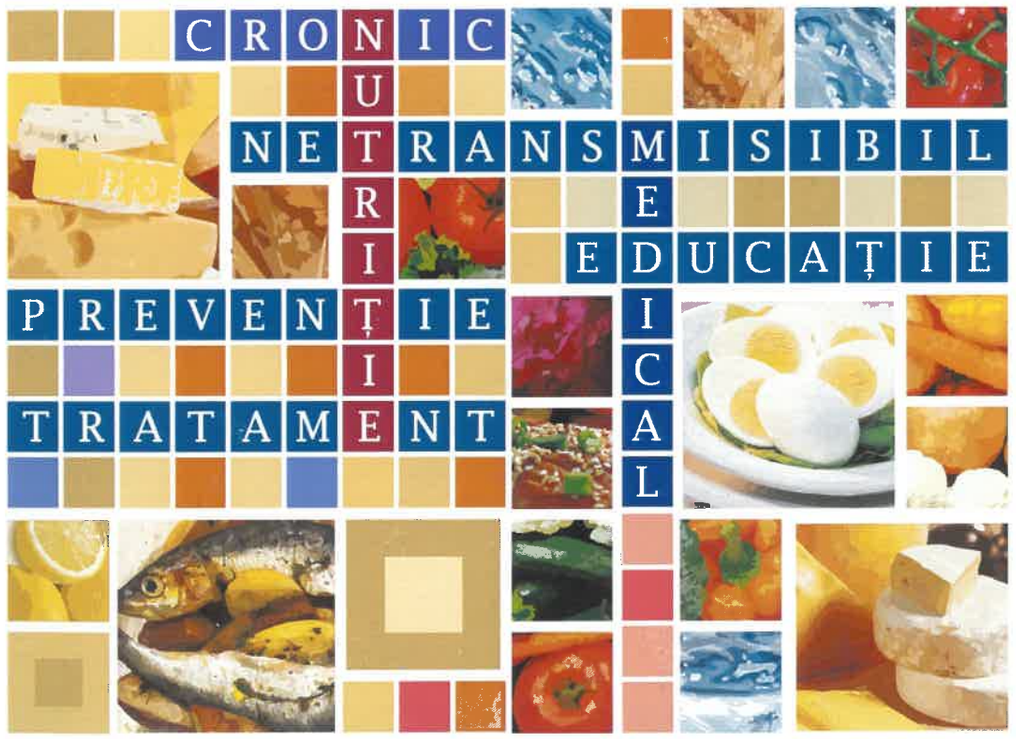
NUTRIȚIA

în prevenția și terapia
BOLILOR CRONICE NETRANSMISIBILE

editor: Mariana Graur



Editura „Gr. T. Popa", U.M.F. Iași

Educaţia terapeutică în nutriţie şi dietoterapie

Cornelia BALA

Definiţia educaţiei terapeutice

Educaţia terapeutică (ET) este definită de către Organizaţia Mondială a Sănătăţii (OMS) ca acea formă de educaţie care este oferită de către personal medical cu pregătire pentru ET şi care dă posibilitatea pacientului (sau unui grup de pacienţi şi familiilor lor) de fi implicaţi în managementul bolii lor şi de a preveni complicaţiile acesteia, concomitent cu menţinerea sau îmbunătăţirea calităţii vieţii (1).

O altă definiţie a educaţiei cu aplicabilitate în domeniul nutriţiei este "orice combinaţie între strategiile educaţionale, acompaniate de suport din mediul apropiat, având drept scop adoptarea voluntară a unui stil de viaţă care să menţină sănătatea şi starea de bine" (2).

Educaţia terapeutică a fost pentru prima dată aplicată la pacienţii cu diabet încă din anii de după descoperirea insulinei, dat fiind particularităţile diabetului ca boală cronică ce necesită o autoîngrijire complexă din partea pacienţilor, dar principiile educaţiei terapeutice pot şi trebuie să fie aplicate în domeniul nutriţiei şi dietoterapiei. În acest sens, ET este un proces prin care persoanele sănătoase sau afectate de diverse patologii pot fi învăţate să aplice recomandările nutriţionale în viaţa de zi cu zi.

Obiectivele şi metodele educaţiei terapeutice

În literatura de specialitate se consideră că ET are trei obiective principale (3):

A. *transmiterea de cunoştinţe* – acestea trebuie exprimate într-un limbaj accesibil persoanelor care în general nu au pregătire medicală;

B. *deprinderea de abilităţi* (spre exemplu planificarea alimentaţiei în nutriţie şi dietoterapie);

C. *modificarea comportamentelor* (de exemplu, cele legate de modul de alimentaţie, corectarea tulburărilor de comportament alimentar, corectarea altor deficienţe ale stilului de viaţă).

Pentru atingerea obiectivelor, există trei metode principale care se referă la organizarea ET: educaţia individuală, educaţia în grupuri şi educaţia populaţiei generale (prin mass media). Fiecare dintre aceste metode are anumite avantaje şi dezavantaje, precum şi indicaţii în funcţie de particularităţile persoanei/persoanelor la care se aplică. De asemenea, în selectarea metodelor de educaţie se va ţin cont de obiectivele specifice şi de resursele existente (3). Principalele avantaje, dezavantaje şi indicaţii sunt prezentate în Tabelul I.

Tabel I. Avantaje, dezavantaje şi indicaţii ale metodelor de ET (adaptat după [3])

Educaţia terapeutică individuală
Avantaje - Poate fi adaptată nevoilor, abilităţilor, preferinţelor, nivelului cunoştinţelor fiecărei persoane. - Oferă posibilitatea unui feed-back direct din partea pacientului şi o interacţiune emoţională cu acesta. - Pacientul poate aborda subiecte mai dificile pe care le-ar evita în prezenţa altor persoane - Educatorul poate oferi pacientului suficient timp pentru a-şi exprima nevoile, temerile, preferinţele. - Poate fi adaptată mai uşor profilului social, cultural, intelectual al pacientului.
Dezavantaje - Este metoda cea mai consumatoare de timp. - Dacă se desfăşoară în cursul consultaţiei medicale de rutină, pacientul îşi poate pierde interesul faţă de elementele de educaţie incluse în discuţia generală. - Medicul poate fi tentat să renunţe la abordarea unor teme de educaţie din cauza lipsei de timp.
Indicaţii - Este forma de educaţie cea mai adecvată în momentul diagnosticării unei boli cronice sau începerii intervenţiei nutriţionale, când pacientul are nevoie de informaţii de bază - Este de asemenea adecvată ca formă de educaţie continuă pe parcursul evoluţiei, când sunt necesare reluarea unor aspecte sau abordarea unor noi teme care pot deveni necesare. *Educaţia individuală trebuie să fie structurată şi sistematică, pe baza unei liste de subiecte şi de abilităţi care trebuiesc deprinse de către pacient.*

Educaţia terapeutică de grup (în grupuri)
Avantaje - Sunt şedinţe special organizate pentru realizarea educaţiei, iar pacienţii sunt dispuşi să înveţe deoarece sunt prezenţi cu acest scop specific. - Pot include 10-15 persoane (sau 5-8 persoane când se fac demonstraţii pentru deprinderea unor tehnici), fiind astfel eficiente din punct de vedere al factorului timp. - Pacienţii au ocazia de a interacţiona cu alte persoane care sunt în aceeaşi situaţie şi de a schimba cunoştinţe şi experienţe. - Pacienţii şi familiile lor au sentimentul apartenenţei la un grup.
Dezavantaje - Grupul poate fi heterogen din punct de vedere al nivelului de educaţie, al apartenenţei etnice sau socio-culturale; ideal grupul trebuie compus din persoane cu aceleaşi caracteristici, dar acest lucru este rareori posibil. - Educatorul trebuie să fie bine antrenat din punct de vedere al calităţii de comunicare pentru a reuşi să catalizeze o bună interacţiune între participanţi. - Pacienţii care se prezintă sporadic, întârzie, refuză, sau dimpotrivă monopolizează discuţiile pot constitui probleme pentru educatorul care conduce şedinţa de grup.
Indicaţii - Este metoda cea mai potrivită pentru educaţia terapeutică aprofundată, după ce pacientul şi-a acceptat boala şi are cunoştinţele de bază necesare - Este eficientă mai ales pentru inducerea de modificări comportamentale şi pentru creşterea motivaţiei. - Necesită o permanentă adaptare a educatorului la feed-back-ul primit din partea grupului.
Educaţia terapeutică prin mass-media
Avantaje - Atunci când sunt utilizate mijloace adecvate, este o metodă eficientă de influenţare a opiniei publice şi de creştere a gradului de conştientizare legat de probleme de sănătate. - Poate combate unele obiceiuri sau convingeri nesănătoase. - Este o metodă de a convinge pacienţii să se adreseze sistemului medical pentru a obţine un tratament şi o educaţie mai bună. - Asigură adresarea la nivel de populaţie.

Dezavantaje - Exclude posibilitatea de individualizare şi de interacţiune. - Poate conduce la înţelegerea greşită a mesajului de către unele persoane, la crearea unei situaţii de teamă sau dimpotrivă de false speranţe.
Indicaţii - Poate fi utilă în creşterea motivaţiei unor persoane de a cere ajutor specializat sau motivaţiei de a face schimbări comportamentale la cei care sunt deja avertizaţi asupra situaţiei lor legate de o boală cronică sau o stare de risc.

Tehnici de realizare a educaţiei

Tehnicile propriu-zise prin care se poate realiza educaţia terapeutică sunt diverse şi alegerea lor depinde de obiectivul propus. Intervenţiile comportamentale şi de creştere a motivaţiei folosesc tehnici specifice psihologiei, dar viziunea modernă asupra educaţiei terapeutice consideră că acestea trebuie incluse în programele de educaţie.

Transmiterea de informaţii

Tehnicile prin care se pot transmite informaţii în procesul de ET sunt:

- *Prelegeri/conferinţe/prezentări*

Sunt utile în procesul de învăţare, mai ales când forma de organizare este interactivă. Eficienţa creşte atunci când sunt asociate mai multe metode de comunicare (verbală, vizuală, discuţii în grup pe marginea temei prezentate sau orientate spre rezolvarea unor probleme concrete).

- *Materiale audio-vizuale*

Pot fi utilizate ca suport pentru prezentări (vezi mai sus).

Când sunt utilizate înafara şedinţelor conduse de un educator, trebuie să fie atent adaptate obiectivului educaţional propus, nivelului de educaţie al persoanelor cărora se adresează, să fie simple şi cu un conţinut limitat la problema abordată.

Însuşirea de tehnici, deprinderi, abilităţi

Demonstraţiile practice sunt cele mai eficiente în procesul de învăţare a unor tehnici (spre exemplu tehnici de gastrotehnie). Eficienţa lor creşte atunci când pacienţii au ocazia de a practica tehnicile respective sub îndrumarea educatorului (*learning by doing*).

Intervenţii comportamentale şi de creştere a motivaţiei

Există numeroase tehnici de intervenţie comportamentală utilizate în psihologie pentru a iniţia şi menţine schimbări comportamentale care contribuie la o mai bună auto-îngrijire în bolile cronice şi în intervenţiile nutriţionale.

Vom enumera câteva tehnici care şi-au dovedit utilitatea în abordarea bolilor metabolice, mai ales în promovarea unor elemente ale stilului de viaţă sănătos (alimentaţie, exerciţiu fizic, abandonarea fumatului, adaptarea la stres): stabilirea de obiective specifice, tehnici pentru prevenirea recăderilor, automonitorizarea comportamentală, interviul motivaţional, tehnici de management al timpului (3).

Curriculum pentru educaţia terapeutică

Stabilirea unui curriculum (a conţinutului) este un punct critic în dezvoltarea oricărui program de educaţie. Conţinutul trebuie adaptat patologiei căreia i se adresează şi trebuie să atingă punctele esenţiale din punct de vedere al informaţiilor de care pacientul are nevoie pentru a implementa strategiile nutriţionale specifice (4). În funcţie de aceste elemente, se vor stabili:

- numărul de module şi de şedinţe al fiecărui modul astfel încât să se asigure un program structurat şi sistematizat;
- temele abordate cu ocazia fiecărei şedinţe, cu respectarea principiului că numărul şi complexitatea temelor trebuie limitat pentru a asigura timpul necesar învăţării, respectiv deprinderii unor tehnici şi abilităţi;
- includerea problemelor psihosociale între temele medicale abordate sau crearea unor programe special dedicate acestor aspecte (mai ales legate de intervenţiile comportamentale).

În Tabelul II este prezentată o listă de teme care ar trebui să fie incluse într-un program de educaţie nutriţională (4).

Nivelul de educaţie pentru sănătate (*health literacy*) şi activarea pacientului

În ultima perioadă se discută într-un context mai larg al ET, despre două aspecte: *health literacy* (educaţie pentru sănătate) şi *patient activation* (activarea pacientului). Dacă aspectul de *health literacy* este practic inclus în conţinutul ET din bolile cronice, în ceea ce priveşte activarea pacientului putem conchide că poate fi considerat un aspect suplimentar faţă de ET în sensul clasic, cu toate că această activare se poate suprapune ca şi concept peste cel de al treilea obiectiv al ET – modificarea comportamentelor.

Tabel II. Principalele teme care fac parte din programele de educaţie nutriţională (adaptat după [4,5])

- noţiunea de energie şi calorii
- descrierea macronutrienţilor şi micronutrienţilor; surse de macro/micronutrienţi
- principiile stabilirii necesarului caloric şi de nutrienţi
- conţinutul caloric şi nutritiv al alimentelor
- alimente preferate şi alimente cu consum restricţionat (în funcţie de patologie)
- modele de planificare a dietei
- verificarea informaţiilor de pe ambalaj, etichetarea alimentelor
- tehnici de gastrotehnie

Nivelul de educaţie pentru sănătate

Nivelul de educaţie pentru sănătate este un aspect critic în determinismul stării de sănătate la nivelul populaţiei. Se recunoaşte faptul că în prezent populaţia are acces la o cantitate enormă de informaţii dar şi că este expusă riscului de dezinformare/informaţii greşite. Un bun nivel de de educaţie pentru sănătate este definit ca o capacitate adecvată de a evalua critic informaţiile legate de starea de sănătate existente în diverse surse, de a le selecta pe cele corecte şi de a le încorpora în stilul de viaţă şi în deciziile legate de sănătate. Persoanele care au un nivel crescut de educaţie vor avea în general o stare de sănătate mai bună, vor adera la comportamente sănătoase preventive şi vor tinge şi menţine o stare de bine fizică şi psihică. Cei cu un nivel scăzut de educaţie, se vor angaja în comportamente cu risc şi vor avea o stare de sănătate fizică şi psihică influenţate negativ, vor accesa mai frecvent serviciile de sănătate şi cu costruri mai mari (6).

Activarea pacientului

Activarea pacientului este definită ca un proces prin care pacientul este implicat sau motivat să aibă un rol activ în menţinerea stării de sănătate şi/sau îngrijirea bolilor de care suferă (7). Gradul sau nivelul de activare al pacientului poate fi măsurat prin anumite instrumente de tip chestionare cotate prin punctaje (*Patient Activation Measure* – PAM). Au fost identificate 4 nivele de activare (8):

- nivelul 1 – pacientul este neimplicat şi se simte copleşit de problema de sănătate;
- nivelul 2 – pacientul devine conştient de problemă dar se află încă în etapa de adaptare;

- nivelul 3 – pacientul ia măsuri şi se implică;
- nivelul 4 – pacientul este în faza de menţinere a comportamentelor corecte şi are în vedere continuarea îmbunătăţirilor.

Aceste nivele nu sunt statice, pacientul poate trece de la nivelul 1 spre nivelul 3 şi 4 cu ajutorul echipei de îngrijire şi ca rezultat al parcurgerii programelor de educaţie.

Concluzii

Persoanele implicate în nutriţie şi dietetică (medici specialişti, nutriţionişti şi dieteticieni, asistenţi medicali) trebuie să aibă în vedere, pe lângă dobândirea cunoştinţelor teoretice legate de domeniul nutriţiei, şi dobândirea calităţii de *educator* care facilitează schimbarea comportamentelor nesănătoase legate de alimentaţie şi alte elemente ale stilului de viaţă şi ulterior menţinerea comportamentelor sănătoase al persoanelor care beneficiază de intervenţii nutriţionale preventive sau curative.

Bibliografie

1. World Health Organization. Regional Office for Europe. Report of a WHO Working Group. Therapeutic Patient Education. Continuing education programmes for healthcare providers in the field of prevention of chronic diseases. [internet]. 1998. Disponibil la: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/108151/E63674.pdf?sequence=1&isAllowed=y
2. Contento IR. Nutrition Education: Linking Research, Theory, and Practice. Sudbury, MA: Jones and Bartlett Publishers; 2011.
3. Bala C. Educaţia terapeutică în bolile metabolice populaţionale. In: Hâncu N, Roman G, Vereşiu IA, editors. Diabetul zaharat, nutriţia, bolile metabolice. Tratat. vol. 1. Cluj-Napoca: Echinox; 2010, p. 218-231.
4. Bala C, et al. Curs de nutriţie şi dietetic pentru specializarea Asistenţă medicală generală. Cluj-Napoca: Editura Medicală Universitară "Iuliu Haţieganu"; 2016, p. 184-187.
5. Nutrition Education Resource Guide. California Department of Education 2011. [internet]. Disponibil la: http://www.cde.ca.gov/ls/nu/he/documents/nergcomplete.pdf
6. Kickbusch I, Pelikan JM, Apfel F, Tsouros AD. Health literacy. The solid facts. World Health Organization [internet]. 2013. Disponibil la: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/190655/e96854.pdf)
7. Hibbard JH, Stockard J, Mahoney ER, Tusler M. Development of the Patient Activation Measure (PAM): conceptualizing and measuring activation in patients and consumers. Health Serv Res. 2004; 39: 1005-1026.
8. Gimbel R, Shi L, Williams JE, Dye CJ, Chen L, Crawford P, et al. Enhancing mHealth Technology in the Patient-Centered Medical Home Environment to Activate Patients With Type 2 Diabetes: A Multisite Feasibility Study Protocol. JMIR Res Protoc. 2017; 6(3): e38.

Acizi graşi polinesaturaţi ω-3, ω-6 & Co.

Monica HĂNCIANU, Ursula STĂNESCU, Oana CIOANCĂ

Acidul eicosapentaenoic - EPA şi docosahexaenoic - DHA (ca acizi ω-3) şi respectiv, acidul γ-linolenic (ca acid ω-6) reprezintă, acizi graşi esenţiali, care se formează (mai ales în hepatocite şi leucocite) din precursori (acid α-linolenic şi, respectiv, acid linoleic) introduşi în organism prin alimentaţie.

Ritmul lor de biosinteză este însă foarte scăzut, iar la unele persoane este serios perturbat prin lipsa enzimelor de desaturare (δ-6-desaturaza), motiv pentru care se impune în anumite situaţii o suplimentare a dietei, fie cu EPA şi DHA, fie cu preparate care conţin acid γ-linolenic.

Ambelor grupe de acizi graşi esenţiali le revin o serie de *funcţii importante* în organism şi anume:

A. Acizii ω-3 intervin:

- în dezvoltarea neuronilor cerebrali şi a membranelor celulelor corneene (DHA);
- în metabolismul eicosanoizilor (EPA care este competitor pentru acidul arahidonic – AA) stimulând sinteza prostanoidelor şi leucotrienelor antiinflamatoare, antitrombotice, antichemotactice, vasodilatatoare;
- influenţând pozitiv reologia sanguină, scăzând nivelul de fibrinogen, agregarea trombocitară (dată de TXA_2) şi stimulând sinteza de NO;
- stimulând, la nivelul endoteliului vascular, relaxarea vasculară mediată de sinteza NO, scăzând concomitent exprimarea moleculelor de adeziune (ex: E-selectina), scăzând adezivitatea leucocitară, sinteza citokinelor proinflamatoare (ex: IL-1, TNFα), eliberarea de PAF şi proliferarea celulară;
- influenţând hemodinamica şi tensiunea, dar şi vâscozitatea sângelui, crescând fluiditatea acestuia, îmbunătăţind microcirculaţia şi irigarea renală;
- având la nivel cardiac efect antiaritmic, antiaterogen, antitrombotic, cardioprotector şi protejând endoteliul vascular;
- în metabolismul lipidic prin scăderea nivelului trigliceridelor, a sintezei hepatice de trigliceride şi VLDL, precum şi a activităţii enzimelor lipogene (1).

37. Hashimoto Y, Fukuda T, Oyabu C, Tanaka M, Asano M, Yamazaki M, Fukui M. Impact of low-carbohydrate diet on body composition: meta-analysis of randomized controlled studies. Obes Rev. 2016; 17: 499-509.
38. Santos FL, Esteves SS, da Costa Pereira A, Yancy WS Jr, Nunes JP. Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. Obes Rev. 2012; 13: 1048-1066.
39. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, Proietto J. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. Eur J Clin Nutr. 2013; 67: 759-764.
40. Forsythe CE, Phinney SD, Fernandez ML, Quann EE, Wood RJ, Bibus DM, et al. Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. Lipids. 2008; 43: 65-77.
41. Menotti A, Puddu PE. How the Seven Countries Study contributed to the definition and development of the Mediterranean diet concept: a 50-year journey. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2015; 25(3): 245-252.
42. Papandreou C, Schiza SE, Bouloukaki I, Hatzis CM, Kafatos AG, Siafakas NM, Tzanakis NE. Effect of Mediterranean diet versus prudent diet combined with physical activity on OSAS: a randomised trial. Eur Respir J. 2012; 39: 1398-1404.
43. Paniagua JA, Gallego de la Sacristana A, Romero I, Vidal-Puig A, Latre JM, Sanchez E, et al. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. Diabetes Care. 2007; 30: 1717-1723.
44. Jacobs DR Jr, Steffen LM. Nutrients, foods, and dietary patterns as exposures in research: a framework for food synergy. Am J Clin Nutr. 2003; 78: 508S-513S.

Nutriția sănătoasă – factor de protecție împotriva obezității infantile

Laura Mihaela TRANDAFIR, Maria Magdalena LEON CONSTANTIN, Lucian Laurențiu INDREI

Obezitatea la vârsta copilăriei reprezintă în prezent una dintre cele mai grave probleme de sănătate, deoarece favorizează apariția bolilor cronice, reprezentate de diabetul zaharat de tip 2, bolile cardiovasculare, hipertensiunea arterială și unele malignități. De asemenea, are consecințe psihosociale multiple, contribuind la scăderea performanțelor școlare și inserției sociale prin reducerea stimei de sine și prin manifestări depresive.

Argumentele pentru combaterea obezității infantile sunt faptul că, pe de o parte, copiii și adolescenții supraponderali și obezi sunt mult mai susceptibili să devină adulți obezi, iar, pe de altă parte, pentru adultul obez este mult mai dificil să piardă excesul de greutate. Chiar dacă în prezent, opțiunile terapeutice și procedurile bariatrice pentru tratarea problemelor de sănătate legate de obezitate sunt variate, ele sunt extrem de costisitoare și au propriile complicații. Astfel, prevenirea obezității copilului trebuie să reprezinte o prioritate în orice sistem rațional de îngrijire a sănătății (1).

Pe fondul predispoziției genetice, factorii externi care intervin începând cu perioada de sarcină, ulterior în primii ani de viață precum și în copilărie și adolescență vor contribui la starea de nutriție și de sănătate a viitorului adult. Sănătatea pe termen lung este programată în timpul primelor 1000 de zile care cuprinde sarcina și primii 2 ani de viață (2).

Patologia nutrițională a mamei în perioada perinatală, incluzând tulburările nutriționale reprezentate de malnutriție sau obezitate, se asociază cu creșterea riscului de obezitate și de apariție a bolilor metabolice (HTA, rezistența la insulină, hiperlipidemie) la vârsta adultă a produsului de concepție (3). Supraalimentația sau subalimentația, diabetul gestațional, utilizarea suplimentelor nutritive, abuzul de alcool sau de droguri, administrarea de medicamente în perioada perinatală determină modificarea proceselor normale de dezvoltare a

embrionului, placentei și creșterii fetale, organogeneza sau funcțiile țesutului adipos (4). Creșterea în greutate a mamei și ritmul de creștere în greutate a fătului în timpul sarcinii sunt doi dintre cei mai importanți factori de risc prenatali ai obezității copilăriei (5).

Obezitatea maternă, diabetul gestațional, greutatea mare la naștere sau greutatea mică la naștere sunt asociate cu obezitatea copilului, iar acest efect se extinde și la vârsta adultă. De asemenea, studiile au arătat că nou-născuții macrosomi sau cu greutate foarte mică la naștere au un ritm de creștere accelerat în primele luni după naștere (6). În primul an de viață alimentația cu formule de lapte hiperproteice, diversificarea precoce sau tardivă, excesul de făinos, iar ulterior supraalimentația, consumul de alimente hipercalorice, hiperglucidice și hiperproteice, sărace în fibre și principii nutritive sănătoase asociate cu sedentarismul vor contribui la apariția obezității copilului.

Alimentația zilnică reprezintă principalul mijloc prin care poate fi îngrijită sănătatea și este cel mai simplu mod de prevenire a bolilor, în special cele de nutriție și metabolism. Prevenția obezității copilului trebuie să înceapă în perioada pre-concepției și în timpul sarcinii și să continue constant în toate perioadele vieții deoarece obezitatea în copilărie, mai ales în cazul adolescenților și a celor cu obezitate severă, poate persista până la adult.

În perioada prenatală nutriția femeii însărcinate trebuie să fie adecvată, echilibrată în principii nutritive care să asigure dezvoltarea optimă a produsului de concepție și a nou-născutului și, mai mult, a viitorului adult. Alimentația femeii însărcinate trebuie să conțină fructe, legume, carne, micronutrienți precum: acid folic, vitamina B6, B12, vitamina D, vitamina A, vitamina E, vitamina C și minerale precum: fier, zinc, magneziu și calciu (7).

Perioada copilăriei este oportună pentru stabilirea comportamentelor alimentare sănătoase care protejează copiii împotriva riscului de apariție a obezității. Intervențiile de prevenție nutrițională trebuie să înceapă devreme, imediat după naștere prin inițierea timpurie a alimentației cu lapte matern în primele ore după naștere. Acest lucru este posibil doar la copiii născuți la termen, pe cale naturală, deoarece în nașterea prin operație cezariană programată secreția lactată se instalează mai târziu. Alăptarea favorizează creșterea sănătoasă și îmbunătățește dezvoltarea cognitivă a sugarilor. De asemenea, alimentația cu lapte de mamă reprezintă unul din cei mai importanți factori de protecție împotriva supraponderii și a obezității. Conform recomandărilor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) alăptarea exclusivă trebuie să dureze până la vârsta de 6 luni, iar ulterior alăptarea se recomandă să continue până la vârsta de

minim 2 ani în paralel cu alimentație complementară. Dacă alimentația naturală nu este posibilă, se recomandă formule de lapte cu o cantitate de proteină cât mai apropiată de laptele matern, deoarece formulele hiperproteice determină hiperinsulinism și secreții crescute de IGF-1 care vor stimula adipogeneza cu favorizarea apariției obezității (8). Conform "Early Protein Hypothesis", aportul ridicat de proteine în primul an de viață "programează" tendința de creștere accelerată în greutate, cu creșterea indicelui de masă corporală în primii ani de viață (9).

Alimentația complementară reprezintă procesul de introducere progresivă a alimentelor semisolide și solide în alimentația sugarului cu vârstă între 4 și 6 luni. Alimentația complementară nu trebuie începută mai repede de 14 săptămâni și nu mai târziu de 26 săptămâni. Introducerea alimentelor solide în alimentația sugarului asigură un aport optim de micro și macronutrienți. Suplimentarea cu sare și zahăr nu este recomandată în primul an de viață. Încă din primul an de viață părinții trebuie să respecte senzațiile de foame și de sațietate ale copiilor și să evite hrănirea pentru confort sau recompensă (10).

Etapele de dezvoltare ale copiilor începând cu perioada de copil mic (1-3 ani) și până la adolescență sunt extrem de diferite, astfel încât necesarul de calorii și principii nutritive trebuie adaptat continuu ritmului de creștere, activităților desfășurate și particularităților morfo-funcționale ale vârstei. Alăptarea se recomandă să continue până la vârsta de 2 ani, dar copiii vor primi concomitent alimente pe care le consumă întreaga familie. Rolul familiei în formarea preferințelor alimentare și a obiceiurilor alimentare sănătoase în primii ani de viață este extrem de important, deprinderile alimentare sănătoase persistând pe termen lung, chiar dacă vor fi modificate de-a lungul vieții (11). Pentru formarea comportamentelor alimentare sănătoase se recomandă ca masa să se ia împreună cu ceilalți membri ai familiei, să se respecte orarul meselor, iar porțiile să fie adecvate vârstei și greutății corporale pentru evitarea supraalimentării. Consumul zilnic de pâine și cereale (grâu, orz, ovăz, secară), de produse lactate, fructe și legume crude asigură un aport constant de carbohidrați, fibre și calciu, precum și vitamine (vitamina C, vitamine din grupul B) și folați. Alimentele din comerț fortifiate cu nutrienți nu trebuie să facă parte din regimul alimentar sănătos al copilului decât în situația în care este necesară utilizarea suplimentelor nutritive sau a alimentelor fortifiate bogate în fier, iod, zinc și calciu. Laptele și produsele lactate sunt indispensabile, fiind surse de calciu și alte minerale, vitamine. Legumele și fructele se recomandă să fie servite crude. Carnea și produsele din carne sunt importante datorită conținutului mare

în fier și zinc. Peștele este o sursă importantă de iod și de acizi grași omega-3 cu catenă lungă și ar trebui să fie consumat cel puțin o dată pe săptămână. Lichidele oferite copiilor mici trebuie să fie sărace în calorii (apă sau ceai neîndulcit). Laptele nu reprezintă o băutură, ci un aliment. Băuturile pe bază de fructe, limonada și băuturile tip cola conțin mari cantități de zahăr și nu sunt potrivite pentru calmarea setei. În prezent, băuturile îndulcite tind să fie consumate în exces, ceea ce duce la un aport crescut de calorii și la exces ponderal și obezitate (12,13).

Alimentația în perioada de preșcolar și școlar trebuie să asigure nevoile nutriționale de creștere. La această vârstă, chiar dacă ritmul de creștere staturo-ponderal încetinește comparativ cu perioada de sugar și copil mic, nevoile nutritive se mențin crescute și trebuie asigurate de o alimentație echilibrată în principii nutritive (14). Alimentația preșcolarilor trebuie să fie variată și să includă toate principiile nutritive necesare creșterii și dezvoltării normale a organismului. Intervențiile pentru prevenirea și combaterea obezității vizează în principal limitarea aportului de zahăr și încurajarea consumului de legume și fructe. Alimentele oferite copiilor sunt asemănătoare cu cele consumate de ceilalți membri ai familiei, dar cantitatea variază în funcție de vârstă, sex, starea de nutriție și activitatea fizică. Copilul trebuie obișnuit să ia micul dejun zilnic și să consume alimente gătite în casă în detrimentul alimentelor tip "fast-food" care sunt dense în energie, dar sărace în nutrienți. Se descurajează mâncatul între mese deoarece reprezintă un aport caloric crescut. Alimentația copilului trebuie să conțină 2-3 porții de lapte/iaurt/brânză/zi, 2 porții de carne sau derivate de carne, pește (de două-trei ori/săptămână), ouă (de trei ori pe săptămână). Aceste alimente furnizează organismului proteine de calitate superioară, vitamine (în special din grupul B) și minerale (fier, magneziu, zinc, cupru, fosfor, potasiu, iod). La această grupă de vârstă se recomandă un aport redus de grăsimi alimentare (se vor consuma în special grăsimi care conțin acizi grași polinesaturați din produsele vegetale (uleiuri, fructe cu coaja tare) și din pește. Legumele și fructele nu trebuie să lipsească din meniul zilnic al copiilor. Se recomandă consumul de fructe și legume proaspete pentru a asigura un aport de corespunzător de vitamina C și fibre. Pâinea (recomandabil cea integrală) și derivatele cerealiere asigură majoritatea energiei zilnice. Cerealele contribuie la o nutriție echilibrată fiind o sursă completă de principii nutritive, vitamine și minerale. Principalele cereale folosite în alimentația copilului sunt: grâul, orezul, secara, orzul, ovăzul, porumbul și meiul. Dulciurile, în cantitate redusă, se recomandă a se consuma la sfârșitul mesei pentru a nu afecta apetitul. De asemenea,

se recomandă un aport redus de sare. Se recomandă consumul de apă și trebuie descurajat consumul de sucuri dulci. Nu în ultimul rând, scăderea duratei timpului petrecut în fața ecranului, în special a televizorului, laptopului sau telefonului mobil însoțită de creșterea nivelului de activitate fizică sunt măsuri esențiale pentru prevenirea obezității în copilărie. Monitorizarea periodică a greutății și înălțimii de către medicul de familie sau medicul de medicină școlară, oferirea de consiliere nutrițională și practicarea activității fizice zilnice sunt esențiale pentru menținerea stării de nutriție optime.

Alimentația echilibrată în perioada adolescenței este esențială și are triple consecințe: creșterea și dezvoltarea fizică și cognitivă optimă a adolescentului, prevenția bolilor cronice netransmisibile la vârsta adultă. Extrem de importantă este alimentația echilibrată a adolescentelor deoarece formarea depozitelor de nutrienți la această vârstă este absolut necesară pentru sarcinile viitoare (15). Apetitul și cantitatea de energie necesare adolescenților sunt crescute, iar consumarea de alimente hipercalorice, sărace în nutrienți, poate determina tulburări ale stării de nutriție (obezitate, anemie, hipovitaminoze) (16).

Recomandările alimentației sănătoase la vârsta adolescenței se suprapun pe cele ale stilului sănătos de viață: programul alimentar zilnic al adolescentului cuprinde trei mese principale și două gustări, proporția alimentelor în dietă trebuie să fie echilibrată pentru a asigura aportul optim de calorii, nutrienți și fibre, evitarea excesului de zahăr și sare (17).

Una din axele prioritare ale OMS pentru menținerea stării de sănătate este reprezentată de promovarea alimentației sănătoase și a activității fizice în rândul adolescenților. Pentru prevenirea anumitor deficiențe nutriționale se recomandă fortifierea alimentelor cu micronutrienți și tratamentul malnutriției. Indicațiile OMS sunt următoarele: fortifierea anumitor alimente cu iod, suplimentarea cu fier sau acid folic, reducerea aportului de sodiu și creșterea aportului de potasiu la copiii între 2-15 ani, reducerea aportului de zahăr <10% din aportul energetic total, micul dejun zilnic și încurajarea meselor în familie, limitarea consumului de băuturi dulci și al alimentelor hipercalorice, evitarea alimentelor de tip "fast-food", promovarea dietei bogate în fibre alimentare, consum de fructe și legume (18).

Prevenția obezității reprezintă principalul factor de luptă împotriva epidemiei globale de obezitate care este în continuă creștere. Intervențiile precoce bazate pe educație nutrițională încă din primii ani de viață combinată cu stimularea activității fizice constituie baza prevenției obezității la copil.

Bibliografie

1. Pandita A, Sharma D, Pandita D, Pawar S, Tariq M, Kaul A. Childhood obesity: prevention is better than cure. Diabetes Metab Syndr Obes. 2016; 9: 83-89.
2. Black RE, Victoria CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, de Onis M, et al. Maternal and Child Nutrition Study Group Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. The Lancet. 2013; 382: 427-451.
3. Freeman DJ. Effects of maternal obesity on fetal growth and body composition: implications for programming and future health. Semin Fetal Neonatal Med. 2010; 15: 113-118.
4. Martínez AJ, Cordero P, Campión J, Milagro FI. Interplay of early life nutritional programming on obesity, inflammation and epigenetic outcomes. Proc Nutr Soc. 2012; 71(2): 276-283.
5. Committee on the Impact of Pregnancy Weight on Maternal and Child Health National Research Council. Influence of Pregnancy Weight on Maternal and Child Health: Workshop Report. Washington, DC: The National Academies Press, 2007.
6. Wells J, Chomtho S, Fewtrell M. Programming of body composition by early growth and nutrition. Proc Nutr Soc. 2007; 66: 423-434.
7. Florescu L, Miron IC, Temneanu O, Trandafir L. Medicina copilului sănătos: Recomandări nutriționale la vârsta pediatrică. Iași: "Grigore T. Popa" UMF Iași; 2019.
8. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E, et al. European Childhood Obesity Trial Study Group. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial, Am J Clin Nutr. 2014; 99(5): 1041-1051.
9. Ziegler E. The early protein hypothesis: excessive protein intake in early infancy. Nestlé Nutrition Institute [internet]. May 2014. Disponibil la: https://www.nestlenutrition-institute.org/resources/expert-opinion/article/expert-opinion/2014/05/23/the-early-protein-hypothesis-excessive-protein-intake-in-early-infancy
10. ESPGHAN Committee on Nutrition: Agostoni C, Braegger C, Decsi Y, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, et al. Breast-feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009; 49: 112-125.
11. Scaglioni S, Salvioni M, Galimberti C. Influence of parental attitudes in the development of children eating behaviour. Br J Nutr. 2008; 99(Suppl 1): S22-25.
12. Przyrembel H. Toddlers, Preschool and School. In: Koletzko B, editor. Pediatric Nutrition in Practice. vol. 113. World Rev Nutr Diet. Basel: Karger; 2015, p. 118-121.
13. Daniels SR, Hassink SG. Committee on Nutrition. The Role of the Pediatrician in Primary Prevention of Obesity. Pediatrics. 2015; 136(1): e275-292.
14. Hurgoiu V. Alimentația copilului sănătos și bolnav. București: Medicală; 1999, p. 190-196.
15. World Health Organization. Guideline: implementing effective actions for improving adolescent nutrition. Geneva: World Health Organization; 2018.
16. More J. Infant, Child and Adolescent Nutrition – A practical handbook. Boca Raton/London/New York: CRC Press; 2013.
17. Mihalache L, Arhire LI. Dieta adolescentului – de la recomandări la practică. In: Trandafir L, Moscalu M, editors. Aspecte multidisciplinare privind obezitatea copilului. Iași: "Gr. T. Popa" UMF Iași; 2019, p. 146-153.
18. World Health Organization. Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. Implementation plan: executive summary. Geneva: World Health Organization; 2017.

Dieta – factor de risc în geneza obezității

Andreea GHERASIM

Introducere

Obezitatea este o problemă cronică rezultată din interacțiuni complexe între gene și mediu, care apare atunci când aportul de energie depășește cheltuielile de energie pe o perioadă considerabilă. Identificarea factorilor de mediu și comportamentali care contribuie la creșterea în greutate este deosebit de dificilă. Tendințele epidemiologice recente ale obezității sunt legate de schimbările de comportament și de mediu din ultimii ani (1, 2).

Există doi factori principali care tind să depășească reglarea subconștientă normală a individului în aportul și metabolismul alimentelor. Pentru dezvoltarea strategiilor adecvate de prevenire și tratament este necesară examinarea în profunzime a acestor factori: **aportul alimentar** și **activitatea fizică** (1, 2).

Din cauza interacțiunii acestor doi factori principali, persoanele care susțin niveluri ridicate ale activității fizice de-a lungul vieții pot fi capabile să tolereze diete bogate în grăsimi (30% și 40% din consumul total de energie). Cu toate acestea, activitatea fizică tot mai scăzută pe scară largă în majoritatea societăților, combinată cu un aport caloric din ce în ce mai crescut, sunt factori contributori semnificativi la epidemia de obezitate (2).

Obezitatea nu este doar un rezultat al supraalimentării sau al lipsei de activitate fizică. Interacțiunea dintre mai mulți factori complecși și diferiți, de exemplu densitatea energetică mai mare, pattern-uri specifice ale meselor, influențele mediului și societății, disponibilitatea pentru un consum exagerat de alimente bogate în grăsimi și alte aspecte comportamentale ale alimentației contribuie la epidemia de obezitate (2).

I. Aportul alimentar

1. *Aportul energetic*

a. *Apetitul*

Apetitul este influențat de o multitudine de factori biologici, comportamentali și de mediu (3). Motorul biologic care îi determină pe oameni să caute hrană este foamea. Sentimentul de foame este o componentă importantă pentru a determina ce, cât și când să mănânci (4). Sentimentul de sațietate este o consecință fiziologică a satisfacerii foamei și un factor care promovează sfârșitul consumului alimentar (5).

b. *Compoziția*

Dieta, prin conținutul în diferite grupuri de alimente sau macronutrienți poate fi importantă în determinarea dezvoltării obezității (6). Astfel, *compoziția* meselor este probabil cel mai important aspect, deoarece acest lucru poate avea un impact atât asupra apetitului, cât și asupra aportului energetic. Compoziția meselor trebuie să fie concepută pentru a crește săturarea și sațietatea și a ajuta astfel la reglarea aportului de energie. Multe proprietăți alimentare au fost identificate a influența controlul apetitului. În consecință, macronutrienții au efecte diferite asupra sațietății, proteinele fiind cele mai sațioase și lipidele cel mai puțin (7).

Lipidele (9 kcal / g) au de două ori mai multă densitate energetică decât glucidele (4 kcal / g) sau proteinele (4 kcal / g). Aceste diferențe sunt accentuate atunci când se iau în considerație alimente reale, mai degrabă decât nutrienți, deoarece alimentele bogate în carbohidrați (legume, vegetale), includ de asemenea, apă și fibre, care diluează în plus densitatea energetică, în timp ce multe alimente bogate în grăsimi (unt, margarină) au puțină apă sau fibre (8). Capacitatea de depozitare a grăsimilor în organism este practic nelimitată, iar excesul provenit din dietă nu crește semnificativ oxidarea grăsimilor. Acest exces este ușor depozitat în țesutul adipos (2). Un alt mecanism metabolic potențial prin care lipidele pot favoriza creșterea în greutate este faptul că au un efect termic mai scăzut (costul energetic al procesării) decât carbohidrații (9), dar acesta este probabil un factor minor, cu excepția condițiilor de supraalimentare semnificativă (10).

Ca răspuns la modificările aportului de carbohidrați au loc schimbări rapide și substanțiale ale oxidării carbohidraților. Excesul de carbohidrați poate

fi, de asemenea, transformat în grăsimi, dar această cale metabolică nu este utilizată de oameni într-o măsură apreciabilă decât dacă se consumă un exces mare de alimente cu conținut scăzut de grăsimi și crescut în carbohidrați (2). Un alt mecanism metabolic prin care carbohidrații pot influența aportul de energie și greutatea corporală este prin indexul lor glicemic (IG) (diferite alimente cresc glicemia și insulina serică la diferite valori, chiar și atunci când se consumă aceeași cantitate de carbohidrați) (8). În plus față de efectele carbohidraților asupra sațietății, se sugerează că alimentele cu IG mic pot provoca creșteri mai mari ale colecistokininei și senzație de plenitudine după masă (11).

Dietele cu IG scăzut pot influența depozitele energetice prin promovarea oxidării lipidelor în locul oxidării carbohidraților (12), în timp ce nivelurile crescute de insulină ca răspuns la dietele cu IG crescut inhibă lipoliza și favorizează stocarea grăsimilor, limitând combustibilii disponibili și încurajând supraalimentarea (13).

În literatura de specialitate sunt propuse mai multe mecanisme fiziologice pentru rolul fibrelor în reglarea greutății. Conținutul energetic al fibrelor este scăzut. În consecință, includerea fibrelor în dietă va reduce densitatea energetică. Fibrele alimentare tind să reducă aportul alimentar prin încetinirea digestiei și a absorbției nutrienților și prin creșterea producției de hormoni intestinali, ceea ce va crește senzația de sațietate. Mai mult, unele tipuri de fibre reduc absorbția generală a grăsimilor și proteinelor (14).

O dietă bogată în alimente hipocalorice ar permite indivizilor să experimenteze un sentiment de plenitudine în timpul meselor (săturare), ar inhiba suprasolicitarea și ar da un sentiment de sațietate extinsă între mese, astfel încât foamea și alimentația ulterioară sunt întârziate (3).

c. *Gustul/palatabilitatea*

Indivizii nu mănâncă numai pe baza foamei. *Gustul* este, de obicei, primul motiv de consum al unui aliment specific, și are cele mai puternice influențe în inducerea unei balanțe energetice pozitive. Crește atât procesul de alimentație, cât și senzația de foame în timpul și între mese. Prezența grăsimii în alimente este asociată cu o senzație plăcută (2). Un gust nefavorabil este adesea motiv pentru reducerea aportului alimentar. Gustul, și mai precis *palatabilitatea* (o măsură subiectivă a plăcerii mâncării), s-au dovedit că influențează alegerea alimentelor. Palatabilitatea și densitatea energetică, care este determinată prin compararea energiei calorice a alimentului cu greutatea alimentelor, sunt interconectate (15). Grăsimile transportă numeroși compuși aromatici care

adaugă gust alimentelor și prin urmare, alimentele cu conținut ridicat de grăsimi pot fi consumate în exces (8). Zaharurile simple au valoare hedonistă. Îndulcirea crește palatabilitatea multor alimente și a fost sugerat că dulciurile pot duce la aupraconsum (16).

Faptul că alimentele cu conținut ridicat de grăsimi sunt mai dens din punct de vedere energetic, au o palatabilitate mai mare și au o valoare mai mică a sațietății ajută la explicarea motivului pentru care indivizii au tendința de a consuma alimente bogate în grăsimi, proces denumit consum excesiv pasiv (17). Aceste observații, împreună cu studii fiziologice sugerează că un aport mai scăzut de grăsimi (aproximativ 20-25% din energie) ar fi necesar pentru a minimiza echilibrul energetic și creșterea în greutate la persoane relativ sedentare (2).

d. *Băuturile calorice*

Rolul *băuturilor calorice* în epidemia de obezitate a primit o atenție considerabilă în ultimii ani. Aceste băuturi (băuturi carbogazoase, băuturi din fructe, băuturi energetice, băuturi hipocalorice și cafea și ceai îndulcite) conțin îndulcitori calorici adăugați (1). Există controverse și concluzii mixte privind relația dintre consumul de suc de fructe 100% și obezitatea (18, 19). Sunt specificate, pe de o parte, beneficiile nutriționale ale sucului, contribuția sucului la o calitate mai bună a dietei și costul mai mic al sucului de fructe în comparație cu fructele integrale (20). Pe de altă parte, consumul de suc de fructe devreme în copilărie poate fi asociat cu un consum mai mare de băuturi îndulcite mai târziu (21).

Consumul de suc de fructe 100% poate influența sațietatea mai puțin decât consumul de fructe întregi (22) și contribuie la aportul excesiv de calorii (23). Asocierea consumului de fructe întregi și modificarea mai puțin a greutății este considerată ca urmare a scăderii aportului total de energie, deoarece fructele conțin cantități mari de apă, crescând astfel sațietatea (24). Creșterea frecvenței consumului de fructe întregi poate reduce consumul de alte alimente, mai dense, din punct de vedere energetic, contribuind astfel la asocierea inversă între frecvența consumului de fructe integral și obezitate (25).

2. *Obiceiuri alimentare*

Multe cercetări care examinează rolul dietei în etiologia obezității s-au concentrat pe asocieri între obezitate și aportul dietetic (aportul de energie).

Cercetări privind obiceiurile și comportamentele alimentare (cum ar fi pattern-ul mesei, regimul alimentar, binge eating, influențele familiei asupra aportului alimentar și obiceiurilor alimentare) oferă o perspectivă asupra altor factori care pot influența aportul alimentar și statusul ponderal (1).

a. *Pattern-ul meselor*

În ultimul timp *pattern-urile meselor* s-au schimbat, incluzând omiterea unor mese principale, creșterea frecvenței gustărilor (snacking-ului) și mâncarea nocturnă. Toate acestea pot influența controlul ponderal (26-28).

Momentul zilei și frecvența ocaziilor alimentare zilnice pot fi asociate atât cu dezvoltarea excesului de greutate și obezitate, dar și cu pierderea în greutate (29). O atenție deosebită a fost acordată importanței micului dejun și impactului omiterii acestuia asupra modificărilor ponderale (30). Actul de a mânca micul dejun, în comparație cu omiterea acestuia, nu pare să aibă un impact mare asupra greutății corporale. Strategii mai specifice privind dimensiunea și tipul de mic dejun pot fi necesare pentru un efect substanțial asupra pierderii în greutate (31). Calitatea mesei pentru micul dejun este însă o considerație esențială, consumul de cereale la micul dejun având rezultate mai bune ponderale (32).

Gustările sunt considerate din ce în ce mai mult ca o parte importantă a pattern-urilor meselor; acestea pot implica fie alimente favorabile (sănătoase și / sau bogate în nutrienți), fie mai puțin favorabile (nesănătoase, cu conținut scăzut de nutrienți și / sau bogate în calorii) (33).

În ultimele decenii, *frecvența* consumului de gustări, și implicit, aportului energetic au crescut. Aportul energetic sau densitatea energetică totală zilnică variază în funcție de evenimentele / ocaziile alimentare (34). Este totuși posibil ca un număr mare de evenimente alimentare să nu se coreleze neapărat cu un aport energetic pozitiv. Cu toate acestea, s-a arătat că aportul caloric în cadrul unei ocazii alimentare este influențat de *mărimea* porției atât la copii, cât și la adulți, ceea ce duce la un supraconsum (35, 36). Atât mărimea porției, cât și numărul de ocazii de consum alimentar sunt cei mai puternici predictori ai aportului total de energie (1).

În mare, se presupune că dimensiunile mai mari ale porțiunilor contribuie la o rată mai mare a supraponderii și obezității (37). În rândul adolescenților și adulților, o creștere a aportului energetic provenit din gustări a fost rezultatul unei frecvențe mai mari a gustărilor și, de asemenea, a unei dimensiuni mai mari a porției (38).

Există unele controverse dacă, atunci când se consumă gustări, apare compensația calorică (de exemplu, reducerea aportului caloric la mesele principale) (34). *Numărul* de gustări a fost direct legat de aportul energetic zilnic, care indică faptul un număr mare de gustări nu este compensat în totalitate prin consumul redus de alimente la mesele principale (39). Totuși, compensarea calorică apărută ca răspuns la gustări a fost observată la persoanele normoponderale, dar și la persoanele supraponderale și obeze, care urmează o dietă hipocalorică. În acest caz, ar fi posibilă integrarea gustărilor într-un stil de viață sănătos (34).

Sunt date în literatură care menționează că indiferent de momentul zilei de consum sau de compoziția macronutrienților, gustările exercită un efect slab de sațietate (40). Astfel, aportul de energie aferent gustărilor nu este compensat la următoarea masă, ceea ce poate duce la o balanță energetică pozitivă. Acest lucru este valabil în special atunci când gustările sunt consumate în lipsa senzației de foame (41).

Timpul (momentul zilei) când sunt consumate gustările prezintă o importanță aparte. Proprietățile de sațietate ale substanțelor nutritive ingerate scad pe parcursul zilei, alimentele consumate dimineața producând o sațietate mai mare, după cum o arată raportul mai mare de sațietate (adică, durata intervalului - în minute - de după masă împărțit la conținutul energetic al mesei), decât alimente consumate mai târziu în zi (42). Alte mecanisme implicate ar fi somnul, metabolismul, ritmul circadian, factori genetici (43).

Sursele științifice din literatura de specialitate referitoare la impactul gustărilor asupra echilibrului energetic sunt controversate. Snacking-ul a fost recunoscut că are și rezultate pozitive (cum ar fi densitatea nutrițională corespunzătoare, indicele de masă corporală mai scăzut și pierderea în greutate mai mare), dar a fost asociat și cu rezultate negative (cum ar fi excesul ponderal și obezitatea) (34).

Calitatea gustărilor consumate poate explica aceste rezultate inconsistente observate între gustări și greutatea corporală. Gustări provenite din deserturi, dulciuri și băuturile îndulcite cu zahăr, deci cu un aport energetic crescut, sunt invers corelate cu calitatea dietei și deci cu efecte negative ponderale. Gustările sănătoase, cum ar fi fructe, cereale integrale și fibre sunt pozitiv corelate cu calitatea dietei, ar putea promova sațietatea și, astfel, poate ajuta la controlul greutății corporale (44).

Gustările lichide (băuturi îndulcite) reprezintă un tip de gustare care este asociat mai consistent cu creșterea în greutate și cu obezitatea. S-a emis ipoteza că băuturile îndulcite cu zahăr ocolesc sistemele de reglare a aportului dietetic în comparație cu alimentele solide și rezultă astfel în răspunsuri fiziologice diferite (45).

Contextul în care se consumă mesele (privitul la televizor, jocuri pe calculator), care împiedică capacitatea de a acorda atenție în timpul mesei, ar putea fi un factor potențial de risc pentru excesul alimentar. Acest impact asupra aportului de gustări se poate explica printr-o depreciere a memoriei mesei cauzată de distractor, care nu se observă atunci când se acordă atenție mâncatului (46).

Gustările nu sunt privite în egală măsură de toată lumea. Diferite reprezentări cognitive despre ceea ce este o masă versus o gustare pot influența, de asemenea, aportul dietetic. Gustările nu sunt întotdeauna percepute drept „mâncare reală" (34).

Alimentația *în afara domiciliului* include locuri precum restaurante, locuri fast-food, cafenele școlare și distribuitoare automate. Multe restaurante și locurile cu fast-food oferă dimensiuni mari și extra-mari ale porțiilor la costuri reduse. Aceste mărimi sunt asociate cu un aport energetic mai mare. În general, la restaurante meniurile conțin între 1000 și 2000 kcal, cantități echivalente cu 35-100% din necesarul de energie pentru o zi întreagă pentru majoritatea adulților (47). În plus, consumatorii pot avea o percepție diferită a alimentelor consumate în oraș decât acasă (1). Mâncarea restaurantelor este adesea bogată în energie, grăsimi și sodiu (48) și are o calitate nutritivă mai slabă decât mâncarea preparată acasă (49). Consumul meselor la restaurante fast-food, în special, a fost implicat ca factor de risc pentru obezitate.

b. *Regimul alimentar / restricțiile dietetice / binge-eating*

Persoanele tinere supraponderale sunt mai susceptibile să raporteze că au urmat/urmează un *regim alimentar/dietă*, precum și alte comportamente de control al greutății decât persoanele normoponderale. Pentru unii indivizi care au raportat astfel de regimuri, dieta poate fi asociată cu un aport de energie mai mare, și nu cu un aport de energie mai scăzut. De multe ori, datorită reținerii excesive de la a mânca, omiterea unor mese, controlului, foamei sau chiar stresului, aceste regimuri alimentare pot fi asociate cu *episoade de binge-eating*, plasând astfel indivizii la risc de creștere în greutate, în loc de scădere în greutate sau de menținere (1, 50). Mai mult decât atât, binge-eating tinde să fie

mai răspândit în rândul persoanelor supraponderale care doresc un tratament pentru pierderea în greutate (1).

Indivizii care se raportează la comportamentele de binge-eating redobândesc greutatea într-un ritm mai rapid decât cei care nu raportează astfel de episoade (51). Unii indivizi se confruntă cu modele ciclice; de exemplu, stresul emoțional duce la binge-eating, ceea ce duce la stres emoțional suplimentar, ceea ce duce mai departe la binge-eating (1, 8).

c. *Influențele familiei asupra aportului alimentar și obiceiurilor alimentare*

Rolul părinților în promovarea comportamentului alimentar sănătos și a modelelor de urmat a primit o atenție sporită în ultimii ani (1, 52). Părinții pot influența consumul alimentar al copiilor și obiceiurile alimentare prin: mediul alimentar la domiciliu (53) (inclusiv disponibilitatea, pregătirea și accesibilitatea alimentelor), pattern-urile familiale (54) și percepția asupra imaginii corporale. Contextul familial este puternic asociat cu bunăstarea emoțională a adolescenților și cu alimentația sau alte comportamente legate de sănătate (55). Preferințele individuale și influențele în afara casei, inclusiv colegii și mediul comunitar și școlar, modelează probabil dietele adolescenților supraponderali / obezi (52).

Restricția anumitor alimente s-a dovedit asociată cu interesul și dorința mai mare a copiilor pentru aceste alimente (56). Consumul împreună cu familia este asociat cu un aport mai mare de alimente sănătoase și un aport mai mic de alimente nesănătoase (54).

3. *Marketing-ul alimentar*

Deși factori multipli influențează comportamentele alimentare, o influență deosebit de puternică o reprezintă marketingul alimentar omniprezent. Sunt folosite tehnici multiple pentru a ajunge la copii de vârste mici, pentru a influența comportamentul de cumpărare a produselor (1). Marketingul alimentar pentru copii se extinde acum dincolo de televiziune, în medii sociale, aplicații, jocuri video și mesaje text (57, 58).

Modernizarea producției alimentare și creșterea nivelului veniturilor din ultimele decenii au făcut ca o serie de alimente să fie ușor disponibile și accesibile cu o variație mai puțin sezonieră (6). Alimentele cu un nivel scăzut

de grăsimi și densitate energetică scăzută, în special cele mai palatabile, sunt de obicei mai costisitoare și / sau incomode a fi cumpărate sau pregătite (3).
Diverse strategii de comercializare a alimentelor, cum ar fi mărcile sau prețurile alimentare, pot prejudicia consumul alimentar și ne pot face să mâncăm mai mult decât ar fi de așteptat și, eventual, fără să fim conștienți de aceste obiceiuri de supraalimentare (59).

II. Activitatea fizică

Unul din beneficiile activității fizice este efectul protector împotriva obezității: indivizii mai ușori sunt mai activi decât indivizii mai grei, iar modificările nivelului activității fizice sunt asociate cu modificări ale greutății corporale (60). Exercițiile fizice îmbunătățesc pierderea în greutate pe termen scurt și pe termen lung atât la copii, cât și la adulți (61) și este un factor cheie în menținerea cu succes a pierderii în greutate (62).

În ciuda acestor relații, pierderile în greutate obținute doar prin schimbări în activitatea fizică sunt deseori minime. Prin urmare, recomandările privind controlul greutății includ modificări atât în dietă, cât și în activitatea fizică (63).

În **concluzie**:

- Obezitatea rezultă dintr-un dezechilibru energetic, pe o perioadă de timp considerabilă, care duce la creșterea în greutate treptată, dar persistentă.
- Greutatea corporală este reglementată în primul rând de o serie de procese fiziologice dar, pe lângă factori dietetici, factori genetici, biologici, sociali, cognitivi externi și alți factori personali interacționează pentru a determina susceptibilitatea unei persoane la creșterea în greutate.
- Un aspect important îl are calitatea meselor, pentru a identifica impactul acestora asupra echilibrului energetic.
- Aportul crescut de grăsimi și densitatea energetică crescută a alimentelor, împreună cu scăderea nivelului de activitate fizică sunt factori majori care contribuie la creșterea ponderală.
- Recentele tendințe epidemiologice ale obezității indică faptul că principala cauză a acesteia constă în schimbările de mediu și de comportament.

Bibliografie

1. Seburg EM, Crane MM, Sherwood NE. Behavioral Risk Factors for Overweight and Obesity: Diet and Physical Activity. In Coulston AM, Boushey CJ, Ferruzzi M, Delahanty LM (editors): *Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease (fourth edition)*. Elsevier 2017, pg 515-537.
2. OBESITY: PREVENTING AND MANAGING THE GLOBAL EPIDEMIC. Report of a WHO Consultation. 2000.
3. Gerstein DE, Woodward-Lopez G, Evans AE, Kelsey K, Drewnowski A. Clarifying Concepts about Macronutrients' Effects on Satiation and Satiety. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(7): 1151-1153.
4. Blundell JE, Lawton JR, Cotton JR, Macdiarmid JI. Control of human appetite: Implications for the intake of dietary fat. *Annu Rev Nutr* 1996; 16: 285-319.
5. Druce M, Bloom SR. The regulation of appetite. *Arch Dis Child* 2006; 91: 183-187.
6. You W, Henneberg M. Meat consumption providing a surplus energy in modern diet contributes to obesity prevalence: an ecological analysis. *BMC Nutrition* 2016; 2: 22.
7. Marmonier C, Chapelot D, Fantino M, Louis-Sylvestre J. Snacks consumed in a nonhungry state have poor satiating efficiency: influence of snack composition on substrate utilization and hunger. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 518-528.
8. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr* 2004; 7(1A): 123–146.
9. Schwartz M, Schultz Y, Piolino V, Schneider H, Febler JP. Thermogenesis in obese women: effect of fructose vs. glucose added to a meal. *Am J Physiol* 1992; 262: E394–E401.
10. Horton TJ, Drougas H, Brachey A, Reed GW, Peters JC, Hill JO. Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(1): 19–29.
11. Holt S, Brand J, Soveny C, Hansky J. Relationship of satiety to postprandial glycemic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite* 1992; 18(2): 129–141.
12. Brand-Miller J, Holt SHA, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 281S–285S.
13. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, andobesity. *Pediatrics* 1999, 103(3): E26.
14. Roberts SB, McCrory MA, Saltzman E. The influence of dietary composition on energy intake and body weight. *J Am Coll Nutr* 2002; 21: 140S-145S.
15. Nasser J. Taste, food intake and obesity. *Obes Rev* 2001; 2(4): 213-218.
16. Drewnowski A, Kurth C, Holden-Wiltse J, Saari J. Food preferences in human obesity: carbohydrates versus fats. *Appetite* 1992; 18(3): 207–221.
17. Green SM, Burley VJ, Blundell JE. Effect of fat and sucrose - containing foods on the size of eating episodes and energy intake in lean males: Potential for causing overconsumption. *Eur J Clin Nutr* 1994 48(8): 547-555.
18. Nicklas TA, O'Neil CE, Fulgoni VL. Consumption of 100% fruit juice is associated with better nutrient intake and diet qualitybut not with weight status in children: NHANES 2007-2010. *Int J Child Health Nutr* 2015; 4(2): 112-121.

19. Wojcick JMI, Heyman MB. Reducing childhood obesity byeliminating 100% fruit juice. *Am J Public Health* 2012; 102(9): 1630-1633.
20. Clemens R, Drewnowski A, Ferruzzi MG, Toner CD, Welland D. Squeezing fact from fiction about 100% fruit juice. *Adv Nutr* 2015; 6(2): 236S-243S.
21. Sonneville KR, Long MW, Rifas-Shiman SL, Kleinman K, Gillman MW, Taveras EM. Juice and water intake in infancy andlater beverage intake and adiposity: Could juice be a gatewaydrink? *Obesity* 2015; 23(1): 170-176.
22. Flood-Obbagy JE, Rolls BJ. The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety at a meal. *Appetite* 2009; 52(2): 416-422.
23. Norton EM, Poole SA, Raynor HA. Impact of fruit juice and beverage portion size on snack intake in preschoolers. *Appetite* 2015; 95: 334-340.
24. Sharma SP, Chung HJ, Kim HJ, Hong ST. Paradoxical effects of fruit on obesity. *Nutrients* 2016; 8(10): E633.
25. Choi A, Ha K, Joung H, Song YJ. Frequency of Consumption of Whole Fruit, Not Fruit Juice, Is Associated with Reduced Prevalence of Obesity in Korean Adults. *J Acad Nutr Diet* 2019; 119(11): 1842–1851.
26. Paoli A, Tinsley G, Bianco A, Moro T. The Influence of Meal Frequency and Timing on Health in Humans: The Role of Fasting. *Nutrients* 2019; 11(4): E719.
27. Gallant A, Lundgren J, Drapeau V. Nutritional Aspects of Late Eating and Night Eating. *Curr Obes Rep* 2014; 3(1): 101-107.
28. St-Onge MP, Ard J, Baskin ML, Chiuve SE, Johnson HM, Khris-Etherton P et al. Meal timing and frequency: implications for cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135: e96–e121.
29. Blondin S. Breakfast consumption and adiposity among children and adolescents: an updated review of the literature. *Pediatr Obes* 2016; 11: 333-348.
30. Fayet-Moore F, Kim J, Sritharan N, Petocz P. Impact of Breakfast Skipping and Breakfast Choice on the Nutrient Intake and Body Mass Index of Australian Children. *Nutrients* 2016; 8(8): E487.
31. Dhurandhar E,. True, true, unrelated? A review of recent evidence for a causal influence of breakfast on obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2016; 23(5): 384-388.
32. Lattimore P, Walton J, Bartlett S, Hackett A, Stevenson L. Regular consumption of a cereal breakfast. Effects on mood and body image satisfaction in adult non-obese women. *Appetite* 2010; 55(3): 512-21.
33. Zizza CA, Xu B. Snacking is associated with overall diet quality among adults. *J Acad Nutr Diet* 2012; 112(2): 291-6.
34. Drapeau V, Pomerleau S, Provencher V. Snacking and Energy Balance in Humans. In Coulston AM, Boushey CJ, Ferruzzi M, Delahanty LM (editors): *Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease (fourth edition)*. Elsevier 2017, pg 539-568.
35. Berg C, Forslund HB. The influence of portion size and timing of meals on weight balance and obesity. *Curr Obes Rep* 2015; 4: 11-18.
36. Kant AK, Graubard BI, Mattes RD. Association of food form with self-reported 24-h energy intake and meal patterns in US adults: NHANES 2003-2008. *Am J Clin Nutr* 2012; 96: 1369-1378.

37. Levitsky DA, Pacanowski CR, Free will and the obesity epidemic. *Public Health Nutr* 2012; 15: 126-141.
38. Duffey KJ, Popkin BM, Energy density, portion size, and eating occasions: contributions to increased energy intake in the United States, 1977-2006. *PLoS Med* 2011; 8: e1001050.
39. Young LR, Nestle M. Reducing portion sizes to prevent obesity: a call to action. *Am J Prev Med* 2012; 43: 565-568.
40. Schusdziarra V, Hausmann M, Wittke C, Mittermeier J, Kellner M, Wagenpfeil S, et al. Contribution of energy density and food quantity to short-term fluctuations of energy intake in normal weight and obese subjects. *Eur J Nutr* 2010; 49: 37-43.
41. Viskaal-van Dongen M, Kok FJ, De graaf C. Effects of snack consumption for 8 weeks on energy intake and body weight. *Int J Obes (Lond.)* 2010; 34: 319-326.
42. De Castro JM. When, how much and what foods are eaten are related to total daily food intake. *Br J Nutr* 2009; 102: 1228-1237.
43. De Castro JM. The time of day of food intake influences overall intake in humans. *J Nutr* 2004; 134: 104-111.
44. Bellisle F. Meals and snacking, diet quality and energy balance. *Physiol Behav* 2014; 134: 38-43.
45. Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 430-437.
46. Chandon P, Wansink B. Does food marketing need to make us fat? A review and solutions. *Nutr Rev* 2012; 70: 571-593.
47. Nestle M, Jacobson MF. Halting the obesity epidemic: a public health policy approach. *Public Health Rep* 2000; 115(1): 12-24.
48. Wu H, Sturm R. What's on the menu? A review of theenergy and nutritional content of US chain restaurant menus. *Public Health Nutr* 2013; 16(01): 87-96.
49. Todd JE, Mancino L, Lin BH. The Impact of Food Away from Home on Adult Diet Quality. *SSRN Electronic Journal* 2010; doi:10.2139/ssrn.1557129.
50. Neumark-Sztainer D, Wall M, Haines J, Story M, Eisenberg M. Why does dieting predict weight gain in adolescents? Findings from project EAT-II: a 5-year longitudinal study. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(3): 448-455.
51. Pacanowski CR, Senso MM, Oriogun K, Crain AL, Sherwood NE. Binge eating behavior and weight loss maintenance over a 2-year period. *J Obes* 2014; 2014: 249315.
52. Watts AW, Barr SI, Hanning RM, Lovato CY, Masse LC. The home food environment and associations with dietary intake among adolescents presenting for a lifestyle modification intervention. *BMC Nutr* 2018; 4: 3. doi: 10.1186/s40795-018-0210-6.
53. Ding D, Sallis JF, Norman GJ, Saelens BE, Harris SK, Kerr J, et al. Community food environment, home food environment, and fruit and vegetable intake of children and adolescents. *J Nutr Educ Behav* 2012; 44(6): 634-638.
54. Fulkerson JA, Larson N, Horning M, Neumark-Sztainer D. A review of associations between family or shared meal frequency and dietary and weight status outcomes across the lifespan. *J Nutr Educ Behav* 2014; 46(1): 2-19.
55. Berge JM, Wall M, Loth K, Neumark-Sztainer D. Parenting style as a predictor of adolescent weight and weight-related behaviors. *J Adolesc Health* 2010; 46(4): 331-338.

56. Ogden J, Cordey P, Cutler L, Thomas H. Parental restriction and children's diets. The chocolate coin and Easter egg experiments. *Appetite* 2013; 61(1): 36-44.
57. Kelly B, Vandevijvere S, Freeman B, Jenkin G. New media but same old tricks: food marketing to children in the digital age. *Curr Obes Rep* 2015; 4(1): 37-45.
58. Montgomery KC, Chester J, Grier SA, Dorfman L. The new threat of digital marketing. *Pediatr Clin North Am* 2012; 59(3): 659-675.
59. Hendrikse JJ, Cachia RL, Kothe EJ, McPhie S, Skouteris H, Hayden MJ. Attentional biases for food cues in overweight and individuals with obesity: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 2015; 16(5): 424-432.
60. Hankinson AL, Daviglus ML, Bouchard C, Carnethon M, Lewis CE, Schreiner PJ, et al. Maintaining a high physical activity level over 20 years and weight gain. *JAMA* 2010; 304(23): 2603-2610.
61. Whitlock EP, O'Connor EA, Williams SB, Beil TL, Lutz KW. Effectiveness of weight management interventions in children: a targeted systematic review for the USPSTF. *Pediatrics* 2010; 125(2): e396-418.
62. Jakicic JM, Davis KK. Obesity and physical activity. *Psychiatr Clin North Am* 2011; 34(4): 829-840.
63. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(2): 459-471.

Recomandări nutriționale în chirurgia bariatrică

Laura MIHALACHE, Lidia Iuliana ARHIRE, Sergiu Serghei PĂDUREANU

Introducere

Obezitatea reprezintă o afecțiune cronică, problemă majoră de sănătate publică de proporții epidemice, a cărei incidență și prevalență sunt în creștere continuă la nivel global. Conform ultimelor estimări ale Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), în perioada 1975-2016 prevalența supraponderii și obezității în rândul copiilor și adolescenților a crescut de peste 4 ori, de la 4% la 18% la nivel global. În 2016, erau 1.9 bilioane de adulți cu exces ponderal (39% din populația globului), iar dintre aceștia 13% erau diagnosticați cu obezitate (1).

Importanța obezității ca patologie cronică derivă din relația directă existentă între masa, distribuția și disfuncționalitatea țesutului adipos pe de o parte, și morbi-mortalitate pe de altă parte (2). În acest sens, obezitatea se asociază cu numeroase complicații: cardiometabolice, mecanice și psiho-sociale.

Algoritmul și strategia terapeutică utilizate în tratamentul obezității urmează anumite direcții generale, valabile la majoritatea pacienților cu exces ponderal, însă necesită personalizare, adaptare la caracteristicile individuale ale fiecărui pacient, atât din punct de vedere al scopurilor/țintelor propuse, cât și din punct de vedere al metodelor terapeutice utilizate și a planului de îngrijire pe termen lung. Tratamentul supraponderii și obezității se bazează pe 3 piloni majori, reprezentați de metode nonfarmacologice (tratament nutrițional, activitate fizică și modificarea comportamentului), tratament farmacologic și proceduri bariatrice (chirurgicale sau non-chirurgicale/endoscopice). În aceste condiții, programul de îngrijire a pacientului cu exces ponderal este unul extrem de complex și presupune implicarea unei echipe multidisciplinare.

Procedurile de chirurgie bariatrică au câștigat din ce în ce mai mult teren în ultima perioadă, fiind asociate cu rezultate foarte bune pe termen lung, atât din punct de vedere a scăderii ponderale obținute postoperator și a durabilității sale, cât și din punct de vedere a remisiei/ameliorării complicațiilor asociate

obezității. Însă, pentru a obține și menține succes pe termen lung, acești pacienți incluși în programele de chirurgie bariatrică necesită urmărire individualizată, periodică în cadrul echipei multidisciplinare, fiind necesară adoptarea unor comportamente legate de stil de viață sustenabile. Recomandările nutriționale sunt parte integrantă din acest proces, ghidurile actuale oferind recomandări cu privire la elementele specifice pentru fiecare etapă peri-operatorie, iar rolul nutriționistului a devenit vital în cadrul echipei multidisciplinare, pre- și post-chirurgie bariatrică. Aderența la un plan nutrițional regulat, individualizat, contribuie la scăderea ponderală post-chirurgie bariatrică și prevenirea recâștigului ponderal, fiind esențial în prevenția și, eventual, tratamentul deficitelor nutriționale (3-5).

De-a lungul timpului au fost publicate numeroase ghiduri și recomandări cu privire la managementul non-chirurgical la pacientului inclus în programe de chirurgie bariatrică. Prelucrarea rezultatelor obținute din studiile publicate (în special trialuri clinice randomizate, meta-analize și review) au permis conturarea unor direcții generale de management nutrițional și metabolic în perioada perioperatorie, care au fost reunite sub formă de ghiduri de practică clinică, primul în acest sens fiind cel din 2008 ce cuprinde 164 de recomandări (6). Acestea au fost revizuite periodic și actualizate de către reprezentanți ai principalelor societăți și autorități internaționale în domeniu, fiind redactată o revizuire în 2013 (ce conține 74 de recomandări) (7) și o a doua, mai recentă, în 2019, cu 85 de recomandări (12 noi recomandări, 61 recomandări fiind revizuite față de ediția anterioară) (8). Aceste ghiduri de practică clinică pot suferi revizuiri și adaptări ale recomandărilor nutriționale în funcție de noi date acumulate din literatura de specialitate.

Recomandări nutriționale pre-chirurgie bariatrică

Evaluarea nutrițională preoperatorie face parte din strategia de evaluare comprehensivă din cadrul echipei multidisciplinare, care are ca scop stabilirea criteriilor de eligibilitate. Selecția corectă a candidaților propuși unui program de chirurgie bariatrică, evaluarea nutrițională completă și terapia cognitiv-comportamentală sunt etape esențiale în pregătirea pentru intervenție și în asigurarea rezultatelor optime (9).

Evaluarea nutrițională preoperatorie presupune anamneza completă privind comportamentul și pattern-ul alimentar, dar și elemente legate de istoricul obezității precum debutul excesului ponderal, factori trigger în evoluția

ponderală, antecedente familiale de obezitate, obiceiurile privind activitatea fizică dar și diete anterior urmate, tipul și frecvența acestora (10). Frecvent, pacienții propuși programelor de chirurgie bariatrică sunt pacienți cu istoric bogat de diete autoimpuse, intens restrictive pe anumite principii nutriționale, cu largi fluctuații ponderale și reducerea țesutului slab (11), astfel încât riscul prezenței deficitelor nutriționale încă din perioada preoperatorie este mare. Un alt element esențial al acestei evaluări este legat de discutarea așteptărilor fiecărui pacient, de conștientizarea efectului ponderal al fiecărei proceduri chirurgicale dar și al efectelor non-ponderale, de avantajele și dezavantajele fiecărei proceduri, dar și de riscurile asociate, astfel încât să se permită stabilirea țintelor individualizate. Obligatorie este discutarea în cadrul echipei și conștientizarea de către pacient a necesității urmăririi postoperatorii pe termen lung, pentru toată viața, clinic și biologic, necesitatea suplimentării cu vitamine și minerale după o schemă individualizată (8). Evaluarea psihosocială va fi efectuată de către o persoană special antrenată în acest scop (ex. psiholog) pentru a estima suportul social și familial, statutul psihosocial și cognitiv, motivațiile și dorința de a face schimbări comportamentale pe termen lung, inclusiv riscul de suicid (12,13).

Apariția ***deficitelor nutriționale*** la pacienții cu obezitate este multifactorială: aport crescut de alimente cu densitate nutrițională redusă (dar cu densitate calorică mare) (14,15), biodisponibilitate limitată a anumitor nutrienți (ex. vitamina D) (16), status proinflamator subclinic cronic (ce influențează metabolismul fierului), exacerbare bacteriană la nivelul intestinului subțire (asociat cu deficitul anumitor vitamine – tiamina, vitamina B12, vitamine liposolubile) (15), restricții alimentare autoimpuse și diete restrictive, deficitare în nutrienți, urmate în mod repetat, perioade lungi de timp. La evaluarea preoperatorie, cel mai frecvent întâlnite deficite nutriționale sunt deficitul de vitamina B12, fier, acid folic, vitamina D și tiamină. Ghidurile actuale recomandă ***identificarea și tratamentul corect al deficitelor nutriționale*** încă din perioada preoperatorie, existând o relație directă între prezența acestora și riscul de apariție/agravare a deficitelor nutriționale post-operator, dar și cu riscul de apariție a complicațiilor metabolice (17,18). Nu există evidențe în vederea suplimentării cu vitamine și minerale în perioada preoperatorie dacă nu se decelează deficite nutriționale specifice la evaluarea efectuată.

Managementul ponderal pre-operator este o etapă ce face parte din pregătirea preoperatorie, deși scăderea ponderală pre-operatorie nu reprezintă o condiție obligatorie pentru efectuarea intervenției chirurgicale (19). Eșecul

obținerii scăderii ponderale și temporizarea intervenției chirurgicale în funcție de succesul obținerii controlului ponderal pre-operator determină frecvent renunțarea pacienților la efectuarea intervenției, renunțând tocmai acei pacienți care ar beneficia cel mai mult în urma unei proceduri de chirurgie bariatrică (20). Mai mult chiar, în contextul unui pacient cu risc crescut de malnutriție și cantitate redusă de țesut slab (datorită dietelor frecvente anterioare și fluctuațiilor ponderale majore fără a fi urmărit de un nutriționist) orice scădere ponderală pre-operatorie bazată doar pe dieta hipocalorică ar contribui la înrăutățirea statusului nutrițional deficitar deja și ar crește riscul de apariție a complicațiilor (21). Unele echipe de chirurgie bariatrică recomandă scădere ponderală preoperatorie de 5-10% din greutatea inițială prin implementarea unei diete hipocalorice. Beneficiile scăderii ponderale preoperatorii sunt reprezentate de reducerea riscului de complicații imediat post-operator, cu scăderea perioadei de spitalizare, ameliorarea comorbidităților asociate (ameliorarea controlului glicemic, reducerea factorilor de risc cardiovascular) (22,23). Concomitent, adoptarea unei diete hipocalorice și scăderea ponderală pre-operatorie se asociază cu reducerea dimensiunilor ficatului (în special a lobului stâng hepatic, iar cea mai mare reducere a volumului hepatic apare în primele 2 săptămâni) (24) ceea ce crește vizibilitatea câmpului operator, diminuează riscul de sângerare local și scurtează timpul necesar intervenției chirurgicale, îmbunătățește aspectele tehnice din timpul intervenției (23). Dietele intens hipocalorice ce asigură un aport de 450-800 calorii/zi se asociază cu o scădere ponderală preoperatorie de aproximativ 10% și 15-20% reducere a volumului hepatic (25). Cu toate acestea, dietele intens hipocalorice utilizate timp de câteva săptămâni pot induce o stare hipercatabolică cu influențarea negativă a posibilităților de recuperare postoperator, astfel încât nu se recomandă utilizarea lor de rutină (26).

Pentru moment nu există un consens cu privire la compoziția și durata ***dietei pre-operatorii,*** fiind necesară individualizarea recomandărilor. Ca principiu general, recomandarea este de a implementa dieta hipocalorică pentru o durată de 2-6 săptămâni (majoritatea societăților internaționale recomandă o durată de maximum 3 luni cu scopul creșterii complianței pacienților) scopul principal fiind, așa cum am arătat, reducerea volumului ficatului și a cantității de țesut adipos visceral (25). O perioadă mai lungă de timp ar scădea motivația pacienților și se asociază cu rate mai mari de renunțare. Deși sunt demonstrate beneficiile scăderii ponderale preoperatorii pe termen scurt, nu există evidențe cu privire la beneficiile pe termen lung.

Evoluția pacienților incluși în programele de chirurgie bariatrică depinde de ***educația terapeutică*** începută în perioada pre-operatorie și continuată ulterior pe tot parcursul vieții. Acești pacienți necesită educație terapeutică structurată în ceea ce privește principiile recomandărilor nutriționale și de stil de viață pentru perioada post-operatorie și pe tot parcursul vieții ulterior, elementele de comportament alimentar asociate cu succes post-operator, alegerile alimentare și elementele de gastrotehnie. Senzațiile de foame și sațietate, toleranța alimentară și cantitatea de alimente ce pot fi consumate se vor modifica drastic, mai ales în perioada precoce post-operatorie, în condițiile în care condițiile de mediu și disponibilitatea alimentară rămân nemodificate. În acest context, ședințele de educație terapeutică, desfășurate în contextul unui program structurat, atât în perioada pre-operatorie cât și post-operator, vor contribui la conștientizarea și înțelegerea de către pacient a modului în care intervenția chirurgicală influențează statusul nutrițional, alegerile și comportamentele alimentare, atât pe termen scurt, cât și ulterior pentru toată viața (27). În această perioadă se recomandă încurajarea adoptării anumitor aspecte legate de stil de viață care să contribuie la evoluția postoperatorie favorabilă a pacienților: efectuarea de activitate fizică zilnic, în funcție de toleranța individuală (mici plimbări), hidratare corespunzătoare cu evitarea băuturilor carbogazoase și a celor cu conținut caloric, structurarea aportului alimentar zilnic în prânzuri reduse cantitativ, cu planificarea și pregătirea corectă a meselor, practicarea tehnicilor de *mindful eating* (mestecat corespunzător, conștientizarea senzației de sațietate), oprirea fumatului și consumului de băuturi alcoolice minim 4-6 săptămâni anterior intervenției chirurgicale (8,28) și adoptarea principiilor alimentației și stilului de viață sănătos.

Recomandările nutriționale din perioada pre-operatorie sunt sumarizate în Tabelul I.

Recomandări nutriționale post-chirurgie bariatrică

Din punct de vedere nutrițional, în perioada post-operatorie putem distinge *două etape*: cea imediat postoperatorie, în care recomandările nutriționale generale se referă atât la cantitate, cât și la consistența și textura alimentelor consumate, și etapa ulterioară când, pe lângă recomandări nutriționale, se adoptă pe termen lung și anumite aspecte legate de stil de viață sănătos, recomandări ce vor fi valabile pentru tot parcursul vieții.

Tabel I. Recomandări nutriționale pre-chirurgie bariatrică (adaptat după [10,27])

• Aport caloric/ macronutrienți	- individualizarea recomandărilor - dieta hipocalorică 2-6 săptămâni pre-operator - atenție diete intens hipocalorice – riscuri asociate
• Management ponderal	- scădere ponderală 5-10% – criteriu neobligatoriu
• Tratamentul deficitelor nutriționale	- identificarea eventualelor deficite nutriționale – deficitul de vitamina B12, fier, acid folic, vitamina D și tiamină - tratamentul corect al deficitelor nutriționale identificate
• Stil de viață	- oprire fumat și consum de băuturi alcoolice - aportul excesiv de băuturi alcoolice reprezintă contraindicație pentru chirurgie bariatrică - încurajarea pacienților să desfășoare activitate fizică zilnic - hidratare corespunzătoare

Recomandările nutriționale pentru perioada imediat post-chirurgie bariatrică

Aceste recomandări se centrează pe *creșterea progresivă a consistenței și texturii alimentelor consumate*, perioadă ce poate dura 4 săptămâni – până la maxim 2 luni (29). Inițial, pacienții sunt instruiți să consume doar lichide clare timp de 24-48 ore post intervenție chirurgicală, pentru ca ulterior, în funcție de toleranța digestivă, să se producă diversificarea progresivă cu adăugarea de alimente lichide și semilichide (lapte, băuturi din soia, iaurt), piureuri, alimente foarte moi (ouă fierte sau omletă, chiftele din carne, vegetale preparate, fără coajă, fructe moi fără coajă), pentru ca, în final, să consume alimente cu textura și consistența obișnuită (inclusiv legume și vegetale, fructe proaspete, pâine), rapiditatea progresiei fiind stabilită individual, în funcție de etapă și de toleranța clinică, în funcție de procedura chirurgicală utilizată (7).

Câteva reguli însă sunt menționate pentru această perioadă: lichidele să fie menținute la temperatura camerei, porții mici, cu creștere graduală până la aproximativ 2000 ml/zi, cu maxim jumătate de cană pe porție, separarea lichidelor de alimente solide odată cu diversificarea dietei, cu evitarea aportului de lichide 15 minute înainte sau 30 minute după aport de alimente solide. La aproximativ 2 luni post-chirurgical, pacienții pot avea un aport alimentar echilibrat caloric, constituit din alimente solide, conform recomandărilor alimentației sănătoase (30). Este recomandat pasajul la alimente solide deoarece acestea asigură compoziția nutrițională adecvată necesităților individuale și senzația de

sațietate mai importantă (10). În acest context, o atenție deosebită trebuie asigurată pacienților ce ezită a face tranziția la aportul de alimente solide în speranța evitării recâștigului ponderal sau datorită apariției simptomatologiei digestive (dureri abdominale, grețuri sau vărsături) (31). Băuturile consumate se recomandă a fi fără conținut caloric, necarbogazoase, iar în etapa inițială pot fi utilizate lichide cu conținut proteic (shake sau pudră dizolvabilă), care să nu depășească 30 g proteine/porție (27).

Din punct de vedere al *compoziției în macronutrienți*, elementul central în această etapă precoce postoperatorie este reprezentat de aportul de proteine. Necesarul de proteine post chirurgie bariatrică este stabilit individualizat, recomandările generale fiind de 60-80 g/zi sau 1,1-1,5 g/kg greutate ideală/zi, și poate crește la 90-120 g/zi (2,1 g/kg greutate ideală/zi) după proceduri malabsorbtive precum diversie biliopancreatică (8,24), cantitatea fiind divizată în 3-5 porții/zi. Pentru atingerea acestor recomandări de aport proteic este necesară alegerea și consumul de alimente bogate în proteine (lapte și preparate lactate, ouă, pește, carne slabă, soia și produse din soia, legume) (21,32). Calitatea surselor de proteine este un alt element esențial, fiind preferate alimentele surse bune de leucină ce contribuie la menținerea țesutului slab (21) (soia și produse din soia, ouă, carnea, linte, brânza maturată) (33).

Este recomandată în această perioadă evitarea alimentelor surse de carbohidrați simpli (favorizează aportul de calorii "goale" nutrițional și apariția sindromului dumping) și creșterea aportului de alimente surse de fibre alimentare (fructe, vegetale și cereale integrale) după prima lună post-operator. Nu există recomandări specifice cu privire la cantitatea de glucide recomandată în perioada postoperatorie, însă OMS recomandă un aport minim de 50 g glucide/zi pentru menținerea activității neuronale normale (34).

Recomandările privind aportul de lipide în perioada postoperatorie sunt similare cu cele din alimentația omului sănătos, respectiv 20-35% din aportul caloric zilnic, majoritatea sub formă de lipide nesaturate (35,36).

În această perioadă este esențială estimarea aportului de macronutrienți și alcătuirea unei diete echilibrate, concomitent cu recomandările privind *modificările comportamentale legate de alimentație*. Acestea sunt de ordin general și se adresează tuturor pacienților incluși în programe de chirurgie bariatrică: aportul unor porții mici de alimente, divizat în 4-6 porții/zi, mestecarea acestora timp îndelungat, oprirea aportului alimentar la apariția senzației de sațietate, evitarea alimentelor și băuturilor cu densitate calorică mare (shake-uri, sucuri, smoothie-uri, înghețată, ciocolată, prăjituri cu cremă etc.) și a alimentelor cu

zahăr adăugat, se recomandă evitarea băuturilor carbogazoase (10). Se recomandă evaluarea riscului de apariție a tulburărilor de comportament alimentar precum "ciugulelile" permanente interprandiale, mâncatul emoțional sau ca răspuns la stres, mâncatul "de plictiseală" sau în fața televizorului sau a calculatorului (31). Concomitent, se recomandă *suplimentarea sistematică*, de rutină, cu anumite vitamine și minerale în scop profilactic, scheme și dozaj variabil în funcție de procedura efectuată (vezi Tabelul IV).

Recomandările nutriționale pentru perioada imediat post-chirurgie bariatrică sunt ssumarizate în Tabelul II.

Tabel II. Recomandări nutriționale post-chirurgie bariatrică
(adaptat după [8,10,36])

• Obiceiuri alimentare	- creșterea progresivă a consistenței și texturii alimentelor consumate - planifică 4-6 porții/zi, reduse cantitativ - diversificare în funcție de etapa postoperatorie - mestecat îndelung, metodic, mâncat încet - oprirea aportului alimentar la apariția senzației de sațietate
• Aport de lichide	- hidratare corespunzătoare (minim 1500 ml/zi) - separarea în timp a aportului de lichide și alimente solide - evitare băuturi carbogazoase și a celor cu zahăr
• Aport caloric/ macronutrienți	- asigurarea aportului adecvat de proteine - evitare alimente și băuturi cu densitate calorică mare - evitare aport de carbohidrați simpli <10% din aport caloric zilnic
• Prevenire deficite nutriționale	- asigurarea unei alimentații echilibrate - asigurarea aportului corespunzător de proteine - aportul recomandat de suplimente pentru toată viața

Recomandările nutriționale și de stil de viață pentru perioada post-chirurgie bariatrică pe termen lung – "pentru toată viața"

Recomandările pentru perioada post-chirurgie bariatrică pe termen lung, pentru "toată viața" ulterior, se referă nu doar la recomandări nutriționale, ci și la anumite aspecte legate de promovarea unui stil de viață sănătos, care contribuie la obținerea rezultatelor dorite post-chirurgie bariatrică (scădere ponderală și ameliorarea complicațiilor asociate obezității) și la prevenția recâștigului ponderal pe termen lung (37).

Recomandările nutriționale sunt similare celor ale alimentației omului sănătos, cu respectarea acelorași sfaturi legate de aspectele de comportament și obiceiuri alimentare din perioada imediat post-chirurgie bariatrică. Scopul este asigurarea unui aport caloric și nutrițional adecvat, conform necesarului stabilit individualizat, cu asigurarea varietății alimentare, prioritizarea alimentelor surse bune de proteine și evitarea alimentelor și băuturilor cu densitate calorică mare dar sărace din punct de vedere nutrițional, evitarea "caloriilor lichide". Este necesară evaluarea nutrițională periodică pe tot parcursul vieții, iar identificarea eventualelor deficite nutriționale trebuie urmată de tratamentul corect al acestora. Se recomandă monitorizarea periodică a evoluției ponderale și a aportului alimentar prin intermediul jurnalelor alimentare.

Activitatea fizică desfășurată în perioada post-operatorie și, ulterior, pe tot parcursul vieții va avea un impact major asupra scăderii ponderale postoperatorii și asupra menținerii noii greutăți obținute. Importante sunt efectele benefice ale activității fizice asupra compoziției corporale, putând preveni/diminua pierderea de masă slabă/masă musculară din cursul scăderii ponderale rapide, contribuie la menținerea masei și densității minerale osoase, crește rata metabolismului bazal și contribuie la starea de bine (31). Recomandările actuale privind activitatea fizică la pacientul supus intervenției de chirurgie bariatrică sunt de a efectua minim 150 minute/săptămână de exerciții aerobe, ținta pe termen lung fiind de 300 min/săptămână, cu desfășurarea de activități de rezistență de 2-3 ori/săptămână (7,31). În Tabelul III sunt sumarizate beneficiile desfășurării activității fizice în perioada peri-operatorie.

Tabel III. Rolurile activității fizice în perioada peri-chirurgie bariatrică (adaptat după [24])

Perioada preoperatorie	Perioada postoperatorie
• contribuie la obținerea controlului ponderal • ameliorarea rezultatelor postoperatorii • scădere țesut adipos, conservare țesut slab • îmbunătățirea factorilor de risc cardiometabolic • ameliorare comorbidități	• creșterea pierderii din exces ponderal • prevenirea recâștigului ponderal • creșterea țesutului slab pe termen lung • îmbunătățirea factorilor de risc cardiometabolic • creșterea calității vieții

În ceea ce privește *obiceiul de a fuma*, există recomandarea generală de a evita fumatul, în orice moment al îngrijirii peri-operatorii, acesta asociindu-se cu risc crescut de cicatrizare întârziată a plăgii, ulcerații postoperatorii pe linia de sutură, consecințe negative asupra stării generale de sănătate (38,39). Fumătorii propuși pentru a fi incluși în programe de chirurgie bariatrică sunt sfătuiți să renunțe la fumat cât mai precoce în perioada pre-operatorie, preferabil cu 1 an anterior intervenției sau cu cel puțin 6 săptămâni înainte (8) și să evite fumatul în perioada post-operatorie pe termen lung. În acest sens, este de preferat includerea pacientului în programe structurate, intensive de oprire a fumatului, și nu oferirea de sfaturi generale.

Aportul de băuturi alcoolice se recomandă a fi evitat sau redus în perioada post-chirurgie bariatrică, mai ales după proceduri malabsortive precum by-pass gastric (absorbție accelerată a alcoolului, concentrație mai mare a alcoolului în sânge, timp mai lung de eliminare a alcoolului și risc crescut de dezvoltare a alcoolismului cronic) (40-42). Consumul cronic excesiv de băuturi alcoolice reprezintă o contraindicație pentru efectuarea unei intervenții de chirurgie bariatrică (7). În perioada post-operatorie, consumul excesiv de băuturi alcoolice poate influența negativ scăderea ponderală, secundar aportului caloric suplimentar asigurat de băuturile alcoolice (43), și reprezintă factor de risc pentru apariția deficitelor nutriționale, mai ales deficitul de vitamine din grupul B (44). În cazul aportului de băuturi alcoolice, se recomandă aport alimentar cu 15-30 minute anterior.

Suplimentarea cu vitamine și minerale pe tot parcursul vieții după o intervenție de chirurgie bariatrică este un element esențial pentru evitarea apariției deficitelor nutriționale. Riscul de apariție a deficitelor nutriționale depinde de tipul de procedură efectuat, de statusul nutrițional pre-operator, de apariția eventualelor complicații precoce post-operator (vărsături, regurgitații, intoleranță alimentară) precum și de dezvoltarea unor pattern-uri alimentare nesănătoase în perioada post-operatorie (9). Astfel, screening-ul nutrițional și suplimentarea cu vitamine și minerale sunt obligatorii în perioada post-operatorie, începând cu primele zile post-intervenție chirurgicală și ulterior, pe toată durata vieții pacienților incluși în programe de chirurgie bariatrică. În primele 3-6 luni se preferă preparate masticabile sau cu administrare sublinguală, iar ulterior se pot utiliza preparate orale. În Tabelul IV sunt sumarizate recomandările generale pentru suplimentarea nutrițională de rutină, în scopul prevenției sau tratamentului deficiențelor nutriționale postoperatorii.

Tabel IV. Suplimentarea cu vitamine și minerale în scop preventiv și curativ post-chirurgie bariatrică (adaptat după [8,47,48])

Micronutrient	Suplimentarea în scop preventiv	Tratament recomandat la pacienții cu deficit
Multivitamine și minerale	Doza variabilă în funcție de procedura utilizată: - LAGB: Multivitamine și minerale 1 cp/zi - BPD/DS, RYGB, SG: Multivitamine și minerale 2cp/zi	
Vitamina B1 (tiamina)	≥12 mg tiamină/zi; preferabil 50-100 mg/zi din complex de vitamine grup B sau multivitamine	Doza variabilă în funcție des severitatea simptomatologiei și calea de administrare: - po: 100 mg de 2-3 ori/zi, până la dispariția simptomatologiei - iv: 200 mg de 3 ori/zi sau 500 mg o dată sau de două ori/zi timp de 3-5 zile, apoi 250 mg/zi timp de 3-5 zile sau până la dispariția simptomatologiei, apoi 100 mg/zi po pe termen lung sau până la dispariția factorilor de risc - im: 250 mg/zi timp de 3-5 zile sau 100-250 mg/lună
Vitamina B12 (cobalamina)	Doza variabilă în funcție de calea de administrare: - po: tablete dizolvabile, sublinguale sau lichid: 350-1000 µg/zi - spray nazal - im sau sc: 1000 µg/lună	1000 µg/zi până la atingerea nivelului plasmatic normal, apoi dozele recomandate pentru profilaxie
Acid folic (folat)	- 400-800 1000 µg/zi po din multivitamine - 800-1000 µg/zi po la femei de vârstă concepțională	1000 µg/zi po până la atingerea nivelului plasmatic normal, apoi dozele recomandate pentru profilaxie
Fier	- Gen masculin și pacienți fără istoric de anemie: 18 mg/zi din multivitamine - Femei la menstruație și pacienți cu proceduri RYGB, SG, BPD/DS: 45-60 mg fier elemental/zi - Suplimentarea po trebuie să se efectueze în doze fracționate, la distanță de suplimentele de calciu, medicația anti-acidă, alimente bogate în fitați sau polifenoli	- 150-200 mg fier elemental/zi până la 300 mg de 2-3 ori/zi - Suplimentarea po trebuie să se efectueze în doze fracționate, la distanță de suplimentele de calciu, medicația anti-acidă, alimente bogate în fitați sau polifenoli - Suplimentarea cu vitamina C poate fi asociată pentru a crește absorbția fierului și reducerea riscului de supraîncărcare cu fier - Administrarea iv trebuie utilizată dacă deficitul de fier nu se corectează cu terapia po

Micronutrient	Suplimentarea în scop preventiv	Tratament recomandat la pacienții cu deficit
Vitamina D și calciu	Doza de calciu variabilă în funcție de procedura chirurgicală utilizată: - BPD/DS: 1800-2400 mg/zi - LABG, SG, RYGB: 1200-1500 mg/zi - Pentru creșterea absorbției calciului: - Calciul trebuie administrat divizat - Carbonatul de calciu trebuie administrat împreună cu alimentele - Citratul de calciu poate fi administrat independent de mese - Doza de vitamina D variabilă în funcție de nivelul seric al vitaminei: - 3000 UI/zi vitamina D3 până când nivelul plasmatic al vitaminei D >30 ng/mL	Toți pacienții cu deficit sau insuficiență de vitamina D trebuie tratați cu: - Vitamina D3 min. 3000 UI/zi – max. 6000 UI/zi, sau 50000 IU vitamina D2 1-3 ori/săptămână - Este recomandată utilizarea Vitaminei D3 (potență mai mare comparativ cu vitamina D2) - Dozele de calciu variabile în funcție de procedura chirurgicală utilizată: - BPD/DS: 1800-2400 mg/zi - LAGB, SG, RYGB: 1200-1500 mg/zi
Vitamina A	Doza variabilă în funcție de procedura chirurgicală utilizată: - LAGB: 5000 UI/zi - RYGB, SG: 5000-10000 UI/zi - DS: 10000 UI/zi Doze mai mari de vitamine liposolubile pot fi necesare la pacienții cu istoric de deficit de vit. A Atenție suplimentarea cu vitamina A la femeile gravide	Doze variabile în funcție de severitate: - Deficit de vitamina A fără modificări la nivelul corneei: 10000-25.000 UI/zi po până la îmbunătățirea clinică - Deficit de vitamina A cu modificări la nivelul corneei: 50.000-100.000 UI im timp de 3-5 zile, apoi 50.000 UI/zi im timp de 2 săptămâni
Vitamina E	15 mg/zi Doze mai mari de vitamine liposolubile pot fi necesare la pacienții cu istoric de deficit de vit. E	- Doza optimă nu este definită - Beneficii potențiale antioxidante pot fi obținute cu 100-400 IU/zi, cantitate mai mare decât cea conținută în preparatele de multivitamine
Vitamina K	Doza variabilă în funcție de procedura chirurgicală utilizată: - LAGB: 90-120 µg/zi - RYGB, SG: 90-120 µg/zi - DS: 300 µg/zi Doze mai mari de vitamine liposolubile pot fi necesare la pacienții cu istoric de deficit de vit. K Atenție suplimentarea la gravide	- 10 mg administrare parenterală la pacienți cu malabsorbție acută - 1-2 mg/zi administrare po sau 1-2 mg/săptămână administrare parenteral la pacienții cu malabsorbție cronică

Micronutrient	Suplimentarea în scop preventiv	Tratament recomandat la pacienții cu deficit
Zinc	Doza variabilă în funcție de procedura chirurgicală utilizată: - BPD/DS: Multivitamine și minerale ce conțin 200% din RDA (16-22 mg/zi) - RYGB: Multivitamine și minerale ce conțin 100-200% din RDA (8-22 mg/zi) - SG/LAGB: Multivitamine și minerale ce conțin 100% din RDA (8-11 mg/zi) Suplimentele utilizate trebuie să conțină 8-15 mg de zinc/1 mg de cupru pentru a minimiza riscul de deficit de cupru	- Evidențe insuficiente privind dozele terapeutice - Dozele trebuie alese cu atenție pentru a evita inducerea deficitului de cupru - Este necesară monitorizarea de rutină a nivelului zincului pe parcursul tratamentului
Cupru	Doza variabilă în funcție de procedura chirurgicală utilizată: - BPD/DS, RYGB: Multivitamine și minerale ce conțin 200% din RDA (2 mg/zi) - SG, LAGB: Multivitamine și minerale ce conțin 100% din RDA (1 mg/zi) Suplimentarea cu 1 mg cupru este recomandată pentru fiecare 8-15 mg de zinc elemental pentru a preveni deficitul de cupru Sursa recomandată este gluconatul sau sulfatul de cupru	Doza variabilă în funcție de severitatea deficitului: - ușor/moderat: 3-8 mg/zi po gluconat sau sulfat de cupru până la normalizarea nivelului seric - sever: 2-4 mg/zi iv timp de 6 zile sau până nivelul seric revine la normal și simptomele neurologice se remit - nivelul cuprului trebuie monitorizat la fiecare 3 luni după revenirea la valori normale

BPD/DS = biliopancreatic diversion/duodenal switch; LAGB = laparoscopic adjustable gastric band; RYGB = Roux-en Y gastric bypass; SG = sleeve gastrectomy; im = intramuscular; iv = intravenos; sc = subcutanat; RDA = recommended dietary allowance

Pacienții incluși în programe de chirurgie bariatrică necesită monitorizare și evaluare periodică, pe termen lung, pe tot parcursul vieții, în cadrul unei echipe multidisciplinare special antrenate pentru medicina obezității (9). Aderența crescută la planul de îngrijire și management post-operator pe termen lung se asociază cu reducerea riscului de apariție a evenimentelor adverse, cu reducere mai importantă a excesului de țesut adipos, ameliorarea compoziției corporale, și cu risc mai mic de apariție a comorbidităților (45,46). Datele anamnestice și evaluarea clinică, monitorizarea evoluției ponderale post-operator trebuie completate cu explorări specifice de laborator în mod periodic. Urmărirea pe termen lung trebuie să cuprindă teste specifice pentru screening-ul deficitelor nutriționale, metabolism osos și controlul bolilor cronice netrans-

misibile frecvent asociate obezității. Periodic este necesară reluarea noțiunilor legate de obiceiuri alimentare sănătoase, controlul porțiilor, asigurarea aportului necesar de proteine, hidratarea corespunzătoare, precum și legat de nivelul de activitate fizică desfășurată. Succesul chirurgiei bariatrice depinde atât de includerea corectă a pacienților în aceste programe, conform criteriilor de eligibilitate, cât și de urmărirea pe termen lung, pentru toată viața a acestor pacienți, includerea lor în programe de educație terapeutică structurată, în cadrul unei echipe multidisciplinare.

Bibliografie

1. World Health Organization. Fact sheet. Obesity and overweight, aprilie 2020. [internet]. Disponibil la: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.
2. Jung UJ, Choi MS. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. Int J Mol Sci. 2014; 15: 6184-6223.
3. Compher CW, Hanlon A, Kang Y, Elkin L, Williams NN. Attendance at clinical visits predicts weight loss after gastric bypass surgery. Obes Surg. 2012; 22: 927-934.
4. Endevelt R, Ben-Assuli O, Klain E, Zelber-Sagi S. The role of dietician follow-up in the success of bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2013; 9(6): 963-968.
5. Faria SL, de Oliveira Kelly E, Lins RD, Faria OP. Nutritional management of weight regain after bariatric surgery. Obes Surg. 2010; 20: 135-139.
6. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. Endocr Pract. 2008; 14(Suppl 1): 1-83.
7. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon M, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Obesity. 2013; 21(1): S1-S7.
8. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedure – 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologist/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. Endocrine Practice 2019; 25(12): 1346-1359.
9. di Lorenzo N, Antoniou SA, Batterham RL, Busetto L, Godoroja D, Iossa A, et al. Clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) on bariatric surgery: update 2020 endorsed by IFSO-EC, EASO and ESPCOP. Surgical Endoscopy. 2020; 34(6): 2332-2358.
10. Dagan SS, Goldenshluger A, Globus I, Schweiger C, Kessler Y, Sandbank GK, et al. Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. Adv Nutr. 2017; 8: 382-394.

11. Kulovitz MG, Kolkmeyer D, Conn CA, Cohen DA, Ferraro RT. Medical weight loss versus bariatric surgery: does method affect body composition and weight maintenance after 15% reduction in body weight? Nutrition. 2014; 30(1): 49-54.
12. Wadden TA, Sarwer DB. Behavioral assessment of candidates for bariatric surgery: a patient-oriented approach. Surg Obes Relat Dis. 2006; 2(2): 171-179.
13. Edwards-Hampton SA, Wedin S. Preoperative psychological assessment of patients seeking weight-loss surgery: identifying challenges and solutions. Psychol Res Behav Manag. 2015; 8: 263-272.
14. Dagan SS, Zelber-Sagi S, Webb M, Keidar A, Raziel A, Sakran N, et al. Nutritional status prior to laparoscopic sleeve gastrectomy surgery. Obes Surg. 2016; 26: 2119-2126.
15. Stein J, Stier C, Raab H, Weiner R. Review article: the nutritional and pharmacological consequences of obesity surgery. Aliment Pharmacol Ther. 2014; 40: 582-609.
16. Peterson LA, Cheskin LJ, Schweitzer MA, Magnuson TH, Steele KE. Treatment for vitamin D deficiency prior to bariatric surgery: a prospective cohort study. Obes Surg 2016; 26: 1146-1149.
17. de Lima KV, Costa MJ, Goncalves Mda C, Sousa BS. Micronutrient deficiencies in the pre-bariatric surgery. Arq Bras Cir Dig 2013; 26(Suppl 1): 63-66.
18. Bal BS, Finelli FC, Shope TR, Koch TR. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. Nat Rev Endocrinol 2012; 8: 544-556.
19. Kushner RF, Herrington H. Surgery for Severe Obesity. In: Coulston AM, et al. (eds.). Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease. Fourth edition; 2017, 499-514.
20. Moore JM, Haemer MA, Fox CK. Lifestyle and pharmacologic management before and after bariatric surgery. Seminars in Pediatric Surgery. 2020: 29(1): 150889.
21. Thibault R, Huber O, Azagury DE, Pichard C. Twelve key nutritional issues in bariatric surgery. Clinical Nutrition. 2016; 35(1): 12-17.
22. Anderin C, Gustafsson UO, Heijbel N, Thorell A. Weight loss before bariatric surgery and postoperative complications: data from the Scandinavian Obesity Registry (SOReg). Ann Surg. 2015; 261: 909-913.
23. Ross LJ, Wallin S, Osland EJ, Memon MA. Commercial very low energy meal replacements for preoperative weight loss in obese patients: a systematic review. Obes Surg. 2016; 26: 1343-1351.
24. Tabesh MR, Maleklou F, Ejtehadi F, Alizadeh Z. Nutrition, Physical Activity, and Prescription of Supplements in Pre- and Post-bariatric Surgery Patients: a Practical Guideline. Obes Surg. 2019; 29(10): 3385-3400.
25. Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. Am J Clin Nutr. 2006; 84: 304-311.
26. van Wissen J, Bakker N, Doodeman HJ, Jansma EP, Bonjer HJ, Houdijk AP. Preoperative methods to reduce liver volume in bariatric surgery: a systematic review. Obes Surg. 2016; 26: 251-256.
27. Cummings S. Nutrition management, pre- and postsurgery. In: Kushner RF, Still CD (eds). Nutrition and Bariatric Surgery. CRC Press; 2015, 33-59.
28. Carron M, Safaee Fakhr B, Iepparielo G, Foletto M. Perioperative care of the obese patient. BJS. 2020; 107: e39-e55.
29. Kulick D, Hark L, Deen D. The bariatric surgery patient: a growing role for registered dietitians. J Am Diet Assoc. 2010; 110: 593-599.

30. Handzlik-Orlik G, Holecki M, Orlik B, Wylezol M, Dulawa J. Nutrition management of the post-bariatric surgery patient. Nutr Clin Prac. 2015; 30(3): 383-392.
31. McGrice M, Don Paul K. Interventions to improve long-term weight loss in patients following bariatric surgery: challenges and solutions. Diabetes Metab Syndr Obes. 2015; 8: 263-274.
32. Faria SL, Faria OP, Buffington C, de Almeida Cardeal M, Ito MK. Dietary protein intake and bariatric surgery patients: a review. Obes Surg. 2011; 21: 1798-1805.
33. USDA. USDA food composition databases. Nutrient content of leucine [internet]. Disponibil la: https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/report.
34. FAO/WHO Expert Consultation. The role of carbohydrates in maintenance of health. In: Carbohydrates in human nutrition. [internet]. Accesat în aprilie 2020. Disponibil la: http://www.fao.org/docrep/w8079e/w8079e00.htm
35. Moizé VL, Pi-Sunyer X, Mochari H, Vidal J. Nutritional pyramid for post-gastric bypass patients. Obes Surg 2010;20:1133–1141.
36. Kushner R, Cummings S, Herron DM. Bariatric surgery: post-operative nutritional management. In: JA Melin (ed.): UpToDate. Retrieved March 1, 2019.
37. Montastier E, du Rieu MC, Tuyeras G, Ritz P. long-term nutritional follow-up post bariatric surgery. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2018;21:388-393
38. Felix EL, Kettelle J, Mobley E, Swartz D. Perforated marginal ulcers after laparoscopic gastric bypass. Surg Endosc. 2008; 22: 2128-2132.
39. Gravante G, Araco A, Sorge R, Araco F, Delogu D, Cervelli V. Wound infections in post-bariatric patients undergoing body contouring abdominoplasty: the role of smoking. Obes Surg. 2007; 17: 1325-1331.
40. Klockhoff H, Naslund I, Jones AW. Faster absorption of ethanol and higher peak concentration in women after gastric bypass surgery. Br J Clin Pharmacol. 2002; 54: 587-591.
41. Woodard GA, Downey J, Hernandez-Boussard T, Morton JM. Impaired alcohol metabolism after gastric bypass surgery: a case crossover trial. J Am Coll Surg. 2011; 212: 209-214.
42. Parikh M, Johnson JM, Ballem N. ASMBS position statement on alcohol use before and after bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2016; 12(2): 225-230.
43. Kesse E, Clavel-Chapelon F, Slimani N, van Liere M. Do eating habits differ according to alcohol consumption? Results of a study of the French cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (E3N-EPIC). Am J Clin Nutr. 2001; 74: 322-327.
44. Changchien EM, Woodard GA, Hernandez-Boussard T, Morton JM. Normal alcohol metabolism after gastric banding and sleeve gastrectomy: a case-cross-over trial. J Am Coll Surg. 2012; 215: 475-479.
45. Moroshko I, Brennan L, O'Brien P. Predictors of attrition in bariatric aftercare: a systematic review of the literature. Obes Surg. 2012; 22: 1640-1647.
46. Andromalos L, Crowley N, Brown J et al. Nutrition Care in Bariatric Surgery: An Academy Evidence Analysis Center Systematic Review. Journal of Academy of Nutrition and Dietetics. 2019; 119(4): 678-686.
47. Parrott J, Frank L, Dilks R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient - 2016 Update: Micronutrients. Surg Obes Rel Dis. 2017; 727-741.
48. Via MA, Mechanick JI. Nutritional and Micronutrient Care of Bariatric Surgery Patients: Current Evidence Update. Curr Obes Rep. 2017; 6(3): 286-296.

Nutriția la persoanele cu diabet zaharat de tip 1 (cu și fără pompă de insulină)

Andreea MOROȘANU

Diabetul zaharat tip 1 (DZ1) deține un procent redus, de 10%, din totalul persoanelor cu diabet zaharat (tip 1, tip 2, tipuri speciale), dar prevalența sa este în creștere odată cu creșterea globală a numărului de persoane cu diabet zaharat. Tratamentul DZ1 este mult mai complex decât majoritatea cazurilor de diabet zaharat tip 2, datorită deficitului total de secreție de insulină din celulele β pancreatice, care necesită administrarea de insulină exogenă pentru reglarea și menținerea glicemiei bazale și a glicemiilor prandiale. În acest context, dozele de insulină trebuie adaptate necesarului caloric și glucidic, greutății corporale, programului de lucru și activității fizice ale persoanei cu DZ1, pentru menținerea controlului glicemic optim, reducerea variabilității glicemice și prevenirea complicațiilor acute și cronice pe termen scurt și lung. De asemenea, adaptarea, însușirea și practicarea zilnică a regulilor de tratament (dietetic, medicamentos, activitate fizică) de către persoana cu DZ1 sunt extrem de importante pentru menținerea sănătății și a absenței complicațiilor, precum și pentru menținerea calității vieții pentru cât mai multe zeci de ani. Succesul terapeutic pe termen lung, singurul dezirabil, depinde atât de implicarea și adaptarea persoanei cu DZ1, cât și de implicarea și colaborarea echipei medicale, în egală măsură. Toți factorii implicați în reușita terapeutică sunt facilitați esențial de educația și de consilierea terapeutică.

Tratamentul DZ1 se bazează pe controlul glicemic și al factorilor de risc de care depinde evoluția DZ1. Obiectivele terapeutice se individualizează în funcție de vârstă, durata diabetului, speranța de viață, complicații și comorbidități, accesul la resurse și implicarea pacientului. Nutriția în DZ1 se centrează pe necesarul nutrițional și pe controlul glicemic și al factorilor de risc. Rolul și beneficiile nutriției în DZ1 sunt creșterea și dezvoltarea normală, controlul glicemic și metabolic, care sunt stabilite pe baza dovezilor științifice din studii clinice (1,2).

Nu există studii care să ateste prevenirea apariției DZ1 prin modificări nutriționale, probabil datorită mecanismelor declanșatoare specifice implicate.

Recomandări nutriționale în DZ1

Ghidurile Asociației Americane de Diabet (ADA), Asociației Europene pentru Studiul Diabetului (EASD) și Societatea Internațională de Diabet la Copil și Adolescent includ indicațiile nutriționale în DZ1 (1,3-7).

Necesarul caloric se calculează în funcție de rata metabolică bazală și de activitatea fizică efectuată, pe criterii de vârstă, gen, înălțime, greutatea ideală, comorbidități (8,9).

Aportul de proteine recomandat este de 10-15% (maxim 20%) din necesarul caloric zilnic la persoane cu funcție renală normală (1,0-1,2 g/kgc/zi), cu aport mai crescut la copii, adolescenți, gravide sau în stări catabolice, dar și la persoane care vizează reducerea ponderală (1,5-2 g/kgc/zi) și cu aport mai redus în afectarea renală (0,6-0,8 g/kgc/zi). Este important ca 50% din cantitatea de proteine ingerată sa aibă valoare biologică crescută (proteine de origine animală cu aminoacizi esențiali), cu aport mai crescut în perioada de creștere și dezvoltare sau la sportivi.

Aportul de lipide recomandat este de 20-35% din necesarul caloric zilnic, cu mai puțin de 10% din total grăsimi saturate, cel puțin 10% lipide mononesaturate (din uleiuri vegetale), 10% lipide polinesaturate (de origine vegetală și animală), evitarea grăsimilor trans și consumul a cel puțin două porții de pește pe săptămână pentru aportul de acizi grași nesaturați omega-3. Aportul de colesterol se individualizează în funcție de valorile colesterolului seric, cu respectarea cantităților recomandate în alimentația sănătoasă din populația generală (3-8).

Aportul de glucide (carbohidrați) recomandat este de 50-55% din necesarul caloric zilnic. Consumul de glucide, pe lângă rolul principal în metabolism, este factor esențial în controlul și evoluția DZ1, în special prin rolul glucozei în creșterea glicemiei postprandiale. Zahărul este alcătuit din molecule de sucroză (dizaharid format din glucoză și fructoză) și influențează atât glicemia, cât și lipidele plasmatice (în special trigliceridele), cu aport caloric important, atunci când este consumat în cantități mari. Studii privind *indicele glicemic* al alimentelor au arătat rezultate neconcludente, de aceea nu există indicații specifice. Se recomandă consumul de carbohidrați din cereale integrale, fructe, legume și din lapte cu conținut redus de grăsimi. *Aportul de fibre* nu influențează glicemia sau riscul cardiovascular, iar recomandările sunt similare cu cele pentru populația generală (25-35 g/zi).

Glicemia postprandială crește în mod semnificativ riscul cardiovascular. Numeroși factori influențează glicemia, în afară de consumul de carbohi-

drați, și anume: activitatea fizică, tratamentul medicamentos, stările fiziologice sau patologice. Din acest motiv, distribuția consumului zilnic de glucide trebuie adaptată și flexibilizată în funcție de toți acești factori, cu un consum total zilnic încadrat în limitele recomandate. Adesea, răspunsul glicemic postprandial este variabil și poate fi prezis doar aproximativ, de aceea sunt necesare monitorizarea glicemică frecventă, estimarea conținutului de carbohidrați și experiența individuală pentru controlul cât mai bun al glicemiei postprandiale. *Dozarea carbohidraților*, atât cantitatea totală, cât și distribuția pe mese, este factor esențial în reglarea glicemică, împreună cu estimarea dozelor de insulină și evaluarea efortului fizic. Calcularea carbohidraților alimentari distribuiți la mese se bazează pe principiile indicate în educație și pe citirea etichetelor produselor alimentare (3,4,7-11). *Indulcitorii*, precum fructoza, manitolul, sorbitolul, nu par să prezinte avantaje în comparație cu alte surse de carbohidrați. Indulcitorii noncalorici, nonnutritivi, precum aspartam, zaharina, acesulfam K, sucraloza, ștevia nu au efecte adverse în tratamentul diabetului și pot diminua creșterea glicemiei postprandiale (3-7).

Vitaminele și micronutrienții se obțin din consumul alimentar uzual, cu excepția complicațiilor severe, când trebuie suplimentate. *Aportul de sodiu* trebuie să respecte indicațiile pentru populația generală, între 1500-2300 mg/zi, deoarece cantitățile mai mai pot crește riscul de hipertensiune arterială, iar cantitățile mai scăzute pot crește riscul de mortalitate (1,4,7-9).

Alcoolul poate determina hipoglicemie prin reducerea producției hepatice de glucoză în caz de aport glucidic exogen insuficient și în asociere cu sulfoniluree sau insulină. Consumul de alcool poate crește glicemia în cazul deficitului semnificativ de insulină, poate crește riscul de gută, pancreatită acută, hipertrigliceridemie, hipertensiune arterială, neuropatie, cardiomiopatie și insuficiență renală (3,7).

Alimentația echilibrată trebuie completată cu ***activitate fizică adaptată*** pentru menținerea statusului metabolic optim (8,9).

Etape de terapie nutrițională în DZ1

1. *Evaluarea în vederea consultului nutrițional medical*: istoric și diagnostic medical, analize de laborator, medicație asociată, status ponderal (înălțime, greutate, indice de masă corporală – IMC), circumferința abdominală – CA), alte informații semnificative (tensiune arterială (TA) etc.) (3).

2. *Evaluarea nutrițională medicală inițială*:

- se evaluează informațiile medicale existente, analizele de laborator (profile glicemice, hemoglobina glicozilată (HbA1c), creatinina serică, profil lipidic, transaminaze hepatice, creatinina serică, hemoleucograma, proteine totale, Ca, Mg, Fe, ionograma serică, Vitamina D, hormoni tiroidieni), se analizează întrebările, preocupările, cunoștințele, abilitățile, comportamentul pacientului (3);
- evaluarea statusului ponderal: înălțime, greutate, IMC, CA, TA;
- evaluarea stilului de viață: alimentație, activitate fizică, program de lucru (cu ore);
- se recomandă efectuarea unui jurnal de stil de viață timp de câteva zile, de către pacient în mediul său de viață.

3. *Diagnosticul nutrițional*:

- pe baza parametrilor antropometrici și a analizelor de laborator se calculează necesarul caloric și de principii nutritive: glucide (carbohidrați), lipide, proteine;
- pe baza jurnalului de stil de viață se identifică preferințele alimentare, orarul și conținutul meselor, problemele / erorile / discrepanțele nutriționale;
- identificarea tipurilor de insulină rapidă și bazală potrivite pentru pacient, stabilirea dozei potrivite de insulină bazală, calculul specific pentru pacient a necesarului de insulină rapidă pentru carbohidrați (raportul insulină-carbohidrați);
- stabilirea țintelor glicemice și ale HbA1c (3,7).

4. *Intervenția nutrițională*:

- educarea pacientului pentru aplicarea regulilor/recomandărilor de planificare a meselor, de calcul și de distribuție la mese a carbohidraților;
- dozarea activității fizice;
- identificarea barierelor de complianță nutrițională și terapeutică, găsirea soluțiilor / strategiilor pentru reducerea / rezolvarea problemelor și înlăturarea barierelor, împreună cu pacientul (3);
- asigurarea flexibilității în siguranță a tratamentului nutrițional și medicamentos (unde este cazul: tineri, program neregulat de muncă, pompe de insulină și sau senzori de glicemie);
- educarea pacientului privind păstrarea și administrarea corectă a insulinei; administrarea insulinei prandiale în funcție de cantitatea și tipul de carbohidrați;

- persoanele cu DZ1 în tratament cu *pompe de insulină și/sau senzori de glucoză* necesită educația specială și specifică privind cunoașterea și aplicarea unor formule de calcul privind corecția cu insulină rapidă a carbohidraților și a valorilor glicemice, pentru obținerea unui control glicemic optim: Raportul insulină-carbohidrați (ICR), Raportul insulină-glicemie (ISF), Calculator de bolus, Timpul de insulina activă, Intervalul glicemic țintă (*target range*). Acești parametri sunt calculați individual (7,12-14).

5. *Monitorizare nutrițională și reevaluare*:

- reevaluare profile glicemice, variabilitate glicemică, ținte glicemice, obiective glicemice, HbA1c, hipoglicemii diurne și nocturne;
- reevaluare jurnal de stil de viață și al dozelor de insulină;
- reevaluare și re-educare cu focus pe aspectele încă nerezolvate;
- status ponderal, analize de laborator specifice (profil lipidic, transaminaze hepatice, creatinina serică, hemoleucograma, proteine totale, Ca, Mg, Fe, ionograma serică, Vitamina D, hormoni tiroidieni, TA), screening complicații cronice (3,9).

- Nu există nutriție în DZ1 fără monitorizarea glicemiilor, calculul carbohidraților și administrarea dozelor adaptate de insulină!

Nutriția în complicațiile acute ale DZ1

Majoritatea complicațiilor acute pot fi prevenite prin educație și aplicarea corespunzătoare a măsurilor de monitorizare a glicemiei, alimentație potrivită și administrare corectă a tratamentului.

- ***Hipoglicemia*** – se tratează în funcție de *nivelul și severitatea glicemiei*:

- *Hipoglicemii ușoare și moderate* – administrare orală de carbohidrați lenți: preparate din cereale – pâine, covrigi, făinoase fără grăsimi (absorbție mai rapidă): mămăligă, cartofi, orez, paste, pufuleți; lapte; fructe; monitorizare glicemică până la revenirea la valori normale al glicemiei, apoi se reia alimentația obișnuită, specifică DZ1.

- *Hipoglicemii moderat-severe sau în condiții speciale (la volan, la lucru)* – administrare orală de carbohidrați rapizi: zahăr, sucuri, dextroza, glucoza per os, alimente dulci fără grăsimi, *in extremis* orice aliment cu zahăr; monitorizare glicemică până la revenirea la valori normale a glicemiei; se recomandă tratamentul sub coordonare/supraveghere medicală.

- *Hipoglicemii severe* – glucagon intramuscular, glucoza intravenos, urmate de alimente dulci fără grăsimi per os după restabilirea conștienței și creșterea valorii glicemice; monitorizare glicemică până la revenirea la valori normale a glicemiei; se recomandă tratamentul sub coordonare/supraveghere medicală, eventual internare în spital.

- *Nu se administrează insulină suplimentară (dacă sunt simptome și nu se poate testa glicemia)!*

- *Nu se corectează cu insulină hiperglicemia de după hipoglicemie!*

- *Hipoglicemie, în tratament cu pompă de insulină* – se oprește pompa de insulină, se urmează pașii de tratament în funcție de *gradul (nivelul și severitatea) hipoglicemiei*, se monitorizează valorile glicemice până au tendință ascendentă, se administrează carbohidrați suplimentari în funcție de gradul hipoglicemiei, se repornește pompa de insulină când valorile glicemice depășesc 200 mg/dl și se reia alimentația obișnuită; se recomandă tratamentul sub supraveghere/coordonare medicală. Se va analiza cauza hipoglicemiei și se vor lua măsuri pentru prevenire în viitor, prin consultare cu medicul curant (9,12,15-17).

- ***Hiperglicemia***:

- *Fără cetoacidoză (cu sau fără pompă de insulină)* – sub îndrumarea medicului curant; monitorizare glicemică frecventă (la 2 ore), administrare de corecție cu insulină rapidă (conform factorului de sensibilitate la insulină calculat individual, cu respectarea timpului de insulină activă); se individualizează alimentația (cantitatea de carbohidrați) în funcție de cauza și durata hiperglicemiei și de evoluția glicemiei. Medicul curant va reevalua și va stabili schema terapeutică și alimentară (9,13,15).

- *Cu cetoacidoză, în tratament cu injecții multiple de insulină* – se recomandă internarea în spital pentru evaluarea parametrilor glicemici, acido-bazici și hidroelectrolitici, instituirea tratamentului perfuzabil, se întrerupe alimentația per os.

- *Cu cetoacidoză, în tratament cu pompă de insulină* – se recomandă tratamentul sub supraveghere/coordonare medicală; se verifică motivele apariției hiperglicemiei cu cetoacidoză și se schimbă setul de perfuzie al pompei de insulină; se întrerupe alimentația per os; administrare de lichide nedulci (apă, ceai neîndulcit), monitorizare glicemică frecventă (la 2 ore), administrare de corecție cu insulină rapidă (conform factorului de sensibilitate la insulină calculat individual, cu respectarea timpului de insulină activă); monitorizarea simptomelor și a corpilor cetonici urinari; la glicemie sub 300 mg/dl se reia alimentația cu cantități mici de carbohidrați conform orarului de mese, cu administrare de

insulină conform raportului insulină-carbohidrați individual, a factorului de sensibilitate la insulină și timpului de insulină activă. Se pot folosi funcțiile inteligente ale pompelor de insulină (calculatorul wizard, senzor de glicemie integrat, tendința glicemică) (9,12,15,16,18).

Nutriția în complicațiile cronice ale DZ1

Complicații microvasculare

Neuropatia diabetică – alimentația specifică DZ1 pentru controlul glicemic optim, suplimente vitaminice (vitamina B1-benfotiamina, vitamina B6, vitamina B12) și neurotrofice (acid alfa-lipoic).

Retinopatia diabetică – alimentația specifică DZ1 pentru controlul glicemic optim, evitarea hipoglicemiilor.

Nefropatia diabetică – Boala cronică de rinichi: stadiile G1-G2 – alimentația specifică DZ1 pentru controlul glicemic optim; stadiile G3-G4 – restricție proteică 0,5-0,8 g/kgc/zi, restricție moderată de sodiu (2,5-3,5 g sare/zi = 1,0-1,4 g sodiu/zi), evitarea alimentelor cu conținut bogat în potasiu, eventual reducerea aportului de potasiu și fosfați, suplimentare cu calciu și vitamina D, corecția anemiei, aportul hidric trebuie controlat în caz de retenție hidrică, alimentația specifică DZ1 pentru controlul glicemic optim, supraveghere nefrologică; stadiul G5 (terminal, cu necesar de dializă): alimentația specifică DZ1 pentru controlul glicemic optim, supraveghere nefrologică.

Complicații macrovasculare

Aceste complicații sunt reprezentate de arteriopatie cronică obliterantă a membrelor inferioare, boli coronariene acute sau cronice, boli cerebrovasculare acute sau cronice, insuficiența cardiacă.

Recomandări:

- alimentația specifică DZ1 pentru controlul glicemic optim (adaptată glucidic);
- controlul factorilor de risc: alimentație hipolipidică (preponderent grăsimi nesaturate), hipouriceminată, moderat hiposodată;
- sistarea fumatului;
- tratament medicamentos specific.

Complicații metabolice

Aceste complicații sunt reprezentate de dislipidemie, hipertensiune arterială, hiperuricemie, steatoza hepatică, obezitate.

Recomandări:

- alimentația specifică DZ1 pentru controlul glicemic optim (adaptată glucidic);
- controlul factorilor de risc: alimentație hipolipidică (preponderent grăsimi nesaturate), hipouriceminată, moderat hiposodată;
- sistarea fumatului, activitate fizică adaptată;
- tratament medicamentos specific (9,15,19).

Persoanele cu DZ1 vor avea această afecțiune aproape toată viața, începând de la vârste tinere, de aceea este necesară evaluarea și adaptarea nutrițională periodică corespunzătoare cu etapa de vârstă și cu specificul calculului de carbohidrați pentru controlul glicemic. Apariția complicațiilor cronice va necesita o ajustare nutrițională suplimentară. Adaptarea nutrițională este un factor esențial în asigurarea succesului terapeutic prin tratamentul și reglarea glicemiei în DZ1, menținerea statusului nutrițional optim pe o perioadă lungă, cuprinzând mai multe etape ale vieții, și prevenirea complicațiilor pe termen lung. Trebuie găsită calea de mijloc între strictețea / imperativitatea regulilor și adaptabilitatea / preferințele / necesitățile / cerințele pacientului pentru complianță, acceptabilitate și reușită pe termen lung.

Bibliografie

1. American Diabetes Association. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes – 2019. Diabetes Care [internet] 2019 Jan; 42 Supplement 1: S46-S60. Disponibil la: https://doi.org/10.2337/dc19-S005
2. Gonzalez-Campoy JM, St Jeor ST, Castorino K, Ebrahim A, Hurley D, Jovanovic L, et al. Clinical practice guidelines for healthy eating for the prevention and treatment of metabolic and endocrine diseases in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists / the American College of Endocrinology and the Obesity Society. Endocr Pract. 2013; 19(Suppl 3): 1-82.
3. Wylie-Rosett J, Delahanty L. The Role of Diet in the Prevention and Treatment of Diabetes. In: Coulston A, Boushey C, Ferruzzi M, Delahanty L (eds). Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease, 4th Edition. Elsevier Inc, Academic Press; 2017, 691-707.
4. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes, Diabetes Care. 2014; 37 (Suppl. 1): S120-S143.
5. Mann JI, Riccardi G. Evidence-based European guidelines on diet and diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2004; 14: 332-333.
6. Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlstrom B, Katsilambros N, et al. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2004; 14: 373-394.

7. Smart C, Annan F, Higgins LA, Jelleryd E, Lopez M, Acerini CL. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes. 2018; 19(Suppl. 27): 136-154.
8. Graur M (ed.). Ghid pentru alimentație sănătoasă. Iași: Performantica; 2006.
9. Moța M (ed.). Diabet zaharat, nutriție, boli metabolice – Compendiu. Craiova: Medicală Universitară; 2001.
10. Zeevi, Korem T, Zmora N, Israeli D, Rothschild D, Weinberger A, et al. Personalized Nutrition by Prediction of Glycemic Responses. Cell. 2015; 163: 1079-1094.
11. Tascini G, Berioli MG, Cerquiglini L, Santi E, Mancini G, Rogari F, et al. Carbohydrate Counting in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. Nutrients. 2018; 10(1): 1-11.
12. Roman G. Pompele de insulină. In: Hâncu N, Roman G, Vereșiu IA (eds.). Farmacoterapia diabetului zaharat. Cluj-Napoca: Echinox; 2008, 62-81.
13. MEDTRONIC. 4 Features of the Bolus Wizard. [internet]. 2014. Accesat la 11 iunie 2020. Disponibil la: https://www.medtronicdiabetes.com/loop-blog/4-features-of-the-bolus-wizard/
14. MEDTRONIC. Life with a pump. Diabetes and Diet. [internet]. Accesat la 11 iunie 2020. Disponibil la: https://www.medtronic-diabetes.co.uk/life-with-insulin-pump/diabetes-and-eating 15.
15. Hâncu N, Roman G, Vereșiu IA. Farmacoterapia diabetului zaharat. Cluj-Napoca: Echinox; 2008.
16. Negrean M, Știrban A. Farmacoterapia complicațiilor metabolice acute. In: Hâncu N, Roman G, Vereșiu IA (eds.). Farmacoterapia diabetului zaharat. Cluj-Napoca: Echinox; 2008, 492-507.
17. MEDTRONIC. Managing Hypoglycaemia. Better Control Your Hypos. [internet]. Accesat la 11 iunie 2020. Disponibil la: https://www.medtronic-diabetes.com.au/living-with-diabetes/life-with-diabetes/managing-hypoglycaemia
18. MEDTRONIC. How to Spot and Treat Diabetic Ketoacidosis (DKA). [internet]. 2015. Accesat la 11 iunie 2020. Disponibil la: https://www.medtronicdiabetes.com/loop-blog/how-to-spot-and-treat-diabetic-ketoacidosis-dka/
19. Hâncu N, Vereșiu IA (eds.). Diabetul, Nutriția și Bolile metabolice. București: Național; 1999.

Dieta persoanelor cu diabet zaharat de tip 2

Simona Georgiana POPA

Diabetul zaharat (DZ) este o boală metabolică, cronică, caracterizată prin defecte ale secreției de insulină sau defecte ale acțiunii insulinei sau ambele, hiperglicemie cronică, tulburările ale metabolismelor glucidic, lipidic și proteic (1,2). Mecanismele patogenice în DZ tip 2 variază între predominanța insulinorezistenței, cu deficit relativ de insulină, până la predominanța deficitului secretor de insulină cu insulinorezistență.

Impactul DZ este conferit de creșterea epidemică a DZ de tip 2 în ultimii ani, complexitatea îngrijirii, gravitatea complicațiilor, consecințele individuale, familiale, profesionale, sociale, costul devastator care ajunge la 6-16% din bugetul alocat sănătății în țările europene, necesitatea depistării active și a prevenției.

Factorii de risc implicați în patogenia DZ tip 2 sunt nemodificabili – vârsta, etnia, factorii genetici, antecedente heredocolaterale de diabet, antecedente de boli cardio-vasculare sau diabet gestațional, macrosomie fetală –, dar cei mai importanți sunt factorii de risc modificabili – sedentarism, dieta nesănătoasă, suprapondere sau obezitate, istoric de prediabet, hipertrigliceridemie și/sau hipo HDLcolesterolemie, hipertensiune, fumat, stres, consum excesiv de alcool – asupra cărora se poate interveni prin promovarea măsurilor de optimizare a stilului de viață.

Opțiunile terapeutice non-farmacologice sunt foarte importante deoarece sunt eficiente din punct de vedere al costurilor și nu au efecte secundare, în sine. Terapia medicală nutrițională implementată de dieteticieni s-a asociat cu reducerea hemoglobinei glicate cu 0,3-2% la pacienții cu DZ tip 2 (3).

Terapia nutrițională reprezintă un element important în managementul pacienților cu DZ tip 2 și are ca obiective (3,4):

- obținerea și menținerea unei greutăți corporale optime;

- obținerea și menținerea țintelor individualizate glicemice, lipidice, tensionale, de greutate, prin optimizarea stilului de viață, constituie elemente importante;
- prevenirea apariției sau progresiei complicațiilor diabetului;
- creșterea calității vieții.

Recomandările de optimizare a stilului de viață trebuie să fie flexibile și individualizate, adaptate preferințelor, culturii, religiei, tradițiilor, programului de viață ale pacienților, accesului la o alimentație sănătoasă, disponibilitatea și capacitatea de a face schimbări comportamentale etc.

Promovarea terapiei nutriționale presupune oferirea instrumentelor practice pentru planificarea zilnică a mesei pacienților cu DZ tip 2, mai degrabă decât să se concentreze pe macronutrienți, micronutrienți sau pe anumite tipuri de alimente, evitând furnizarea de mesaje critice despre alegerile alimentare ale pacienților.

Promovarea măsurilor de optimizare a stilului de viață se face inițial la diagnosticul DZ și ulterior anual sau mai frecvent dacă este necesar, sau dacă se modifică medicația antidiabetică.

Necesarul caloric

Necesarul caloric zilnic se stabilește în funcție de înălțime, greutate, vârstă, sex, gradul de efort fizic, starea fiziologică, comorbidități, temperatura mediului ambiant etc. Calculul necesarului caloric se realizează pe baza greutății ideale și a gradului activității fizice. Greutatea ideală la adult se poate evalua folosind formula Societății de Asigurări Metropolitane din New York:

Greutatea ideală = 50 + 0,75 [Înălțimea (cm) - 150] + [Vârsta (ani) - 20] / 4
(la femei rezultatul se înmulțește cu 0,9).

Tabel I. Necesarul caloric în funcție de gradul de activitate fizică

Gradul de activitate fizică	Kcal/Kg corp greutate ideală/zi
Repaus la pat	25
Activitate fizică ușoară (funcționari, contabili, pensionari etc.)	25-35
Activitate fizică moderată (studenți, cadre didactice, medici etc.)	35-40
Activitate fizică intensă (tractoriști, morari, brutari, strungari etc.)	40-45
Activitate fizică extrem de intensă (tăietori de lemne, fierari-betoniști, mineri etc.)	50-60

La normoponderali, dieta va fi normocalorică. În cazul prezenței supraponderii sau obezității, reducerea aportul energetic cu 500-1000 Kcal/zi, cu menținerea concomitentă a unui pattern alimentar sănătos este recomandat pentru a promova scăderea ponderală.

Aportul caloric zilnic la femeile gravide nu trebuie suplimentat în primul trimestru de sarcină, însă se recomandă creșterea acestuia cu 340 Kcal/zi în trimestrul al doilea de sarcină și cu 452 Kcal/zi începând cu trimestrul trei de sarcină

Carbohidrați

Monitorizarea cantității de carbohidrați este o strategie utilă în îmbunătățirea controlului glicemic postprandial. Există evidențe conform cărora atât cantitatea, cât și calitatea carbohidraților influențează nivelul glicemiei plasmatice, iar cantitatea de carbohidrați consumați reprezintă predictorul primar al răspunsului glicemic.

Aportul de carbohidrați ar trebui să fie predominant din surse de carbohidrați cu conținut ridicat de nutrienți, bogate în fibre, incluzând legume, fructe, leguminoase, cereale integrale, precum și produse lactate (5). Ingestia de fibre alimentare, din fructe, legume, cereale integrale, trebuie să fie de aproximativ 14 g fibre/1000 kcal pe zi (5). Fibrele alimentare sunt substanțe care nu se absorb din tubul digestiv și care contribuie la încetinirea golirii gastrice ce induce întârzierea absorbției intestinale a glucidelor, contribuind, astfel, la reducerea excursiilor glicemice postprandiale.

Băuturile îndulcite cu zahăr (inclusiv sucurile de fructe) trebuie evitate pentru a controla glicemia, greutatea și a reduce riscul de boli cardiovasculare și hepatosteatoza. Se recomandă reducerea la minimum a consumului de alimente cu adaos de zahăr care au tendința de a înlocui alimentele mai sănătoase și mai bogate în nutrienți.

Fructoza consumată sub formă de "fructoză liberă" (existentă în mod natural în alimente precum fructele) poate determina un control glicemic mai bun în comparație cu aportul izocaloric de zaharoză sau amidon, dacă aportul nu este excesiv (12% necesarul caloric) (6).

Edulcorantele necalorice (zaharină, aspartam, ciclamat) trebuie consumate cu moderație, iar cele calorice (fructoza, sorbitol) trebuie incluse în calculul caloriilor. Îndulcitorii care pot fi consumați, în cantități limitate, în timpul sarcinii și lactației sunt: acesulfam de potasiu, aspartam, sucraloza. Nu se reco-

mandă consumul de zaharină şi ciclamat în timpul sarcinii şi lactaţiei datorită lipsei datelor cu privire la siguranţa acestora.

Pentru pacienţii cu DZ tip 2 cu regimuri flexibile de insulinoterapie, se recomandă implementarea educației cu privire la calcularea numărului de carbohidrați și, în unele cazuri, la evaluarea conținutul de grăsimi și proteine în vederea stabilirii cât mai corecte a dozei de insulină prandială (3,5).

În cazul regimurilor fixe de insulinoterapie se recomandă un pattern constant ca orar și cantitate al aportului de carbohidrați pentru a îmbunătăți controlul glicemic și a reduce riscul de hipoglicemie (3,5).

La pacienţii cu DZ tip 2 aflați în tratament cu antidiabetice orale şi noninsulinice injectabile, carbohidrații trebuie distribuiţi în 4-5 mese/zi (20% la micul dejun, 10% la fiecare gustare, 40% la prânz şi 20% la cină). Administrarea insulino-secretagogelor cu durată scurtă de acțiune permit flexibilitatea orarului meselor, acestea administrându-se la mesele principale numai în condiţiile ingestiei de alimente. În cazul administrării insulino-secretagogelor cu durată lungă de acţiune se recomandă respectarea cantităţii de carbohidraţi şi a orarului meselor pentru evitarea hipoglicemiei.

În ceea ce privește calitatea carbohidraților – index glicemic, încărcătura glicemică –, datele sunt divergente. Indexul glicemic și încărcătura glicemică apreciază efectul ingestiei alimentelor asupra glicemiei. Indexul glicemic este un indicator calitativ și reprezintă aria de sub curbă a nivelului sanguin al glucozei, exprimat procentual la un aliment de referință reprezentat de obicei de 50 g de glucoză, a cărui index glicemic este de 100. Încărcătura glicemică este indicator calitativ şi cantitativ al efectului glicemic al unei porţii dintr-un anumit aliment.

Încărcătura glicemică = Cantitate de carbohidrați consumați x Indexul glicemic / 100.

Consumul de alimente cu încărcătură glicemică mică poate fi o metodă eficientă pentru a îmbunătăți controlul glicemic la persoanele cu DZ de tip 2.

Proteine

Proteinele trebuie să reprezinte 15-20% din necesarul caloric zilnic la pacienţii cu DZ cu funcţie renală normală (9). 50% din cantitatea zilnică de proteine trebuie să fie de origine animală (cu valoare biologică mare şi cu conţinut de aminoacizi esenţiali) şi 50% de origine vegetală.

La pacienţii cu DZ şi nefropatie diabetică, consumul de proteine trebuie redus la 0,8-1 g/Kg corp/zi pentru cei cu microalbuminurie şi la 0,8 g/Kg corp/zi pentru cei cu macroalbuminurie (10). Nu se recomandă ingestia a mai puţin de 0,6 g/Kg corp/zi proteine pentru a evita denutriţia.

Lipide

Datele privind aportul ideal de lipide la pacienţii cu DZ tip 2 sunt neconcludente, prin urmare, obiectivele trebuie individualizate, calitatea grăsimilor fiind mult mai importantă decât cantitatea acestora. Recomandările Institutului de Medicină şi Academiei de Nutriţie şi Dietetică pentru persoanele sănătoase sunt că lipidele trebuie să reprezinte 20-35% din necesarul caloric zilnic (7,8).

Lipidele saturate (de origine animală, provenite din carne, unt, brânză, dar şi uleiuri vegetale de palmier sau nucă de cocos) reprezintă mai puţin de 10% din necesarul caloric zilnic, lipidele mononesaturate provenite din uleiuri vegetale, 10-15% din necesarul caloric zilnic şi lipidele polinesaturate, 10% din necesarul caloric zilnic (11).

Tabel II. Surse alimentare de lipide

Tipul lipidelor	Surse
Mononesaturate	Canola, arahide, ulei de măsline, avocado, nuci, migdale, alune şi alune pecan, seminţe de dovleac şi susan.
Polinesaturate	Ulei de floarea soarelui, porumb, soia, seminţe de in, nuci, seminţe de in, peşte.
Saturate	Lapte integral, unt, brânză, carne roşie, ciocolată, nucă de cocos, lapte de cocos, ulei de nucă de cocos, ulei de palmier.
Trans	Unele tipuri de margarină, ulei vegetal parţial hidrogenat, alimente prăjite intens, fast food, unele produse comerciale coapte (verificaţi etichetele!).

Se recomandă consumul de lipide polinesaturate omega-3 provenite din peştele oceanic, cu rol protector în afecţiunile cardio-vasculare. Consumul de acizi graşi forma trans trebuie redus la minim. Referitor la aportul de colesterol, corpul produce suficient colesterol pentru funcţiile fiziologice, deci nu este necesar aportul alimentar suplimentar. Cele mai recente ghiduri dietetice nu

susțin o recomandare pentru limitarea colesterolului pentru populația generală, iar recomandările privind colesterolul alimentar pentru persoanele cu DZ tip 2 nu sunt clare (12). Există date conform cărora cantitatea de colesterol ingerată de persoanele cu DZ tip 2 nu trebuie să depășească 300 mg/zi, pentru a reduce riscul cardiovascular.

Micronutrienți

Aportul de sodiu recomandat persoanelor cu DZ tip 2 este, ca și pentru populația generală, de 2300 mg/zi (3). Unele studii efectuate la persoane cu DZ tip 2 au indicat o mortalitate crescută asociată cu aport de sodiu foarte scăzut, astfel se impune prudență privind restricția universală de sodiu la 1500 mg în populația cu DZ tip 2 fără hipertensiune arterială (6).

Referitor la aportul de micronutrienți, nu s-a demonstrat un beneficiu clar al suplimentării dietei cu vitamine sau minerale la pacienții cu DZ comparativ cu populația generală. Nu se recomandă suplimentarea dietei cu antioxidanți (vitamina D, E, A, C) datorită lipsei dovezilor asupra eficienței și a siguranței lor pe termen lung (2,5).

Individualizarea măsurilor de optimizare a stilului de viață în vederea creșterii aderenței la principiile de bază ale nutriției este unul dintre cele mai importante aspecte ale managementului DZ tip 2. Recomandările nutriționale, împreună cu alte modificări ale stilului de viață, dacă sunt aplicate în mod constant, pot ajuta la îmbunătățirea profilului metabolic și, în final, ajută la prevenirea complicațiilor cronice asociate diabetului.

Bibliografie

1. Toeller M. Lifestyle Issues: Diet. In: Holt R, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein B, editors. Textbook of Diabetes. 4th edition. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2010, p. 346-357.
2. American Diabetes Association. Foundations of Care: Education, Nutrition, Physical Activity, Smoking Cessation, Psychosocial Care, and Immunization. Diabetes Care. [internet] 2015 Jan; 38 (Supplement 1): S20-S30. Disponibil la: https://doi.org/10.2337/dc15-S007
3. American Diabetes Association. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes – 2019. Diabetes Care. [internet] 2019 Jan; 42 Supplement 1: S46-S60. Disponibil la: https://doi.org/10.2337/dc19-S005
4. Gonzalez-Campoy JM, St Jeor ST, Castorino K, Ebrahim A, Hurley D, Jovanovic L, et al. Clinical practice guidelines for healthy eating for the prevention and treatment of metabolic and endocrine diseases in adults: cosponsored by the American Association of Clinical

Endocrinologists/the American College of Endocrinology and the Obesity Society. Endocr Prac. 2013; 19(Suppl 3): 1-82.
5. Gray A, Threlkeld RJ. Nutritional Recommendations for Individuals with Diabetes. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, et al, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Accesat în 13 mai 2020. Disponibil la: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279012/PubMed PMID:25905243
6. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition Therapy Recommendations For the Management of Adults with Diabetes: Position Statement by the ADA. Diabetes Care. 2013; 36: 3821-3842.
7. Institute of Medicine of the National Academies. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington DC: National Academies Press [internet]. 2005. Disponibil la: https://www.nap.edu/read/10490/chapter/1#iii
8. Vannice G, Rasmussen H. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics. Dietary Fatty Acids for Healthy Adults. J Acad Nutr Diet. 2014; 114: 136-153.
9. Campbell AP, Rains TM. Dietary Protein Is Important in the Practical Management of Prediabetes and Type 2 Diabetes. J Nutr. 2015; 145(1): 164S-169S.
10. National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for diabetes and chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2012; 49 Suppl 2: S1-S179.
11. U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans. 2015-2020. 8th edition. [internet]. December 2015. Disponibil la: http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/
12. Everett AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, et al. Nutritional Recommendations for Adults with Prediabetes and Diabetes: A Consensus Report. Diabetes Care. 2019; 42: 731-754.

Terapia medicală nutrițională în diabetul gestațional

Eosefina Gina BOTNARIU

Introducere

Definit ca și intoleranța la glucoză de diverse grade de severitate, care apare pentru prima dată in timpul sarcinii, diabetul gestațional (DG) este responsabil de dublarea riscului la naștere pentru făt, dar și de triplarea riscului maternal (1-3).

DG se poate asocia cu multiple morbidități, care apar atât la mamă cât și la făt.

Asfel, mama poate dezvolta retinopatie diabetică, fiind binecunoscută drept principala cauză de orbire, iar nefropatia diabetică poate fi agravată de sarcină. Date din literatură au arătat că rata de filtrare glomerulară crește cu 30-50% în timpul sarcinii și odată cu aceasta și eliminarea urinară de proteine (4, 5).

Hipertensiunea arterială poate complica 1 din 10 sarcini, iar femeile cu DG au un risc semnificativ crescut de dezvoltare a hipertensiunii arteriale (3, 4). Pacientele cu boală renală sau retinopatie deja diagnosticată au un risc mult mai mare de apariție a complicațiilor, în timpul sarcinii, datorită caracterului cronic al hipertensiunii. După unele studii, 40% dintre gravidele cu diabet gestațional dezvoltă hipertensiune arterială (5).

Hipertensiunea și diabetul zaharat pot induce restricție de creștere intrauterină a fătului, preeclampsie, decolarea placentei normal inserată și infarct miocardic al mamei. McEnzie - Sampson et al (6), într-un studiu retrospectiv de cohortă, au arătat că femeile cu diabet gestațional au un risc crescut de a dezvolta post-natal boală cardio-vasculară, chiar și la 25 ani după naștere.

Riscul fetal este crescut la mamele cu diabet gestațional. După unii autori, există o rată de avort spontan de 9-14%. Controlul metabolic suboptimal dublează riscul de avort (când HbA1c > 11%), dar un control metabolic

excelent scade rata de avort (7). Două treimi din anomaliile prezente la naștere sunt reprezentate de cele cardio-vasculare și ale sistemului nervos central, iar persistența unei hemoglobine glicate A1c > 7% la mamă poate crește riscul de malformație fetală, după cum au arătat unii autori (3, 8, 9). Deși copiii din mame diabetice au o creștere intrauterină accelerată, în unele cazuri poate apare restricționarea creșterii intrauterine a fătului, fiind legată în special de vasculopatia pre-existentă, la femeile cu diabet zaharat tip 1 diagnosticat anterior sarcinii (10).

De asemenea, obezitatea mamei în timpul sarcinii poate accelera riscul de macrosomie fetală (11), după cum femeile cu diabet gestațional, care, în timpul sarcinii au avut greutatea suboptimală, au risc de a da naștere unui făt cu greutate mică (12, 13).

Principalele modificări fiziopatologice materno-fetale din timpul sarcinii

În timpul sarcinii, fiecare prânz generează o serie complexă de acțiuni hormonale, cum ar fi eliberarea de glucagon, somatomedine, catecolamine, toate acestea determinând creșterea glicemiei și eliberare suplimentară de insulină, de la nivelul pancreasului.

Comparativ cu femeile care nu sunt însărcinate, gravidele tind să dezvolte hipoglicemii (valori intre 65-75 mg/dl) interprandial și în timpul somnului, hipoglicemii care sunt mai dese și mai grave, pe măsură ce sarcina avansează (3).

Nivelul de hormoni placentari (estrogeni, progesteron și somatomamotropina corionică) crește în trimestrul al-2 lea și al 3-lea de sarcină, inducând insulino-rezistență periferică și stimularea eliberării suplimentare de insulină (nivelul insulinemiei crește chiar și cu 50% în trimestrul al treilea de sarcină). În cazul femeilor cu DG, aceste modificări induc hiperglicemie maternă si fetală, cu apariția hiperglicemiei post-prandiale recurente, modificări care au repercusiuni negative asupra fătului, inducând accelerarea creșterii acestuia, dar și episoade de hiperinsulinemie fetală. Hiperinsulinemia fetală este responsabilă de macrosomia fetală, deoarece stimulează depozitarea excesivă a nutrienților. Totodată, excesul energetic asociat cu cel al transformării glucozei în grăsime induce depleția în oxigen, în țesuturile fetale (hipoxie fetală) și creșterea nivelului de catecolamine, a tensiunii arteriale, remodelare și hipertrofie cardiacă, eliberare ridicată de

eritropoetină și policitemie reacțională. Valoarea ridicată a hematocritului este responsabilă de creșterea vâscozității sângelui fetal și al apariției hiperbilirubinemiei post-natale (3, 14, 15).

La femeia gravidă non-diabetică, glicemia à jeun scade, în general, la valori de 74 mg/dl ± 2,7 (SD).

Normalizarea profilului glicemic, în sarcină, reduce rata de apariție a macrosomiei fetale, dar menținerea unei glicemii post-prandiale mai mari de 160 mg/dl, crește rata de macrosomie fetală cu 35% (3, 15, 16).

Necesarul energetic în sarcină

Necesarul energetic estimat în sarcină, la femeile cu diabet gestațional, nu este diferit de cel al gravidelor non-diabetice; asfel (17, 18):

- semestrul 1: nu se recomandă creșterea necesarului caloric
- semestrul 2: supliment de 340 calorii
- semestrul 3: supliment de 452 calorii

Cantitatea și distribuția carbohidraților trebuie să aibă în vedere: senzația de foame, nivelul glicemiei, câștigul ponderal și nivelul cetonemiei.

Carbohidrații

Se recomandă un consum minim de 175 g glucide /zi, de către mamă, pentru a asigura, pentru creierul fetal, cantitatea minimă necesară de 33 g/zi.

Carbohidrații sunt principalii responsabili de hiperglicemia post-postprandială, care este în relație directă cu macrosomia fetală (19). De obicei, se recomandă restricție de carbohidrați (aceștia reprezentând 30-40% din cantitatea totală de calorii/zi).

Unele studii efectuate pe eșantioane reduse de femei cu DG, au arătat că, în loturile de femei care au urmat dieta cu număr redus de carbohidrați (45% din cantitatea zilnică de energie), glicemiile post-prandiale au fost semnificativ mai mici (20, 21).

Grăsimile alimentare

Grăsimile alimentare reprezintă, de obicei, 30-40% din totalul caloric al gravidei. Depășirea cantității de grăsime alimentară induce pericolul creșterii în

greutate. Recomandarea este de a consuma 25-30% lipide din totalul caloriilor/zi (20, 21).

Importanța indexului glicemic și al fibrelor alimentare

Deși există puține studii, în literatură, cu privire la importanța dietelor cu conținut redus de glucide și bogate în fibre, acestea au demonstrat că reducerea cantității de glucide a indus scăderea numărul de paciente cu DG care necesitau inițierea insulinoterapiei (22, 23), iar la unele persoane chiar au prelungit perioada fără tratament insulinic (24). Nu există date despre complianța la dietă a gravidelor cu DG (25, 26).

Folosirea acizilor grași mononesaturați în alimentația gravidelor pare să aibă efect adjuvant în ameliorarea valorilor tensionale. Alte studii au demonstrat că suplimentarea dietei cu acizi grași omega 3 au determinat diminuarea semnificativă a insulinorezistenței (evaluată prin metoda HOMA), dar și a reducerii proteinei C reactive înalt senzitivă, fără a avea efect asupra glucozei plasmatice, indexului de sensibilitate la insulină sau profilului lipidic (27).

În plus, asocierea acizilor omega-3 cu vitamina E, are efecte benefice, la femeile cu diabet gestațional, nu numai asupra homeostaziei glicemice, dar mai ales asupra nivelurilor serice ale trigliceridelor, VLDL și HDL colesterolului, fără a dovedi vreun efect asupra nivelului LDL colesterolului și colesterolului total (28).

Rolul proteineelor

Nutriția în perioada preconcepțională și în timpul sarcinii are un impact deosebit asupra greutății fetale.

Cuco și col. au arătat, într-un studiu, că suplimentarea rației proteice cu 1g în timpul perioadei preconcepționale, dar și în săptămânile 10, 26 și 38 de sarcină, determină o creștere a greutății fetale cu 7,8-11,4g (29); o dietă bogată în grăsimi și proteine în timpul sarcinii, poate determina insuficienta dezvoltare a celulelor pancreatice ale fătului, ceea ce poate induce insulino-deficiență fetală.

Într-un alt studiu, pe 2341 femei primipare, care au primit 3 tipuri de diete (cu conținut scăzut, mediu și ridicat în proteine), s-a urmărit efectul acestora asupra greutății fetale. Rezultatele au arătat că în cazul femeilor care au avut o dietă cu conținut ridicat și respectiv scăzut în proteine, greutatea fătului

la naştere a fost cu 71g, respectiv 77g, mai mică, decât a feților din lotul de femei care au urmat o dietă cu conținut mediu de proteine.

Aceasta arată că dietele hiperproteice pot induce scăderea greutății fetale la naştere. Consumul a mai mult de 84 g proteine /zi de către mamă, poate induce scăderea greutății fetale, fiind mai nocivă decât dieta cu conținut redus în proteine, iar consumul optim de proteine în timpul sarcinii este considerat cel moderat (30).

Un alt studiu a prezentat avantajele consumului de proteine vegetale (soia) asupra statusului nutrițional al femeilor cu DG comparativ cu consumul predominant de proteine animale, arătând că, în contextual consumului a 85g proteinee/zi, cele din grupul cu proteine de soia au avut o ameliorare a homeostaziei glicemice, biomarkerilor de stress oxidativ, trigliceridelor, dar și o reducere a incidenței hiperbilirubinemiei fetale și a ratei de spitalizare a nou-născuților (31)

Suplimentele alimentare

In dieta femeilor cu DG, sunt recomandate unele suplimente alimentare, cu influență favorabilă asupra sensibilității la insulină:

Vitamina D

Unii autori, (32, 33) au arătat că dozele mari de vitamina D (50000 ui la 2 săptămâni) ameliorează mult rezistența la insulină, la femeile cu DG. Alții au arătat că suplimentarea cu vitamină D, în semestrul al doilea de sarcină, reduce riscul de intoleranță la glucoză și diabet gestațional în semestrul al treilea (34).

Inozitolii

Inozitolii aparțin vitaminelor de grup B. În mod natural se găsesc in cereale, mălai, legume, carne, în special în ficat (35).

Unele studii au sugerat că inozitolii pot juca un rol important in controlul glicemic. Astfel, în sindroamele însoțite de insulino-rezistență, cum ar fi sindromul ovarelor polichistice și diabetul gestațional, s-a constatat o eliminare crescută de metaboliți ai mioinozitolului, care, a corelat pozitiv cu nivelul glicemiei, sugerând că suplimentarea în alimentație cu mioinozitol, poate avea efect pozitiv în creșterea sensibilității la insulină (36, 37).

Unele meta-analize au scos în evidență rolul important al mioinozitolului în prevenirea DG (38, 39) dar, cu toate acestea, nu există recomandări în utilizarea mioinozitolului în prevenirea apariției DG, la femeile de vârstă reproductivă.

Îndulcitorii

Despre utilizarea îndulcitorilor, în sarcină, sunt puține date. Cei aprobați de Food and Drug Administration și Agenția Europeană pentru Siguranța Alimentelor, pentru gravide, sunt cei non-calorici si de tip alcooli. Sunt permisi: aspartam (cu excepția cazurilor de fenilcetonurie), K-acesulfam, sucraloză, stevia si extractele din fructe (40).

Asociația Medicală Americană recomandă femeilor să evite zaharina în timpul sarcinii, deoarece fătul poate să nu elimine corect si în timp util această substanță (41)

Recomandări generale pentru persoanele cu DG

Întrucât nivelul glicemiei este mai mare dimineața, datorită predominanței hormonilor de contrareglare, la micul dejun, porțiile de carbohidrați ar trebui să fie limitate la 1 - 2.

Pe perioada sarcinii, pentru a stabili porția de carbohidrați, este necesară efectuarea profilului glicemic.

Se recomandă consumul alimentelor cu fibre, de ex. cereale integrale, legume, întrucât consumul lor scade mult încărcătura glicemică a unei porții.

Femeile cu DG ar trebui să consume 120-150 g carne, de pasăre, de vită (slabă), de porc macră sau pește, dar și unt sau ou, brânză săracă în grăsimi, alimente vegetale bogate în proteine (ex. soia)

Se recomandă consumul de grăsimi sănătoase, cum ar fi uleiul de măsline, nuci, mai puține grăsimi saturate (unt, smântână, carne cu conținut ridicat de grăsimi, slănină și cârnați).

Nu se recomandă consumul grăsimilor *trans* (se găsesc în toate alimentele care listează „parțial hidrogenate") (42).

Implementarea unui program educațional, la persoanele cu diabet gestațional, are o importanță deosebit de mare, atât pentru mamă, cât și pentru copil. Impactul acestui program educațional este uriaș, nu numai asupra stării de sănătate, dar și asupra percepției viitoarelor mame despre semnificația nutriției

sănătoase. Programul educațional poate avea un rol deosebit de important în prevenirea/agravarea unor boli, în diminuarea costurilor de spitalizare dar, mai ales, poate îmbunătăți considerabil calitatea vieții.

Bibliografie

1. Wilmot EG, Mansell P. Diabetes and pregnancy. Clin Med (Lond). 2014; 14 (6): 677-680.
2. McIntyre HD. Discovery, Knowledge, and Action-Diabetes in Pregnancy Across the Translational Spectrum: The 2016 Norbert Freinkel Award Lecture. Diabetes Care. 2018; 41 (2): 227-232.
3. Moore TR (editor), Griffing GT (editor). Diabetes Mellitus and Pregnancy, Drugs & Diseases Medscape 2020, https://emedicine.medscape.com/article/127547-overview accesat pe 20.04.2020
4. Sugiyama T, Saito M, Nishigori H, Nagase S, Yaegashi N, Sagawa N, et al. Comparison of pregnancy outcomes between women with gestational diabetes and overt diabetes first diagnosed in pregnancy: a retrospective multi-institutional study in Japan. Diabetes Res Clin Pract. 2014; 103 (1): 20-25.
5. Tobias DK, Hu FB, Forman JP, Chavarro J, Zhang C. Increased Risk of Hypertension After Gestational Diabetes Mellitus: Findings from a large prospective cohort study. Diabetes Care. 2011; 34(7): 1582-1584.
6. McKenzie-Sampson S, Paradis G, Healy-Profitos J, St-Pierre F, Auger N. Gestational diabetes and risk of cardiovascular disease up to 25 years after pregnancy: a retrospective cohort study. Acta Diabetol. 2018; 55(4): 315-322.
7. Becerra JE, Khoury MJ, Cordero JF, Erickson JD. Diabetes mellitus during pregnancy and the risks for specific birth defects: a population-based case-control study. Pediatrics. 1990; 85(1): 1-9.
8. Guerin A, Nisenbaum R, Ray JG. Use of maternal GHb concentration to estimate the risk of congenital anomalies in the offspring of women with prepregnancy diabetes. Diabetes Care. 2007; 30(7): 1920-1925.
9. Fuhrmann K, Reiher H, Semmler K, Fischer F, Fischer M, Glöckner E. Prevention of congenital malformations in infants of insulin-dependent diabetic mothers. Diabetes Care. 1983; 6(3): 219-223.
10. Cheng YW, Chung JH, Kurbisch-Block I, Inturrisi M, Shafer S, Caughey AB. Gestational weight gain and gestational diabetes mellitus: perinatal outcomes. Obstet Gynecol. 2008; 112(5): 1015-1022.
11. Yogev Y, Langer O. Pregnancy outcome in obese and morbidly obese gestational diabetic women. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2008; 137(1): 21-26.
12. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. Am J Obstet Gynecol. 2004; 191(3): 964-968.
13. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF, Metzger BE, Mills JL, Knopp RH, et al. Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight: the Diabetes in Early Pregnancy Study. The National Institute of Child Health and Human Development-Diabetes in Early Pregnancy Study. Am J Obstet Gynecol. 1991; 164(1 Part 1): 103-111.

14. Anderwald C, Tura A, Winhofer Y, Krebs M, Winzer C, Bischof MG, et al. Glucose absorption in gestational diabetes mellitus during an oral glucose tolerance test. Diabetes Care. 2011; 34(7): 1475-1480.
15. West NA, Crume TL, Maligie MA, Dabelea D. Cardiovascular risk factors in children exposed to maternal diabetes in utero. Diabetologia. 2011; 54(3): 504-507.
16. Magon N, Padmanabhan S, Seshiah V, Medical Nutrition Therapy in Gestational Diabetes Mellitus, chapter 8; p 57-66. In: Seshiah V, (editor). Contemporary Topics in Gestational Diabetes Mellitus, 1-st edition, Jaypee 2015, ISBN: 978-935-152-372-7.
17. Institute of Medicine. DRI for Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids (Macronutrients), National Academy Press, Washington, DC, 2002. ISBN 0-309-08537-3.
18. Thomas AM, Duarte-Gardea M. Nutritional Management for Gestational Diabetes. Ch. 32, p 709-729. In Coulston AM, Boushey CJ, Ferruzzi MG, Delahanty LM (editors). Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease. Academic Press 2017. ISBN: 978-0-12-802928-2
19. Committee on Practice Bulletins--Obstetrics. Practice Bulletin No. 137: Gestational diabetes mellitus. Obstet Gynecol. 2013; 122(2 Pt 1): 406-416.
20. Major CA, Henry MJ, De Veciana M, Morgan MA. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. Obstet. Gynecol. 1998; 91 (4): 600-604.
21. Moreno-Castilla C, Hernandez M, Bergua M, Alvarez MC, Arce MA, Rodriguez K, et al. Low-carbohydrate diet for the treatment of gestational diabetes mellitus: a randomized controlled trial. Diabetes Care. 2013; 36(8): 2233-2238.
22. Moses RG, Barker M, Winter M, Petocz P, Brand-Miller JC. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? Diabetes Care. 2009; 32(6): 996–1000.
23. Louie JC, Markovic TP, Perera N, Foote D, Petocz P, Ross GP, et al. Investigating the effects of a low-glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2011; 34(11): 2341–2346.
24. Afaghi A, Ghanei L, Ziaee A. Effect of low glycemic load diet with and without wheat bran on glucose control in gestational diabetes mellitus: a randomized trial. Indian J Endocrinol Metab. 2013; 17(4): 689–692.
25. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Thompson D, Berger H, Feig D, Gagnon R, Kader T, et al. Diabetes and pregnancy. Can J Diabetes. 2013; 37 (Suppl 1): S168-S183.
26. Kleinwechter H, Schäfer-Graf U, Bührer C, Hoesli I, Kainer F, Kautzky-Willer A, et al. Gestational diabetes mellitus (GDM) diagnosis, therapy and follow-up care. Practice guideline of the German Diabetes Association (DDG) and the German Association for Gynaecology and Obstetrics (DGGG). Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2014; 122(7): 395–405.
27. Lauszus FF, Rasmussen OW, Henriksen JE, Klebe JG, Jensen L, Lauszus KS, et al. Effect of a high monounsaturated fatty acid diet on blood pressure and glucose metabolism in women with gesta- tional diabetes mellitus. Eur J Clin Nutr. 2001; 55(6): 436–443.

28. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Weight management before, during and after pregnancy. NICE public health guidance [PH27]. 2010; 27: 1–61. https://www.nice.org.uk/guidance/ph27 accesat pe 29.04.2020
29. Cucó G, Arija V, Iranzo R, Vilà J, Prieto MT, Fernández-Ballart J. Association of maternal protein intake before conception and throughout pregnancy with birth weight. Acta Obstet Gynecol Scand. 2006; 85(4): 413-421.
30. Sloan NL, Lederman SA, Leighton J, Himes JH, Rush D. The effect of prenatal dietary protein intake on birth weight. Nutr Res 2001; 21(1- 2): 129–139.
31. Jamilian M, Asemi Z. The Effect of Soy Intake on Metabolic Profiles of Women With Gestational Diabetes Mellitus. J Clin Endocrinol Metab. 2015; 100(12): 4654-4661.
32. Osati S, Homayounfar R, Hajifaraji M. Metabolic effects of vitamin D supplementation in vitamin D deficient patients (a double-blind clinical trial). Diabetes Metab Syndr. 2016; 10(2 Suppl 1): S7-S10.
33. Sun X, Cao ZB, Tanisawa K, Ito T, Oshima S, Higuchi M. Vitamin D supplementation reduces insulin resistance in Japanese adults: a secondary analysis of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Nutr Res 2016; 36(10): 1121-1129.
34. Shahgheibi S, Farhadifar F, Pouya B. The effect of vitamin D supplementation on gestational diabetes in high-risk women: Results from a randomized placebo-controlled trial. J Res Med Sci 2016; 21: 2. eCollection 2016.
35. D'Anna R, Scilipoti A, Giordano D, Caruso C, Cannata ML, Interdonato ML, et al. Myoinositol supplementation and onset of gestational diabetes mellitus in pregnant women with a family history of type 2 diabetes: a prospective, randomized, placebo controlled study. Diabetes Care 2013; 36(4): 854-857.
36. Sobota-Grzeszyk A, Kuźmicki M, Szamatowicz J: Myoinositol in the Prevention of Gestational Diabetes Mellitus: Is It Sensible? Journal of Diabetes Research, 2019; 2019(2): 1-5.
37. Croze ML, Soulage CO. Potential role and therapeutic interests of myo-inositol in metabolic diseases. Biochimie. 2013; 95(10): 1811-1827.
38. Brown J, Crawford TJ, Alsweiler J, Crowther CA. Dietary supplementation with myo-inositol in women during pregnancy for treating gestational diabetes. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016; 9: CD012048.
39. Zheng X, Liu Z, Zhang Y, Lin Y, Song J, Zheng L, et al. Relationship Between Myo-Inositol Supplementary and Gestational Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. Medicine (Baltimore). 2015; 94(42): e1604.
40. Moses RG, Barker M, Winter M, Petocz P, Brand-Miller JC. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. Diabetes Care. 2009; 32(6): 996-1000.
41. Louie JC, Markovic TP, Perera N, Foote D, Petocz P, Ross GP, et al. A randomized controlled trial investigating the effects of a low-glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2011; 34(11): 2341-2346.
42. https://www.ucsfhealth.org/education/dietary-recommendations-for-gestational-diabetes accesat pe 29.04.2020.

Fructoza – prieten sau dușman

Simona CERNEA, Victoria RUS

Introducere

În ultimii ani există numeroase controverse legate de beneficiile, și mai ales de efectele negative ale consumului de fructoză, în contextul creșterii disponibilităţii acesteia în alimentaţie, în special sub formă de băuturi îndulcite, pe de o parte, și a creșterii prevalenţei patologiei metabolice, pe de alta (1, 2).

Fructoza este un monozaharid care se găsește în diverse alimente (fructe, vegetale, miere, zahăr), inclusiv alimente procesate, ca atare sau sub formă combinată (3). Istoric, consumul de fructoză a crescut semnificativ odată cu creșterea capacității de cultivare și prelucrare a trestiei de zahăr, ajungând să fie disponibilă pentru întreaga populaţie în secolul XVIII, iar începând cu anii 1960-1970, utilizarea sa a înregistrat o nouă creștere importantă prin includerea în dietă sub formă de "sirop de porumb cu conţinut ridicat de fructoză" (*high-fructose corn syrup* – HFCS), prezent în produsele alimentare industrializate, cum ar fi băuturile răcoritoare zaharoase (1, 4-6). La nivel global, datorită progresului tehnologic din industria procesării alimentelor și adoptării stilului de viață caracteristic societății occidentale moderne, s-au produs schimbări majore în aportul și compoziția alimentelor. Astfel că fructoza a devenit o componentă importantă a dietei moderne.

Siropul de porumb cu conţinut ridicat de fructoză (HFCS), cunoscut și sub denumirea de glucoză-fructoză, izoglucoză și sirop de glucoză-fructoză a apărut în anul 1970 în Statele Unite. HFCS a câștigat popularitate ca înlocuitor al zaharozei datorită avantajelor de fabricație, manipulare, aromă intensă, mai dulce, preț mai mic, termen de valabilitate mai lung și stabilitate mai mare în băuturile acide (7). Acesta este un amestec de fructoză și glucoză în diverse proporţii (7). Până în prezent nu există un standard universal al procentului de

Intervenții nutriționale în hiperuricemii

Alexandra SIMA

Hiperuricemia – definiție și date generale

Definiție

Hiperuricemia se definește ca un nivel seric crescut al acidului uric. Guta este o afecțiune caracterizată prin precipitarea cristalelor de urat monosodic în diferite țesuturi. Este de menționat că valoarea normală a acidului uric seric la bărbatul adult și la femeia după menopauză este de 3-7 mg/dl, iar la femeia adultă, înainte de menopauză, de 3-6 mg/dl.

Prevalență

Prevalența hiperuricemiei este de 20-25% la bărbați și de 4-6% la femei înainte de menopauză. La femeile după menopauză, prevalența este similară celei a bărbaților (1). Prevalența gutei este mai mică, și anume de 4%, în populația generală (1). Prevalența este mai mare la bărbați și crește odată cu vârsta (2). Se consideră că guta este cea mai frecventă afecțiune articulară inflamatorie la bărbații cu vârsta de peste 40 de ani.

Etiopatogenie

Nivelul seric crescut al acidului uric poate fi cauzat de creșterea producției și/sau de scăderea excreției acestuia. Acidul uric se formează prin degradarea purinelor, care provin fie din aportul exogen, fie prin sinteză endogenă. Acidul uric este excretat urinar (două treimi) și intestinal (o treime).

Factorii de risc pentru hiperuricemie sunt nemodificabili (factori genetici, sexul masculin, vârsta înaintată) și modificabili (legați de stilul de viață). Aceștia din urmă se referă, mai ales, la consumul excesiv de alimente bogate în purine, de băuturi îndulcite cu zahăr, de alcool, dar și la sedentarism. Pot interveni și unele medicamente (diuretice tiazidice și de ansă, ciclosporina, pirazinamida, levodopa, aspirina în doze mici) (3).

Importanță

Importanța hiperuricemiei constă, pe de o parte, în generarea gutei, dar, pe de altă parte, există dovezi că hiperuricemia este legată de sindromul metabolic și de celelalte consecințe ale insulinorezistenței. Kylin vorbește deja, în 1923, despre prezența concomitentă a trei sindroame clinice, și anume hipertensiunea arterială, hiperglicemia și hiperuricemia (4,5). În 1993, Reaven consideră că hiperuricemia ar trebui adăugată la anomaliile metabolice și hemodinamice asociate cu insulinorezistența (6), iar Nejatinamini concluzionează, în 2015, că acidul uric poate fi inclus ca un component al sindromului metabolic (7).

Studii publicate în urmă cu peste 10 ani arată că sindromul metabolic este mai frecvent la persoane cu hiperuricemie, frecvența acestuia crescând odată cu creșterea valorii serice a acidului uric (8). Alte studii dovedesc mai mult decât atât, și anume că există o asociere puternică între hiperuricemie, boală cardiovasculară și sindrom metabolic (9). Ce nu este încă elucidat este dacă acidul uric este o cauză, o consecință sau un marker al sindromului cardiometabolic.

Numeroase studii au arătat că hiperuricemia crește riscul de boală și evenimente cardiovasculare (hipertensiune arterială, accident vascular cerebral), boală cronică de rinichi, sindrom metabolic, diabet zaharat, disfuncție a musculaturii netede vasculare (10,11,12). Mortalitatea cardiovasculară și cea generală sunt mai mari la bărbații cu un nivel seric crescut al acidului uric (13).

Tablou clinic

Din punct de vedere clinic, hiperuricemia poate fi asimptomatică sau se poate manifesta prin artrita acută gutoasă sau prin guta cronică.

Artrita acută gutoasă este o artrită inflamatorie, de obicei monoarticulară, al cărei debut poate fi legat de prezența unor factori declanșatori specifici. Cel mai frecvent, acești factori sunt reprezentați de un consum crescut de alimente ce conțin purine și/sau de alcool, de prezența unor afecțiuni ce duc la creșterea producției sau la scăderea eliminării de acid uric, de administrarea anumitor medicamente (diuretice tiazidice și de ansă, ciclosporina, pirazinamida, levodopa). Articulația afectată prezintă toate semnele clinice ale inflamației (edem, roșeață, durere intensă, căldură locală, impotență funcțională). Biologic, se poate constata o creștere a markerilor inflamației, leucocitoză și, uneori, o valoare crescută a acidului uric seric (3).

Guta cronică se caracterizează prin prezența tofilor gutoși, a unui istoric de artrite acute gutoase, a unui istoric de litiază renală și a afectării renale (nefropatie uratică acută sau cronică, litiază renală).

Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei, a examenului clinic și a investigațiilor biologice și paraclinice.

Tratamentul hiperuricemiei

Tratamentul constă din măsuri nefarmacologice și farmacologice care au drept scop cuparea artrite acute gutoase, prevenirea altor episoade noi de artrită, prevenirea litiazei renale și a celorlalte forme de afectare renală. Aceste deziderate pot fi atinse prin scăderea nivelul acidului uric seric și prin prevenirea precipitării uratului monosodic la nivel renal.

A. Tratamentul farmacologic

Tratamentul farmacologic constă, pe de o parte, în tratarea artritei acute gutoase, cu antiinflamatoare nesteroidiene, colchicină sau, în cazurile mai severe, cu glucocorticoizi, pe de altă parte, în evitarea progresiei către guta cronică și, ca urmare, în atingerea unui nivel seric normal al acidului uric. Acest lucru se face fie prin medicamente care inhibă sinteza acidului uric (mai frecvent utilizat este alopurinolul), fie prin preparate care cresc eliminarea urinară a acidului uric (dacă nu există contraindicații) (3).

B. Măsurile nefarmacologice

Măsurile nefarmacologice sunt foarte importante. Dacă ele reprezintă un tratament asociat, adjuvant în cazul artritei acute gutoase, în cazul gutei cronice și a hiperuricemiei asimptomatice, ele sunt esențiale pentru scăderea acidului uric seric și prevenirea formării calculilor de urat.

Măsurile nefarmacologice în cazul artritei acute gutoase se impun pentru o perioadă scurtă de timp și sunt reprezentate de repausul articulației afectate, interzicerea consumului de alcool, de menținerea unei alimentații sărace în proteine (chiar 0,5-0,6 g/kg corp/zi) și în purine (sub 300 mg/zi), de asigurarea unui aport crescut de lichide, astfel încât să se obțină o diureză peste 2 litri/zi, de alcalinizarea urinei (pH urinar de circa 7), prin consum crescut de fructe și legume. În această situație, postul prelungit este interzis (3).

În tratamentul hiperuricemiei și al gutei cronice, pe termen lung, măsurile legate de stilul de viață sunt extrem de importante și complexe. Aceste măsuri cuprind următoarele:

1. scădere ponderală la pacienții supraponderali și obezi;
2. evitarea sedentarismului și efectuare de exercițiu fizic în mod regulat;
3. hidratare corespunzătoare;
4. implementarea unei diete adecvate.

Scăderea ponderală

Greutatea corporală crescută este un factor de risc pentru hiperuricemie. Bărbații cu un indice de masă corporală (IMC) <20 kg/m^2 au un risc de gută cu 85% mai mic față de cei cu un IMC >27,5 kg/m^2. Un IMC >27,5 kg/m^2 implică un risc de gută de 4 ori mai mare față de un IMC <25 kg/m^2 (14).

O reducere a aportului caloric duce și la scăderea nivelului seric al acidului uric (15). Însă, atunci când vorbim despre scăderea ponderală la pacienți cu hiperuricemie, este foarte important ca aceasta să fie efectuată gradual și nu intempestiv. O scădere în greutate prea bruscă, ceea ce implică o restricție calorică importantă, duce la apariția cetozei, iar aceasta stimulează reabsorbția acidului uric în tubii renali, ceea ce va avea drept consecință creșterea nivelului seric al acestuia (16). Ca urmare, scăderea ponderală trebuie obținută pirn implementarea unei restricții calorice ușoare sau moderate, care să ducă la pierderea în greutate a 0,5-1 kg pe săptămână.

Efortul fizic

Sedendarismul este un factor favorizant pentru hiperuricemie, în timp ce efectuarea de activitate fizică moderată, dar constantă, se asociază cu scăderea riscului de gută. Acest subiect a fost abordat prin diferite studii, care au arătat efectul benefic al activităţii fizice în hiperuricemie. Astfel, un studiu a arătat că bărbaţii care au alergat mai mult de 8 km/zi au un risc de gută cu 50% mai mic, indiferent de viteza de alergare. Autorii consideră că efectul exerciţiului fizic este dat, cel puţin parţial, şi de scăderea în greutate (14,17). Recomandarea cea mai utilă pentru pacienţii cu hiperuricemie ar fi să practice un exerciţiu fizic aerob, câte 30-60 de minute, de 3 ori pe săptămână, de tipul mersului pe jos, alergatului, mersului cu bicicleta, înotului (18).

Hidratarea

Aportul adecvat de apă contribuie la eliminarea excesului de acid uric din sânge, prin urină (19). S-a dovedit că expunerea la saună duce la creşterea concentraţiei serice a acidului uric şi a oxipurinelor (hipoxantină, xantină), prin scăderea excreţiei renale a acidului uric, Există o legătură între deshidratare, creşterea degradării purinelor şi scăderea excreţiei urinare a acidului uric, ceea ce are ca urmare creşterea nivelului seric al acidului uric.

Transpiraţia indusă de exerciţiul fizic reduce excreţia urinară de acid uric şi creşte nivelul său seric, de aceea fiind foarte important ca pacienţii cu hiperuricemie să consume o cantitate suficientă de apă în cazul în care activitatea fizică induce transpiraţie importantă (16).

Ca recomandare generală în ceea ce priveşte aportul de lichide, se consideră optim acel aport care asigură zilnic o diureză de cel puţin 2 litri.

Alimentaţia sănătoasă (adecvată)

Alimentaţia are un rol extrem de important în managementul hiperuricemiei, studii apărute în ultimii 20 de ani explorând rolul diverşilor nutrienţi în influenţarea nivelului seric al acidului uric.

În primul rând, atunci când vorbim despre rolul alimentaţiei în hiperuricemie, trebuie să stabilim că aceasta are cel puţin două obiective, şi anume:

scăderea nivelului seric al acidului uric şi prevenirea precipitării uratului la nivelul rinichilor şi a formării de calculi renali.

Pentru atingerea primului obiectiv, există o serie de mijloace, dintre care cele mai cunoscute sunt: scăderea aportului exogen de purine (sub 300 mg/zi), evitarea postului prelungit (cura de slăbire), evitarea consumului de alcool. În ceea ce priveşte obiectivul al doilea, acesta se realizează prin consumul de alimente care alcalinizează urina şi, cum am amintit anterior, printr-un aport suficient de lichide (apă).

Primul obiectiv este de a obţine o *scădere a nivelului seric al acidului uric*. Pentru aceasta, alimente care cresc riscul de gută sunt carnea, fructele de mare, alcoolul, iar alimentele protective sunt lactatele şi vegetalele (20).

Proteinele şi purinele

Purinele fac parte dintre proteine şi, prin catabolism, duc la formare de acid uric.

Este discutabilă cantitatea optimă de proteine la pacienţii cu gută, în trecut se credea că acestea ar trebui limitate. Date mai recente arată că proteinele exercită un efect uricozuric, de aceea ele nu trebuie eliminate sau limitate (21). Evident, trebuie preferate acele alimente care conţin proteine, dar nu şi o cantitate mare de purine. Recomandarea actuală este cea a unei diete normoproteice (0,8-1 g/kg corp/zi), în care principalele surse de proteine animale să fie lactatele şi ouăle.

În ceea ce priveşte aportul de purine la pacienţii cu gută, se consideră că aportul optim este de 200-300 mg/zi. În prezent, nu există un consens referitor la clasificarea alimentelor în funcţie de conţinutul în purine, dar majoritatea autorilor folosesc următoarea clasificare:

- conţinut mare: >150 mg purine/100 g aliment;
- conţinut moderat: 50-150 mg purine/100 g aliment;
- conţinut mic <50 mg purine/100 g aliment

Din prima categorie fac parte unii peşti (sardine, anşoa, heringi, macrou), unele fructe de mare (anumite scoici, homar), organele de animale (ficat, rinichi, inimă, creier), ganglionii limfatici, carnea de vânat, icrele.

Din a doua categorie fac parte carnea animalelor domestice (vită, porc, miel, pasăre), produsele din carne (salam, cârnaţi), peştii care nu intră în prima categorie (somn, crap, ton), fructele de mare neincluse în prima categorie, legu-

minoasele (fasole, linte, năut, soia, mazăre), sparanghelul, conopida, spanacul, varza de Bruxelles, broccoli, avocado, ciupercile, cerealele integrale.

Din cea de-a treia categorie fac parte restul alimentelor de origine vegetală (legume verzi, fructe, cereale rafinate, cartofi, orez), lactatele (lapte, iaurt, brânzeturi), uleiurile vegetale.

Se pare că nu doar cantitatea de purine din alimente este importantă, ci și tipul și proveniența acestora. S-a dovedit că nu toate purinele au același potențial uricogenic, adenina și hipoxantina au cel mai mare potențial uricogenic, cel al guaninei și al xantinei fiind mai mic (21). Peste 60% din totalul purinelor din cereale, fasole, soia, lactate, ciuperci și vegetale sunt reprezentate de adenină și guanină, în timp de peste 50% din totalul purinelor din majoritatea alimentelor de origine animală (inclusiv cele marine) sunt hipoxantine (22).

Se consideră că nocive sunt mai ales alimentele de origine animală (carnea roșie, fructele de mare), al căror consum poate duce la creșterea concentrației uratului seric și poate precipita un atac acut de gută. În mai multe studii, un aport crescut de carne roșie și de fructe de mare a fost asociat cu un risc semnificativ mai mare de gută și hiperuricemie, aportul total de proteine neavând un efect notabil (14,23).

Purinele vegetale sunt mai puțin nocive, ingestia de legume cu conținut mare de purine nu s-a însoțit de o creștere a riscului de gută (20,23). De fapt, majoritatea alimentelor de origine vegetală conțin o cantitate mică de purine, de 10-15 mg la 100 g aliment (22). O mențiune specială o merită soia, care, cu toate că aparține de leguminoase, alimente cu o cantitate moderată de purine, pare să aibă un efect de protecție față de gută și hiperuricemie (21,23), efect nesusținut de toate studiile (22).

Pentru a înțelege tabelele care prezintă conținutul în purine al alimentelor, trebuie spus că 1 mg de purine corespunde unui echivalent de 2,4 mg de acid uric.

Laptele și lactatele

Multe studii au arătat că laptele și produsele lactate au un efect benefic la pacienții cu gută (21,24), în special cele sărace în lipide (20). Acest lucru apare prin mai multe mecanisme. Acidul orotic, cazeina și lactalbumina din lapte stimulează excreția renală de urat (25). Efectul benefic al lactatelor poate

fi influențat și de conținutul în vitamina D, de efectul uricozuric al calciului și al proteinelor din zer (23) și de efectul de alcalinizare a urinei (21).

Lipidele

În ceea ce privește aportul de lipide la pacienții cu gută este importantă atât cantitatea, cât și calitatea acestora. Excreția de acid uric depinde în mare măsură de cantitatea de corpi cetonici produsă prin degradarea lipidelor. Cantitatea recomandată de lipide este de sub 30% din aportul energetic zilnic. Se consideră că aportul de carne grasă este un bun predictor al nivelului de acid uric (21).

Fibrele alimentare

Este dovedit prin numeroase studii că fibrele alimentare au un efect benefic asupra nivelul acidului uric și a riscului de hiperuricemie (26).

Fructele

Riscul de hiperuricemie scade cu creșterea aportului de fructe (14). Chiar dacă fructoza are efecte nocive la pacienții cu hiperuricemie, se pare că fructoza conținută în fructe nu exercită același efect. Explicația poate fi cantitatea mică prezentă în fructe, dar și prezența în fructe a altor nutrienți cu efect benefic (fibre alimentare, vitamina C, alți metaboliți), care pot duce la încetinirea absorbției fructozei sau la inhibarea efectului acesteia de formare a acidului uric. În plus, un aport crescut de fructe este, de obicei, asociat cu un aport scăzut de dulciuri rafinate, astfel încât aportul total de fructoză nu este mare (22).

Dintre fructe, o mențiune specială o merită cireșele, care pot reduce riscul de gută prin conținutul lor în antocianină, catechină, acid clorogenic, flavone și melatonină. Consumul de cireșe scade severitatea afectării articulare și riscul de gută (21).

Micronutrienții

A fost studiat efectul a numeroși micronutrienți asupra nivelului seric al acidului uric și s-a constatat că efecte benefice, de scădere a acestuia, s-au obținut prin aportul de calciu (1000 mg/zi, la bărbați, 650 mg/zi, la femei) vitamina B2 (2 mg/zi), fier (peste 11 mg/zi), vitamina B1, vitamina B9 (27). Un

aport suprafiziologic de vitamina A crește riscul de hiperuricemie și de gută, în schimb beta-carotenul are un efect benefic (28). O atenție destul de mare i-a fost acordată vitaminei C, existând studii care arată că suplimentarea dietei cu vitamina C (500 mg/zi) scade acidul uric, prin efect uricozuric moderat (29). Un efect benefic pare să aibă și vitamina D, unii autori considerând că ea este unul dintre ingredientele lactatelor care explică rolul acestora în scăderea acidului uric. Mai mult decât atât, există studii care arată că pacienții cu gută au un nivel scăzut de 1,25-dihidroxi-vitamina D3 (30).

Fructoza și băuturile răcoritoare

Nivelul seric de acid uric crește semnificativ în cazul aportului unei cantități mari de băuturi răcoritoare îndulcite cu zahăr, indiferent de vârstă, status ponderal, alți factori de risc, asocierea fiind ceva mai importantă la bărbați, unele studii sugerând chiar o dublare a riscului de hiperuricemie. Această creștere a riscului nu apare în cazul consumului băuturilor răcoritoare cu îndulcitori (31). Cel mai probabil, nutrientul care cauzează acest efect este fructoza, iar mecanismul prin care apare acesta este de a crește producția de acid uric în hepatocite (32,33).

Cafeaua și ceaiul

Este dovedit că un consum de cafea duce la scăderea nivelului seric de urat. Ingredientele responsabile par să nu fie cafeina, ci mai probabil xantinele și acizii clorogenici (16,21). Riscul de gută este mai mic la bărbații care consumă peste patru cești de cafea pe zi (34) și la femeile care consumă cel puțin o ceașcă de cafea pe zi (35). Consumul de ceai nu are efect de scădere a nivelului seric de acid uric (36).

Alcoolul

Datele referitoare la efectul alcoolului asupra hiperuricemiei sunt numeroase, iar efectul acesta de factor cauzal este bine cunoscut. Alcoolul acționează atât prin scăderea excreției urinare de urat, din cauza necesității eliminării alcoolului, cât și prin creșterea producției acestuia, mai ales prin degradarea nucleotidelor purinice (14, 37). Metabolizarea alcoolului duce la sinteza de acid lactic, care, prin scăderea pH-ului lichidelor corporale, scade solubilitatea acidului uric și favorizează precipitarea acestuia. Un alt aspect important al băuturilor alcoolice este conținutul crescut de purine. Conținutul în purine variază în funcție de tipul băuturii alcoolice, de exemplu, 500 ml de bere conțin 71 mg de purine (170 mg de acid uric) (21).

Cantitatea de băuturi alcoolice legate de creșterea riscului de gută este de peste două porții/zi, la bărbați, și peste o porție/zi, la femei. O meta-analiză publicată în 2013 arată că riscul de gută crește proporțional cu creșterea cantității de alcool consumată (38).

A fost mult studiată întrebarea referitoare la diferențele dintre diversele tipuri de băuturi alcoolice în ceea ce privește efectul asupra acidului seric și se pare că rolul cel mai important îl joacă berea și băuturile spirtoase. Berea are un conținut mai mare de guanozină, care crește producția de acid uric, motiv pentru care efectul berii este chiar mai pronunțat decât cel al băuturilor spirtoase (25), consumul unei porții de bere pe zi ducând la creșterea nivelului seric al acidului uric cu 0,4 mg/dl (39). Efectul cel mai puțin pronunțat asupra nivelului seric al acidului uric dintre băuturile alcoolice îl are vinul (40).

În ghidul de tratament al gutei, publicat de Colegiul American de Reumatologie (2012), recomandarea este de a evita abuzul de alcool și de a limita aportul la cel mult două porții pe zi, la bărbați, și o porție pe zi, la femei (41).

Este de menționat că un consum simultan de alcool și de alimente bogate în lipide pot genera o artrită acutoasă gutoasă prin mecanism sinergic (21).

Al doilea obiectiv pe care trebuie să îl aibă în vedere alimentația la pacienții cu hiperuricemie este *prevenirea precipitării cristalelor de urat în urină*, obiectiv realizabil prin alcalinizarea urinei, adică menținerea pH-ului urinar la valoarea de 6,2-6,8.

Alimente recomandate pentru alcalinizarea urinei sunt lactatele lichide, unele oleaginoase (migdale, castane, cocos), majoritatea vegetalelor, majoritatea fructelor. În general, alimentele neprocesate au un pH alcalin, pe când cele procesate au unul acid. Și unele minerale au efect alcalinizant (potasiu, sodiu, calciu, magneziu). Se poate include în dietă și apa minerală alcalină.

Alimentele care ar trebuie evitate, pentru că acidifică urina, sunt leguminoasele (linte, porumb, arahide), unele fructe (merișor, prune), celelalte oleaginoase (alune, nuci de Brazilia, nuci, caju, fistic).

Tabelul I prezintă efectul alimentelor asupra pH-ului urinar. Un raport optim între alimentele alcaline și acide ar fi de 3:1 (21). Încărcătura acidă prin dietă este un factor care influențează și nivelul seric al acidului uric (42).

Tabel I. Efectul alimentelor asupra pH-ului urinar (adaptat după [21])

CATEGORIE	ALCALINIZANTE	ACIDIFIANTE
Legume	morcovi, țelină, mangold, sfeclă roșie, gulie, castravete, vinete, roșii, salată verde, murături, ceapă, usturoi, ciuperci, dovleac, păstârnac, spanac, sparanghel, varză de Bruxelles, hrean, ardei gras, avocado	Linte, măsline, cartofi, fasole (neagră, roșie, albă), năut, soia
Fructe	mere, mandarine, pere, piersici, lubeniță, căpșuni, zmeură, fragi, mure, cireșe, struguri, banane, caise uscate, smochine, curmale, coacăze, grapefruit, lămâi, lămâi verzi, portocale, ananas	afine, merișoare, prune
Alimente bogate în proteine	ouă, brânză dulce, iaurt, tofu, piept de pui, semințe (in, dovleac, floarea-soarelui), mei	șuncă, carne (vită, viței, curcan, porc, vânat, iepure), cârnați afumat, pește (sardine, crap, cod, somon, ton, știucă), fructe de mare (homar, stridii, creveți, crustacee), brânzeturi
Cereale		orz, secară, grâu, tărâțe de ovăz, făină, pâine, paste, orez
Alimente bogate în lipide		ulei (din semințe de in, susan, avocado, floarea-soarelui, măsline, cânepă), unt, untură, alune, arahide, nuci
Condimente	piper, ardei iute, curry, sare de mare, scorțișoară, ghimbir, oțet din cidru de mere	zahăr, oțet, ketchup, cacao
Altele	polen de albine, ape minerale, ceai (verde, de plante)	cafea, Coca-Cola
Alcool		bere, vin, spirtoase, lichior
Aditivi alimentari		aspartam, glutamat de sodiu, coloranți

Dincolo de studiul efectului nutrienților la pacienții cu hiperuricemie, s-a ridicat și întrebarea referitoare la tipul de dietă cel mai potrivit pentru acești pacienți.

Dietele *high-fat* și *low-carb* au potențial de a duce la hiperuricemie prin cetoză și printr-un aport crescut de carne și de fructe de mare, ca urmare nu sunt recomandate.

Dietele de tip vestic, care conțin cantități mari de carne roșie și de produse procesate din carne, cereale rafinate și alimente bogate în zahăr, sunt asociate cu un risc mai mare de gută (15).

Dieta DASH este asociată cu un risc mai mic de gută decât dietele de tip vestic (22), la fel ca dieta mediteraneană, care a dovedit reducerea nivelului seric al acidului uric și a riscului de gută.

Dietele hipocalorice de tip *low-fat high-protein* și *low-fat high-carb* pot duce la scăderea acidului uric seric (27). Glucidele cresc excreția urinară de acid uric.

O repartiție recomandată a macronutrienților, din aportul energetic zilnic total, conform unei publicații recente, este de 40% glucide, 30% proteine, 30% lipide, mai ales mono- și polinesaturate (18).

În concluzie, ca recomandare generală pentru pacienții cu hiperuricemie, dieta ar trebui să conțină vegetale, fructe, ouă, carne slabă, lactate, produse din soia și cafeină. Alimentele care trebuie evitate sunt: carnea roșie, fructele de mare, organele, alcoolul și băuturile răcoritoare îndulcite (43).

În ceea ce privește metodele de preparare a alimentelor, cele mai recomandate sunt fierberea și înăbușirea cu multă apă, în timp ce prăjitul și coptul ar trebui evitate. Un alt lucru important este orarul meselor, cu evitarea gustărilor dintre mese. Ultima masă a zilei ar trebui să fie cu cel puțin trei ore înainte de culcare, pentru a preveni acumularea acidului uric în organism (21).

Per ansamblu, aportul de acid uric ar trebui să nu depășească 500 mg/zi (ceea ce corespunde la 200 mg purine/zi). Tabelul II conține clasificarea porțiilor de alimente în funcție de conținutul în acid uric.

Tabel II. Clasificarea porțiilor de alimente în funcție de conținutul în acid uric (adaptat după [21])

	Alimente care pot fi consumate fără limitare (sub 50 mg acid uric/ porție)	Alimente care pot fi onsumate în cantități moderate (50-100 mg acid uric/ porție)	Alimente contraindicate sau acceptabile în cantități foarte mici (peste 100 mg de acid uric/porție)
Lapte și lactate	200 ml lapte, 50 g brânză dulce, 30 g brânzeturi tari		
Produse din cereale	1 felie de pâine albă, 60 g de paste (fierte)		
Carne și produse din carne	30 g de carne slabă de pasăre	O porție de 100 g de: - carne de vită sau de porc - cârnați de vită, cârnați vienezi	O porție de 100 g de: carne de pasăre, de vițel, de porc, de vită, de miel, organe (ficat de vițel sau de porc)
Pește		O porție de 100 g de: calcan, lin	O porție de 100 g de: somon, cod, macrou, păstrăv, crap, sardine, știucă, sole, hering
Vegetale	O porție de 100 g de: castraveți, roșii, varză albă, varză murată, sfeclă roșie, zucchini, morcovi	O porție de 200 g de: dovleac, fasole verde, varză roșie, napi O porție de 75 g de: linte uscată, mazăre, fasole albă	O porție de 200 g de: mazăre verde, conopidă, broccoli, ardei gras, varză de Bruxelles, spanac, praz, ciuperci
Fructe	O porție de 150 g de: mere, pere, cireșe, vișine, caise, agrișe, coacăze, căpșuni, fragi, kiwi, struguri, portocale, ananas	O porție de 150 g de: banane, pepene	
Oleaginoase	O porție de 30 g de: nuci, arahide		
Alimente bogate în lipide	1 lingură de ulei de: floarea-soarelui, măsline, rapiță		

Bibliografie

1. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: The National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008. Arthritis Rheum. 2011; 63(10): 3136-41.
2. Kuo C-F, Grainge MJ, Zhang W, Doherty M. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. Nat Rev Rheumatol. 2015; 11: 649-62.
3. Roșu M, Chiță T. Hiperuricemia. In: Timar R, editor. Noțiuni de diabet, nutriție și boli metabolice. Timișoara: Eurobit; 2018. p. 189-202.
4. Kylin E. Studien ueber das Hypertonie-Hyperglykaemie-Hyperurikaemie syndrom. Zentralblatt fuer Innere Medizin. 1923, 44: 105-27.
5. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet. 2005; 365: 1415-28.
6. Zavaroni I, Mazza S, Fantuzzi M, Dall'Aglio E, Bonora E, Delsignore R, et al. Changes in insulin and lipid metabolism in males with asymptomatic hyperuricaemia. J Intern Med 1993; 234(1): 25-30.
7. Nejatinamini S, Ataie-Jafari A, Qorbani M, Nikoohemat S, Kelishadi R, Asayesh H, et al. Association between serum uric acid level and metabolic syndrome components. J Diabetes Metab Disord. 2015; 14: 70.
8. Choi HK, Ford ES. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Individuals With Hyperuricemia. Am J Med. 2007; 120(5): 442-7.
9. Strasak A, Kelleher C, Brant L, Kelleher C, Kalenk J, Concin H, et al. Serum uric acid is an independent predictor for all major forms of cardiovascular death in 28,613 elderly women: A prospective 21-year follow-up study. Int J Cardiol. 2008; 125(2): 232-9.
10. Nakagawa T, Kang DH, Feig D, Sanchez-Lozada LG, Srinivas TR, Sautin Y, et al. Unearthing uric acid: an ancient factor with recently found significance in renal and cardiovascular disease. Kidney Int. 2006, 69: 1722-25.
11. Masuo K, Kawaguchi H, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML. Serum Uric Acid and Plasma Norepinephrine Concentrations Predict Subsequent Weight Gain and Blood Pressure Elevation. Hypertension 2003 Oct; 42(4): 474-80.
12. Rao GN, Corson MA, Berk BC. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation by increasing platelet derived growth factor A-chain expression. J Biol Chem. 1991 May; 266(13): 8604-08.
13. Niskanen K, Laaksonen DE, Nyysssonen K, Alfthan G, Lakka HM, Lakka TA, et al. Uric Acid Level as a Risk Factor for Cardiovascular and All-Cause Mortality in Middle-aged Men. A Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. 2004; 164(14): 1546-51.
14. Williams PT. Effects of diet, physical activity and performance, and body weight on incident gout in ostensibly healthy, vigorously active men. Am J Clin Nutr. 2008; 87(5): 1480-87.
15. Vedder D, Walrabenstein W, Heslinga M, de Vries R, Nurmohamed M, van Schaardenburg D, et al. Dietary Interventions for Gout and Effect on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review. Nutrients. 2019; 11(12): E2955.
16. Kakutani-Hatayama M, Kadoya M, Okazaki H, Kurajoh M, Shoji T, Koyama H, et al. Nonpharmacological Management of Gout and Hyperuricemia: Hints for Better Lifestyle. Am J Lifestyle Med. 2017 Sep; 11(4): 321-29.

17. Huang LL, Huang CT, Chen ML, Mao IF. Effects of profuse sweating induced by exercise on urinary uric acid excretion in a hot environment. Chin J Physiol. 2010; 53(4): 254-61.
18. Koguchi T. Essentials of dietary habits for prevention and suppression of hyperuricemia. Curr Topics Pharmacol. 2018; 77-133.
19. Marangella M. Uric acid elimination in the urine. Pathophysiological implications. Contrib Nephrol. 2005; 147: 132-48.
20. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Purine-Rich Foods, Dairy and Protein Intake, and the Risk of Gout in Men. N Engl J Med. 2004; 350: 1093-103.
21. Grygiel-Górniak B, Puszczewicz MJ. Diet in hyperuricemia and gout – myths and facts. Reumatologia. 2014; 52(4): 269-75.
22. Jakše B, Jakše B, Pajek M, Pajek J. Uric Acid and Plant-Based Nutrition. Nutrients. 2019; 11(8): 1736.
23. Li R, Yu K, Li C. Dietary factors and risk of gout and hyperuricemia: a meta-analysis and systematic review. Asia Pac J Clin Nutr. 2018; 27(6): 1344-56.
24. Choi HK, Liu S, Curhan G. Intake of Purine-Rich Foods, Protein, and Dairy Products and Relationship to Serum Levels of Uric Acid. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. Arthritis Rheum. 2005; 52(1): 283-89.
25. Towiwat P, Li ZG. The association of vitamin C, alcohol, coffee, tea, milk and yogurt with uric acid and gout. Int J Rheum Dis. 2015; 18(5): 495-501.
26. Koguchi T, Tadokoro T. Beneficial Effect of Dietary Fiber on Hyperuricemia in Rats and Humans: A Review. Int J Vitam Nutr Res. 2019; 89(1-2): 89-108.
27. Zykova SN, Storhaug HM, Toft I, Chadban SJ, Jenssen TG, White SL. Cross-sectional analysis of nutrition and serum uric acid in two Caucasian cohorts: the AusDiab Study and the Tromsø study. Nutr J. 2015 May; 14: 49.
28. Ford ES, Choi HK. Associations between concentrations of uric acid with concentrations of vitamin A and beta-carotene among adults in the United States. Nutr Res. 2013; 33: 995-1002.
29. Juraschek SP, Miller ER III, Gelber AC. Effect of oral vitamin C supplementation on serum uric acid: a metaanalysis of randomized controlled trials. Arthritis Care Res (Hoboken). 2001; 63(9): 1295-306.
30. Takahashi S, Yamamoto T, Moriwaki Y, et al. Decreased serum concentrations of 1,25(OH)2-vitamin D3 in patients with gout. Metabolism. 1998; 47(3): 336-8.
31. Woong J, Choi J, Ford ES, Gao X, Choi HK. Sugar-Sweetened Soft Drinks, Diet Soft Drinks, and Serum Uric Acid Level: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. Arthritis Rheum. 2008; 59(1): 109-16.
32. Nakagawa T, Tuttle KR, Short RA, Johnson RJ. Hypothesis: fructose-induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome. Nat Clin Pract Neprol. 2005; 1: 80-6.
33. Jamnik J, Rehman S, Blanco Mejia S, de Souza RJ, Khan TA, Leiter LA, et al. Fructose intake and risk of gout and hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. BMJ Open. 2016; 6(10): e013191.
34. Choi HK, Willett W, Curhan G. Coffee consumption and risk of incident gout in men: a prospective study. Arthritis Rheum. 2007; 56(6): 2049-55.

35. Choi HK, Curhan G. Coffee consumption and risk of incident gout in women: the Nurses' Health Study. Am J Clin Nutr. 2010; 92(4): 922-7.
36. Choi HK, Curhan G. Coffee, Tea, and Caffeine Consumption and Serum Uric Acid Level: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. Arthritis Rheum. 2007; 57(5): 816-21.
37. Snaith M. Gout and alcohol. Rheumatol (Oxford). 2004; 43(10): 1208-9.
38. Wang M, Jiang X, Wu W, Zhang D. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of gout. Clin Rheumatol. 2013; 32(11), 1641-8.
39. Choi HK, Curhan G. Beer, Liquor, and Wine Consumption and Serum Uric Acid Level: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. Arthritis Rheum. 2004; 51(6): 1023-9.
40. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. Lancet. 2004; 363: 1277-81.
41. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, Bae S, Singh M, Neogi T, et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012; 64(10): 1431-46.
42. Esche J, Krupp D, Mensink GBM, Remer T. Dietary Potential Renal Acid Load Is Positively Associated with Serum Uric Acid and Odds of Hyperuricemia in the German Adult Population. J Nutr. 2018; 148: 49-55.
43. Major TJ, Topless RK, Dalbeth N, Merriman TR. Evaluation of the diet wide contribution to serum urate levels: meta-analysis of population based cohorts. BMJ. 2018; 363: k3951.

Terapia medicală nutrițională în prevenția și tratamentul dislipidemiei

Emilia RUSU, Andrada COȘOREANU, Gabriela RADULIAN

Dislipidemia – definiție și etiopatologie

Dislipidemiile cuprind totalitatea anomaliilor calitative și cantitative ale metabolismului lipoproteinelor plasmatice. Dislipidemia este asociată frecvent cu boala aterosclerotică cardiovasculară, obezitate, sindrom metabolic și diabet zaharat tip 2. Modificarea factorilor de risc cardiovascular prin optimizarea stilului de viață constituie o măsură complementară tratamentului farmacologic.

Hiperlipidemie – creșterea diferitelor fracții lipidice.

Hiperlipoproteinemie – creșterea concentrației lipoproteinelor (LP).

Hipolipidemia/Hipolipoproteinemia – perturbare a nivelului lipidelor/lipoproteinelor plasmatice, reflectând concentrațiile prea mici ale acestor particule (1).

Noțiuni de lipidologie. Clasificarea lipidelor

Lipidele reprezintă un grup heterogen de compuși chimici insolubili sau greu solubili în apă, dar solubili în solvenți nepolari organici sau în amestecuri de clorofom și metanol (2). Lipidele se pot clasifica astfel:

- lipide simple, a căror moleculă conține carbon, oxigen și hidrogen și sunt reprezentate de mono-, di-, trigliceride, steride și ceride;
- lipide complexe, a căror moleculă conține carbon, oxigen, hidrogen, azot și fosfor, fiind reprezentate de:
  - glicerofosfolipide (lecitine, cefaline);
  - sfingolipide (sfingomieline, cerebrozide, gangliozide);
  - derivați lipidici (vitamine liposolubile A, D, E și K);
  - colesterol (2).

Acizii grași

Acizii grași sunt alcătuiți din lanțuri hidrocarbonate, ce se termină la un capăt prin gruparea carboxil, iar la celălalt capăt cu o grupare metil. Sunt alcătuiți din catene ramificate ce conțin un număr variabil de atomi de carbon. Pot fi clasificați în funcție de numărul de atomi de carbon, de legăturile duble și de poziția primei duble legături (1).

Acizii grași saturați (SFA – *saturated fatty acids*)

Din punct de vedere structural au toate situsurile de legare ale atomilor de carbon ocupate cu legături de H2. Se găsesc în proporții variabile predominant în grăsimile animale (untură, unt, brânză, carne de miel, carne grasă), dar se pot găsi și în unele surse vegetale, precum untura de nucă de cocos sau uleiul de palmier. Cei mai aterogenici sunt: acidul palmitic (C16) (considerat cel mai hipercolesterolemiant din dietă), acidul miristic (C14) (care se găsește în cantitate mare în unt), acidul lauric (C12) (untură de cocos, semințele de palmier). Consumul de acid stearic (C18) nu influențează profilul lipidic.

Acizii grași mononesaturați (MUFA – *monounsaturated fatty acids*)

Acizii grași mononesaturați conțin o singură dublă legătură. Cel mai important reprezentant al acestei clase este acidul oleic (18:1 n-9, derivat cis), urmat de acidul palmitoleic (16:1 n-7).

Sursele de MUFA sunt reprezentate de uleiul de măsline (74 g/100 ml), uleiul de canola (59 g/100 ml), uleiul de floarea-soarelui (32 g/100 ml), uleiul de porumb (29 g/100 ml), uleiul de avocado (71 g/100 ml), uleiul de rapiță, unt de arahide, unt de migdale (3). De asemenea, MUFA se pot găsi și în fructele oleaginoase (migdale, macadamia, caju, arahide), avocado și produse de origine animală (carnea de pui, porc), dar în cantitate mult mai mică.

Dietele bogate în MUFA au efecte benefice cardiovasculare prin îmbunătățirea profilului lipidic (reducerea LDL-C, a trigliceridelor) și prin efectul antiinflamator.

Prin hidrogenarea acidului oleic se formează izomerul trans – acidul elaidic, cu acțiune puternic hipercolesterolemiantă.

Acizi grași polinesaturați (PUFA – *polyunsaturated fatty acids*)

Acizii grași polinesaturați se caracterizează prin prezența a două sau mai multe duble legături. Acizii grași polinesaturați sunt clasificați în acizi grași polinesaturați: ω-3 și ω-6.

Acizii grași omega 3 (PUFA ω-3)

Principalii acizi grași polinesaturați omega 3 sunt acidul linolenic (18:3, ω-3), acidul eicosapentaenoic (20:5, ω-3) și acidul docosahexaenoic (22:6, ω-3). Sursele principale sunt reprezentate de pește și uleiul de pește (somon, hering, macrou, morun), seminte de in, chia.

Consumul acizilor grași ω-3 se asociază cu scăderea trigliceridelor serice (dependent de doză), a non-HDL-c și a raportului colesterol total/HDL-c. În doze uzuale, PUFA ω-3 nu influențează nivelul colesterolului total; totuși, la pacienții cu hipertrigliceridemie severă, prin diminuarea VLDL se poate observa acest efect.

Acizii grași omega 6 (PUFA ω-6)

Acidul linoleic (18:2,ω-6) este un acid gras esențial, fiind cel mai frecvent acid ω-6 din dietă. Rația zilnică necesară pentru acidul linoleic este de 1-4,5% (16 g/zi) (4). Sursele de acid linoleic sunt reprezentate de fructele oleaginoase, semințele și uleiurile vegetale derivate. El este precursor pentru acidul arahidonic și docosatetraenoic (22:4, ω-6) prin desaturare și alungirea lanțului.

Acidul arahidonic (20:4, ω-6) (ARA) are ca precursor acidul linoleic. ARA este un component esențial al membranelor celulare, participând totodată la funcționarea sistemului nervos, imunitar și a mușchiului scheletic. ARA este sursa pentru sinteza prostaglandinelor, leucotrienelor și a tromboxanului A2. Sursele de ARA sunt: carnea, viscerele, peștele, fructele de mare și oul.

Trigliceridele (TG)

Trigliceridele sunt grăsimi formate prin unirea a trei acizi grași cu o grupare glicerol fiind lipidele cele mai răspândite din alimentație (aproximativ 90%). Metabolismul lipidelor începe la nivelul stomacului și intestinului subțire, unde trigliceridele alimentare sunt scindate în acizi grași cu lanț mediu și scurt și în monogliceride, sub influența lipazei gastrice și ulterior pancreatice, în prezența sărurilor bilare. Din digestia trigliceridelor se formează acizi grași, monoacilglicerol și glicerol. După absorbția la nivelul „marginii în perie", în celulele mucoasei intestinale se formează din nou trigliceride care alături de colesterol esterificat, fosfolipide și apolipoproteine formează chilomicronii. Chilomicronii sunt excretați extracelular și ajung inițial în vasele limfatice, apoi în circulația sanguină până la ficat. La acest nivel, trigliceridele sunt încorporate în lipoproteine și trasportate la țesutul adipos pentru depozitare și metabolizare; în condiții de post, lipoproteinele cu densitate foarte joasă (VLDL) transportă peste 90% din cantitatea de trigliceride.

Colesterolul

Colesterolul (C27H45-OH) este o moleculă lipidică ce are în compoziție o structură sterolică tetraciclică (steranul) de care este atașat un lanț din opt atomi de carbon. În organism are o importanță deosebită, fiind parte structurală a membranelor celulare. Colesterolul este precursorul sintezei hormonilor steroidieni, acizilor biliari și a calciferolului. Concentrații importante de colesterol sunt în ficat, unde este sintetizat și depozitat, dar și în glandele suprarenale (1).

Sursele alimentare bogate în colesterol sunt: creierul (3010 mg/100g), ficatul de vită (275 mg/100g), ficatul de cod (570 mg/100 g), gălbenușul de ou (un gălbenuș de ou de găină are în medie 210 mg colesterol), untul, carnea grasă, brânzeturile grase, crustaceele. Aportul crescut de colesterol alimentar se asociază cu creșterea colesterolului total și a LDL-c, scăderea sintezei receptorilor LDL și creșterea VLDL.

În ceea ce privește aportul zilnic de colesterol, provenit din alimentație, în ultimele ghiduri de nutriție nu mai există date care să precizeze acest aspect, însă o dietă care furnizează sub 7% acizi grași saturați furnizează și o cantitate redusă de colesterol (sub 200 mg/zi).

Lipoproteinele (LP)

LP sunt particule complexe alcătuite dintr-un miez ce conține colesterol esterificat și trigliceride, înconjurat la suprafață de un strat format predominant din fosfolipide, dar care cuprinde și molecule de colesterol liber și proteine (5).

În funcție de densitatea lor se cunosc șase clase majore de lipoproteine:

Chilomicronii – lipoproteinele cele mai mari, sintetizate la nivelul intestinului subțire, având ca rol principal transportul grăsimilor alimentare din tubul digestiv în sânge, fiind alcătuiți în proporție de 85-90% din trigliceride; restul componentelor sunt reprezentate de colesterol, fosfolipide. Componenta proteică este redusă (1-2%), apoB48 fiind markerul specific. Se găsesc în plasmă doar postprandial (maxim 6-8 ore). Creșterea anormală a chilomicronilor este rar întâlnită, fiind datorată reducerii activității lipoproteinlipazei (scindează chilomicronii în componente structurale metabolizate ulterior pe diferite căi) (5).

Lipoproteinele cu densitate foarte joasă (VLDL) – sunt sintetizate la nivel hepatic. Sunt compuse din lipide – aproximativ 90% (55% trigliceride) și 10% proteine (apoB100, apoCII, apoCIII). Concentrația serică crescută este

legată de aport excesiv de carbohidrați rafinați, Creșterea lor serică apare atât în condiții de supraalimentație cu carbohidrați rafinați, ingestia crescută de lipide alimentare, sedentarism, obezitate, diabet zaharat dezechilibrat etc.

LP cu densitate intermediară (IDL) – se formează din VLDL sub acțiunea lipazelor și sunt alcătuite din colesterol 35%, trigliceride 25% și apolipoproteine (apoB100 și apoE).

Concentrația crescută de IDL se asociază cu ateroscleroză prematură. Unii autori le consideră remnanți de VLDL (5).

LP cu densitate joasă (LDL) – reprezintă principala formă de transport a colesterolului. Compoziția lor este reprezentată de lipide – 75% (colesterol esterificat 35%, colesterol liber 10%, trigliceride 10%, fosfolipide 20%) și proteine 25% (apoB 100 este principala proteină). LDL reprezintă produsul final al descompunerii VLDL. Aceste particule sunt puternic aterogene (5).

LP cu densitate înaltă (HDL) – au cele mai reduse dimensiuni și conțin până la 1/3 din colesterolul seric, sub forma esterilor de colesterol. Au în compoziție 50% lipide și 50% proteine (apoAI, apoAII și cantități mici de apoC, D, E). HDL transportă excesul de colesterol din țesuturi spre ficat sau spre alte lipoproteine (5).

Apolipoproteinele – sunt component proteice ale lipoproteinelor cu o diversitate structurală imensă. Sunt implicate în reglarea diferitelor căi metabolice, modulează răspunsul imunologic și hemostatic sau au rol structural (6).

Prevalența dislipidemiei

În studiul *National Health and Nutritional Examination Survey* (NHANES) 2003-2006, procentul persoanelor cu tulburări ale metabolismului lipoproteinelor a fost de 53%: 27% au prezentat LDL-c crescut, 23% HDL-c scăzut iar 30% hipertrigliceridemie (7). În Germania, aproximativ 15-20% dintre adulți prezintă hipertrigliceridemie (8); creșterea prevalenței diabetului zaharat, a sindromului metabolic și a obezității contribuie la decelarea unui număr tot mai mare de pacienți cu hipertrigliceridemie. În Polonia, conform NATPOL 2011, prevalența dislipidemiei a fost foarte mare, 61,6% (60,8% bărbați și 61,3% la femei) prezentând hipercolesterolemie (9). În Romania, conform studiului PREDATORR, o proporție de 38,5% dintre participanți au asociat dislipidemie (10).

Clasificarea dislipidemiilor

Din punct de vedere etiopatogenic dislipidemiile pot fi primare (monogenice/poligenice) (Tabel I) și secundare (obezitate, diabet zaharat, afecțiuni endocrinologice, secundare tratamentului) (Tabel II).

Tabel I. Clasificarea Fredrickson a hiperlipidemiilor primare (adaptat după [5])

Fenotip	I	IIa	IIb	III	IV	V
Tipul lipoproteinelor crescute	Chilomicroni	LDL	LDL și VLDL	Chilomicroni și resturi VLDL	VLDL	Chilomicroni și VLDL
Trigliceride	↑↑↑	N	↑	↑↑	↑↑	↑↑↑
Colesterol total	↑	↑↑↑	↑↑	↑↑	N/↑	↑↑
LDL-colesterol	↓	↑↑↑	↑↑	↓	↓	↓
HDL-colesterol	↓↓↓	N/↓	↓	N	↓↓	↓↓↓
Aspectul plasmei	Lactescent	Limpede	Limpede	Tulbure	Tulbure	Lactescent
Xantoame	Eruptive	Tendinoase, tuberoase	Nu apar	Palmare, tuberoeruptive	Nu apar	Eruptive
Pancreatită	+++	0	0	0	0	+++
Ateroscleroză coronariană	0	+++	+++	+++	+/-	+/-
Ateroscleroză periferica	0	+	+	++	apoA-V	+/-
Defecte moleculare	LPL și apoC-II	Receptor LPL, apoB- 100, PCSK9, LDLRAP, ABCG5, ABCG8		apoE	FHTG	apoA-V și GPIHBP1
Nomenclatură genetică	FCS	FH, FDB, ADH, ARH, sitosterolemie	FCHL	FDBL		FHTG

FCS – sindromul chilomicronemiei familiale; LDLRAP1 – proteina 1 receptor adaptor LDL; ABCG5, ABCG8 – genele ABCG5, ABCG8 – ATP-bindingcassette sub-family G member 5 și ATP-bindingcassette sub-family G member 8; FH – hipercolesterolemia familială; FDB – defect familial de apoB-100; ADH – hipercolesterolemia autosomal dominantă; ARH – hipercolesterolemia autosomal recesivă; FCHL – hiperlipidemia familială combinată; FDBL – disbetalipoproteinemia familială; FHTG – hipertrigliceridemia familială; GPIHBP-1 – proteina de legare 1 a HDL ancorată

Tabel II. Cauze secundare de dislipidemie (adaptat după [11])

Hipercolesterolemie	Hipertrigliceridemie	HDL-C scăzut	HDL-C crescut
Medicamente	***Medicamente***	***Medicamente***	***Medicamente***
Terapia cu amiodaronă	Terapia cu estrogeni, contraceptive orale	Terapia cu steroizi anabolici	Terapia cu alfa- blocante
Terapia cu steroizi anabolici	Terapia cu beta-blocante	Terapia cu progesteron	Terapia cu antiepileptice
Terapia cu ciclosporină	Terapia cu glucocorticoizii	Terapia cu beta-blocante	Terapia cu estrogeni
Terapia cu progesteron	Terapia cu isotretinoin		Terapia cu glucocorticoizi
Terapia cu inhibitori de proteaza în infecția HIV	Terapia cu diuretice tiazidice		
Terapia cu diuretice	Terapia cu sechestranți ai acizilor biliari		
Terapia cu glucocorticoizi	Terapia cu sirolimus, tamoxifen, raloxifen		
Afecțiuni	***Afecțiuni***	***Afecțiuni***	***Afecțiuni***
Porfiria acuta intermitentă	Boala renală cronică ± dializa	Obezitatea	
Anorexia nervoasă	Diabetul zaharat tip 2	Diabetul zaharat tip 2	
Colestaza (ex., ciroza biliară primară)	Acromegalia	Boala renală cronică ± dializa	
Deficit de hormon de creștere	Excesul de alcool		
Hipotiroidism	Bolile de depozitare a glicogenului		
Hipertiroidism	Hiperandrogenismul la femei		
Sindrom nefrotic	Lipodistrofia		
Sarcina	Lupusul sistemic și gamapatiilepoliclonale		
Obezitate	Obezitatea		
	Hipotiroidismul		
	Sarcina		
Dieta	***Dieta***	***Dieta***	***Dieta***
Consumul de acizi grași saturați și trans	Excesul ponderal	Dieta low-fat	Excesul de alcool
Excesul ponderal	Dietele low-carb		
	Consumul excesiv de carbohidrați rafinați		
			Altele
			Insecticidele cu hidrocarburi clorinate

Efectele stilului de viață asupra nivelului lipoproteinelor plasmatice

Terapia medicală nutrițională joacă un rol important în prevenția bolii cardiovasculare. Factorii nutriționali influențează apariția bolii cardiovasculare atât în mod direct, cât și prin prisma acțiunii lor asupra factorilor de risc tradiționali, precum lipidele plasmatice, tensiunea arterială sau glicemic. Ghidul European de management al dislipidemiei publicat în anul 2019 cuprinde un capitol dedicat beneficiilor adoptării unui stil de viață sănătos și importanța modificării precoce a factorilor de risc CV (12) (Tabel III). Mai mult decât atât, ghidurile europene, precum și cele americane susțin că optimizarea stilului de viață stă la baza prevenției și a managementului dislipidemiei (13).

Componentele optimizării stilului de viață includ atingerea și menținerea greutății optime, dietă hipolipidică individualizată, activitate fizică regulată și renunțarea la fumat.

Atingerea și menținerea greutății optime

Excesul ponderal, obezitatea, în particular obezitatea abdominală contribuie la apariția dislipidemiei aterogene. O reducere cu 5-10% din greutatea bazală este asociată cu îmbunătățirea profilului lipidic (scăderea LDL-c, a trigliceridelor, creșterea HDL-c). Scăderea în greutate cu 10 kg determină reducerea cu 15% a LDL-c, cu 30% a trigliceridelor și respectiv creșterea HDL-c cu 8%. Scăderea ponderală poate fi obținută prin reducerea consumului de alimente bogate caloric, cu un deficit caloric de 300-500 kcal/zi, la care se asociază activitate fizică. Această asociere îmbunătățește calitatea vieții și diminuează pierderile de masă musculară și osoasă la pacienții vârstnici (12).

La pacienții cu obezitate post-chirurgie bariatrică se observă o scădere ponderală pe termen lung și reducerea riscului cardiovascular prin controlul factorilor de risc (hipertensiune, dislipidemie, diabet zaharat tip 2) (12).

Terapia Medicală Nutrițională

Terapia Medicală Nutrițională (TMN) joacă un rol fundamental în prevenția primară a dislipidemiilor. În ultimii ani se acordă o importanță deosebită adoptării unui pattern alimentar cu efecte benefice cardiovasculare, respectiv dieta mediteraneană și dieta de intervenție pentru stoparea hipertensiunii (DASH).

Dieta mediteraneană se caracterizează printr-un aport crescut de acizi grași mononesaturați din măsline și ulei de măsline, aport crescut de cereale integrale, fructe, legume cu frunze verzi și leguminoase, lactate degresate, aport

moderat (de câteva ori pe săptămână) de peşte şi carne de pasăre, nuci şi aport redus de carne roşie (aceasta fiind limitată la o porţie de săptămână) (12).

Dieta de intervenţie pentru stoparea hipertensiunii (***Dietary Approach to Stop Hypertension – DASH***) conţine 50-60% glucide, 15-20% proteine, 27% grăsimi (SFA 6%, colesterol 150 mg), cu un procent crescut de grăsimi saturate. Carbohidraţii provin din 5-6 porţii de cereale integrale, 2–3 porţii de fructe, 3 porţii de legume şi o porţie de lactate pe zi. Dieta DASH furnizează o cantitate crescută de fibre (30 g/zi) şi un conţinut scăzut de sodiu. Dieta DASH este asociată cu reducerea trigliceridelor, a glicemiei à jeun şi creşterea HDL-c (15).

Aportul de lipide

Cantitatea şi calitatea lipidelor din dietă influenţează profilul lipoproteinelor plasmatice. Se recomandă ca aportul de lipide să fie de 25-35% din aportul caloric total. Acizii graşi saturaţi se limitează la mai puţin de 7% din aportul caloric total. Acizii graşi trans trebuie evitaţi (<1% din totalul caloriilor), PUFA omega 6 sub 10%, iar colesterolul provenit din alimente trebuie scăzut sub 200 mg/zi (10,11).

Acizii graşi saturaţi reprezintă factorul nutriţional cu cea mai importantă influenţă asupra nivelului LDL-c (1% din energia obţinută din grăsimi saturate creşte nivelul LDL-c cu 0,02-0,04 mmol/l sau 0,8-1,6 mg/dl al LDL-c). Din punct de vedere cantitativ, acizii graşi trans au acelaşi efect de creştere a LDL-c; cu toate acestea, în timp ce acizii graşi saturaţi cresc nivelul HDL-c, grăsimile tip trans îl scad. Grăsimile parţial hidrogenate de origine industrială reprezintă sursa majoră de acizi graşi trans din alimentaţie; procentual, consumul de acizi graşi trans variază de la 0,2% la 6,5% din totalul necesarului caloric. Grăsimile nesaturate ce se regăsesc în uleiul de floarea soarelui, rapiţă, in, porumb sau soia ar reduce nivelul LDL-colesterolului (de la -0,42 mmol/l la -0,20 mmol/l) atunci când înlocuiesc grăsimile saturate din alimente precum untul sau untura (12).

Acizii graşi omega 3

Studiile observaţionale au demonstrat asocierea consumului de peşte, cel puţin de 2 ori pe săptămână, precum şi alimentele vegetale bogate în acizi graşi omega 3, cu un risc mai redus de deces de cauză cardiovasculară şi de accident vascular cerebral. Doze de 2-3 g/zi reduc nivelul trigliceridelor cu 30%, precum şi hiperlipemia postprandială, dar o doză mai mare ar putea creşte nivelul LDL-c (12). La adulţii sănătoşi, raţia zilnică necesară de acid α-linolenic (omega 3) este de 1,8 g/zi (4).

Tabel III. Impactul modificării stilului de viaţă asupra colesterolului, LDL-c, HDL-c (adaptat după [12])

Reducerea colesterolului total şi al LDL-colesterolului	Magnitudinea efectului
Nivel de recomandare clasa A	
Evitarea acizilor graşi trans, reducerea grăsimilor saturate	5-10%
Creşterea fibrelor din dietă	5-10%
Consumul alimentelor bogate în fitosteroli	5-10%
Folosirea nutraceuticelor de orez roşu	5-10%
Scădere ponderală	5-10%
Nivel de recomandare clasa B	
Reducerea aportului de colesterol din dietă	<5%
Intensificarea activităţii fizice	<5%
Creşterea HDL-colesterolului	
Nivel de recomandare clasa A	
Evitarea acizilor graşi trans	5-10%
Creşterea activităţii fizice zilnic	>10%
Scădere ponderală	5-10%
Reducerea aportului de carbohidraţi şi înlocuirea acestora cu grăsimi nesaturate	5-10%
Nivel de recomandare clasa B	
Consum moderat de alcool	5-10%
Oprirea fumatului	<5%

Aportul de carbohidraţi

Carbohidraţii exercită un efect neutru asupra LDL-c, însă în exces influenţează în mod negativ trigliceridele plasmatice şi nivelul HDL-c. Se recomandă limitarea consumului de zahăr şi creşterea consumului de alimente bogate în fibre (16). Fibrele provenite din dietă (în particular cele solubile, ce se găsesc în legume, fructe, cereale integrale, precum ovăz sau orz) au un efect hipocolesterolemiant şi reprezină o alternativă pentru potenţarea efectelor terapiei medicale nutriţionale asupra LDL-c, precum şi minimizarea efectelor nefavorabile ale dietelor bogate în carbohidraţi asupra celorlalte lipoproteine. Aportul optim de carbohidraţi variază între 45-55% pe zi (12) şi nu ar trebui să depăşească limita superioară de 65% (16). Se recomandă o dietă ce furnizează 25-40 g de fibre pe zi, cu mai mult de 7-13 g de fibre solubile (12).

Aportul de zahăr rafinat nu ar trebui să depășească 10% din totalul energetic zilnic (100-150 kcal); o restricție severă este utilă la pacienții ce necesită scădere ponderală sau care prezintă niveluri crescute ale triglicеridelor (12,17).

Studiile recente au arătat o reducere a colesterolului total și a LDL-c folosind beta-glucan, o fibră vâscoasă din ovăz și orz. Alimentele bogate în aceste fibre sau suplimentele sunt bine tolerate, eficiente și recomandate pentru reducerea LDL-c. Cu toate acestea, doza necesară obținerii unei scăderi relevante a LDL-c de 3-5%, variază între 3 și 10 g/zi.

În Coreea, dieta tipică a adulților cuprinde un consum crescut de carbohidrați, cu un aport redus de grăsimi. O creștere a consumului de cereale integrale în locul celor rafinate și o dietă echilibrată ce include cantități adecvate de pește și legume proaspete ar fi utile în prevenția și managementul dislipidemiei (16).

Alimente funcționale

Fitosterolii

Principalii fitosteroli sunt sitosterol, campesterol și stigmasterol, ce se întâlnesc în uleiurile vegetale și în cantități mai mici în legume, fructe proaspete, oleaginoase, cereale și leguminoase. Aportul de steroli din plante variază între 250 mg/zi în Europa de Nord și aproximativ 500 mg/zi în țările mediteraneene (12). Fitosterolii concurează cu absorbția colesterolului, modulând astfel nivelul acestora. Un consum zilnic de 2 g de fitosteroli reduce eficient nivelul colesterolului total și al LDL-c cu 7-10%, dar nu are efect asupra HDL-c și trigliceridelor. Acestea ar putea fi luate în considerare la pacienții cu un risc CV scăzut sau intermediar, cu niveluri crescute ale colesterolului, ce nu pot primi terapie farmacologică, sau ca terapie adjuvantă la pacienții cu risc înalt și foarte înalt care nu ating țintele LDL-c sub tratament cu statine sau nu pot fi tratați cu statine, precum și la adulții și copiii peste 6 ani cu hipercolesterolemie familială (12).

Monacolina și drojdia de orez roșu

Drojdia de orez roșu este o sursă de pigment ce a fost folosită în China ca și colorant alimentar și potențiator de gust. Efectele hipocolesterolemiante ale acesteia sunt legate de mecanismul de acțiune asemănător statinelor al monacolinei – substanța activă, și anume deinhibare a HMG-CoA-reductazei. Siguranța pe termen lung a preparatelor cu drojdie de orez roșu nu este încă documentată (12). Efectul hipocolesterolemiant a fost raportat printr-un studiu ce a inclus utilizarea unei doze de 2,5-10 mg de monacolină K o dată pe zi,

obținându-se o reducere de 20% a colesterolului. Nutraceuticele cu drojdie de orez roșu purificată pot fi luate în considerare la pacienții cu niveluri crescute ale colesterolului plasmatic, ce nu au indicație pentru tratament medicamentos cu statine (12).

Consumul de alcool

Consumul de alcool moderat, reprezentând mai puțin de 10 grame pe zi (o unitate), atât pentru bărbați, cât și pentru femei este acceptabil, dacă nivelul trigliceridelor nu este crescut (12).

Recomandările ghidurilor americane limitează consumul de alcool la 1 băutură pe zi pentru femei și 2 pentru bărbați. O băutură este echivalentă cu 350 ml bere (5% alcool), 150 ml vin (12% alcool) sau 45 ml de băuturi spirtoase (40% alcool) (17).

Tabel IV. Recomandări nutriționale în dislipidemii

Grupe alimentare	Alimente permise	Alimente de evitat
Lactate	Lapte dulce, iaurt degresat Brânză dulce, caș, urdă	Lapte integral Brânzeturi grase maturate Smântână Unt
Carne și pește	Carne slabă Pește slab Pui (fără piele)	Carne grasă, costițe Mezeluri din carne tocată Bacon Viscere
Ou	1-2 ouă pe săptămână, de preferat fierte	Omletă
Fructe și legume	Proaspete, congelate	Atenție la fructele oleaginoase Nucă de cocos
Cereale	Cereale integrale Pâine intermediară, neagră Paste integrale Orez integral	Cereale rafinate Paine albă Fulgi de porumb Cereale de mic dejun cu zahăr
Grăsimi	Uleiuri vegetale, ulei de măsline, floarea soarelui	Grăsimi vegetale hidrogenate Ulei de palmier Untură de nucă de cocos Unt Untură
Proceduri de preparare	Fierbere, gătitul la aburi, grătar, coacere	Prăjire

Recomandări dietetice ale ghidurilor privind managementul dislipidemiilor

NCEP - ATP III - 2002-2004 (National Cholesterol Education Program – Third Report) recomandă (18):

- Aport caloric – obținerea sau menținerea greutății ideale;
- Lipide 25-35% (SFA <7% din necesarul caloric; PUFA<10% din necesarul caloric; MUFA ≤18 % din necesarul caloric; Colesterol <200 mg/zi);
- Glucide 50-60 % din necesarul caloric;
- Proteine aproximativ 15% din necesarul caloric;
- Fibre alimentare 20-30 g/zi.

ESC/EAS 2016 (Societatea Europeană de Cardiologie și Societatea Europeană de Ateroscleroză) recomandă (11):

- Menținerea și obținerea greutății ideale;
- Glucide 45-55% (Fibre 25-40 grame, 7-13 g fibre solubile);
- Lipide <35% (SFA <7%; AG trans <1%; PUFA omega 6 <10%; Colesterol <300 mg/zi; Fitosteroli 2 g/zi);
- Sare <5g/zi;
- Pentru cei ce consumă băuturi alcoolice se recomandă moderația (<10 g/zi pentru femei, <20 g/zi pentru bărbați), iar la pacienții cu hipertrigliceridemie se interzice alcoolul;
- Reducerea consumului de băuturi cu zahăr adăugat mai ales la pacienții cu hipertrigliceridemie;
- Activitate fizică regulat 30 minute/zilnic;
- Oprirea fumatului.

Activitatea fizică

Se recomandă exercițiu fizic aerobic de intensitate moderată preferabil zilnic sau cel puțin de 3-4 ori pe săptămână. Recomandările generale sunt de >150 minute/săptămână (ideal 3-4 ore) și exerciții de rezistență de 2 ori/săptămână. Antrenamentele de rezistență, precum și exercițiul fizic aerobic îmbunătățesc sensibilitatea la insulină, controlul glicemic, profilul lipidic și tensiunea arterială. Fiecare 1000 pași în plus pe zi aduc beneficii suplimentare și ar putea constitui un punct de plecare pentru mulți pacienți (14).

Renunțarea la fumat

Renunțarea la fumat reprezintă o măsură non-farmacologică de clasă IA. Fumatul crește riscul de diabet zaharat, boala cardiovasculară și moarte prematură, iar acesta ar trebui evitat, inclusiv fumatul pasiv. Dacă sfaturile avizate, încurajarea și motivația sunt insuficiente, atunci terapia farmacologică ar trebui luată în considerare timpuriu, de exemplu tratament de substituție a nicotinei, urmat de bupropionă sau vareniclină. Țigările electronice reprezintă o măsură ajutătoare în curs de dezvoltare pentru stoparea fumatului; cu toate acestea, nu a fost stabilit un consens asupra eficacității și siguranței folosirii acestora (12). Conform unei meta-analize, nivelul colesterolului total, al trigliceridelor, al VLDL și LDL-c este cu 3%, 9,1%, 10,4% și respectiv 1,7% mai crescut la fumători, iar HDL-c este cu 5,7% mai scăzut față de non-fumători (16).

Terapia farmacologică

În funcție de riscul cardiovascular total (SCORE %) și valoarea LDL-c, ghidul ESC (Societatea Europeană de Cardiologie, 2019) oferă soluții practice de ghidare a măsurilor de tratament (12); intensitatea tratamentului cu statine este stabilită pe baza profilului de risc cardiovascular și a nivelurilor țintă recomandate pentru LDL-c (Fig. 1) (12).

Intensitatea tratamentului cu statine trebuie adaptată categoriei de risc; regimul intens cu statine (atorvastatină 40-80 mg/zi sau rosuvastatină 20-40 mg/zi) determină scăderea LDL-c cu ≥50%, iar regimul moderat (atorvastatină 10-20 mg/zi, rosuvastatină 5-10 mg/zi, simvastatină 20-40 mg/zi, pravastatină 40-80 mg/zi, lovastatină 40 mg/zi, fluvastatină XL 80 mg/zi, pitavastatină 2-4 mg/zi) reducerea cu 30-50% a LDL-c (12).

Dacă nu se atinge valoarea țintă pentru LDL-c, se recomandă adăugarea de ezetimib la statină (14). Dacă riscul cardiovascular este foarte crescut, iar LDL-c persistent crescut în pofida dozei maxime tolerate de statină plus ezetimib, sau la pacienții cu intoleranță la statină, se recomandă inhibitorii de proprotein-convertază-subtilisin/kexin 9 (PCSK9) (14).

Hipertrigliceridemia

În ghidurile actuale (ACC/AHA 2018 respectiv, ESC/EAS 2016) nu există consens privind clasificarea hipertrigliceridemiei (HrTG); în ghidul ACC/AHA 2018, HrTG moderată cuprinde valori ale trigliceridelor serice între 150-499 mg/dl, iar cea severă caracterizându-se prin valori de peste 500 mg/dl.

	Risc CV total (SCORE)%	Valori LDL-C					
		<55mg/dl (<1,4mmol/L)	55-70mg/dl (1,4-1,8mmol/L)	70-100mg/dl (1,8-2,6mmol/L)	100-116mg/dl (2,6-3mmol/L)	116-190mg/dl (3-4,9mmol/L)	≥190mg/dl (≥4,9mmol/L)
Prevenție primară	Risc scăzut (<1)	OSV				Dacă măsurile de OSV sunt ineficiente se la în considerare terapia medicamentoasă	OSV + terapie medicamentoasă
	Risc moderat (≥1 dar <5)	OSV			Dacă măsurile de OSV sunt ineficiente se la în considerare terapia medicamentoasă		OSV + terapie medicamentoasă
	Risc înalt (≥5 dar <10)	OSV		Dacă măsurile de OSV sunt ineficiente se la în considerare terapia medicamentoasă	OSV + terapie medicamentoasă		
	Risc foarte înalt (≥10)	OSV	Dacă măsurile de OSV sunt ineficiente se la în considerare terapia medicamentoasă	OSV + terapie medicamentoasă			
Prevenție secundară	Risc foarte înalt	Dacă măsurile de OSV sunt ineficiente se la în considerare terapia medicamentoasă	OSV + terapie medicamentoasă				

Fig. 1. Strategii de intervenție bazate pe riscul cardiovascular total și valoarea LDL-c (adaptat după 12)

În ghidul ESC/EAS (2016), HrTG moderată este definită prin valori ale TG peste 150 mg/dl, dar sub 880 mg/dl (10 mmol/L), iar HrTG severă la valori peste 880 mg/dl (>10 mmol/l). Numeroși factori influențează nivelul trigliceridelor serice: vârsta, sexul, stilul de viață, anumite afecțiuni, precum prezența diabetului zaharat dezechilibrat, a sindromului metabolic și a obezității. Prevalența HrTG >150 mg/dl în populația generala este în jur de 30% (20). HrTG severă este rară, fiind frecvent asociată cu mutații imunogenice. Valorile peste 500 mg/dl ale trigliceridelor se asociază cu creșterea riscului de pancreatită.

Managementul hipertrigliceridemiei cuprinde intervenții terapeutice care au drept obiectiv reducerea riscului de apariție a pancreatitei acute și a riscului cardiovascular. Cu toate că riscul cardiovascular este crescut atunci când nivelul trigliceridelor este peste 150 mg/dl, utilizarea măsurilor farmacologice pentru reducerea acestora este limitată doar la pacienții aflați la risc înalt, când valoarea trigliceridelor plasmatice depășește 200 mg/dl și nu se poate interveni doar prin modificarea stilului de viață (12).

Studiile au demonstrat faptul că reducerea nivelului trigliceridelor se asociază cu un risc mai mic de evenimente vasculare majore, chiar dacă nivelul LDL-colesterolului este în ținte. Mai mult decât atât, beneficiile consumului de acizi grași omega 3, în particular acid eicosapentaenoic în doze mari depășesc efectele hipolipemiante (21). Fiecare 1 g de acid eicosapentaenoic administrat

se asociază cu o reducere de 7% a riscului relativ de evenimente cardiovasculare majore (21).

La valori ale trigliceridelor cuprinse între 150-499 mg/dl se recomandă inițierea măsurilor non-farmacologice, optimizarea controlului glicemic și screening-ul pentru sindromul metabolic (Tabel V). În acest context, vor fi evitate produsele cu glucide rafinate, se va reduce ingestia de alcool și se va urmări scăderea ponderală prin exercițiu fizic regulat la pacienții cu exces ponderal sau obezitate. Fumatul reprezintă un alt factor de risc modificabil, iar stoparea fumatului se asociază cu ameliorarea profilului lipidic (22,23,24).

La valori ale trigliceridelor cuprinse între 500-886 mg/dl, dietoterapia cuprinde creșterea aportului zilnic de acizi grași omega 3 (prin consumul de pește) și reducerea grăsimilor saturate, a acizilor grași trans și evitarea carbohidraților cu indice glicemic crescut, a alimentelor bogate în fructoză (24). Fructoza este conținută în băuturile carbogazoase, cu un efect mai puternic asupra creșterii trigliceridelor comparativ cu glucoza (22).

Consumul crescut de fructe și legume reduce riscul de moarte prematură și de boală cardiovasculară, iar creșterea consumului de fibre reduce riscul de boală coronariană, cancer de colon și deces (25).

Dacă pacienții au risc cardiovascular înalt sau foarte înalt, la TMN se adaugă tratament cu statină (atorvastatin 40-80 mg/zi, rosuvastatin 20-40 mg/dl). Tratamentul cu statină se asociază cu reducerea cu 43-44% a trigliceridelor serice (26,27). La cei aflați deja în tratament cu statină, se optimizează doza și se adaugă derivați de acizi grași omega 3. Dovezi despre beneficiile tratamentului cu derivați omega 3 (icosapent-etil 2 g x 2/zi) în prevenția secundară cardiovasculară la pacienții cu HrTG provin din studiul REDUCE-IT. În studiu au fost incluși peste 8000 de pacienți cu factori de risc cardiovascular, boala cardiovasculară stabilită sau diabet zaharat aflați în tratament cu statină, dar cu valori persistent crescute ale trigliceridelor (135-499 mg/dl); față de grupul placebo, pacienții din grupul de tratament cu icosapent-etil 2 g x 2/zi (derivat al acizilor grași omega 3) au prezentat reducerea evenimentelor cardiovasculare majore cu 25%, a infarctului miocardic cu 31% și a AVC cu 28% (28). Scăderea medie a trigliceridelor pe parcursul studiului a fost de 18,3% (-39 mg/dl) în grupul tratat cu icosapent-etil (28).

La valori ale trigliceridelor > 886 mg/dl, terapia medicală nutrițională va cuprinde restricția severă de lipide la 15% din necesarul caloric zilnic (25-40 g/zi) pentru reducerea riscului de pancreatită acută (24). Pot fi utilizate trigliceride cu lanț mediu (C6-C12). Dietele foarte restrictive ar trebui contraindicate în această etapă (29). Consumul de alcool nu este permis.

Tabel V. Impactul modificării stilului de viață asupra trigliceridelor (adaptat după ESC/ESA) (12)

Reducerea lipoproteinelor bogate în trigliceride	Magnitudinea efectului
Nivel de recomandare clasa A	
Scădere ponderală	5%
Limitarea consumului de alcool	>10%
Intensificarea activității fizice	5-10%
Reducerea consumului de carbohidrați	5-10%
Utilizarea suplimentelor cu acizi grași omega 3	5-10%
Nivel de recomandare clasa B	
Reducerea aportului de mono- și dizaharide	5-10%
Înlocuirea acizilor grași saturați cu mono- sau polinesaturați	<5%

Terapia medicamentoasă recomandată pacienților cu HrTG include statine, fibrați și acizi grași polinesaturați omega-3, icosapent-etil (Vascepa) 4 g/zi sau esterii etilici ai acidului omega-3 (Omacor) 2-4 g/zi (12).

Concluzii

Abordarea pacientului cu dislipidemie trebuie să fie individualizată. Un stil de viață sănătos ce include reducerea aportului de grăsimi saturate și trans, program regulat de activitate fizică, renunțarea la fumat se recomandă atât în prevenția primară a evenimentelor cardiovasculare, dar și în cadrul tratamentului.

Terapia medicală nutrițională reprezintă o componentă esențială a îngrijirii și trebuie să țină cont de factori individuali, socioeconomici și culturali. Pacienții vor fi evaluați într-un cadru multidisciplinar (medic de familie, cardiolog, medicină internă, diabetolog, dietetician) pentru implementarea planului terapeutic și nutrițional în vederea obținerii și menținerii țintelor terapeutice propuse pentru reducerea riscului cardiovascular.

Bibliografie

1. Radulian G. Managementul Nutrițional În Diabetul Zaharat, Bolile Metabolice Și Alte Patologii. București: editura Universitară "Carol Davila"; 2015. ISBN 978-973-708-868-0
2. Greabu M, Paveliu F. Biochimie Medicala. Editia a II-a. editura InfoMedica; 1999.
3. Demory-Luce D, Morales M, Nicklas T, Baranowski T, Zakeri I, Berenson G. Changes in food group consumption patterns from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. J Am Diet Assoc. 2004 Nov; 104(11): 1684-1691. doi: 10.1016/j.jada.2004.07.026.

4. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause Food & Nutrition Care Process., Saunders; 13th Edition. 2012 ISBN-13: 978-1437722338 doi:10.1111/j.1469-185X.2008.00062.x.
5. Vlad A, Şerban V, Botea V, Sima A, Trăilescu A Lipidologie normala si patologica p 201-325 in Serban V. Tratat Roman de Boli Metabolice. Editura Brumar, Timisoara; 2011. ISBN 978-973-602-554-9
6. Hâncu N, Roman G, Vereşiu IA. Diabetul Zaharat, Nutriția Și Bolile Metabolice. editura Echinox Cluj- Napoca 2010. ISBN 978-606-512-026-6.
7. Tóth PP, Potter D, Ming EE. Prevalence of lipid abnormalities in the United States: The National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. J Clin Lipidol. 2012; 6(4): 325-330. doi:10.1016/j.jacl.2012.05.002.
8. Jaross W, Assmann G, Bergmann S, Schulte H. Comparison of risk factors for coronary heart disease in Dresden and Münster. Results of the DRECAN (Dresden Cardiovascular Risk and Nutrition) study and the PROCAM (Prospective Cardiovascular Münster) Study. Eur J Epidemiol. 1994 Jun; 10(3): 307-315. doi: 10.1007/BF01719355.
9. Zdrojewski T, Solnica B, Cybulska B, Bandosz P, Rutkowski M, Stokwiszewski J, et al. Prevalence of lipid abnormalities in Poland. The NATPOL 2011 survey. Kardiol Pol. 2016; 74(3): 213-223. doi: 10.5603/KP.2016.0029.
10. Popa S, Mota M, Popa A, Mota E, Timar R, Serafinceanu C, et al. Prevalence of dyslipidemia and its association with cardiometabolic factors and kidney function in the adult Romanian population: The PREDATORR study. Diabetes Metab Syndr. 2019 Jan-Feb; 13(1): 596-602. doi: 10.1016/j.dsx.2018.11.033.
11. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018 Jun; 71(6): 1269-1324. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066.
12. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al; & ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020 Jan 1; 41(1): 111-188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
13. Ghid de buzunar pentru managementul dislipidemiei 2016. https://www.cardioportal.ro/ghiduri/sec3-art1.html
14. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. & ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Heart Journal, 2020; 41(2): 255–323. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486
15. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. Diabetes Care. 2005 Dec; 28(12): 2823-2831. doi: 10.2337/diacare.28.12.2823.
16. Rhee EJ, Kim HC, Kim JH, Lee EY, Kim BJ, Eun Mi Kim EM, et al. 2018 Guidelines for the management of dyslipidemia in Korea. Korean J Intern Med. 2019; 34(5): 1171. doi:10.3904/kjim.2019.188.e1

17. Van Horn L, Carson JA, Appel LJ, Burke LE, Economos C, Karmally W, et al; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; and Stroke Council. Recommended Dietary Pattern to Achieve Adherence to the American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) Guidelines: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2016 Nov 29; 134(22): e505-e529. doi: 10.1161/CIR.0000000000000462.
18. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001 May 16; 285(19): 2486-2497. doi: 10.1001/jama.285.19.2486.
19. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes—2019 Abridged for Primary Care Providers Clin Diabetes. 2019 Jan; 37(1): 11–34. doi: 10.2337/cd18-0105
20. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. Lancet. 2014 Aug 16; 384(9943): 626-635. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61177-6.
21. Medline ® Abstracts for References 44,45 of 'Hypertriglyceridemia'. https://www.uptodate.com/contents/hypertriglyceridemia/abstract/44,45
22. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH, et al. Endocrine society. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012 Sep; 97(9): 2969-2989. doi: 10.1210/jc.2011-3213. Erratum in: J Clin Endocrinol Metab. 2015 Dec;100(12):4685.
23. Ballantyne CM. Primary Prevention of Coronary Heart Disease, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2000; 85(6): 2089–2092 https://doi.org/10.1210/jcem.85.6.6642-1
24. Jialal I, Amess W, Kaur M. Management of hypertriglyceridemia in the diabetic patient. Curr Diab Rep. 2010 Aug; 10(4): 316-320. doi: 10.1007/s11892-010-0124-4.
25. Rosenson RS. Patient education: High cholesterol and lipids (Beyond the Basics) - UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/high-cholesterol-and-lipids-beyond-the-basics
26. Bakker-Arkema RG, Davidson MH, Goldstein RJ, Davignon J, Isaacsohn JL, Weiss SR, et al. Efficacy and safety of a new HMG-CoA reductase inhibitor, atorvastatin, in patients with hypertriglyceridemia. JAMA. 1996 Jan 10; 275(2): 128-133. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8531308/ Accessed November 24, 2019.
27. Hunninghake DB, Stein EA, Bays HE, Rader DJ, Chitra RR, Simonson SG, Schneck DW. Rosuvastatin improves the atherogenic and atheroprotective lipid profiles in patients with hypertriglyceridemia. Coron Artery Dis. 2004 Mar; 15(2): 115-123. doi: 10.1097/00019501-200403000-00008
28. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019 Jan 3;380(1):11-22. doi: 10.1056/NEJMoa1812792
29. Chait A, Brunzell JD. Chylomicronemia syndrome. Adv Intern Med. 1992; 37: 249-273. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1557997. Accessed November 24, 2019.

Nutriția la pacientul cu tratament anticoagulant și antiaritmic

Irina Iuliana COSTACHE, Adriana ION, Monica URECHE, Ana Clara APROTOSOAIE

Interacțiunile medicației anticoagulante cu alimentația

Medicația anticoagulantă orală a fost introdusă în practica medicală odată cu descoperirea dicumarolului, substanță cunoscută astăzi ca warfarină. Această substanță, utilizată inițial ca otravă pentru șoareci, s-a observat că intervenea și în procesul coagulării, generând hemoragii, motiv pentru care a devenit subiectul studiilor experimentale ca anticoagulant terapeutic. Astfel, în 1954, warfarina își face debutul în practica clinică medicală sub denumirea comercială Coumadin® (1,2). În pofida utilizării largi a acestui medicament, mecanismul de acțiune al warfarinei a fost descoperit abia în anul 1978, când John W. Suttie împreună cu echipa sa au demonstrat că warfarina perturbă metabolismul vitaminei K prin inhibarea enzimei epoxid reductază (VKOR) (1,2). Conversia și utilizarea vitaminei K la nivel hepatic este astfel diminuată, ceea ce duce la o inhibare a sintezei proteinelor dependente de vitamina K: factorii de coagulare II, VII, IX, X, precum și a proteinelor anticoagulante C și S. Din acest motiv, anticoagulantele orale de tip cumarinic poartă numele de anticoagulante antivitamină K (AVK) (3-5).

Indicațiile clinice actuale ale tratamentului anticoagulant includ: tratamentul și profilaxia trombozei venoase profunde și a tromboembolismului pulmonar, precum și profilaxia evenimentelor tromboembolice în fibrilația atrială, proteze valvulare mecanice, tromboze intracavitare. Alături de warfarină, sunt disponibile mai multe forme de derivați cumarinici: acenocoumarol, fenprocumon și fluindion. Dintre acestea, în Romania este disponibil doar acenocumarolol, cu două variante de produse comerciale: Sintrom® și Trombostop®.

Interacțiunile medicației anticoagulante sunt diverse: cu alte medicamente, cu alimente, alcool, diverse plante, mecanismele implicate fiind de asemenea variate – conținutul crescut al vitaminei K ce scade potența AVK, legarea

6. Gonzalez-Freire M, Diaz-Ruiza A, Hausera D, Martinez-Romero J, Ferrucci L, Bernier M, de Cabo R. The road ahead for health and lifespan interventions. Ageing Research Reviews. 2020; 59: 101037.
7. Jagota A, Thummadi NB, Kukkemane K. Circadian Regulation of Hormesis for Health and Longevity. In: Rattan SIS, Kyriazis M (eds). The Science of Hormesis in Health and Longevity. Elsevier; 2019, 223-233.
8. Hoshino S, Kobayashi M, Higami Y. Mechanisms of the anti-aging and prolongevity effects of caloric restriction: evidence from studies of genetically modified animals. Aging (Albany NY). 2018; 10(9): 2243-2251.
9. Gensous N, Franceschi C, Santoro A, Milazzo M, Garagnani P, Bacalini MG. The Impact of Caloric Restriction on the Epigenetic Signatures of Aging. Int J Mol Sci. 2019; 20(8): 2022.
10. Jamshed H, Beyl RA, Della Manna DL, Yang ES, Ravussin E, Peterson CM. Early Time-Restricted Feeding Improves 24-Hour Glucose Levels and Affects Markers of the Circadian Clock, Aging, and Autophagy in Humans. Nutrients. 2019; 11(6): 1234.
11. Simes DC, Viegas CSB, Araújo N, Marreiros C. Vitamin K as a Powerful Micronutrient in Aging and Age-Related Diseases: Pros and Cons from Clinical Studies. Int J Mol Sci. 2019; 20(17): 4150.
12. Marsman D, Belsky DW, Gregori D, Johnson MA, Low Dog T, Meydani S, et al. Healthy ageing: the natural consequences of good nutrition-a conference report. Eur J Nutr. 2018; 57(Suppl 2): 15-34.
13. Shruti S, Sunita M. Aging and Nutrition: A Review Article. IOSR-JNHS. 2013: 1(4): 43-47.
14. Cao C, Xiao Z, Wu Y, Ge C. Diet and Skin Aging-From the Perspective of Food Nutrition. Nutrients. 2020; 12(3): 870.
15. Rusu ME, Mocan A, Ferreira ICFR, Popa D-S. Health Benefits of Nut Consumption in Middle-Aged and Elderly Population. Antioxidants (Basel). 2019; 8(8): 302.
16. Das G, Paramithiotis S, Sivamaruthi S, Wijaya CH, Suharta S, Sanlier N, Shin HS, Patra JK. Traditional fermented foods with anti-aging effect: A concentric review. Food Research International. 2020; 134: 109269.

Recomandări nutriționale bazate pe dovezi în bolile cardiovasculare

Ovidiu MITU, Andreea-Simona UNGURENAȘU, Daiana DRĂGAN, Elena Cosmina CIOBANU, Florin MITU

Bolile cardiovasculare (BCV) reprezintă principala cauză de morbiditate și mortalitate la nivel global, fiind responsabile de o treime din decesele totale și, astfel, prezintă un impact major atât din punct de vedere medical cât și economic. Ansamblul de afecțiuni ale inimii și vaselor de sânge includ bolile coronariene, cerebrovasculare, aortice, precum și alte patologii conexe din aceasta sferă (1). Numeroși factori de risc au fost incriminați în apariția și dezvoltarea aterosclerozei care este principalul determinant al BCV. Dacă anumiți factori de risc sunt non-modificabili (precum sexul, vârsta sau componenta genetică), impactul BCV poate fi net ameliorat prin controlul optim al celor modificabili. Astfel, alături de controlul hipertensiunii arteriale (HTA), fumatului, tulburărilor metabolismului glucidic sau lipidic, obezității sau sedentarismului, recomandările nutriționale prezintă un rol esențial atât în prevenția primară, cât și pentru controlul patologiilor majore din sfera CV (2).

Modelele alimentare nesănătoase care cresc probabilitatea dezvoltării BCV includ aportul excesiv de sodiu și alimente procesate, grăsimi saturate, zaharuri adăugate sau aportul redus de fructe și legume, cereale integrale, fibre, leguminoase, pește și nuci (3). Conexiunea dintre riscul cardiovascular și obiceiurile alimentare este bine statuată și demonstrată în timp de multiplele studiile clinice și epidemiologice (4). Nutriția pare să fie cel mai bun predictor al mortalității CV, și, în aceeași măsură, joacă un rol important în gestionarea altor factori de risc CV precum HTA, diabetul zaharat (DZ), dislipidemia sau obezitatea (3).

Influența dietei asupra BCV este cercetată în special la trei niveluri: nutrienți specifici, grupe de alimente, respectiv tipuri de dietă (4). Astfel, principalele diete studiate cu rol benefic asupra sistemului CV sunt dieta mediteraneană și dieta DASH.

Dieta mediteraneană reprezintă modelul alimentar predominant al oamenilor din bazinul mediteranean încă din secolul XX. Aceasta se caracterizează prin consumul crescut de fructe, legume, salate și nuci, cantități moderate de unt, lactate, ouă, concentrate de zahăr, precum și consum moderat de vin, mai ales roșu. Sursa principală de grăsimi este uleiul de măsline, fiind recomandat un aport scăzut de grăsimi de origine animală (cantități mici de carne roșie) (5). Piramida nutrițională tipică acestei diete este reprezentată în Fig. 1.

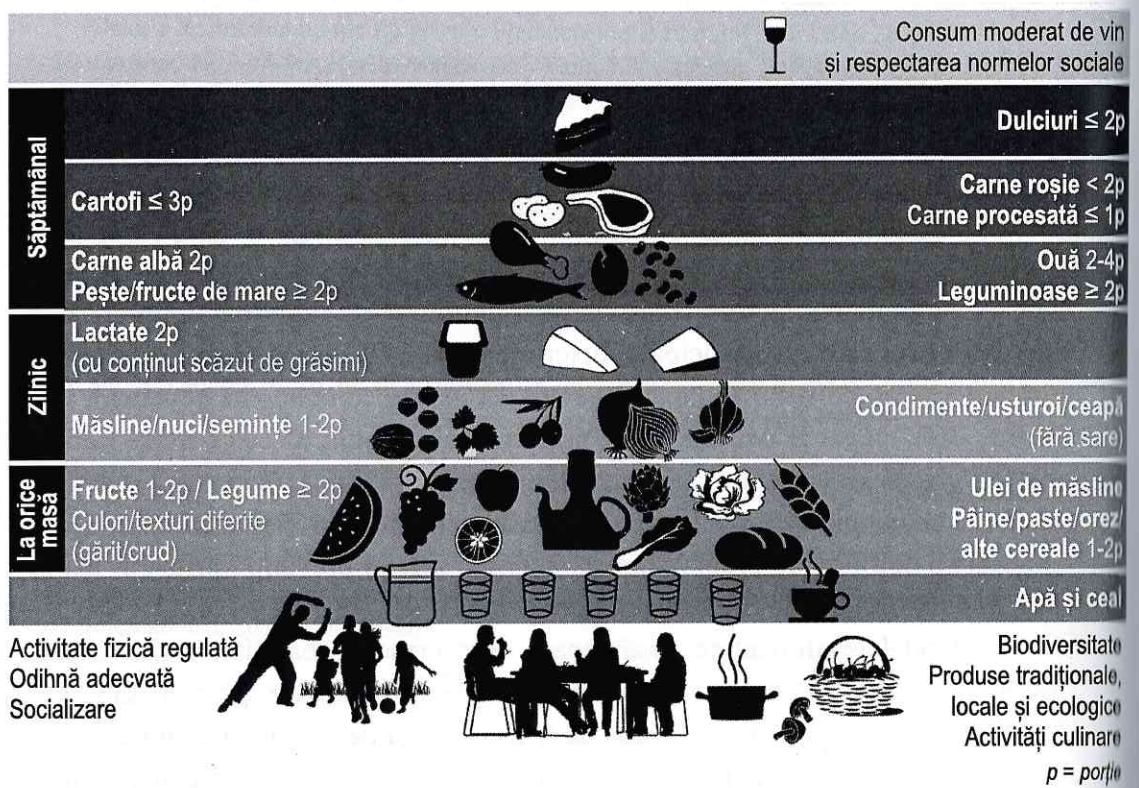


Fig. 1. Piramida nutrițională din dieta mediteraneană (adaptat și modificat după [6])

Utilizarea dietei mediteraneene a dus la un control mai bun al factorilor de risc, îmbunătățind tensiunea arterială, profilul glucidic și lipidic, riscul aritmic sau microbiota intestinală. De asemenea, aderența la această dietă prezintă efecte antiinflamatorii la nivelul peretelui vascular, modulând expresia genelor pro-aritmogene precum receptorul pentru LDLc sau ciclooxigenaza-2 (COX-2). Mai mult, dieta mediteraneană modifică markerii clinici și biologici ai riscului aterotrombotic: scade raportul colesterol total/HDLc, hemoglobina glicozilată, indexul de rezistență la insulină, proteina C reactivă (PCR), fibrinogenul și crește

HDLc (3) (Fig. 2). Dieta mediteraneană a fost vast studiată, iar rezultatele obținute confirmă beneficiile clinice asupra sistemului CV.

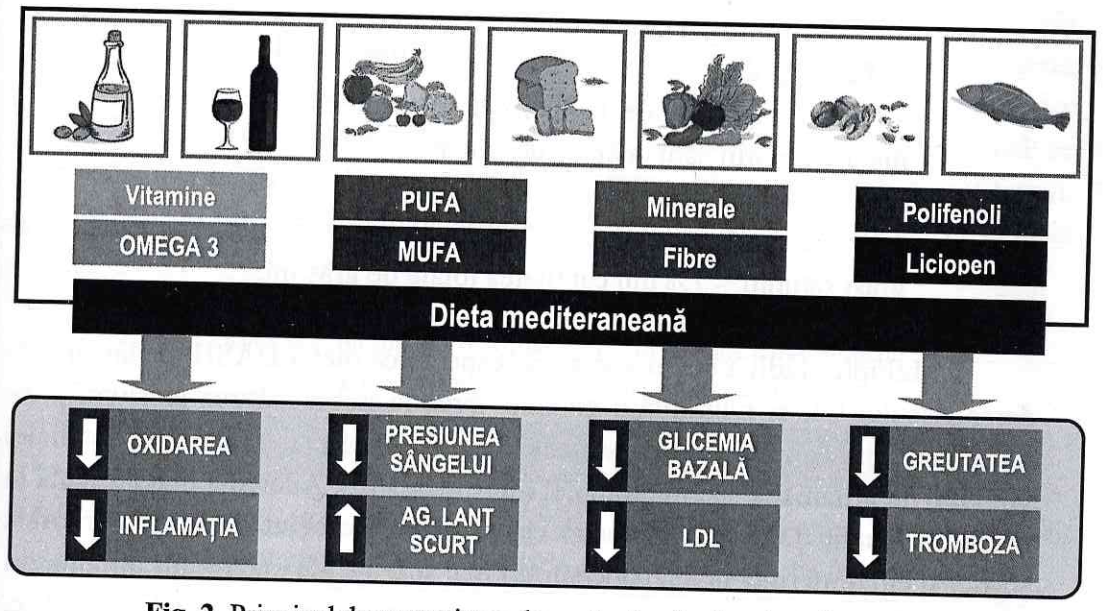


Fig. 2. Principalele mecanisme de protecție ale dietei mediteraneene împotriva bolilor cardiovasculare (adaptat și modificat după [3])

Conform studiului ATTICA (acronimul se referă la regiunea metropolitană a Atenei), desfășurat pe un lot de 2538 de adulți fără BCV și urmăriți timp de 10 ani, creșterea aderenței cu 10% la dieta mediteraneană a dus la scăderea incidenței BCV cu 15%, iar la participanții care nu au urmat dieta mediteraneană s-a constatat creșterea incidenței cu 29% a factorilor inflamatori asociați BCV (adipozitate, interleukina-6 și proteina C reactivă) (7). De asemenea, studiul PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea), cel mai mare studiu intervențional referitor la dieta mediteraneană, care a inclus 7447 de subiecți cu vârsta cuprinsă între 55-80 de ani și cu risc CV crescut, a arătat o prevalență scăzută a BCV la persoanele aderente la dieta mediteraneană suplimentată cu ulei de măsline extravirgin sau nuci, comparativ cu dieta săracă în grasimi (8).

Dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), inițial concepută pentru a trata și preveni HTA, prezintă efecte benefice globale în prevenția CV. Astfel, dieta DASH se caracterizează prin consumul de (9):

- 8-10 porții zilnice de fructe și legume;

- 2-3 porții zilnice de produse lactate fără grăsimi sau cu un conținut scăzut în grăsimi;
- minim 6 porții zilnice de cereale sau derivate, iar cel puțin jumătate să fie integrale;
- 4-5 porții săptămânale de nuci, semințe sau fasole;
- maxim 5 porții săptămânale de zahăr;
- maxim 180 g de carne zilnic, în special pește și pasăre;
- cantitate de: grăsimi totale ≤ 27% din aportul energetic total; acizi grași saturați ≤ 7% din cantitatea totală de grăsimi;
- cantitatea maximă de sodiu – 2,3 g/zi.

Multiple studii au demonstrat că respectarea dietei DASH, pe lângă scăderea riscului CV și mortalității globale, duce la îmbunătățirea tensiunii arteriale, greutății corporale, homeostaziei glucoză-insulină, funcției endoteliale, gradului de inflamație sau microbiotei intestinale (10). Aderența mai crescută la modelul dietetic DASH s-a asociat cu scăderea indicelui de masă corporală (IMC) și circumferința taliei, concentrații mai scăzute ale markerilor inflamatori (TNF-α, IL-6, PCR), precum și scăderea rezistenței la insulină, LDLc, VLDLc, creșterea HDLc. Persoanele aderente la dieta DASH au prezentat un risc cu 54% mai scăzut de obezitate centrală, respectiv cu 48% pentru sindromul metabolic comparativ cu cei non-aderenți (10).

Dieta mediteraneană și dieta DASH oferă pattern-uri nutriționale care și-au demonstrat eficiența în scăderea valorilor colesterolului total, LDLc și a trigliceridelor, devenind recomandări optime pentru pacienții cu patologie CV cronică. Astfel, este evident că o dietă adecvată și corect urmată se asociază cu risc CV mai scăzut, atât în prevenția primară a BCV, cât și la pacienții cu BCV deja manifestă, recomandările nutriționale fiind înglobate în majoritatea ghidurilor care tratează BCV.

Atât ghidul european, cât și cel american pentru prevenția primară a BCV accentuează asupra principiilor de nutriție, igienă și stil de viață echilibrat. Principale recomandări pentru *prevenția* BCV sunt relativ similare între cele două ghiduri și pot fi sintetizate astfel (11-12):

- fără expunere la tutun, atât în mod activ, cât și pasiv;
- evitarea grăsimilor saturate și încurajarea consumului de cereale integrale, legume, fructe, pește;
- menținerea greutății corporale optime: IMC 20-25 kg/m^2 și circumferința abdominală < 94 cm la bărbați și < 80 cm la femei;

- menținerea LDLc < 115 mg/dl la persoanele cu risc CV moderat/scăzut și < 70 mg/dl la persoanele cu risc înalt/foarte înalt.

Caracteristicile unei diete sănătoase sunt prezentate pe larg în ambele ghiduri (11-12), fiind susținute de multiple studii clinice (Tabel I). În plus, consumul de nuci de două sau mai multe ori pe săptămână s-a asociat cu un risc de 17% mai mic de mortalitate CV. Nucile reprezintă o sursă importantă de grăsimi nesaturate, proteine, minerale, vitamine, fibre, fitosteroli și polifenoli, devenind un aliment recomandat pentru consumul regulat și inclus în ambele ghiduri de prevenție a BCV.

Tabel I. Principalele recomandări nutriționale din ghidurile de prevenție primară a BCV (adaptat după [11-12])

Nutrient	Recomandare
Sare	< 5 g/zi
Acizi grași saturați	< 10% din aportul energetic total zilnic
Acizi grași trans-nesaturați	< 1% din aportul energetic total zilnic
Pește	1-2 porții/săptămână
Fibre	30-45 g/zi, din grâu integral
Fructe și legume	>200 g/zi, echivalentul a 2-3 porții
Alcool	< 20 g/zi alcool la bărbați; < 10 g/zi alcool la femei

Conform ghidului european pentru managementul HTA (13), modificarea stilului de viață reprezintă un instrument esențial atât în prevenirea sau întârzierea debutului HTA, cât și în creșterea eficienței medicației antihipertensive. Pe lângă reducerea aportului de sare, dieta recomandată pacienților cu HTA presupune consumul de fructe și legume proaspete, cereale integrale, lactate cu conținut scăzut în grăsimi, acizi grași nesaturati, pește. Pacientul hipertensiv ar trebui să evite consumul de carne roșie, acizi grași saturați, băuturi îndulcite cu zahăr sau băuturi acidulate. Dieta mediteraneană sau dieta DASH îndeplinesc principiile nutritive necesare pentru pacienții cu HTA, studiile demonstrând, pe un interval de 5 ani, reducerea cu aproximativ 29% a riscului de afecțiuni CV, scăderea tensiunii arteriale, glicemiei și normalizarea profilului lipidic. Conform aceluiași ghid, consumul de cafea pe termen lung se

asociază cu efecte CV benefice, iar consumul de ceai verde sau negru poate determina o scădere ușoară a tensiunii arteriale (13).

Modificările nutriționale ocupă și ele un loc important în recomandările ghidului european de diagnostic și tratament a insuficienței cardiace (14), recomandările fiind relativ similar cu cele promovate de ghidul de management a HTA. Un studiu recent și-a propus să investigheze importanța unei diete echilibrate în evoluția pacienților diagnosticați cu insuficiență cardiacă cronică, astfel încât a fost evaluat aportul a 17 micronutrienți – 6 minerale și 11 vitamine (calciu, magneziu, zinc, fier, selenium, iod, respectiv vitaminele D, A, C, E, B1, B2, B3, B5, B6, B12, K) asupra impactului CV. 44% dintre pacienții cu deficiențe majore de micronutrienți (>7) au fost spitalizați pentru complicații specifice insuficienței cardiace sau au murit în decursul anului, comparativ cu numai 25% dintre pacienții a căror dietă a fost bogată în astfel de micronutrienți. Un motiv al lipsei acestor micronutrienți ar putea fi "monotonia dietetică" sau tendința de a mânca aceleași alimente în fiecare zi (15). Rezultatul evidențiază conexiunea importantă dintre un regim alimentar echilibrat și scăderea riscului CV.

De asemenea, ultimul ghid european de management a dislipidemiei (16) accentuează asupra impactului regimului dietetic pentru normalizarea profilului lipidic. Astfel, o dietă echilibrată este definită prin consumul crescut de fructe și legume, de cereale integrale, legume, nuci, pește, pui și produse slabe în grăsimi, completate de limitarea consumului de dulciuri, băuturi îndulcite și carne roșie. Consumul alimentelor bogate în grăsimi nesaturate procesate trebuie să fie redus la <1% din aportul energetic zilnic, această măsură fiind esențială pentru reducerea nivelului colesterolului. De asemenea, aportul de zaharuri nu ar trebui să depășească 10% din totalul aportului energetic. Fumatul activ și pasiv ar trebui sistat, iar consumul de alcool întrerupt la pacienții cu hipertrigliceridemie.

Studiul PURE (The Prospective Urban Rural Epidemiology), cel mai mare studiu observațional internațional, a adus noi evidențe și percepții asupra factorilor de risc nutriționali implicați în dezvoltarea BCV (17). Studiul a urmărit peste 135.000 de participanți din 18 țări, cu vârsta cuprinsă între 35-70 ani, pe o perioadă de 10 ani, care nu prezentau BCV la momentul includerii în cercetare. Aportul crescut de carbohidrați (>60% din totalul energetic) s-a asociat cu creșterea riscului total de mortalitate, în timp ce aportul crescut de grăsimi totale, în mod surprinzător, nu a prezentat corelații cu acest parametru. Înlocuirea izocalorică (5% din energie) a carbohidraților cu acizi grași polinesaturați s-a corelat cu scăderea riscului de mortalitate cu 11%, iar înlocuirea cu acizi grași saturați s-a asociat cu scăderea riscului CV cu 20% (18). Acest studiu nu accentuează asupra recomandările impuse de ghiduri care presupun scăderea aportului total de grăsimi, acizi grași saturați și înlocuirea acestora cu grăsimi nesaturate și carbohidrați cu scopul de a scădea colesterolul și LDLc, reducând implicit riscul de BCV. Astfel, este sugerată ipoteza conform căreia ghidul este prea focusat pe efectele dietei asupra LDLc, dar nu sunt luați în considerare markeri importanți ce definesc riscul CV, precum ApoB, TG sau raportul colesterol total/HDLc, deși rapoartele ApoB/ApoA1, respectiv colesterol total/HDLc reprezintă cei mai buni indicatori care atestă efectele unei diete asupra riscului CV (17).

La analiza studiului PURE s-a observat asocierea dintre creșterea raportului de grăsimi totale cu 20% din energie și creșteri moderate ale colesterolului total și LDLc, dar cu efecte benefice asupra altor determinanți lipidici: creșterea HDLc și Apo A1, scăderea TG, raportului colesterol total/HDLc, TG/HDLc și ApoB/ApoA1.

Aportul crescut de carbohidrați s-a asociat cu scăderea colesterolului total, LDLc și HDLc, respectiv creșterea trigliceridelor, raportului colesterol total/HDLc precum și ApoB/ApoA1 (16). Raportul ApoB/ApoA1 reprezintă cel mai bun predictor pentru riscul de apariție a BCV aterosclerotice acute, susținând ipoteza că riscul de evenimente CV crește odată cu aportul crescut de carbohidrați și scade cu aportul crescut de lipide (17).

În concluzie, aportul nutrițional adecvat reprezintă un parametru cheie pentru prevenirea BCV, dovezile actuale fiind numeroase și bine fundamentate. Alimentația este unul dintre factorii care poate fi influențat în mod pozitiv și prezintă efecte vizibile atât pe termen scurt, dar mai ales în monitorizarea de lungă durată a pacienților cu BCV.

Bibliografie

1. World Health Organization. Cardiovascular Disease. [internet] 2017. Disponibil la: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)
2. Timmis A, Townsend N, Gale C, Torbica A, Lettino M, Petersen S, et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. Eur Heart J. 2020 Jan; 41(1): 12-85.
3. Casas R, Castro-Barquero S, Estruch R, Sacanella E. Nutrition and Cardiovascular Health. Int J Mol Sci. 2018 Dec; 19(12): 3988.

4. Ginghina C. Compendiu de terapie a bolilor cardiovasculare. București: Editura Medicală; 2019. p. 349-60.
5. Trichopoulou A, Martinez-Gonzalez M, Tong T, Forouhi N, Khandelwal S. Definitions and potential health benefits of the Mediterranean diet: views from experts around the world. BMC Med. 2014 Jul; 12: 122.
6. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean Diet Foundation Expert Group, Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. Public Health Nutr. 2011 Dec; 14(12A): 2274-84.
7. Kastorini CM, Panagiotakos D, Crysohoou C, Georgousopoulou E, Pitaraki E, Puddu PE, et al. Metabolic syndrome, adherence to the Mediterranean diet and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. Atherosclerosis. 2016 Mar; 246: 87-93.
8. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. N Engl J Med. 2018 Jun; 378(25): 34.
9. Hashemi R, Rahimlou M, Baghdadian S, Manafi M. Investigating the effect of DASH diet on blood pressure of patients with type 2 diabetes and prehypertension: Randomized clinical trial. Elsevier. 2019 Jan-Feb; 13(1): 1-4.
10. Phillips C, Harrington J, Perry I. Relationship between dietary quality, determined by DASH score, and cardiometabolic health biomarkers: A cross-sectional analysis in adults. Clin Nutr. 2019 Aug; 38(4): 1620-28.
11. Arnett D, Blumenthal R, Albert M, Buroker A, Goldberger Z, Hahn E, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019 Sep; 140(11): e596-e646.
12. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Eur Heart J. 2016 Aug; 37(29): 2315-81.
13. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Eur Heart J. 2018 Sep; 39(33): 3021-3104.
14. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016 May; 37(27): 2129-2200.
15. Lennie T, Andreae C, Rayens K, Song EK, Dunbar S, Pressler S, et al. Micronutrient Deficiency Independently Predicts Time to Event in Patients With Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2018 Sep; 7(17): e007251.
16. Mach F, Baigent C, Catapano A, Koskinas K, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European

Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2019 Aug; 41(1): 111-88.
17. Mente A, Dehghan M, Rangarajan S, McQueen M, Dagenais G, Wielgosz A, et al. Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study. Lancet. 2017 Oct; 5(10): 774-87.
18. Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. Lancet. 2017 Nov; 390(10107): 2050-62.

Nutriția în terapia hipertensiunii arteriale

Viviana ONOFREI

Importanța problemei, definiție

Hipertensiunea arterială (HTA) este un factor major de risc cardiovascular (CV) și în același timp o afecțiune extrem de frecventă, cu prevalență globală în creștere. În România prevalența se încadrează în limitele generale, fiind de 45,1% (1). Încurajator este faptul că procentul pacienților hipertensivi care urmează tratament și sunt controlați terapeutic este în creștere (2). Importanța HTA rezultă și din faptul că este principala cauză de boală coronariană, accident vascular cerebral, insuficiență cardiacă, boală cronică de rinichi, boală arterială periferică, deces de cauză cardiovasculară.

HTA reprezintă creșterea persistentă a tensiunii arteriale (TA) sistolice ≥140 mmHg și/sau a TA diastolice ≥ 90 mmHg. De menționat este HTA sistolică izolată în care crește doar TA sistolică, în timp ce TA diastolică este <90 mmHg. În funcție de valorile TA, există 3 grade de HTA, utile pentru decizia de inițiere a tratamentului farmacologic. Indiferent de gradul și tipul de HTA rămân esențiale două aspecte – modificarea stilului de viață, implicit a dietei, și controlul factorilor de risc CV asociați. Parte din acești factori de risc ca obezitatea, dislipidemia, diabetul zaharat, disfuncția renală cronică, hiperuricemia, pot fi modulați inclusiv prin management nutrițional.

Baze fiziopatologice ale nutriției în HTA

Mecanismele implicate în HTA sunt multiple, intercorelate și realizează așa-numitul "mozaic patogenic". În esență sunt două tipuri de mecanisme care interacționează – neurogen, reprezentat de hiperactivarea simpatică, și umoral. În HTA esențială, activarea neuro-umorală este consecința interacțiunii între bagajul genetic și factorii de mediu (Fig. 1). Practic, oricare din verigile implicate induc modificări inițial funcționale (reactivitate vasculară, disfuncție endote-

lială) ulterior structurale (remodelare vasculară, rigidizarea arterelor elastice) care permanentizează afecțiunea, promovează ateroscleroza și fenomenul de insulino(INS)rezistență.

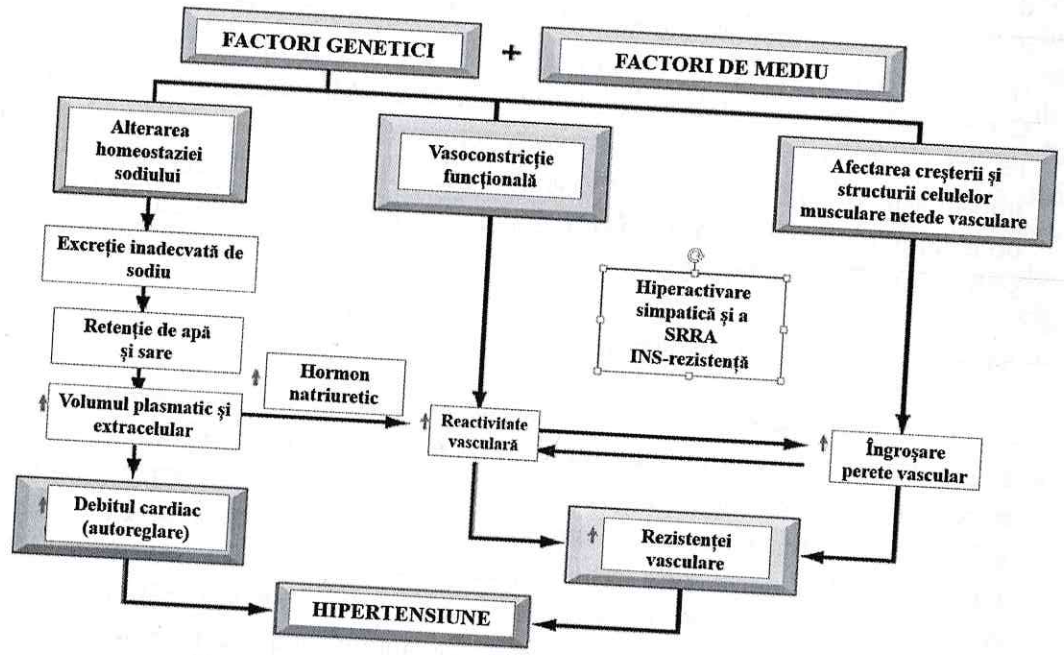


Fig 1. Model fiziopatologic în HTA (adaptat după [4])

Dintre factorii umorali homeostazia sodiului este critică deoarece este implicată în relația rinichi–volum sanguin–presiune cunoscută ca și "curba presiune–natriureză". Afectarea acestei verigi duce la retenție de sodiu și apă, creșterea volumului plasmatic efectiv (volemie), a debitului cardiac și a TA. Balanța de sodiu este influențată în principal de sistemul renină-angiotensină-aldosteron (SRRA) care prin aldosteron, al doilea hormon efector după angiotensina II, mărește reabsorbția renală de sodiu și apă. Relația sodiu-HTA este influențată și de sensibilitatea fiecărui individ la aportul de sare. Fenomenul este condiționat genetic și modulat de sistemul nervos simpatic, SRRA, peptidele natriuretice, insulina, leptina, alți mediatori endoteliali (5). De asemenea, sensibilitatea la sare este mai mare la obezi, iar adipozitatea abdominală și sindromul metabolic sunt situații clinice în care reabsorbția de sodiu și apă crește la nivel renal (5). În fine, există multiple dovezi experimentale care arată că aportul de sare inadecvat stimulează activarea simpatică și tocește răspunsul vagal, determină modificări directe la nivelul capilarelor, arterelor musculare și elastice, influențează INS-sensibilitatea și INS-rezistența (5).

Nu trebuie neglijat rolul altor electroliți care au efecte benefice asupra TA. Potasiul acționează prin stimularea natriurezei și diurezei, potențarea vasodilatației prin creșterea eliberării de oxid nitric și hiperpolarizarea membranei celulare, supresia formării de radicali liberi de oxigen, protecție împotriva injuriei vasculare în HTA cu sensibilitate la sare (6). Calciul este de asemenea demonstrat a avea efecte asupra scăderii per se a TA prin creșterea natriurezei, reducerea stimulării simpatice, afectarea concentrației intracelulare de calciu cu impact asupra contracției celulei vasculare musculare netede, efect asupra metabolismului calciului și hormonilor reglatori (6). Relația magneziului cu TA este slab susținută de trialuri (6).

Managementul nutrițional în HTA

În HTA este discutat rolul mai multor factori care țin de stilul de viață, implicit de aportul nutrițional. Sunt dovezi care implică aportul crescut de sare și scăzut de potasiu, aportul caloric excesiv, consumul abuziv de alcool și tipul de dietă (7). Din acest motiv modificarea stilului de viață reprezintă veriga terapeutică obligatorie, care trebuie aplicată continuu la orice pacient cu HTA. S-a afirmat că scăderea valorilor TA indusă de schimbarea stilului de viață poate fi comparabilă cu monoterapia. Dezavantajul major este menținerea eficienței în timp, de aceea modificarea stilului de viață însoțește tratamentul farmacologic (2). Schimbarea stilului de viață poate întârzia momentul apariției HTA sau inițierea terapiei farmacologice la pacienții cu HTA gradul 1 fără alți factori de risc, și potențează efectul medicației inițiate. Suplimentar, adaptarea stilului de viață contribuie și la controlul altor factori de risc cardiovascular și al eventualelor comorbidități. Principalele resurse nutriționale sunt reducerea aportului de sare, creșterea aportului de potasiu, adoptarea dietelor tip DASH sau mediteraneană, limitarea consumului de alcool (8).

Restricția de sare

Relația cauză-efect dintre aportul de sare și valorile TA este solid documentată, iar aportul excesiv de sare induce pseudorezistență la tratament. Aportul obișnuit de sare la nivel mondial este între 9 și 12 g/zi, ceea ce corespunde unui consum de sodiu de 3,5-5,5 g/zi. Recomandările actuale sunt diferite. Organizația Mondială a Sănătății propune pentru hipertensivi reducerea consumului de sare la <5 g sare/zi, respectiv <2 g sodiu/zi. Asociația Americană de Hipertensiune este mai restrictivă și recomandă 3,8 g sare/zi, respectiv 1,8 g de sodiu/zi. Recomandările cele mai laxe vin din partea Institute of Medicine (IOM) care propune 2,3 g sodiu/zi (6-8). Toate recomandările se bazează pe

rezultatele metanalizelor care arată că la un aport de sare <5 g/zi, TA scade cu 5/3 mmHg (9). Efectul restricției nu este uniform, fiind mai accentuat la subpopulațiile cu sensibilitate la sare, așa cum sunt rasa neagră, vârstnicii, pacienții cu INS-rezistență, microalbuminurie sau boală renală cronică. În consecință, din punct de vedere practic ar fi benefică testarea sensibilității la sare pentru un răspuns adecvat. La ora actuală există astfel de metode, dar sunt dificil de aplicat în practică. Cea mai comună este metoda Weinberger. Aceasta constă în măsurarea răspunsului TA medii la administrarea de soluție normosalină 2 litri intravenos, urmată de depleție de sodiu prin dietă cu 10 mmol de sodiu concomitent cu 3 doze de furosemid per os. Sensibilitatea la sare este definită ca reducerea TA medii cu ≥10 mmHg și rezistența la sare la o reducere cu ≤5 mmHg (8). Alte metode propuse dar care necesită validare sunt utilizarea unor indici de sensibilitate la sare la monitorizarea ambulatorie 24 ore a TA, măsurarea reninei plasmatice sau testul cu Fludrocortizon (5). La nivel individual reducerea eficientă a consumului de sare nu reprezintă un obiectiv ușor de atins și pentru că implică aderența pacientului la măsurile recomandate. Pentru a reduce corespunzător aportul de sodiu pacientul trebuie educat să cunoască sursele de sare (sodiu) și să respecte următoarele recomandări (10,11):

- orice aliment introdus în alimentație conține sodiu, inclusiv alimentele în stare naturală!;
- o linguriță de sare conține 2300 mg sodiu, nu sunt diferențe cantitative semnificative între sarea de mare și cea de masă, efectul asupra TA este similar; nu se recomandă substitutele de sare la hipertensivi.
- să folosească cât mai multe alimente în stare naturală, să limiteze sarea utilizată la gătit, să evite condimentele cu adaos de sare tip mix de condimente (300 mg de sodiu în ¼ lingură de condiment), să nu folosească solnița la masă;
- trebuie evitate alimentele cu conținut crescut de sodiu:

1. alimentele conservate/procesate industrial: conserve și preparate ambalate de orice tip, preparate din carne (până la 180 mg/felie), pește sărat și conservat, brânzeturi sărate, măsline, legume conservate (332 mg/porție), cereale ambalate (250 mg/portie), suc îmbuteliat de legume (479 mg/porție), adaosuri picante, de exemplu ketchup (167 mg/lingură), alte sosuri ambalate sau dressinguri pentru salate (550-1024 mg), carne semipreprată (362 mg), produse preambalate (snacksuri, 30 g conțin între 186-385 mg sodiu în funcție de produs, chipsuri, alune, cartofi prajiți – 2,5% sare etc.), concentrate de supă, pizza (787 mg), diferite tipuri de mâncare asiatică, mexicană, dulciuri preparate și produse de patisserie etc;

2. alimente conservate la domiciliu (murături, varză murată, zarzavat, alimente marinate etc);

3. preparatele fast-food și alimentele consumate în restaurant.

- să evite adaos excesiv de sare la preparea cărnii, care are sodiu în mod natural;
- să consulte informațiile nutriționale, deoarece cantitatea de sodiu este trecută pe ambalaj.

Citirea etichetelor este foarte importantă, de aceea pacientul trebuie să știe cum poate recunoaște conținutul de sare (sodiu). Înafara conținutului menționat ca atare, aditivii alimentari de orice fel adaugă preparatului conținut de sodiu (orice sare de sodiu – alginat, ascorbat, bicarbonat, benzoat, caseinat, clorat, citrat, hidroxid, glutamat, fosfat trisodic, sulfit etc.).

- atenție la echivalența sare – sodiu: 5 g sare este echivalent cu 2,3 g sodiu, cantitatea minimă necesară de sodiu este 1,5 g/zi;
- să aleagă doar alimente care să furnizeze un aport de 5% din necesarul zilnic de sodiu și să nu depășească 20%;
- realizarea unui jurnal alimentar în care să noteze ce alimente consumă zilnic ca o metodă potențială de autoeducare.

Rolul altor electroliți (6,7,10)

Potasiul are rol benefic în reducerea TA, o alimentație care include 2 g reduce TA cu aproximativ 3,3/2,1 mmHg. IMO recomandă un consum zilnic de 4700 mg/zi, în realitate aportul în populația generală este mult mai redus (6). De aceea este utilă introducerea alimentelor care conțin >200 mg/porție: avocado, banane, pepene galben, portocale, kiwi, nectarine, sfeclă, varză, cartofi dulci sau la cuptor, roșii, mazăre, fasole, linte, nuci, semințe, lapte, preparate de lapte, fructe uscate, cereale integrale. Recomandarea trebuie făcută individual, deoarece pacienții cu diabet, boală renală cronică, insuficiență cardiacă sau cei care utilizează medicație care crește potasiul (diuretice tip spironolactonă, sartani, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei) necesită adaptarea aportului.

Calciul și magneziul. Aportul adecvat de calciu este 1000 mg/zi pentru adulții între 19-50 ani și 1200 mg peste această vârstă. Un aport de minim 800 mg/zi reduce TA cu 4/2 mmHg. Se recomandă consumul adecvat de produse lactate proaspete sau alternative vegetale, pește (sardine, somon), tofu, zarzavat cu frunze verzi. Pentru magneziu nu există date clare referitoare la beneficiul asupra TA, dar se pot recomanda nuci/semințe, somon, proteine din soia, fasole neagră pentru beneficiile adiționale.

O alimentație echilibrată acoperă necesarul de potasiu, calciu și magneziu, încât nu se recomandă suplimentele pentru prevenția sau tratamentul HTA.

Tipul de dietă

Se recomandă diete tip Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), Portfolio (diete vegetariene), dieta mediteraneană (10). În principiu aceste diete recomandă consum crescut de legume, lactate degresate, fibre, cereale integrale, proteine din surse vegetale, alimente cu conținut redus de grăsimi saturate și colesterol. Se recomandă fructe cât mai proaspete, dar cu prudență la supraponderali din cauza conținutului mare în carbohidrați.

Cea mai eficientă este dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) care reduce TA cu 11,5/5,7 mmHg (6). Dieta se bazează pe aport scăzut de sodiu, aport crescut de potasiu, calciu și magneziu – calculat pentru 2100 kcal/zi (10). În esență, dieta include aport moderat de proteine animale, aport de proteine vegetale, aport crescut de fructe și legume, cereale ca sursă de fibre, lactate cu conținut redus de grăsimi. Se recomandă consum scăzut de grăsimi saturate, consum moderat de nuci/semințe, aport de acizi grași polinesaturați omega-3 în cantitate medie de 3400 mg/zi (din pește gras două porții/săptămână sau alge marine, ouă, margarină, iaurt, sucuri), aport redus de zahăr (10,11). Dieta este în conformitate cu recomandările pentru prevenirea osteoporozei, cancerului, bolilor CV, diabetului zaharat. Chiar dacă DASH nu este un program de slăbire, principiile recomandate favorizează scăderea în greutate (10,11).

Aportul zilnic de nutrienți recomandați este prezentat în Tabelul I.

Tabel I. Aportul zilnic de nutrienți recomandați în DASH (adaptat după [10])

Cantitate grăsimi	27% din total calorii
Grăsimi saturate	6% din total calorii
Proteine	18% din total calorii
Carbohidrați	55% din total calorii
Colesterol	150 mg
Sodiu	2300 mg
Potasiu	4700 mg
Calciu	1250 mg
Magnesiu	500 mg
Fibre	30 g
Zahăr	< 10%

În schimb, aportul crescut de potasiu, fosfor și proteine nu o face recomandabilă hipertensivilor cu boală cronică de rinichi sau cu risc metabolic crescut. Pentru hipertensivii care au medicație economisitoare de potasiu, este indicat consultul cu un dietetician (10).

Consumul de alimente recomandat în DASH ar putea fi sintetizat în Tabelul II (12).

Tabel II. Planul de dietă DASH (adaptat după [10,12])

Grup alimente	Porții/zi	Cantitate/porție
Cereale integrale/ derivate	7-8	¼-½ cană în funcție de indicațiile nutriționale), pâine (o felie), orez, paste preparate (½ cană)
Legume	4-5	1 cană legume crude cu frunze, ½ cană legume preparate, 170 g suc
Fructe	4-5	1 fruct de mărime medie, ¼ cană fructe uscate, ½ cană fructe proaspete, congelate sau conservate, 170 g suc
Lactate cu conținut redus de grăsimi sau fără grăsimi	2-3	225 g lapte, 1 cană iaurt, 42 g brânză
Carne slabă, pasăre, pește	maxim 2	85 g carne slabă, pasăre fără piele, pește
Nuci, semințe și fasole uscată	4-5/ săptămână	1/3 cană nuci, 1 linguriță semințe, ½ cană fasole uscată
Uleiuri și grăsimi	2-3	1 linguriță margarină slabă sau ulei, 1 lingură gem/jeleu
Dulciuri	5/săptămână	1 lingură gem/jeleu/zahăr, 225 g limonadă

Dieta vegetariană, deși are un aport scăzut de sodiu, reduce TA sistolică în medie cu 5 mmHg (6).

Limitarea consumului de alcool

Consumul regulat de alcool >27 g/zi crește TA la pacienții hipertensivi. Consumul moderat este recomandat, consumul excesiv poate induce pseudorezistență la tratament și crește riscul de accident vascular cerebral. Valorile

maxime ale TA sunt la 10-15 ore după consum (10). Ultimul ghid de HTA recomandă 8 unități de alcool/saptămână la femei și 14 unități/saptămână la bărbați (1 unitate = 125 ml vin și 250 ml bere) (2). Consumul total de alcool nu trebuie să depășească 140 g/săptămână pentru bărbați și 80 g/săptămână pentru femei.

Alte recomandări nutriționale

Suplimentele care conțin vitamine și minerale nu au beneficiu suplimentar în prevenția și managenentul HTA. Pot fi utilizate totuși la indicația unui dietetician la categoriile de hipertensivi cu aport alimentar deficitar sau dezechilibrat. De menționat este efectul benefic antioxidant al vitaminei C, coenzimei Q10, ciocolatei/cacao în cantitate mică, prin potențarea vasodilatației.

Se discută rolul benefic al consumului de usturoi care, în studii clinice și metaanalize, ar reduce semnificativ TA, cu 16,3/9,3 mmHg (6). Nu este standardizat însă consumul sub aspectul cantității, duratei, tipului de suplimente utile.

Consumul de cafea poate avea efect nefavorabil la hipertensivii care o utilizează ocazional. Efectul maxim este la 1-3 ore după consumul de 200-300 mg cofeină, echivalentă cu 1,5-2 cești de cafea la filtru (10). Consumul cronic nu influențează TA la administrarea recomandată de 1-2 cafele/zi. S-a observat că salturile TA se pot produce și la consumul de cafea decofeinizată, ceea ce pune problema rolului altor ingrediente (6). Recomandările legate de acest tip de consum trebuie să includă și băuturile care conțin cofeină, inclusiv ceai, guarana etc.

Scăderea în greutate cu 5,1 kg reduce suplimentar TA cu 4,4/3,3 mmHg (10). La pacienții cu masă musculară crescută este utilă măsurarea circumferinței abdominale, deoarece indicele de masă corporală supraestimează greutatea. Valorile cut-off utilizate sunt cele recomandate de ghiduri în funcție de grupurile etnice (10). La pacienții supraponderali și obezi se recomandă un aport caloric zilnic de 1200-1500 kcal la femei și 1500-1800 kcal la bărbați. Un deficit caloric zilnic de 500-750 kcal, calculat în funcție de obiceiurile alimentare curente, poate contribui la scăderea în greutate. Un astfel de deficit presupune restricția de alimente cu conținut crescut de grăsimi și carbohidrați, conținut scăzut de fibre (10). Construirea planului de alimentație trebuie individualizat și implică obligatoriu un dietetician.

Deși nu fac parte din indicațiile nutriționale exercițiile aerobice regulate și renunțarea la fumat contribuie suplimentar la succesul dietei în HTA.

Bibliografie

1. Dorobantu M, Tautu OF, Dimulescu D, Sinescu C, Gusbeth-Tatomir P, Arsenescu-Georgescu C, et al. Perspectives on hypertension's prevalence, treatment and control in a high cardiovascular risk East European country: data from the SEPHAR III survey. J Hypertens. 2018 Mar; 36(3): 690-700.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2018; 00: 1-98.
3. He FJ, Mc Gregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. J Hum Hypertens. 2002 Nov; 16: 761-70.
4. Kumar V, Abbas AK, Aster J, editors. Robbins Basic Pathology. 10th edition. Elsevier; 2017.
5. Grillo A, Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, Parati G. Sodium Intake and Hypertension. Nutrients. 2019; 11(9): E1970.
6. Nguyen H, Odelola OA, Rangaswami J, Amanullah A. A Review of Nutritional Factors in Hypertension Management. Int J Hypertens. 2013; 2013, 698940.
7. Bazzano LA, Green T, Harrison T, Reynolds K. Dietary Approaches to Prevent Hypertension. Curr Hypertens Rep. 2013; 15(6): 694-702.
8. Mente A, O'Donnell MJ, Rangarajan S, McQueen MJ, Poirier P, Wielgosz A, et al. Association of urinary sodium and potassium excretion with blood pressure. N Engl J Med. 2014 Aug; 371(7): 601-11.
9. Ndanuko RN, Tapsell LC, Charlton KE, Neale EP, Batterha MJ. Dietary Patterns and Blood Pressure in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trial. Adv Nutr. 2016; 7(1): 76-89.
10. Alberta Health Services [internet]. Nutrition Guidelines Cardiovascular Care. Hypertension. 5.4.3.1.-5.4.3.20; 2013. Accesat în 3 aprilie 2020. Disponibil la: https://www.albertahealth services.ca/assets/info/nutrition/if-nfs-ng-hypertension.pdf
11. Department of Agriculture, Department of Health and Human Services. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010. Accesat în 3 aprilie 2020. Disponibil la: https://centerforinquiry.org/wp-content/uploads/sites/33/quackwatch/dga_advisory_2010.pdf
12. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute [internet]. Your Guide to Lowering Blood Pressure. 8-11. Lower Your Blood Pressure by Eating Right. The DASH eating plan; 2003 May. Accesat în 3 aprilie 2020. Disponibil la: http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/hbp_low.pdf

Dieta și insuficiența cardiacă

Doina CATRINOIU

În ciuda scăderii ratei mortalității cardiovasculare în ultimele câteva decenii, bolile cardiovasculare (BCV) rămân o cauză principală de deces. Există un număr mare de studii care leagă tiparele dietetice de creșterea incidenței BCV, cu referire în special la relația dintre dieta vegetariană (ce oferă protecție) și dietele hiperproteice (care au demonstrat o rată crescută de morbiditate cardiovasculară) (1,2). Dietele bazate pe legume și fructe devin din ce în ce mai populare din cauza unor beneficii importante pentru sănătate: obezitate, boli cardiovasculare, cancer, diabet etc. (3).

În general, când așteptăm efecte importante în starea de sănătate a unei populații în legătură cu tipul de alimentație, ne referim în principal la structura, tipul, cantitatea alimentelor, consumul de sare și nu, în ultimul rând, la efortul fizic.

Dacă ne referim la structura dietei, prima dezbatere apare legată de procentul de alimente vegetale și cele animale. Au apărut însă o serie de întrebări: toate dietele pe bază de plante sunt la fel de eficiente în protecția pentru anumite afecțiuni, mai ales cele cardiovasculare? Care dintre ele oferă protecția maximă: pesco-vegetariană, lacto-ovo-vegetariană, vegetariană, vegană, raw vegană? Există riscuri legate de excluderea proteinelor animale din dietă? Când este vorba despre ceea ce mâncăm, nu exista un consens, dar cercetătorii tind să accepte că cea mai eficientă este dieta mediteraneană și, în general, dieta ce conține cât mai multe porții de legume și fructe pe zi.

Conceptul de "dietă bazată pe vegetale" variază foarte mult, de la excluderea completă a produselor de origine animală (4), la creșterea aportului de legume, fructe, cereale și până la folosirea lor în asociere cu pește, carne de pasăre și produse lactate (5). Se poate face o clasificare a regimului de alimentație în funcție de conținutul real:

- *semi-vegetarian*: ce conține porții mici sau cu frecvență redusă de produse animale,

- *pescovegetarian*: ce conține, pe lângă vegetale, fructe de mare, ouă și lactate;
- *lacto-ovovegetarian*: conține, în principal, ouă și lactate;
- *diete vegane*: ce nu conțin produse animale.

Studiile epidemiologice confirmă protecția cardiovasculară a dietelor cu consum crescut de legume și fructe, cu referire în mod special la dietele vegane, ce determină și scăderea factorilor de risc, obezitatea, diabetul și hipertensiunea arterială (6,7).

Aceste rezultate revoluționează înțelegerea noastră despre modelele alimentare, explicând mecanismele biologice care leagă factorii alimentari de boala cardiovasculară (8,9).

Există studii, precum cel al lui Kwok și colab. (10), care demonstrează că vegetarienii prezintă un risc cu 29% mai mic de mortalitate coronariană raportat la nonvegetarieni. Aceste rezultate justifică recomandările de includere în diete cu preponderență a surselor de proteine vegetale. Ca urmare, se impun acțiuni de informare a medicilor, pacienților și publicului în general cu privire la conținutul proteic important din surse vegetale. De exemplu arahidele și carnea de vită au același conținut de proteine (26 g proteine la 100 g produs). Poate acesta este motivul pentru care dieta mediteraneană este considerată cea mai benefică din punct de vedere al prevenției cardiovasculare.

Alegerea unei diete potrivite pentru un pacient cu insuficiență cardiacă nu reprezintă o prioritate pentru cardiolog, dar există posibilitatea la un moment dat ca această alegerere să fie atât o provocare, cât și o oportunitate. Aceasta înseamnă să mergem la rădăcina problemei, adică la factorii de risc pentru insuficiența cardiacă, realizând în acest fel prevenția primară și secundară. Este timpul să ne educăm pe tiparele dietetice, apreciind riscurile și rezultatele și să încercăm mai degrabă să prevenim decât să tratăm, cu efecte mult mai importante pentru supraviețuire, dar și pentru calitatea vieții (11,12).

Relația între tipul de alimentație și insuficiența cardiacă a fost un subiect intens studiat în studii clinice randomizate, având în vedere resursele terapeutice limitate. Ele au demonstrat că dietele preponderent pe bază de vegetale sunt asociate cu un risc mai mic de apariție a insuficienței cardiace la persoane fără istoric de boală cardiovasculară.

Studiul REGARDS a inclus peste 16.000 de adulți (vârsta medie 64 de ani) fără o boală coronariană cunoscută sau insuficiență cardiacă la momentul inițial și a evaluat impactul modului de alimentație asupra apariției insuficienței

cardiace. Persoanele incluse în studiu au fost urmărite pe o medie de 8,7 ani, cu interviuri telefonice efectuate la fiecare 6 luni (5). Analiza tiparelor dietetice la persoanele sănătoase ar putea determina stabilirea unor corelații privind riscul sau protecția pentru insuficiența cardiacă. Participanții au fost rugați să răspundă la un sondaj de 150 de întrebări, privind selecția a 107 produse alimentare. În funcție de răspunsuri s-au identificat cinci tipologii:

1. dieta tip fast-food, ușor de procurat, comodă, ce cuprinde mâncăruri pe bază de carne, paste, pizza și fast-food;
2. dieta cu conținut crescut de vegetale ce conține legume, fructe și pește;
3. dieta cu conținut crescut de dulciuri și grăsimi: alimente cu zahăr, amidon și grăsimi: produse de patiserie, pâine, ciocolată, deserturi etc.;
4. dieta vestică: mezeluri, alimente prăjite, grase, carne procesată, ouă, margarine, sosuri, băuturi îndulcite cu zahăr;
5. dieta ce conține alcool și vegetale (vin, lichior și bere, precum și legume verzi).

După analizele ajustate, s-a demonstrat scăderea riscului de spitalizare pentru insuficiență cardiacă cu 41% pentru grupul cu aderența cea mai mare la modelul dietetic bazat pe plante. Pe de altă parte, cei cu aderență crescută la dieta de tip vestic au avut un risc cu 72% mai mare de spitalizare la insuficiență cardiacă, după ajustarea pentru vârstă, sex și rasă. Din acest grup, majoritatea pacienților (97%) făceau parte din subtipul cu fracție de ejecție redusă (HFrEF), care s-a dovedit a fi semnificativ statistic.

Mecanismele potențiale prin care dieta de tip vegetarian ar aduce beneficii privind prevenția în insuficiența cardiacă sunt legate de efectele antioxidante și antiinflamatorii.

Speciile reactive de oxigen determină la nivel vascular hipertrofie, rigiditate aortică, fibroză interstițială ceea ce scade contractilitatea miocardică, toate acestea determinând apariția insuficienței cardiace.

Plantele conțin antioxidanți vegetali care au efect important în scăderea speciilor reactive de oxigen, determinând scăderea concentrațiilor serice de CRP (proteină C-reactivă), IL-6 (interleukin-6) și a altor biomarkeri inflamatori.

Un alt efect benefic ar fi modificarea micobiomului intestinal, cu efecte multiple în patologia umană, începând cu boala cardivasculară și continuând cu afecțiunile metabolice și cu neoplaziile (13). Explorarea microbiomul a adus informații importante, demonstrându-se că alimentele pe bază de plante, în special cele folosite în stare naturală, sunt bogate în fibre, antioxidanți și fitonutrienți, care îmbunătățesc sănătatea microbiomului nostru, putând reduce inflamația și stresul oxidativ.

Alimentația cu conținut ridicat de legume și fructe scade efectele nocive ale consumului de carne determinate de conținutul crescut de grăsimi saturate, produși de degradare a fierului, TMAO (N-oxid de trimetilamină) etc.

TMAO, compus organic ce rezultă din oxidarea trimetilaminei, este incriminat în apariția precoce a insuficienței cardiace, creșterea recurenței și a mortalității. Trimetilamina este un metabolit produs de bacteriile intestinale în urma reacțiilor la care sunt supuse colina și lecitina.

Clasificarea tradițională în HFpEF și HFrEF este utilă în diferențierea fiziopatologiei distincte cu implicații terapeutice, dar rămâne inexplicabilă variabilitatea expresiei clinice, iar această problemă va putea fi rezolvată prin studii epidemiologice ce vor avea la bază fenotiparea unor mase mari de populație. S-ar putea găsi, astfel, soluția pentru prevenirea insuficienței cardiace și s-ar putea crea niște modele de dietă personalizată pentru fiecare categorie în parte.

Concluzia studiului REGARDS a fost că aderarea la un model dietetic bazat pe plante se asociază invers proporțional cu incidența insuficienței cardiace, în timp ce dieta vestică a fost asociată pozitiv cu riscul de apariție acestei patologii (5).

Consumul de sare este, de asemenea, foarte controversat, mulți medici indicând, chiar de la început, restricție drastică de Na pacienților cu insuficiență cardiacă (14).

Mahtani și colab. au publicat un articol interesant despre consumul de sare în insuficiența cardiacă, pentru a justifica insistența noastră în recomandarea dietelor cu conținut scăzut de sodiu, prezentă de altfel în toate ghidurile. Pacienții au fost instruiți să citească etichetele, să nu adauge sodiu și să nu depășească niciodată acel celebru prag de 2 g de sodiu (15). Ideea este că au fost extrapolate datele din literatura de specialitate, având în vedere că aceste recomandări se adresează pacienților cu hipertensiune, pentru aceștia existând dovezi că dieta hiposodată influențează pozitiv valoarea tensiunii arteriale. Analiza datelor din literatură demonstrează că există puține articole ce se referă la acest subiect (2700 în total, dar numai 30 cu număr suficient de pacienți și cu ajustarea datelor, însumând doar 100 pacienți), majoritatea având un număr mic de cazuri înrolate, iar analiza statistică nefiind concludentă. Unele studii au arătat beneficii, altele nu, însă rezultatele au fost neutre la majoritatea studiilor. De altfel, este foarte dificil, având în vedere că ar trebui verificate alimentele consumate, iar pacienții ar trebui izolați pentru a primi aceeași dietă pe perioada studiului. Concluzia este că nu avem suficiente date pentru a recomanda dieta

hiposodată în insuficiența cardiacă (15). Cu toate acestea, prima recomandare la pacientul cu insuficență cardiacă este reducerea consumului de sare. Există o problemă de aderență la pacienții cu insuficență cardiacă, ei având multiple terapii, legate și de afecțiunile asociate. Restricțiile alimentare scad și mai mult complianța, de aceea este necesar să nuanțăm recomandările, fără a fi "agresivi" în ceea ce privește dieta pe termen lung. Există două indicații importante ce pot crește înțelegerea și complianța acestor pacienți:

- în primul rând, ar trebui să mănânce alimente pregătite în casă, iar restul surselor (de exemplu, restaurant, autoservire, semipreparate) ar trebui evitate, deoarece pot conține cantități crescute de Na (sarea "ascunsă") în sosuri, dressinguri etc. Preparatele complet desărate nu au gust și nu sunt agreate de pacienți. De aceea, un pic de sare adăugată crește complianța la dietă. Un pic de sare este, în esență, o dietă cu 2 g de sodiu.

- în al doilea rând, restricția nu este întotdeauna benefică. Atunci când apar edeme, este necesară introducerea terapiei diuretice, care răspunde mai bine în cazul în care aportul de sodiu este moderat.

Cel mai important este să creștem aderența pacienților la terapie, dar și la dietă și să le asigurăm o bună calitate a vieții.

Efortul fizic și insuficiența cardiacă

Deși, de cele mai multe ori, pacienții cu insuficiență cardiacă prezintă dispnee la efort, recomandările de sănătate publică cu privire la exerciții fizice arată că unele activități sunt mai bune decât niciuna dacă ținem seama de îmbunătățirea calității vieții. Mecanismul prin care efortul fizic îmbunătățește prognosticul în insuficiența cardiacă este legat de controlul autonom, prin creșterea tonusului nervului vag și reducerea activării simpatice. De asemenea, îmbunătățește tonusul muscular și capacitatea vasodilatatorie, reduce disfuncția endotelială și stresul oxidativ.

Insuficiența cardiacă nu este o boală în care pacientul să stea la pat. Numai în decompensările severe ale bolii este recomandat repausul la pat (16).

Atingerea obiectivului săptămânal personalizat al activității fizice pare de cele mai multe ori de neatins și astfel pacienții renunță înainte de a începe. Nu ar trebui să ne oprim în a recomanda pacienților efortul fizic ca parte a terapiei lor, desigur în măsura posibilităților, cu creștere treptată în funcție de toleranță, sprijinindu-i în alcătuirea unui program spațiat, la care să adere cât

mai mult timp. Acest concept "totul sau nimic", care se aplică și dietelor alimentare, nu reprezintă o abordare constructivă. Modificarea stilului de viață este un continuum și de aceea implementarea modificărilor, indiferent la ce ne referim, ar trebui să se facă treptat, începând cu pași mici, dar care să ducă la modificări durabile (17).

Efortul ușor, practicat zilnic, îmbunătățește activitatea cardiovasculară și scade intensitatea simptomelor. Mersul alert este cel mai indicat, dar pacientul ar trebui să țină cont de câteva reguli: se vor evita temperaturile extreme, se va începe efortul fizic la 1-2 ore după mese, se începe cu o scurtă perioadă de încălzire, după care se crește treptat și apoi se va scădea treptat intensitatea. Există și alte tipuri de exercitii, ca de exemplu treburile casnice, mersul la cumpărături. Eforturile izometrice sunt recomandate deoarece ele influențează funcția ventriculului stâng și mai putin circulația coronariană, în felul acesta riscul pentru pacient fiind mult mai mic.

Acestea sunt recomandările Societății Române de Cardiologie, incluse în *Ghidul pacientului cu insuficiență cardiacă*.

Din păcate, reabilitarea cardiovasculară de care ar trebui să beneficieze majoritatea pacienților rămâne încă insuficient recomandată și aplicată. *Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology* a arătat că mai puțin de 20% din pacienții cu insuficiență cardiacă din Europa sunt incluși într-un program de reabilitare cardiacă (18).

Există o serie de recomandări simple pe care le facem tuturor pacienților cu insuficiență cardiacă. Și asta pentru că micile schimbări pot face o mare diferență.

Urmând recomandările despre alimentație, exerciții fizice și aderența la tratament, se ameliorează simptomele din insuficiența cardiacă, scade rata recăderilor și se îmbunătățește calitatea vieții. Persoanele cu insuficiență cardiacă ușoară și moderată pot avea o viață aproape normală. Modificările importante ale stilului de viață pot include:

- renunțarea la fumat;
- menținerea sau pierderea în greutate;
- urmărirea aportului zilnic de lichide;
- evitarea sau limitarea alcoolului;
- evitarea sau limitarea cofeinei;
- adoptarea unei diete "sănătoase";
- scăderea moderata a consumului de sare;

- menținerea unei activități fizice corespunzătoare gradului insuficienței cardiace;
- managementul stressului;
- urmărirea simptomelor;
- odihnă adecvată;
- monitorizarea tensiunii arteriale;
- evitarea gripei și a pneumoniei prin vaccinare;
- folosirea adecvată a îmbrăcămintei.

Tabel I. Dovezi pentru impactul alimentelor asupra sănătății cardiovasculare (adaptat după [19])

Dovezi ale efectelor nocive (evitarea sau limitarea consumului)	Dovezi neconcludente pentru impactul benefic sau nociv	Dovezi ale efectelor benefice (recomandarea consumului)
Ulei de nucă de cocos și ulei de palmier (sunt bogate în acizi grași saturați și cresc colesterolul)	Ulei de floarea soarelui și alte uleiuri vegetale lichide	Uleiul de măsline extravirgin, consumat în cantități moderate, reduce unele consecințe ale BCV
Ouă (au un efect seric de creștere a colesterolului)	Doze mari de suplimente antioxidante	Afinele și căpșunile (mai mult de 3 porții/săptămână) induc antioxidanți protectori
Sucul de fructe/legume (cu eliminarea pulpei crește concentrația calorică)	Sucuri de fructe/legume fără îndepărtarea pulpei	Consumul a 30 g de nuci/zi. Controlul porției este necesar pentru a evita creșterea în greutate
Diete sudice (grăsimi și uleiuri adăugate, alimente prăjite, ouă, carne și organe prelucrate, băuturi îndulcite cu zahăr)	Alimente care conțin gluten (pentru persoanele fără boli legate de gluten)	Legumele cu frunze verzi au importante proprietăți cardioprotectoare atunci când sunt consumate zilnic
		Proteinele vegetale sunt semnificativ mai sănătoase în comparație cu proteinele animale

Sprijin specific pentru recomandări:

1. Diete bazate pe legume și dieta mediteraneană, împreună cu consumul crescut de fructe, nuci, legume, leguminoase și proteine vegetale sau animale slabe (de preferință pește), cu fibre vegetale solubile și insolubile, au fost asociate în mod constant cu un risc mai mic de mortalitate față de grupul de control sau dietele standard.

2. Consumul de grăsimi trans și saturate s-au asociat cu un risc mai mare de deces. Cu toate acestea, datele observaționale din studiul PURE (20) au sugerat că, atunci când sunt utilizate în loc de carbohidrați rafinați, grăsimile saturate și nesaturate se asociază cu scăderea riscului de accident vascular cerebral și mortalitate de orice cauză.

3. S-a constatat că reducerea de sodiu reduce BP și evenimente cardiovasculare în studiile DASH și în TOHP (Trials of Hypertension Prevention). Date de la NHANES (National Health and Nutrition and Examination Survey) sugerează ca un consum mare de sodiu (> 2000 mg pe zi), carne roșie procesată și băuturi îndulcite cu zahăr au fost asociate cu creșterea mortalității de cauză cardiovasculară.

4. S-a demonstrat că aportul mai multor produse alimentare ar putea avea efecte potențial dăunătoare sau să crească riscul de boli cardiovasculare aterosclerotice (ASCVD). Băuturi îndulcite cu zahăr sau cu îndulcitori artificiali au fost corelate cu creșterea/dezvoltarea T2DM și cu risc ASCVD.

Bibliografie

1. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA. 2002; 288: 2569-2578.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013; 62: e147-e239.
3. McEvoy CT, Temple N, Woodside JV. Vegetarian diets, low-meat diets and health: a review. Public Health Nutr. 2012; 15: 2287-2294.
4. Shikany JM, Safford MM, Newby PK, Durant RW, Brown TM, Judd SE. Southern dietary pattern is associated with hazard of acute coronary heart disease in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. Circulation. 2015; 132: 804-814.
5. Yasgur BS. Plant-Based Diet Linked to Lower Heart Failure Risk. Medscape Medical News [internet]. 2019 May. Disponibil la: https://www.medscape.com/viewarticle/912494
6. Lara KM, Levitan EB, Gutierrez OM, Shikany JM, Safford MM, Judd SE, Rosenson RS. Dietary Patterns and Incident Heart Failure in U.S. Adults Without Known Coronary Disease. J Am Coll Cardiol. 2019; 73(16): 2036-2045.
7. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? Lancet. 1990; 336: 129-133.
8. Tuso PJ, Ismail MH, Ha BP, Bartolotto C. Nutritional update for physicians: plant-based diets. Perm J. 2013; 17: 61-66.
9. Song M, Fung TT, Hu FB, Willett WW, Longo V, Chan AT, et al. Association of animal and plant protein intake with all-cause and cause-specific mortality. JAMA Intern Med. 2016; 176: 1453-1463.

10. Kwok CS, Umar S, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Vegetarian diet, Seventh Day Adventists and risk of cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2014; 176: 680-686.
11. Del Gobbo LC, Kalantarian S, Imamura F, Lemaitre R, Siscovick, et al. Contribution of major lifestyle risk factors for incident heart failure in older adults: The Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol HF. 2015; 3: 520-528.
12. Wang Y, Tuomilehto J, Jousilahti P, Antikainen R, Mahonen M, Katzmarzyk PT, Hu G. Lifestyle factors in relation to heart failure among Finnish men and women. Circ Heart Fail. 2011; 4: 607-612.
13. Tang WHW, Li DY, Hazen SL. Dietary metabolism, the gut microbiome, and heart failure. Nat Rev Cardiol. 2019; 16(3): 137-154.
14. Larsson SC, Tectomidis TG, Gigante B, Akesson A, Wolk A. Healthy lifestyle and risk of heart failure: Results from two prospective cohort studies. Circ Heart Fail. 2016; 9: e002855.
15. Mahtani KR, Heneghan C, Onakpoya I, et al. Reduced salt intake for heart failure: a systematic review. JAMA Intern Med. 2018; 178: 1693-1700.
16. Yancy CW. Sodium restriction in heart failure: too much uncertainty-do the trials. JAMA Intern Med. 2018; 178: 1700-1701.
17. Doheny K. Mediterranean Diet Repeats as Best Overall of 2020. Medscape Medical News [internet]. 2020 Jan. Disponibil la: https://www.medscape.com/viewarticle/923311
18. Ebrahim S, Lough F, Taylor RS. Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training în chronic heart failure patients, Eur Heart J. 2001; 22: 125-135.
19. Freeman AM, Morris PB, Barnard N, Esselstyn CB, Ros E, Agatston A, et al. Trending Cardiovascular Nutrition Controversies. J Am Coll Cardiol. 2017; 69(9): 1172-1187.
20. Miller V, Mente A et. al. Fruit, vegetable and legume intake and cardiovascular disease and death in 18 countries (PURE): a prospective cohort study, Lancet 2017; Vol. 390, issue 10107, P2037-2049

obese men and women: influence of insulin resistance on plasma triglyceride responses. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94(5): 1562-1569.
52. Stanhope KL, Bremer AA, Medici V, Nakajima K, Ito Y, Nakano T, et al. Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol, and apolipoprotein-B in young men and women. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96(10): E1596-E1605.
53. Zhang YH, An T, Zhang RC, Zhou Q, Huang Y, Zhang J. Very high fructose intake increases serum LDL-cholesterol and total cholesterol: a meta-analysis of controlled feeding trials. J Nutr. 2013; 143(9): 1391-1398.
54. Macedo RCO, Vieira AF, Moritz CEJ, Reischak-Oliveira A. Effects of fructose consumption on postprandial TAG: an update on systematic reviews with meta-analysis. Br J Nutr. 2018; 120(4): 364-372.
55. Evans RA, Frese M, Romero J, Cunningham JH, Mills KE. Fructose replacement of glucose or sucrose in food or beverages lowers postprandial glucose and insulin without raising triglycerides: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2017; 106(2): 506-518.
56. Malik AH, Akram Y, Shetty S, Malik SS, Yanchou Njike V. Impact of sugar-sweetened beverages on blood pressure. Am J Cardiol. 2014; 113(9): 1574-1580.
57. Forman JP, Choi H, Curhan GC. Fructose and vitamin C intake do not influence risk for developing hypertension. J Am Soc Nephrol. 2009; 20(4): 863-871.
58. Ha V, Sievenpiper JL, de Souza RJ, Chiavaroli L, Wang DD, Cozma AI, et al. Effect of fructose on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. Hypertension. 2012; 59(4): 787-795.
59. Ayoub-Charette S, Liu Q, Khan TA, Au-Yeung F, Mejia SB, de Souza RJ, et al. Important food sources of fructose-containing sugars and incident gout: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. BMJ Open. 2019; 9(5): e024171.

Terapia medicală nutrițională în boala cronică de rinichi diabetică

Maria MOȚA, Adela Gabriela ȘTEFAN, Eugen MOȚA

Introducere – date generale

Boala cronică de rinichi diabetică (BCRD) este o complicație microvasculară a diabetului zaharat (DZ), care apare la 20-40% dintre pacienții cu DZ. La pacienții cu DZ tip 1, BCRD poate să apară după 10 ani de evoluție a bolii, dar în DZ tip 2 ea poate exista încă de la diagnosticarea bolii. BCRD evoluează, de regulă, către stadiul terminal (ESRD), necesitând terapii de substituție a funcției renale (dializă sau transplant renal), dacă pacienții nu decedează înainte, prin boli cardiovasculare (BCV), fiind cunoscut riscul cardiovascular (RCV) major al acestei categorii de pacienți. Boala cronică de rinichi (BCR) este definită prin anomalii ale structurii și funcției renale, persistente ≥3 luni, evidențiate prin raportul albumină/creatinină urinară (RAC) ≥30 mg/g (în urina spontană) și/sau scăderea ratei filtrării glomerulare (RFG) sub 60 ml/min/1,73m² (1).

În *terapia medicală nutrițională* (TMN) a pacientului cu DZ și BCR va fi implicată întreaga echipă medicală. Înainte de a elabora recomandările dietetice, personalul medical va analiza tipul DZ și medicația curentă, stadiul BCR, comorbiditățile, intoleranțele, dentiția, obiceiurile alimentare, contextul socioeconomic și cultural al pacientului, gradul de alfabetizare și cultură medicală, disponibilitatea diverselor alimente, abilitățile de a prepara hrana, costurile etc. În funcție de stadiul evolutiv al bolii se va reevalua progresiv aportul cantitativ și/sau calitativ de proteine, glucide, lipide, dar și de calorii, sodiu, potasiu, fosfor, calciu, lichide, având ca scop prelungirea și creșterea calității vieții pacientului, evitarea denutriției proteice și a apariției BCV, dar și încetinirea progresiei BCRD. Se impune atingerea și menținerea permanentă a unor ținte terapeutice individualizate pentru glicemie, tensiune arterială, lipide serice, greutate, știut fiind că menținerea glicemiei la valori cât mai apropiate de normal previne sau încetinește evoluția BCRD. Menținerea valorilor tensionale și a lipidelor în

țintele recomandate și managementul greutății pot încetini progresia BCRD și scădea RCV al acestor pacienți. În absența unor studii clinice randomizate, de durată mare și pe un număr mare de pacienți cu DZ și BCRD, se vor folosi datele existente pentru DZ, pentru BCR, pentru o alimentație sănătoasă, astfel încât se recomandă consumul de glucide cât mai puțin rafinate, de carne cât mai puțin procesată, o dietă cu conținut crescut de vegetale, fructe proaspete, cereale integrale, legume, proteine vegetale, grăsimi nesaturate, fără consum de răcoritoare carbogazoase și îndulcite; dieta va fi centrată pe pacient, încercându-se un grad de liberalizare a ei, în funcție de datele biologice și starea clinică a fiecărui pacient; tendința la acidoză metabolică a pacienților cu BCRD avansată este agravată de consumul ridicat de carne și cereale rafinate, în timp ce aportul de fructe și legume este capabil să neutralizeze acidoza și consecințele sale dăunătoare; creșterea consumului de vegetale, inclusiv de proteine vegetale, va asigura aportul de vitamine, minerale, dar și de fibre alimentare, cu rol benefic nu numai asupra tranzitului intestinal (se va evita constipația), ci și asupra microbiotei, lipidelor, echilibrului hidroelectrolitic etc. Dieta mediteraneană și DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) întrunesc, în mare parte, aceste condiții; conținutul mai multor produse vegetale în magneziu și vitamina K va evita deficiența acestora. Aceste efecte benefice, împreună cu reducerea inflamației și a stresului oxidativ observate cu aceste diete, pot explica reducerea complicațiilor BCR, încetinirea progresiei bolii și a mortalității renale (2-4).

Aportul caloric la pacientul cu BCRD

Se va asigura o dietă cu 30-35 kcal/kg corp/zi, chiar înafara unei activități fizice, pentru prevenirea sau agravarea denutriției, cauzată de: aport nutrițional scăzut (autorestricționarea excesivă a unor pacienți, dincolo de recomandările medicale, chiar după începerea terapiei de substituție a funcției renale, afectarea masticației – parodontoză frecvent asociată, inapetență dată de toxinele uremice și alte perturbări metabolice, depresie, hiperleptinemie, absorbția glucozei din lichidul peritoneal sau presiunea abdominală crescută exercitată de lichid la pacienții cu dializă peritoneală, neuropatie uremică și diabetică vegetativă cu diaree și vărsături alimentare, comorbidități, tulburări digestive cauzate de medicație, factori socio-economici); pierderi crescute: sângerări digestive oculte (mai ales la persoanele anticoagulate), pierdere de nutrienți prin dializant (aminoacizi, proteine, glucoză, vitamine hidrosolubile), proteinurie, pierdere de sânge în circuitul extracorporeal; rată crescută de catabolism proteic și rată redusă de

anabolism: acidoza metabolică este o cauză frecventă a malnutriției proteino-calorice în stadiile 4-5 ale BCR, mai ales la pacienții dializați. Catabolismul asociat hemodializei (membrana de dializă, grefa arterio-venoasă etc.), rezistență la acțiunea hormonilor anabolizanți (insulină, GH/IGF-1), modificări ale glucagonului, hiper-PTH etc. Dezechilibrul eventual al DZ poate agrava denutriția (1,5,6).

Glucidele

Aportul de glucide, alături de tratamentul medicamentos, are un rol esențial în menținerea glicemiei și a HbA1c în valorile țintă stabilite, fiind cunoscut rolul dezechilibrului glicemic prelungit în apariția și progresia BCRD. Întrucât proteinele nu vor depăși 0,8 g/kg corp/zi, iar creșterea excesivă a lipidelor (peste 30-35% din rația calorică) poate crește RCV, dieta va fi centrată pe fiecare pacient, iar glucidele vor fi crescute spre limita superioară a normalului (45-60% din calorii), pentru a se asigura aportul caloric, fără ca glucidele simple să depășească 10% din rația calorică. Există riscul creșterii concomitente a aportului de potasiu și fosfor, microelemente ce se acumulează în BCR concomitent cu ingestia de glucide complexe (cu indice glicemic scăzut și benefice în DZ); absorbția și biodisponibilitatea fosforului este, totuși, mai mică într-o dietă vegetariană, reducând riscul hiperfosfatemiei, o cauză cunoscută a mortalității CV în BCR; se vor recomanda fructe și legume cu conținut scăzut de potasiu (fructe de pădure, pere, mere, mazăre verde, fasole verde) și, la nevoie, se vor administra chelatori de potasiu și de fosfor; se recomandă un aport de fibre alimentare de 14-25 g/1000 kcal; în stadiile avansate ale BCRD, se impune tratamentul cu insulină și în DZ tip 2, atât pentru echilibrarea DZ cât și datorită contraindicației majorității medicamentelor antidiabetice din alte clase terapeutice. Pacientul va fi permanent reinstruit în legătură cu regimul alimentar, despre împărțirea HC pe mese etc., în funcție de tipul tratamentului antidiabetic (1,6-10).

Proteinele

Cantitatea de proteine recomandată: vor fi limitate la ~0,8g/kg corp/zi (16-18% din consumul caloric) la persoanele ce nu necesită terapie de substituție a funcției renale (1,5); la pacienții dializați se recomandă 1-1,2g/kg corp/zi. La pacienții cu DZ, nicio cantitate mai mare de proteine (>20% din calorii), nici una mai mică nu par să aducă beneficii, în schimb poate fi dăunătoare (1,11,12);

pacienții cu DZ acceptă cu dificultate creșterea hidraților de carbon (HC) în dietă, iar reducerea consumului de proteine ar putea induce malnutriție proteică (*waisting*); un consum crescut de proteine ar putea grăbi însă progresia BCRD și ar crește riscul de acidoză metabolică (5,13). Aportul de proteine se va controla imediat ce se diagnostichează BCRD (5). La persoanele normoponderale, cantitatea de proteine se va raporta la greutatea actuală a pacientului, iar la persoanele cu suprapondere și obezitate proteinele se vor calcula la greutatea ideală (Tabel I), pentru a se evita aportul excesiv de proteine (13).

Tabel I. Aporul de proteine, în funcție de greutate (G în kg x 0,8 g)

Greutate (kg)	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
Grame de P/zi	24	28	32	36	40	44	48	52	56	60	64	68	72

Sursele de proteine sunt importante, datorită diferențelor de aminoacizi esențiali (AAE) pe care îi conțin, datorită conținutului diferit de minerale (fosfor, potasiu). Surse de proteine animale: carnea de porc, vită, pui, pește, fructe de mare (20%); caș, urdă (20%); două ouă de 50 g (14%); lapte, iaurt, sana, chefir (4%). Surse de proteine vegetale: fasolea uscată, mazărea-gătite (7-10%); nucile, semințele (7-20%); pâinea (6-9%); soia (6-7%), cerealele integrale (3-6%), cartofii (2%).

Valoarea biologică a proteinelor: se recomandă ca 50% dintre proteine să fie cu *valoare biologică crescută (complete)*, adică să aibă în compoziție toți AAE, în caz contrar sinteza unor proteine fiind împiedicată. Pe o scală de la 1 la 100 (valoarea maximă), un scor >75 indică o valoare biologică crescută a proteinelor. Astfel, proteinele cu valoare biologică crescută sunt acelea ce conțin toți AAE în proporție optimă: 33% AAE și 66% AA neesențiali; ele se găsesc în: ouă, carne (curcan, găină, rață, oaie, porc), lapte dulce, iaurt, brânză, pește, soia. Proteinele animale au valoare biologică mai mare decât cele vegetale. Proteinele cu *valoare biologică scăzută (parțial complete)* conțin 25% AAE și 75% AA neesențiali; ele se găsesc în grâu-gliadină; nu conțin toți AA necesari creșterii și dezvoltării. *Proteinele incomplete*: au lipsă mulți AAE, iar AA pe care îi conțin se găsesc în proporții dezechilibrate (cereale, făină, orez, mălai de porumb, spaghete, pâine, fasole, broccoli, cartofi, arahide); nu pot asigura troficitatea celulelor și țesuturilor (14).

Dietele cu conținut limitat de proteine au reprezentat una dintre pietrele de temelie în gestionarea BCR pentru mai mult de cinci decenii, prin: încetinirea declinului funcției renale; scăderea simptomelor uremice și a azotemiei, atenuarea acumulării deșeurilor azotate, reducerea aportului de sulfați, fosfați, potasiu și sodiu, ameliorarea acidozei metabolice, prelungirea timpului până la inițierea dializei (15). Nu se recomandă reducerea cantității de proteine din dietă sub valoarea de 0,8 g/kg corp/zi (0,8 este, de fapt, cantitatea normală, la limita inferioară necesară pentru a evita balanța azotată negativă), deoarece nu modifică controlul glicemic, RCV sau declinul RFG (1,5,13,16-18). Dieta cu conținut foarte redus de proteine (0,3-0,4 g/kg corp/zi) poate fi considerată un mijloc relevant din punct de vedere clinic de a se suprima declinul funcției renale în stadiile avansate ale BCRD, dar cu administrarea unei diete hipercalorice și cu consum suplimentar de Ketoanalogi (KA) (15,19). KA de AA sunt substanțe cu acțiune asemănătoare AA; nu au grupul "amino" legat de grupul α-carbon al unui AA, prin urmare, aceștia pot fi transformați în AA, fără a furniza azot suplimentar. O dietă cu proteine mult scăzute care furnizează 0,3-0,6 g proteine/kg corp/zi, suplimentată cu KA de AAE, oferă mai multe beneficii potențiale persoanelor cu BCR avansată, menținând în același timp o stare de nutriție bună. Sunt necesare însă studii clinice suplimentare mari pentru a elucida aceste puncte de vedere, dat fiind și costul ridicat al KA (15). Un aport scăzut de proteine produce vasoconstricție a arteriolelor glomerulare aferente, dar și reducerea vasoconstricției arteriolare eferente și astfel scade presiunea intraglomerulară, ameliorând hipertrofia glomerulară, având ca rezultat îmbunătățirea hiperfiltrării/hipertensiunii glomerulare și ducând la o reducere a fibrozei prin intermediul semnalelor TGF-β în celulele mezangiale, prevenind debutul și încetinind progresia BCRD (15). Dieta hiperproteică, comparativ cu dieta normoproteică (0,8 g/kg corp/zi, recomandare OMS) (5,13,17), la pacienții cu BCR fără DZ a arătat, în studiile clinice, că agravează evoluția bolii renale prin creșterea presiunii intraglomerulare, a apariției hiperfiltrării glomerulare, urmate de glomeruloscleroză și leziuni interstițiale.

Sursa de proteine este mai importantă chiar decât cantitatea?

Un studiu observațional prospectiv (63.257 de participanți) în Singapore a arătat că un aport mai mare de carne roșie și carne procesată a fost puternic asociat cu un risc crescut de progresie a bolii către stadiul terminal, paralel cu creșterea cantității consumate (5,11,20); consumul de carne roșie (vită, vițel,

porc, miel, oaie), mai ales când aceasta este prelucrată (şuncă, cârnați, slănină, cremwurşti, salam) și procesată pentru îmbunătățirea duratei de păstrare și/sau a gustului (conservare, afumare, sărare sau utilizarea de conservanți chimici și aditivi) poate avea rol nociv asupra BCRD, de aceea el va fi redus (21); consumul de carne roşie poate duce la creşterea producției de toxine uremice de către microbiota intestinală (modificată în BCR), toxine cum ar fi Trimetilamin-N-oxid (TMAO), indoxyl sulfat și p-cresil sulfat, toxine asociate cu un risc crescut de mortalitate CV; TMAO este un metabolit al colinei, fosfatidilcolinei (lecitinei) și L-carnitinei din alimentație. Disbioza microbiană intestinală poate declanșa inflamație sistemică persistentă la pacienții cu BCR. Înlocuirea unei porții de carne roşie cu alte surse de proteine poate reduce semnificativ riscul de progresie al BCR către stadiul terminal. Sunt necesare însă studii suplimentare pentru a investiga mecanismele de bază ale modului în care încărcarea acidă sau cu alți compuși pot agrava progresia BCR (5,22). Proteinele din soia și din legume, în general, par să aibă un efect ușor de protecție; păsările de curte, peştele, ouăle, produsele lactate – nu s-a constatat nici o asociere a BCR cu consumul acestor produse (15); conținutul în produși finali ai glicării avansate (AGEs) al alimentelor ce conțin proteine, are un rol important în progresia BCRD, de aceea se vor evita procedurile de gastrotehnie ce duc la creşterea lor (prăjirea, pregătirea alimentelor pe grătar la temperaturi ridicate). Fierberea, înnăbuşirea scad nivelul de AGEs, stresul oxidativ, inflamația și rezistența la insulină (10). Se va studia periodic aderența pacientului la dietă, prin verificarea ingestiei zilnice de proteine (*daily protein intake* – DPI). *Ingestia zilnică de proteine estimată (DPI):* (g/zi) = 6,25 x UUN(g/zi) + 0,03g x Gr(kg) + proteinuria (g/zi) (UUN – *urinary urea nitrogen*, reprezintă azotul urinar ureic dozat în urina de 24 de ore, iar 1 g de UN este echivalent cu 6,25 g de proteine); azotul non-ureic excretat este de 0,03 g/kg/zi; se adaugă și pierderile urinare de proteine, dacă sunt >5 g/zi (5,6).

Lipidele

În stadiile 1-5 ale BCRD, lipidele vor asigura 30-35% din aportul total de calorii, iar acizii grași saturați (AGS) se vor scădea sub 7% din caloriile zilnice; vor fi crescute grăsimile ce conțin AGPNS și AGMNS; se vor limita la maximum AG trans și nu se vor administra suplimente cu AGPNS ω3, întrucât acestea nu au demonstrat beneficii (7,10,23).

Menținerea echilibrului hidroelectrolitic

Aportul de lichide și de Na va fi adaptat funcției renale, volumului de urină, comorbidităților, valorilor tensionale, prezenței edemelor, oscilațiilor de greutate, medicației utilizate, ionogramei sanguine; restricția de lichide se impune odată cu progresia BCRD; când apar tulburări, se va face bilanțul echilibrului hidric, cu limitarea ingestiei de lichide. Este tot mai necesară menținerea echilibrată a DZ, pentru a reduce senzația de sete, care ar impune ingestia unei cantități crescute de lichide; de obicei, în stadiile G1-G4 ale BCRD nu se impune restricție de lichide (1500-3000 ml, individualizat), dar se analizează fiecare pacient în parte; la pacienții hemodializați se recomandă o ingestie de lichide egală cu diureza + 500-1000 ml lichide; la pacienții dializați peritoneal aportul de lichide va fi individualizat în funcție de bilanțul hidric; de asemenea, în caz de hipoglicemii repetate (pacienții cu BCRD având risc crescut de hipoglicemie), se recomandă a nu se ingera lichide pentru tratamentul acestora. Ingestia de Na va fi redusă sub 2300 mg/zi sau chiar sub 1500 mg/zi atunci când valorile tensionale nu pot fi controlate; se va reduce consumul de alimente procesate și de alimente cu conținut crescut de Na, se va evita adaosul de sare la masă, se vor folosi condimente aromate pentru a creşte sapiditatea alimentelor (1,10).

Hiperpotasemia

Hiperpotasemia apare odată cu declinul funcției renale și este favorizată de anumite medicamente frecvent folosite la acești pacienți (inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei-IECA, blocanții receptorilor angiotensinei-sartani, antagoniștii receptorilor de mineralocorticoizi); de aceea, se va urmări potasemia, iar atunci când K creşte se va reduce aportul alimentar al acestuia, se vor evita înlocuitorii de sare ce conțin potasiu sau se va interveni medicamentos. În BCRD stadiul 1 și 2 se restricționează potasiul numai dacă există hiperpotasemie; în stadiul 3-5, inclusiv la pacienții hemodializați, ingestia de potasiu va fi scăzută sub 2400 mg/zi, în stadiul 4 și 5 chiar sub 2000 mg/zi, adaptat fiecărui pacient. Consumul de fructe și legume proaspete poate cauza un risc mai mic pentru hiperpotasemie decât carnea și alimentele procesate. În general, experții recomandă consumul unei diete care conține cel puțin 4700 mg de potasiu pe zi, dacă funcția renală este normală. La dializații peritoneal, aportul de potasiu va fi adaptat potasemiei. Atingerea cantității de potasiu recomandat prin dietă este dificilă, întrucât el există în concentrații crescute atât în produsele animale, cât și în cele vegetale (cereale, legume, fructe), fiind adeseori nevoie de tratament

cu diuretice, perfuzii cu glucoză și insulină, cu substanțe alcalinizante, administrarea de chelatori de K sau chiar inițierea, de necesitate, a dializei; utilizarea tehnicilor de gastrotehnie adecvate poate minimiza cantitatea de potasiu absorbită (6,9,24-27).

Aportul de fosfor și de calciu

Pe măsură ce BCR avansează apare osteopatia, cu scăderea valorii serice a Ca, creșterea fosfatemiei serice, a parathormonului, paralel cu scăderea vitaminei D, motiv pentru care se va crește aportul de Ca alimentar și se va scădea aportul de fosfor (5); hiperfosfatemia apare precoce în BCR, din stadiul G3b; prima măsură recomandată este scăderea aportului alimentar de fosfor, la 800-1000 mg/zi (<10 mg/kg corp/zi), inclusiv la pacienții hemodializați (în timpul unei ședințe de hemodializă se elimină 800-1000mg); de cele mai multe ori sunt necesari chelatori de fosfați, întrucât majoritatea alimentelor ce conțin proteine conțin și fosfor. Dieta săracă în fosfor induce o dietă hipoproteică, iar restricția severă de proteine poate duce la malnutriție; trebuie cunoscut însă că alimentele ce conțin proteine cu valoare nutrițională asemănătoare au o concentrație diferită în fosfor, permițând astfel alegerea acestora în alimentație, în așa fel încât să se asigure un maximum de proteine necesar, cu un minimum de fosfor. Se vor prefera alimentele cu un raport între fosfor (mg) / proteine (g) sub 12 (piept de pui, curcan, pulpă de porc, mușchi de vită și de miel, brânză de vaci, șalău, mozarella, ton); vor fi acceptate alimentele cu un raport între fosfor/proteine de 13-17 (ficat de vită, fasole verde, ou, sardină, șuncă, păstrăv) și vor fi evitate alimentele cu acest raport >17 (brânză topită, ciuperci, semințe de floarea soarelui, lapte integral, iaurt, smântână, cartofi, parmezsan, alune, fasole boabe); dacă calcemia este scazută, se administrează tratament cu preparate de calciu, 1 g/zi, întrucât alimentele ce conțin calciu sunt și surse de proteine și fosfor. Se va evita ingestia de fosfor anorganic (din aditivi, suplimente alimentare), care se absoarbe în procent de peste 90, pe de o parte, iar pe de altă parte nu este chelat de chelatorii de fosfor; fosforul din carne și din preparatele de carne se absoarbe într-un procent mai mare decât fosforul organic conținut în plante, care are biodisponibilitate scăzută, întrucât el se găsește în cea mai mare parte sub formă de depozite de fitați sau de acid fitic, iar oamenii nu posedă enzima necesară degradării fitaților sau acidului fitic (6,10,28).

Sideremia

În BCR, anemia poate fi însoțită de scăderea sideremiei, motiv pentru care se va crește consumul de alimente bogate în fier și/sau se vor administra medicamente cu fier.

Bibliografie

1. American Diabetes Association. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care 2019; 42(Suppl 1): 124-138.
2. Cases A, Cigarrán-Guldrís S, Mas S, Gonzalez-Parra E. Vegetable-Based Diets for Chronic Kidney Disease? It Is Time to Reconsider. Nutrients 2019; 11(6): pii: E1263.
3. Bach KE, Kelly JT, Palmer SC, et al. Healthy Dietary Patterns and Incidence of CKD: A Meta-Analysis of Cohort Studies. Clin J Am Soc Nephrol 2019; 14: 1441-1449.
4. Chauveau P, Aparicio M, Bellizzi V, et al. Mediterranean diet as the diet of choice for patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2018; 33: 725-735.
5. Moța M, Moța E, Bala C, Roman G. Dieta Pacientului cu Diabet Zaharat și Boală Cronică de Rinichi. Cluj-Napoca: Editura Medicală Universitară "Iuliu Haţieganu"; 2018.
6. Mircescu G, Covic A, Serafinceanu C, Stancu S, Moța E. Ghiduri de bună practică medicală. Evaluare și intervenție nutrițională în Boala Cronică de Rinichi 2007. Disponibil la: http://www.srnefro.ro/wp-content/uploads/2014/08/Ghid_Nutritie_Anexe_2007.pdf; accesat în data de 3.03.2020
7. Oprea D, Moța E. Caracteristici dietetice în boli metabolice, cardiovasculare, renale și digestive. In: Moța M, Popa SG (eds). Nutriția și dietetica în practica clinică. București: AGIR; 2015: 139-186.
8. Mincu I, Mogoș VT. Bazele practice ale nutriției omului bolnav. București: RA; 1997: 73-94.
9. Serafinceanu C, Crăciun AM. Nutriția pacienților cu boală cronică de rinichi. București: Niculescu; 2014.
10. Whitham D. Nutrition for the prevention and treatment of chronic kidney disease in diabetes. Can J Diabetes 2014; 38: 344-338.
11. Ko GJ, Kalantar-Zadeh K, Goldstein-Fuchs J, Rhee CM. Dietary Approaches in the Management of Diabetic Patients with Kidney Disease. Nutrients 2017; 9: pii: E824.
12. Klahr S, Buerkert J, Purkerson ML. Role of dietary factors in the progression of chronic renal disease. Kidney Int 1983; 24: 579-587.
13. Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Protein and amino acid requirements in human nutrition. World Health Organ Tech Rep Ser 2007; 935: 1-265.
14. Graur M, et al. Ghid pentru alimentația sănătoasă. Iași: Performantica; 2006: 39-42.
15. Kitada M, Ogura Y, Monno I, Koya D. A Low-Protein Diet for Diabetic Kidney Disease: Its Effect and Molecular Mechanism, an Approach from Animal Studies. Nutrients 2018; 10: pii: E544.
16. American Diabetes Association. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes 2019. Diabetes Care 2019; 42(Suppl1): 46-60.
17. Hahn D, Hodson EM, Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev 2018; 10: CD001892.
18. Hostetter TH, Meyer TW, Rennke HG, Brenner BM. Chronic effects of dietary protein in the rat with intact and reduced renal mass. Kidney Int 1986; 30: 509-517.
19. Bellizzi V, Calella P, Hernández JN, et al. Safety and effectiveness of low-protein diet supplemented with ketoacids in diabetic patients with chronic kidney disease. BMC Nephrol 2018; 19: 110.
20. Satirapoj B, Adler SG. Prevalence and Management of Diabetic Nephropathy in Western Countries. Kidney Dis (Basel) 2015; 1: 61-70.

21. Wolk A. Potential health hazards of eating red meat. J Intern Med 2017; 281: 106-122.
22. Xu KY, Xia GH, Lu JQ, et al. Impaired renal function and dysbiosis of gut microbiota contribute to increased trimethylamine-N-oxide in chronic kidney disease patients. Sci Rep 2017; 7: 1445.
23. American Diabetes Association. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes 2018. Diabetes Care 2018; 41(Suppl 1): 38-50.
24. Palmer BF, Clegg DJ. Achieving the benefits of a high-potassium, Paleolithic diet, without the toxicity. Mayo Clin Proc 2016; 91: 496-508.
25. Chen Y, Sang Y, Ballew SH, et al. Race, serum potassium, and associations with ESRD and mortality. Am J Kidney Dis 2017; 70: 244-251.
26. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. N Engl J Med 2017; 377: 1765-1776.
27. American Diabetes Association. Microvascular complications and foot care: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. Diabetes Care 2018; 41(Suppl 1): 105-118.
28. Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, et al. Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5: 519-530.

Nutriția pacientului dializat

Bogdan TIMAR, Adina BRAHA, Iulia GROSU

Definire și fiziopatologie

Boala cronică de rinichi stadiul G5 KDIGO este definită ca fiind scăderea eRFG (ratei de filtrare glomerulare estimată) sub valoarea de 15 ml/min/1,73m^2. Inițierea tehnicilor de supleere a funcției renale (hemodializă cronică, dializă peritoneală) se indică atunci când apar manifestările clinice ori paraclinice ale uremiei (serozite, anomalii acido-bazice, hidro-electrolitice, prurit, hiperhidratare, astenie marcată, simptome gastro-intestinale), cel mai frecvent la eRFG între 5-10 ml/min (1).

Inițierea precoce (eRFG peste 10 ml/min) a dializei nu este recomandată în mod curent, neavând beneficii în ceea ce privește supraviețuirea pacienților (2). Hemodializa cronică (HDC) și dializa peritoneală (DP) înlocuiesc funcțiile de menținere a echilibrului hidro-electrolitic, acido-bazic, respectiv epurarea produșilor toxici de catabolism, însă nu substituie funcțiile endocrine (hidroxilarea vitaminei D, secreția de eritropoietină) ori de reglare a tensiunii arteriale ale rinichiului.

Hemodializa se realizează prin pasajul sângelui pacientului în circuitul aparatului de dializa, unde va intra în contact cu o membrană filtrantă (capilarul). Această structură conține numeroase structuri semipermeabile, poroase, lamelare, care vor intra, pe de o parte, în contact cu sângele și, pe de altă parte, cu lichidul de dializă (o soluție ultrapură, cu conținut electrolitic variabil – în funcție de prescripția individuală a pacientului). Va avea loc astfel epurarea toxinelor prin mecanismele de difuziune, în virtutea gradientului de concentrație, respectiv al excesului de apă – prin osmoză. Este recomandat ca pacienții să efectueze 3 ședințe de HDC a câte 4 ore, săptămânal. În dializa peritoneală, în loc de utilizarea unei membrane semisintetice pentru epurarea sângelui, se utilizează membrana peritoneală care este intens vascularizată. Capilarele peritoneale prezintă fenestrații de diverse dimensiuni, acționând ca un filtru de

separare dintre compartimentul sanguin, respectiv soluția de dializă instilată la nivel peritoneal. Această procedură se repeta, în prescripția clasică, de 4 ori/24h (3). Inițierea dializei peritoneale are aceleași indicații ca și hemodializa cronică, cele două metode fiind echivalente din punct de vedere al supraviețuirii pacienților (4).

Particularitățile nutriției pacienților dependenți de dializă dializați rezidă din mecanismele fiziopatologice intricate ce caracterizează boala cronică de rinichi în stadiul terminal, dar și din complicațiile aferente procedeelor de HDC, ori DP.

1. *Tulburările echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic*

Pe măsura progresiei bolii cronice de rinichi (BCR), indiferent de etiologia sa, se instalează glomeruloscleroza cu scăderea filtratului glomerular, fibroză în compartimentul tubulo-interstițial, respectiv hipertrofia nefronilor restanți. Scăderea excreției potasiului este determinată de alterarea ATP-azei Na/K aldosteron-mediate de la nivelul tubului contort distal, precum și a pompei H/K, ceea ce va conduce la hiperpotasemie (5). Din punct de vedere clinic, hiperpotasemia se manifestă prin parestezii ale extremităților, slăbiciune musculară, paralizie flască, iar pe ECG se evidențiază alungirea intervalului PR, unde T înalte și simetrice, QRS lărgit, dispariția undei P, blocuri intrafasciculare sau de ramură. Hiperpotasemia severă este una dintre cauzele majore de deces a pacienților dializați, care la valori ale K seric peste 6 mmol/l au un risc de deces de 30 ori mai mare decât cei cu K seric normal (6).

Hiperpotasemia este accentuată de acidoza metabolică secundară afectării proceselor de amoniogeneză, respectiv reabsorbției de bicarbonat la nivel tubular (7). Acidoza metabolică stimulează producția de citokine proinflamatorii, respectiv intră în patogeneza tulburării mineral-osoase asociate BCR prin stimularea hiperproducției de parathormon (PTH) (8). Acidoza metabolică crește concentrația serică de hepcidină, iar în cazul pacienților hemodializați care prezintă acidoză metabolică persistentă, anemia este greu corectabilă cu agenți stimulatori ai eritropoiezei (9).

Hiperhidratarea clinică prin creșterea volumului extracelular apare ca urmare a alterării reglării homeostazei sodiului de la nivel tubular (10). Această creștere a volumului extracelular se traduce clinic ca fiind un factor de risc non-tradițional de morbiditate și mortalitate cardiovasculară la pacienții cu BCR (11). În cazul pacienților dializați, hiperhidratarea contribuie la hipertrofia

de ventricul stâng, creșterea rigidității arteriale (12), respectiv la prevalența mai mare a apneei în somn (13).

2. *Tulburarea mineral-osoasă asociată bolii cronice de rinichi (TMO-BCR)*

În cadrul TMO-BCR, un actor principal, corectabil prin intervenții nutriționale, este hiperfosfatemia. Atunci când eRFG scade sub 25ml/min, excreția renală eficientă de fosfor nu se mai poate efectua, conducând la hiperfosfatemie persistentă (13). Adițional, hiperparatiroidismul secundar și scăderea $1,\alpha(OH)_2D_3$ contribuie la demineralizările osoase ce agravează hiperfosfatemia. Interacțiunea dintre fosfat și calciu poate precipita calcificările non-scheletale, cu precădere la nivel arterial, valvular ori miocardic. Din punct de vedere clinic, pacienții dializați care prezintă hiperfosfatemie au o mortalitate cardiovasculară mult crescută, tocmai ca urmare a creșterii rigidității vasculare, respectiv a scăderii contractilității miocardice (14). În cadrul unui tratament convențional prin hemodializă de 4 ore se epurează 600-1200 mg fosfat, respectiv în cadrul dializei peritoneale se epurează aproximativ 300-360 mg/24h (14). Intensificarea prescripției de hemodializă este de multe ori insuficientă pentru controlul hiperfosfatemiei, ca urmare a migrării lente a fosfatului din compartimentul intracelular în cel extracelular și a fenomenului de rebound, făcând necesare atât aportul restricționat de fosfor, cât și utilizarea chelatorilor intestinali de fosfat.

3. *Malnutriția protein-calorică*

Pacienții care efectuează dializă cronică pe o perioadă îndelungată sunt predispuși dezvoltării malnutriției protein-calorice, care se află la baza sindromului Malnutriție-Inflamație-Ateroscleroză (Sindrom MIA) (15). Acest sindrom are etiologie plurifactorială, fiind implicați următorii: dieta prea restrictivă cu reducerea severă a aportului caloric, activarea excesivă a citokinelor proinflamatorii (secundar infecțiilor repetate, expunerii la membrane bioincompatibile de HD, acumularea produșilor de glicare avansată, dializa insuficientă etc.), sindromul depresiv. Din punct de vedere clinic, acești pacienți vor prezenta subpondere, hipoalbuminemie, sarcopenie, fiind necesare evaluarea periodică subiectivă globală (SGA) a statusului nutrițional (16), dar și proteina C reactivă, albumina serică, feritina. Trebuie subliniată nevoia modificării modelului dietetic față din predializă, (care implică restricție proteică, corectarea dislipidemiei, evitarea obezității), scopul fiind evitarea instalării malnutriției și a spolierii proteice. Pierderile de aminoacizi din cursul

unei ședințe de hemodializă sunt de aproximativ 4-9 g, respectiv pentru dializa peritoneală, se pierd 9 g proteine/zi (17). Conceptul de "epidemiologie inversă" caracterizează pacienții dializați, la care s-a remarcat un efect protector al supraponderii, hipercolesterolemiei, aportului proteic crescut, în ceea ce privește factorii de risc ai mortalității generale (18).

Starea de inflamație cronică accentuează procesele de stres oxidativ și disfuncție endotelială, promovând ateroscleroza sistemică și calcificările vasculare. Pacienții dializați care prezintă toate cele trei componente ale sindromului MIA prezintă o mortalitate de 5,3 ori mai mare decât cei care nu prezintă aceste componente, așa încât intervențiile nutriționale individualizate sunt de mare utilitate (19).

Terapia nutrițională

Înainte de inițierea dializei, pacienții cu boală renală avansată necesită restricții nutriționale importante, mai ales în ceea ce privesc proteinele ce determină, în timp, o stare de subnutriție. Un aport insuficient de proteine la acești pacienți va determina scădere ponderală, pierdere de masă musculară și predispoziție la infecții. Denutriția protein-calorică (PEW) la pacienții dializați cuprinde tulburări de metabolism, malnutriție, inflamație și subnutriție. Principalii factori cauzatori sunt aportul insuficient de proteine (DPI) și un necesar energetic (DEI) subminimal, care apar cel mai frecvent din cauza pierderii apetitului (20-22).

Optimizarea alimentației după începerea dializei este individualizată în funcție de înălțime, greutate, status nutrițional, funcția renală restantă, analize biologice, boli asociate și medicație administrată. Obținerea unui status nutrițional optim este foarte important. Astfel, ținta primară a terapiei nutriționale la pacienții hemodializați este reprezentată de nivelul de albumină serică. Studiile au demonstrat că un nivel scăzut al albuminei serice este un predictor al mortalității la acești pacienți (23). În absența proteinuriei sau a unor boli hepatice semnificative, nivelul de albumină serică poate fi menținut printr-un aport adecvat de proteine și calorii.

Ghidul KDOQI (The National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) recomandă ca pacienții hemodializați să consume 1,2 g/kgc/zi proteine, din care cel puțin 50% cu valoare biologică crescută (carne, pește, ouă, lactate, tofu și brânzeturi), iar pacienții cu dializă peritoneală chiar 1,2-1,3 g/kgc/zi. Necesarul energetic la pacienții dializați sub 60 de ani

este de 35 kcal/kg/zi, iar la cei peste 60 de ani aportul energetic necesar este de 30-35 kcal/kg/zi (24). Wright și colaboratorii au revizuit ultimele ghiduri nutriționale adresate pacienților cu boală renală în stadii terminale și au publicat recent un ghid pentru a reduce variația recomandărilor nutriționale. În acest ghid, autorii recomandă un aport proteic mai crescut la pacienții tratați cu hemodializă 1,1-1,4 g/kgc/zi față de pacienții cu dializă peritoneală 1-1,2 g/kgc/zi, alături de un aport energetic adecvat vârstei și efortului fizic efectuat, între 30-40 kcal/kg/zi (25).

Un aport adecvat de proteine va implica și un aport crescut de fosfor. Aportul alimentar de fosfor recomandat este de 800-1000 mg/zi. Managementul clinic al hiperfosfatemiei se axează în prezent pe dializă, chelatori de fosfați și pe terapia nutrițională (26). Chelatorii intestinali de fosfați împiedică absorbția fosforului din alimente cu conținut crescut de fosfor, precum: cereale, lactate, fasole, nuci sau semințe, sucuri acidulate, ciocolată sau dulciuri pe bază de cacao, alimente procesate și conserve, organe animale, fructe de mare, produse de patiserie sau produse din făină integrală. Alimentele bogate în fosfor au de regulă și un conținut mare de calciu. Acumularea fosfatului de calciu în țesutul pacienților provoacă prurit, dureri articulare, iritație oculară și rigiditatea vaselor sanguine, iar, în timp, oasele pacienților devin fragile, ducând la fracturi și dureri permanente. Pentru evaluarea TMO-BCR este important de monitorizat atât fosforul seric, ideal între 3,5-5,5 mg/dl, calciul seric, normal sub 10,2 mg/dl, cât și produsul dintre acesta și fosforul seric, care, conform ghidului KDOQI, este recomandat să fie sub 55 mg^2/dl^2 (26).

Corecția acidozei metabolice la pacienții pe dializă (hemodializă sau dializă peritoneală) reduce degradarea proteică (27) și îmbunătățește echilibrul hormonal (28). Acidoza poate fi corectată prin reducerea aportului proteic și/sau un aport mai crescut de fructe, care asigură citratul ce va fi convertit în organism în bicarbonat (29).

Aportul crescut de fructe sau legume trebuie limitat și necesită monitorizarea potasemiei, mai ales la pacienții cu o diureză sub 1000 ml/zi. Cele mai recente recomandări KDOQI (Update 2019 – cercetări în derulare) recomandă menținerea potasemiei în limite normale, cu limitarea aportului de fructe, legume și oleaginoase (30). Totuși, aceste alimente sunt bogate în fibre, vitamine, minerale și alți nutrienți. Reducerea aportului de fibre determină constipație, prin urmare și o eliminare redusă a potasiului. Pacienții trebuie instruiți privind conținutul în potasiu al alimentelor, precum și metodele de preparare ale legumelor pentru a reduce conținutul în potasiu (31). Alimentele bogate în potasiu

sunt: cereale integrale sau pâinea integrală, alune, nuci, semințe sau produse derivate din acestea (unt de alune), cocos și produse derivate, lactate, sucuri proaspete de fructe sau compot, băuturi din cacao, zahăr brun, vin, lichior, precum și fructele și legumele.

Un aport de sodiu <2,3 g/zi este recomandat tuturor pacienților dializați atât pentru controlul valorilor tensiunilor arteriale, pentru reducerea proteinuriei. cât și pentru controlul greutății uscate (30). Ajustările sunt făcute în funcție de valorile tensiunii arteriale, precum și în funcție de prezența edemelor. Chiar dacă sarea alimentară nu este adăugată în procesul de gătire, sodiul poate fi găsit și în alte surse, mai ales în alimentele pre-ambalate sau procesate. Consumul de sare stimulează senzația de sete și în consecință va determina retenție de fluide și creștere ponderală. Aprecierea corectă a conținutului de sare în alimentele consumate reprezintă în continuare o provocare. Pacienții sunt instruiți să nu adauge sare sau condimente ce conțin sare la prepararea alimentelor, să limiteze consumul de alimente conservate, să citească conținutul în nutrienți de pe etichetele produselor și să folosească ca înlocuitori de sare ierburi aromate, suc de lămâie sau oțet.

Pacienții dializați nu pot elimina cantități mari de fluide consumate, prin urmare excesul va fi reținut de organism, determinând simptome precum dispnee, hipertensiune arterială și edeme ale membrelor inferioare. Indiferent de tipul de dializă efectuat, se va lua în considerare cantitatea de diureză restantă, precum și greutatea pacientului pentru a calcula aportul permis de lichide, care, de regulă, este sub 1000 ml/zi (30). Printre lichidele permise se enumeră apa plată, ceaiul, cafeaua, laptele, supa, dar și înghețata, cuburile de gheață și jeleurile.

Dislipidemia (LDL colesterol și trigliceride crescute, HDL colesterol scăzut) este frecventă la pacienții dializați, prin urmare aportul de lipide ar trebui să fie redus, sub 25-30% din necesarul energetic (32, 33). Alimentele bogate în acizi grași saturați trebuie evitate, preferându-se consumul de acizi grași nesaturați. Se recomandă un aport zilnic <200 mg colesterol, <7% de grăsimi saturate, acizi grași mononesaturați 15-20%, respectiv 10% acizi grași polinesaturați din totalul energetic (34). Pruritul, pielea uscată și căderea părului sunt semne ale deficitului de acizi grași esențiali omega-3. Studiile au arătat că suplimentele alimentare pe bază de omega-3 au redus nivelele de trigliceride, LDL colesterol și proteina C reactivă (35).

Aportul oral de glucide este indicat să fie între 60-65% din necesarul energetic zilnic întrucât majoritatea pacienților nu reușesc să atingă necesarul caloric din cauza restricțiilor. Excepția o fac pacienții cu diabet zaharat aflați în

program de supleere renală care trebuie să evite zaharurile și să adapteze aportul alimentar de glucide alături de controlul glicemic (36).

Bibliografie

1. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease, volume 3 | issue 1 | January 2013; http://www.kidney-international.org
2. Korevaar JC, Jansen MA, Dekker FW, et al. When to initiate dialysis: effect of proposed US guidelines on survival. The Lancet 2001; 358(9287): 1046-1050.
3. Davison AM. Oxford textbook of clinical nephrology, vol 3. Oxford: Oxford University Press; 2005: 1978.
4. Maiorca R, Cancarini GC. Outcome with peritoneal dialysis compared to haemodialysis. In: Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph KD (eds). Textbook of Peritoneal Dialysis, 2nd edition. Springer Science+Bussines Media Dordrecht; 2000: 755.
5. Watanabe R. Hyperkalemia in chronic kidney disease. Revista da Associação Médica Brasileira 2020; 66(suppl 1): 31-36.
6. Vijayakumar S, Butler J, Bakris GL. Barriers to guideline mandated renin-angiotensin inhibitor use: focus on hyperkalemia. Eur Heart J Suppl 2019; 21(Suppl A): 20-27.
7. Han KH. Mechanism of the effects of acidosis and hypokalemia on renal ammonia metabolism. ElectrolyteBlood Press 2011; 9: 45-49.
8. Kalantar-Zadeh K, Mehrotra R, Fouque D, et al. Metabolic acidosis and malnutrition – inflammation complex syndrome in chronic renal failure. Semin Dial 2004; 17: 455-465.
9. Babitt JL, Lin HY. Mechanism of anaemia in CKD. J Am Soc Nephrol 2012; 23: 1631-1634.
10. Kumar S, Berl T. Diseases of water metabolism. In: Schrier RW (ed). Atlas of diseases of the kidney. Wiley-Blackwell; 1999; 1-19.
11. Chazot C, Wabel P, Chamney P, et al. Importance of normohydration for the long-term survival of haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2012; 27: 2404-2410.
12. Hogas S, Ardeleanu S, Segall L, et al. Changes in arterial stiffness following dialysis in relation to overhydration and to endothelial function. Int Urol Nephrol 2012; 44: 897-905.
13. Elias RM, Chan CT, Paul N, et al. Relationship of pharyngeal water content and jugular volume with severity of obstructive sleep apnea in renal failure. Nephrol Dial Transplant 2013; 28: 937-944.
14. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 1999; 10: 1606-1615.
15. Stenvinkel P, Heimbürger O, Paultre F, et al. Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. Kidney Int 1999; 55: 1899-1911.
16. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment? J Parenteral Enteral Nutr 1987; 11: 8-13.
17. Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD, et al. Protein losses during peritoneal dialysis. Kidney Int 1981; 19: 593-602.
18. Kamyar Kalantar-Zadeh, Gladys Block, Michael H. Humphreys, et al. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. Kidney Int 2003; 63(3): 793-808.
19. Busko M. MIA Syndrome Strongly Predicts Mortality in Dialysis Patients. Medscape 2006. https://www.medscape.com/viewarticle/548026

20. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. Am J Kidney Dis 2003; 42: 864-881.
21. Kovesdy CP, Shinaberger CS, Kalantar-Zadeh K. Epidemiology of dietary nutrient intake in ESRD. Semin Dial 2010; 23: 353-358.
22. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Kidney Int 2013; 84: 1096-1107.
23. Goldwasser P, Mittman N, Antignani A, et al. Predictors of mortality in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 1993; 3(9): 1613-1622.
24. National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 2000; 35(Suppl 2): 1-141.
25. Wright M, Southcott E, Maclaughlin H, et al. Clinical practice guideline on undernutrition in chronic kidney disease. BMC Nephrology 2019; 20(1).
26. National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2003; 42: 1-201.
27. Graham KA, Reaich D, Channon SM, et al. Correction of acidosis in hemodialysis decreases whole-body protein degradation. J Am Soc Nephrol 1997; 8: 632-637.
28. Wiederkehr MR, Kalogiros J, Krapf R. Correction of metabolic acidosis improves thyroid and growth hormone axes in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2004; 19: 1190-1197.
29. Caravaca F, Arrobas M, Pizarro JL, et al. Metabolic acidosis in advanced renal failure: differences between diabetic and nondiabetic patients. Am J Kidney Dis 1999; 33(5): 892.
30. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Kidney Disease: 2019 Update. (December 2). https://www.kidney.org/professionals/kdoqi-guidelines-commentary-nutrition
31. Cupisti A, Kovesdy CP, D'Alessandro C, Kalantar-Zadeh K. Dietary Approach to Recurrent or Chronic Hyperkalaemia in Patients with Decreased Kidney Function. Nutrients 2018; 10(3): E261.
32. Kwan BC, Kronenberg F, Beddhu S, et al. Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2007; 18: 1246-1261.
33. Lacquaniti A, Bolignano D, Donato V, et al. Alterations of Lipid Metabolism in Chronic Nephropathies: Mechanisms, Diagnosis and Treatment. Kidney Blood Press Res 2010; 33: 100-110.
34. Vaziri ND, Moradi H. Mechanisms of dyslipidemia of chronic renal failure. Hemodial Int 2006; 10: 1-7.
35. Saifullah A, Watkins BA, Saha C, et al. Oral fish oil supplementation raises blood omega-3 levels and lowers C-reactive protein in haemodialysis patients – a pilot study. Nephrol Dial Transplant 2007; 22(12): 3561-3567.
36. Mahan LK, Raymond JL. Krauses food & the nutrition care process. Amman: Elsevier; 2017.

Intervenția medical nutrițională în boala hepatică non-alcoolică

Roxana Adriana STOICA, Simona Diana ȘTEFAN, Anca PANTEA STOIAN

Introducere

În rândul bolilor cronice netransmisibile ale secolului XXI, boala hepatică non-alcoolică ocupă un rol important alături de patologia metabolică și cardiovasculară. Aceasta reprezintă o problemă de sănătate publică ce a fost subestimată mult timp din cauza manifestărilor clinice mai silențioase comparativ cu celelalte boli cronice (1). Ea poate fi privită ca un *continuum* ce evoluează de la acumularea de lipide intrahepatic – steatoza hepatică, la declanșarea inflamației – steatohepatită, iar în anumite condiții la fibroză și ciroză hepatică (2).

Epidemiologie

La nivel mondial în anul 2017, patologia hepatică cronică avea o prevalență de 844 milioane persoane, cu o rată de mortalitate de 2 milioane/an (1). Prevalența globală este estimată la 25%, boala fiind mai des întâlnită în Orientul Mijlociu și America de Sud (2). În Europa, prevalența bolii hepatice non-alcoolice (NAFLD) variază între 17 și 46%, fiind mai frecventă decât boala hepatică alcoolică (ALD) – 12% – sau hepatita cronică cu virus B sau C (1). Prevalența NAFLD în România este de 20%, conform unui review publicat în 2018 (3).

Boala hepatică poate evolua către ciroza hepatică (CH), cu prevalență anuală între 4,5 și 9% din populație la nivel mondial. În cazul pacienților cu steatoză, progresia de la un stadiu de fibroză la altul se realizează la aproximativ 14 ani, iar pentru cei cu steatohepatită evoluția este mai rapidă, la fiecare 7 ani (4).