinician's Guide to Management of Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients. Crit Care 24, 97 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2782-1>

Squires JE, Alonso EM, Ibrahim SH, Kasper V, Kehar M, Martinez M, Squires RH. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Position Paper on the Diagnosis and Management of Pediatric Acute Liver Failure. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022 Jan 1;74(1):138-158. doi: 10.1097/MPG.0000000000003268. PMID: 34347674.

https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-chronic-and-acute-recurrent-pancreatitis-in-children?search=acute%20pancreatitis&source=search_result&selectedTitle=6%7E150&usage_type=default&display_rank=6

https://www.uptodate.com/contents/approach-to-upper-gastrointestinal-bleeding-in-children?search=upper%20gastrointestinal%20bleeding&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2

[Acute liver failure in children: Etiology and evaluation – UpToDate](#)

Tume LN, Valla FV, Joosten K, Jotterand Chaparro C, Latten L, Marino LV, Macleod I, Moullet C, Pathan N, Rooze S, van Rosmalen J, Verbruggen SCAT. Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations. Intensive Care Med. 2020 Mar;46(3):411-425. doi: 10.1007/s00134-019-05922-5. Epub 2020 Feb 20. PMID: 32077997; PMCID: PMC7067708.

Fivez T, Kerklaan D, Mesotten D, Verbruggen S, Wouters PJ, Vanhorebeek I, Debaveye Y, Vlasselaers D, Desmet L, Casaer MP, Garcia Guerra G, Hanot J, Joffe A, Tibboel D, Joosten K, Van den Berghe G. Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Children. N Engl J Med. 2016 Mar 24;374(12):1111-22. doi: 10.1056/NEJMoa1514762. Epub 2016 Mar 15. PMID: 26975590.

Mesotten D, Joosten K, van Kempen A, Verbruggen S; ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN working group on pediatric parenteral nutrition. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Carbohydrates. Clin Nutr. 2018 Dec;37(6 Pt B):2337-2343. doi: 10.1016/j.clnu.2018.06.947. Epub 2018 Jun 18. PMID: 30037708.

Joosten K, Verbruggen S. PN Administration in Critically Ill Children in Different Phases of the Stress Response. Nutrients. 2022 Apr 27;14(9):1819. doi: 10.3390/nu14091819. PMID: 35565787; PMCID: PMC9104104.

Hamilton S, McAleer DM, Ariagno K, Barrett M, Stenquist N, Duggan CP, Mehta NM. A stepwise enteral nutrition algorithm for critically ill children helps achieve nutrient delivery goals*. Pediatr Crit Care Med. 2014 Sep;15(7):583-9. doi: 10.1097/PCC.0000000000000179. PMID: 25045848; PMCID: PMC4156550.