

Cristian SERAFINCEANU
(sub redacția)

Nutriție clinică umană

Manual pentru studenți și rezidenți



EDITURA MEDICALĂ

2. Nutriția fiziologică

Din aceste considerente, este foarte important ca viitoarea mamă să fie evaluată din punct de vedere nutrițional înainte de sarcină (consult nutrițional preconcepțional).

2.1. NUTRIȚIA ÎN SARCINĂ ȘI LACTAȚIE

Andrada MIHAI

2.1.1. Introducere

În toate etapele vieții, asigurarea unui status nutrițional adecvat printr-o alimentație corectă, echilibrată, este extrem de importantă. Cu atât mai importantă este însă nutriția femeii aflate la vârstă reproductivă, pentru că are consecințe majore asupra tuturor aspectelor reproducerii: fertilitatea, concepția, dezvoltarea intrauterină normală a fătului și starea de sănătate imediată a nou-născutului. O sarcină normală este cea fără consecințe fizice sau psihologice patologice asupra mamei sau fătului și care se termină cu nașterea unui copil sănătos.

Există numeroase dovezi că statusul ponderal (evaluat prin IMC) al femeii înainte de a rămâne gravidă este un predictor independent pentru evoluția sarcinii. O greutate mică anterioară sarcinii, creșterea ponderală insuficientă în cursul sarcinii, aportul caloric și proteic insuficient al mamei în cursul gestației se asociază cu nașterea unor copii cu greutate mică la naștere. Aceștia au risc crescut de morbiditate și mortalitate perinatală, retard de creștere și dezvoltare neuromotorie mai târzie, iar la vârstă adultă au risc de hipertensiune arterială, boală cardiacă ischemică, diabet zaharat etc.

Pe de altă parte, femeile supraponderale și obeze au risc crescut pentru mortalitate fetală intrauterină sau avort în ultima parte a sarcinii (> 28 de săptămâni), naștere prematură sau feți macrosomi. De asemenea, crește riscul anormalilor de dezvoltare al tubului neural (independent de aportul de acid folic), al malformațiilor cardiace, al diabetului gestațional, hipertensiunii arteriale în cursul sarcinii sau al intervențiilor chirurgicale (cezariană).

2.1.2. Modificări metabolice fiziologice în sarcină

Perioada sarcinii se caracterizează prin creștere și dezvoltare rapidă a produsului de concepție și multiple schimbări ale organismului matern, cu necesități fiziologice metabolice crescute.

În sarcină, pe lângă modificările adaptative ale sistemului endocrin, aparatului genital, masei sanguine, aparatului cardiovascular, respirator, gastrointestinal, renal, apar și modificări metabolice importante. Metabolismul matern se modifică în cursul sarcinii astfel încât să poată asigura în mod constant substratul energetic necesar creșterii fetale. Rata metabolismului bazal crește pe măsura înaintării sarcinii, astfel: cu 5% în primul trimestru, cu 10% în al doilea trimestru și cu 25% în ultimul trimestru.

Gluciza este utilizată ca sursă principală de energie pentru țesuturile materno-fetale și este cel mai important substrat energetic (din punct de vedere cantitativ) care traversează placenta. La începutul sarcinii sensibilitatea periferică (musculară) la insulină și gluconeogeneza hepatică sunt normale sau crescute cu până la 15%; pe măsură ce sarcina avansează, apare progresiv o stare de insulino-rezistență, iar în ultima parte a sarcinii acțiunea insulinei este cu 50-60% mai redusă. În trimestrul trei concentrația medie bazală a insulinei se poate dubla. Aceste modificări ale sensibilității la insulină ale organismului matern afectează nu numai metabolismul glucidic, ci și pe cel lipidic, în sensul unei capacități reduse a insulinei de a inhiba lipoliza.

În ultima parte a sarcinii, mama are tendință la hipoglicemie din cauza ratei mari de transfer transplacentar al glucozei, în ciuda gluconeogenezei crescute și consumului propriu redus de glucoză.

Modificările în metabolismul proteic și al azotului apar din prima parte a sarcinii, cel mai probabil ca răspuns la modificările hormonale legate de sarcină și sunt destinate conservării azotului și acumulării de proteine. Aminoacizii traversează placenta printr-un proces activ, împotriva gradientului, susținând creșterea fetală. Concentrația proteinelor serice totale și a albuminei scade progresiv, iar la termen este cu aproximativ 30% mai redusă față de valorile de dinainte de sarcină.

În timpul sarcinii cresc depozitele de țesut adipos ale mamei și se înregistrează creșterea lipemiei. Activitatea lipolitică a țesutului adipos este crescută, cu producție de acizi grași liberi și glicerol ce sunt în principal direcționați spre ficat,

unde sunt utilizați pentru sinteza de trigliceride. De asemenea, este modificat și metabolismul vitaminelor, cele mai afectate fiind vitaminele A și E. Concentrația plasmatică maternă de retinol scade pe măsura înaintării sarcinii, în timp ce nivelurile de vitamina E cresc paralel cu creșterea lipidelor plasmactice.

2.1.3. Creșterea ponderală în timpul sarcinii

Creșterea în greutate în timpul sarcinii este un fenomen biologic complex, influențat atât de schimbările fiziologiei și metabolismului matern, cât și de metabolismul placentei, care funcționează ca un organ endocrin, o barieră și un mijloc de transport al substanțelor între circulația maternă și cea fetală. Distribuția câștigului ponderal în cursul unei sarcini normale duse la termen este prezentată în tabelul 2.I.

TABELUL 2.I.

Distribuția câștigului ponderal în sarcina normală

Produsul de concepție	
Făt	3 400 g
Placenta	650 g
Lichidul amniotic	800 g
Țesuturi matrne	
Uter	970 g
Glande mamare	405 g
Creșterea volumului sanguin	1 500 ml
Depozite matrne	
Depozit adipos	3 825 g
Depozit proteic	925 g

Indicele masei corpului înainte de sarcină și greutatea câștigată în timpul sarcinii se corelează cu greutatea la naștere a copilului. Recomandările pentru câștigul ponderal din timpul sarcinii sunt individualizate în funcție de indicele de masă corporală de dinainte de sarcină pentru a optimiza rezultatele sarcinii, a evita retenția maternă excesivă în greutate după naștere și a reduce riscul de boli cronice ulterioare pentru copil. Noile recomandări ale Institutului de Medicină pentru câștigul ponderal optim și rata acestuia în sarcină sunt prezentate în tabelul 2.II.

Pentru sarcinile gemelare, recomandările sunt provizorii: femeile normoponderale anterior sarcinii ar trebui să crească în greutate 17-25 kg, cele supraponderale 14-23 kg, iar cele cu obezitate 11-19 kg.

Depășirea câștigului ponderal recomandat se asociază cu creșterea necesității de intervenții cezariene, a incidenței nașterilor premature și cu reținerea unui surplus de greutate după naștere.

TABELUL 2.II.

Creșterea ponderală optimă în sarcină în funcție de IMC-ul anterior sarcinii

IMC ÎNAINTE DE SARCINĂ (kg/m²)	CÂȘTIG PONDERAL RECOMANDAT (kg)	RATA CÂȘTIGULUI PONDERAL TRIMESTRELE II ȘI III* valoare medie kg/săptămână (limite)
Subponderal < 18,5	12,5-18	0,51 (0,44-0,58)
Normoponderal 18,5-24,9	11,5-16	0,42 (0,35-0,50)
Supraponderal 25,0-29,9	7-11,5	0,28 (0,23-0,33)
Obezitate ≥ 30	5-9	0,22 (0,17-0,27)

* calculul la în considerare o creștere în greutate de 0,5-2 kg în primul trimestru de sarcină.

2.1.4. Necesarul energetic și de nutrienți în sarcină

2.1.4.1. Necesarul energetic în sarcină

Rata metabolismului bazal crește progresiv în sarcină, pe când nivelul activității fizice a gravidei scade comparativ cu perioada anterioară sarcinii. Întrucât în primul trimestru cheltuielile energetice totale nu cresc semnificativ, iar creșterea ponderală este minimă, nu se recomandă suplimentarea calorică. În trimestrul al doilea sunt indicate 340 kcal/zi în plus, iar în trimestrul al treilea o suplimentare cu 450 kcal/zi. Dacă creșterea ponderală se încadrează în domeniul recomandat, limitele aportului caloric acceptabil variază destul de mult, date fiind diferențele individuale ale ratei metabolismului bazal și ale consumului de energie.

Există dovezi ce sugerează faptul că gravidele care au activitate fizică au un risc cu 50% mai mic pentru diabet gestațional și cu 40% mai mic pentru pre-eclampsie. În general, la femeile fără contraindicații, se recomandă 30 de minute de activitate fizică care să mențină frecvența cardiacă maternă la 120-130 bătăi/min (maxim 140/min), în cele mai multe zile din săptămână. Tipurile de exerciții fizice cu cele mai bune efecte cardiovasculare și psihologice sunt: mersul pe jos, bicicleta staționară și înotul. Sunt contraindicate scufundările sau activitățile fizice cu risc de cădere sau de traumatisme abdominale și sunt de evitat exercițiile fizice în climatism.

2.1.4.2. Necesarul de macronutrienți

Necesarul de proteine. Femeia gravidă are un necesar crescut de proteine pentru a asigura sinteza țesuturilor matrne și fetale. Necesarul proteic crește pe

parcursul perioadei de gestație și este maxim în al treilea trimestru. RDA pentru femeile gravide în primul trimestru este de 0,66 g/kg/zi de proteine, aceeași ca înaintea sarcinii, crește la 0,88 g/kg/zi de proteine în trimestrul II (aproximativ 20 g proteine în plus zilnic) și la 1,1 g/kg/zi în trimestrul III (aproximativ 25 g proteine în plus zilnic). În sarcinile gemelare, se adaugă în a doua jumătate a sarcinii un supliment de 25 g proteine/zi pentru fiecare alt făt.

Necesarul de glucide. Pentru a preveni cetogeneza și a menține un nivel normal al glicemiei se recomandă un minim de 135-175 g de hidrați de carbon. În general se recomandă un conținut al dietei de 45-65% hidrați de carbon din totalul caloric zilnic. Este încurajat consumul zilnic de pâine și cereale integrale, legume cu frunze verzi, precum și de fructe proaspete și uscate pentru a aduce necesarul de minerale, vitamine și fibre. DRI pentru fibre în timpul sarcinii este de 28 g/zi.

Necesarul de lipide. Cantitatea de grăsimi din dietă depinde de nevoile calorice totale necesare pentru a asigura câștigul ponderal adecvat. Institute of Medicine recomandă o valoare pentru AI de 13 g/zi pentru acizii grași polinesaturați omega-6 (acid linoleic) și de 1,4 g/zi pentru acizii grași polinesaturați omega-3 (acidul α-linolenic) în dietă.

2.1.4.3. Necesarul de minerale

În timpul sarcinii, necesarul matern crește pentru aproape toți micronutrienții. RDA pentru calciu, colină, crom, cupru, acid folic, magneziu, mangan, moli-bden, niacină, acid pantotenic, riboflavină, seleniu, tiamină, vitamina B6, vitamina B12, vitamina C și zinc sunt prezentate în tabelul 2.III.

Pentru anumii micronutrienți deficitul este direct implicat în apariția unor modificări patologice la mamă sau făt. Pe de altă parte, consumul excesiv (de obicei peste dublul valorii RDA) a unor nutrienți poate fi dăunător pentru făt, în special în prima parte a sarcinii. Totuși, suplimentarea micronutrienților, cu excepția acidului folic și a fierului, este recomandată numai după evaluarea obiceiurilor alimentare ale gravidei și a statusului nutrițional. *Nu se recomandă* utilizarea de rutină a vitaminelor prenatale, acestea fiind indicate la gravidele cu risc crescut: la marile multipare, la cele care au născut un copil cu greutate mică la naștere, la cele cu un interval scurt între nașteri, fumătoare, la cele care consumă cronic alcool sau droguri.

Fierul. Necesarul de fier este mult crescut în timpul sarcinii. Pierderile baze de fier sunt de aproximativ 250 mg în sarcină. Eritropoieza crescută consumă 500 mg Fe în cursul sarcinii. Pentru făt și placentă este necesară o cantitate suplimentară de aproximativ 300 mg. Majoritatea necesarului suplimentar este utilizat în ultimele două trimestre.

TABELUL 2.III.

RDA pentru femei^{a,b}

NUTRIENȚI	FEMEI ADULTE	SARCINĂ	LACTAȚIE
Energie (kcal)	2 403	2 743 ^c , 2 855 ^d	2 698
Proteine (g/kg/dl)	0,8	1,1	1,1
Carbohidrați (g/dl)	130	175	210
Total fibre (g/dl)	25	28	29
Acid linoleic (g/dl)	12	13	13
Acid α-linolenic (g/dl)	12	13	13
Vitamina A (μg RAE ^e)	700	770	1 300
Vitamina D (μg)	5	5	5
Vitamina E (mg α-tocoferol)	15	15	19
Vitamina K (μg)	90	90	90
Vitamina C (mg)	75	85	120
Tiamină (μg)	1,1	1,4	1,4
Riboflavină (mg)	1,1	1,4	1,6
Vitamina B6 (mg)	1,3	1,9	2,0
Niacină (mg NE ^f)	14	18	17
Folat (μg dietary folates equivalents)	400	600	500
Vitamina B12 (μg)	2,4	2,6	2,8
Acid pantotenic (mg)	5	6	7
Biotină (μg)	30	30	35
Colină (mg)	425	450	550
Calciu (mg)	1 000	1 000	1 000
Fosfor (mg)	700	700	700
Magneziu (mg)	320	350	310
Fier (mg)	8	27	9
Zinc (mg)	8	11	12
Iod (μg)	150	220	290
Seleniu (μg)	55	60	70
Fluor (mg)	3	3	3
Mangan (mg)	1,8	2,0	2,6
Molibden (μg)	45	50	50
Crom (μg)	25	30	45
Cupru (μg)	900	1 000	1 300
Sodiu (mg)	2 300	2 300	2 300
Potasiu (mg)	4 700	4 700	5 100

^a Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes. The Essential Guide to Nutrient Requirements. National Academies Press, Washington, DC, 2006.

^b RDA, cu excepția necesarului energetic (necesarul energetic estimat) precum și totalul de fibre, acid linoleic, acid α-linolenic, vitamina D, vitamina K, acid pantotenic, biotină, colină, mangan, sodiu și potasiu.

^c AI II-lea trimestru pentru femei între 19-50 de ani.

^d AI III-lea trimestru pentru femei între 19-50 de ani.

^e RAE = retinol activity equivalents.

^f NE = niacin equivalents.

Media de utilizare este de 15 mg/zi plus necesarul obișnuit, adică aproximativ 30 mg/zi. Deși eficiența de absorbție a fierului crește (cu până la 20% în trimestrul III), chiar și dietele ce conțin multe alimente bogate în fier nu pot sa-

tisface necesarul crescut de fier din ultima parte a sarcinii, majoritatea femeilor necesitând suplimente de fier.

Pentru femeile fără anemie se recomandă un supliment zilnic de 30 mg fier elemental (sub formă de gluconat, sulfat sau fumarat feros) de la prima vizită prenatală. Femeile cu anemie trebuie investigate pentru a depista cauza acesteia și, dacă este cauzată de deficitul de fier, se indică tratament cu 60-100 mg/zi fier elemental până când hemoglobina ajunge la valori normale, ulterior suplimentarea revenind la 30 mg/zi. Suplimentele de fier trebuie administrate între mese, preferabil cu băuturi ce conțin acid ascorbic (mărește absorbția fierului), evitându-se administrarea cu ceai, lapte sau cafea. Este bine de știut că suplimentele de fier dau frecvent reacții adverse gastrointestinale ca: epigastralgie, greață, constipație sau diaree, crampe abdominale și modificări ale culorii scaunelor.

Calciul. Necesarul suplimentar de calciu din cursul sarcinii este de 25-30 g (cantitatea de calciu din scheletul fătului la termen). Spre deosebire de rezervele de fier, care sunt limitate, rezervele de calciu ale mamei (țesutul osos) sunt mari, iar din acestea calciul se poate mobiliza ușor.

Somatotropina corionică placentară crește rata turnover-ului osos; estrogenii placentari inhibă resorbția osoasă, provocând un răspuns secretor de PTH care menține nivelul calcemiei prin creșterea absorbției intestinale. Efectul acestor modificări este acela de promovare a mineralizării scheletului fetal. Absorbția intestinală crescută a calciului și faptul că o cantitate adecvată de calciu este obținută relativ ușor din dietă, prin consumul de alimente bogate în calciu (produse lactate) explică faptul că nu se descriu modificări ale densității osoase a mamei în relație cu aportul de calciu din sarcină.

Suplimentele de calciu (carbonat, citrat, gluconat sau lactat de calciu) sunt indicate doar gravidelor cu diete deficitare în calciu (< 900 mg/zi), adolescente, cu hipertensiune arterială preexistentă, cu antecedente de preeclampsie sau în tratament cronic cu corticosteroizi sau heparină. Limita superioară maxim admisă de 2 500 mg/zi, similară cu cea a femeilor negravidе.

Fosforul. Din motive similare cu calciul, RDA pentru fosfor rămâne neschimbată față de cea de dinainte de sarcină.

Zincul. Ca și în cazul calciului, necesarul de zinc din cursul sarcinii reprezintă doar o mică parte din depozitele materne și este cel mai probabil ca gravida să acopere necesarul de zinc din dietă. RDA este de 11 mg/zi în sarcină și nu este recomandată suplimentarea de rutină.

Magneziul. Fătul absoarbe 6 mg Mg/zi. Nivelurile materne de magneziu rămân însă constante în timpul sarcinii, chiar la femeile cu aport deficitar.

RDA pentru majoritatea femeilor gravide este crescută la 350 mg/zi. Deși suplimentarea de magneziu a fost asociată cu mai puține spitalizări, mai puține nașteri premature în comparație cu femeile care nu au primit suplimente, nu există suficiente dovezi pentru a recomanda suplimentarea de rutină.

Iodul. Deficiența maternă de iod este responsabilă de apariția hipotiroidiei la nou-născut, cu consecințe nefaste pentru acesta, până la retard fizic și mental sever (cretinism).

Suplimentarea cu iod înainte de sarcină previne apariția cretinismului. Atunci când deficitul de iod nu a fost corectat anterior sarcinii, suplimentarea înainte de sfârșitul celui de-al doilea trimestru poate proteja fătul de efectele deficitului de iod. Iodarea sării de bucătărie este o metodă uzuală de suplimentare.

RDA pentru iod este de 220 μg/zi.

Fluorul. Rolul acestuia în sarcină este oarecum controversat, controversele fiind legate de transportul său prin placenta. Dezvoltarea dentiției primare începe în săptămânile 10-12 de gestație, iar în lunile 6-9 se formează primii patru molar permanenți și 8 incisivi. Al (adequate intake) este de 3 mg/zi, iar limita superioară tolerabilă de 10 mg/zi.

Sodiul. Filtrarea glomerulară a volumului plasmatic crescut duce la o filtrare adițională de sodiu de 5 000-10 000 mEq/zi. Mecanismele compensatorii mențin balanța hidrică și electrolitică.

Restricția severă de sare sau utilizarea diureticelor la gravidele cu edeme nu este recomandată. Este indicată utilizarea cu moderație a sării și a alimentelor bogate în sodiu. O reducere severă a aportului de sare este însă contraindicată, aportul de sodiu trebuind să fie menținut peste 2-3 g/zi. Este recomandată sarea iodată.

2.1.4.4. Necesarul de vitamine

Acidul folic. Este necesar în cantități crescute pentru a asigura diviziunea celulelor și dezvoltarea țesuturilor fetale și materne (în special eritropoeza crescută).

RDA este de 600 μg/zi, din care 400 μg/zi trebuie să provină din suplimente de acid folic (sau din alimente fortificate cu acid folic). Administrarea suplimentelor de acid folic trebuie să preceadă cu minim o lună momentul concepției și să continue în primele 6 săptămâni de sarcină. Nivelul maxim tolerabil este de 800-1 000 μg/zi.

Consecința maternă a deficitului sever de folat este anemia megaloblastică (în trimestrul III). Există și date care susțin asocierea semnificativă a deficitului de acid folic în perioada de dinainte de concepție și din prima lună de sarcină cu incidența crescută a defectelor tubului neural (spina bifida, anencefalie), precum și studii care au arătat reducerea incidenței acestor defecte la femeile care au primit suplimente de acid folic periconcepțional și în primele 4 săptămâni de sarcină. De aceea se recomandă ca toate femeile aflate la vârsta reproductivă să primească suplimente de acid folic (400 μg/zi) pe lângă aportul obișnuit din dietă.

Doza de acid folic recomandată pentru femeile care au avut în antecedente sarcini afectate de defecte de tub neural este de 4-5 mg de acid folic pe zi cu 1-3 luni înainte de a rămâne însărcinate și în primele 3 luni de sarcină.

Gravidele consumatoare de alcool, fumătoare, care au folosit pe termen lung anticoncepționale orale înainte de sarcină, cele care urmează tratament cronic cu antiepileptice (fenitoină, carbamazepină, difenilhidantoină) sunt categorii de risc crescut pentru deficiența de foliați.

Vitamina D. RDA este de 5 µg/zi de vitamina D (200 UI), similară cu cea pentru femeile negravidă.

Deficitul matern a fost asociat cu hipocalcemie fetală și hipoplazia smaltului dentar, cu afectarea mineralizării țesutului osos fetal și, posibil, cu un nivel mai redus al vitaminei D fetale. Aportul maxim admis este de 50 µg/zi (2 000 UI), dozele excesive putând duce la hipercalcemie fetală severă. Suplimentarea cu 200 UI/zi poate fi recomandată femeilor strict vegetariene sau care evită expunerea la soare.

Vitamina A. RDA este de 2 564 UI, la fel ca cea de dinainte de sarcină.

Consumul excesiv (în general peste 10 000 UI/zi) este teratogen. Femeile ce urmează tratament cu un analog de vitamina A pentru acnee și care rămân însărcinate sunt la risc crescut pentru apariția anomaliilor fetale și necesită oprirea tratamentului. Este recomandată evitarea ficatului din alimentația gravidei din cauza conținutului mare de vitamina A. Pentru că majoritatea suplimentelor vitaminice obișnuite (altele decât cele speciale pentru gravide) conțin doze mari de vitamina A, este contraindicată folosirea lor. Folosirea unguentelor cu derivați de retinol este contraindicată la femeile care doresc să rămână însărcinate și la gravide.

Vitamina B6. RDA crește în sarcină la 1,9 mg/zi, creștere justificată de creșterea sintezei de aminoacizi ne-esențiali și a sintezei de niacină din triptofan.

Doza maximă admisă este de 80-100 mg/zi. Este folosită și pentru tratarea grețurilor și a vărsăturilor intense, însă în aceste cazuri se utilizează doze mari, care necesită monitorizare.

Vitamina C. RDA crește în sarcină la 75 mg/zi. Administrarea suplimentelor de fier cu o sursă de vitamina C favorizează absorbția fierului.

Vitamina E. Deficitul este rar. RDA este de 15 mg alfa-tocoferol.

Vitamina B12. Este posibil să fie necesară suplimentare la persoanele strict vegetariene sau chiar la unele persoane lacto-ovo-vegetariene.

Suplimentele *prenatale* cu *multivitamine* și *minerale* sunt recomandate femeilor cu diete neadecvate, dezechilibrate și pentru cele care nu consumă sau consumă doar cantități mici de alimente de origine animală.

2.1.4.5. Necesarul de lichide

În sarcină cresc atât volumul sanguin circulant (cu 50%), cât și fluidele tisulare. Hidratarea corespunzătoare este foarte importantă, însă este necesar să se evalueze aportul caloric suplimentar provenit din băuturile consumate.

Recomandările generale sunt de a consuma cel puțin 2 l lichid pe zi. Hidratarea adecvată reduce riscul apariției infecțiilor urinare, litiazei renale și a constipației. Un aport lichidian necorespunzător poate contribui în a doua parte a sarcinii la contracții premature și la o cantitate redusă de lichid amniotic.

2.1.5. Evaluarea statusului nutrițional la gravidă

Scopul evaluării statusului nutrițional este identificarea gravidelor cu factori de risc nutrițional. Se urmăresc și se evaluează apetitul, obiceiurile alimentare, prezența unor diete restrictive, consumul de alcool și cafeină, fumatul, prezența unor boli cronice, tratamentele cronice urmate și care ar putea interfera cu absorbția nutrienților (antagoniști de acid folic, anticonvulsivante, vitamine, hormoni tiroidieni, corticosteroizi, anticoncepționale orale) sau consumul de suplimente alimentare.

Anamneza urmărește datele legate de fertilitate, de existența unor avorturi spontane, de sarcinile precedente: prezența complicațiilor, durata sarcinii, greutatea și lungimea nou-născutului, dezvoltarea ulterioară a acestuia. Prezența antecedentelor de eclampsie, avort spontan, nașterea unui copil cu greutate mică, de anemie în cursul sarcinii și de disgravidie sugerează un risc crescut.

Examenul clinic: este foarte important să se determine greutatea actuală cu ocazia fiecărei vizite la medic și să se noteze greutatea anterioară concepției cu calcularea IMC preconcepțional.

2.1.5.1. Factori de risc nutrițional în sarcină

Adolescența. Adolescențele care rămân însărcinate în primii 3 ani după menarhă au risc nutrițional crescut, pentru că la necesarul crescut din cursul sarcinii se adaugă și propriile nevoi crescute, legate de creștere. În plus, de obicei gravidele adolescente provin dintr-un mediu socio-economic defavorizat, cu deficiente nutriționale pre-existente.

Sarcinile succedute la un interval scurt. Două sau mai multe sarcini în doi ani produc depleția rezervelor de nutrienți ale mamei, în special de foliați și fier. Deficitul de fier reprezintă în special o problemă importantă la aceste gravide, suplimentarea fiind obligatorie.

Mediul socio-economic defavorizat. Deficitul de fier, folat, proteine și vitamine din grupul B este mai frecvent la aceste gravide, deci este necesară investigarea și suplimentarea.

Dietele restrictive. Femeile care urmează diete restrictive (vegetariene/vegane), diete „de slăbire” sau alte diete deficiente în nutrienți specifici sunt la risc pentru evoluție nefavorabilă a sarcinii.

Fumatul. În cazul gravidelor fumătoare, monoxidul de carbon și nicotina duc la creșterea carboxihemoglobinei fetale și reduc fluxul de sânge placentar, ceea ce scade fluxul de oxigen furnizat fătului. Astfel, fumatul în timpul sarcinii crește riscul de a da naștere unui copil cu greutate mică, crește riscul de placenta praevia, abrupcio placentae.

Fumatul determină o scădere a nivelurilor serice ale vitaminei C, fiind recomandate suplimente nutriționale de vitamina C gravidelor fumătoare; de asemenea, crește necesarul de fier, zinc și folat. Din aceste motive, femeile fumătoare trebuie încurajate și susținute să renunțe la fumat.

Consumul de alcool. Se poate asocia cu retard de creștere intrauterină, cu deficit de vitamine din grupul B, folat și fier, cu toxicitate fetală, cu sindromul de alcoolism fetal și cu risc de malformații. Nu se cunoaște dacă există un nivel al consumului de alcool pentru care aceste riscuri să nu existe, așa că se recomandă ca femeile care doresc să rămână gravide și gravidele să nu consume alcool.

Consumul de stupefiante. Aceste toxice au impact negativ asupra creșterii și dezvoltării fetale și se asociază cu deficiențe materne.

Boli cronice. Dabetul zaharat preexistent sarcinii sau diabetul gestațional, bolile digestive cu malabsorbție (boala Crohn, pancreatita cronică) situează aceste gravide la risc crescut și necesită urmărire atentă și recomandări nutriționale specifice.

2.1.5.2. Complicații ale sarcinii cu semnificație nutrițională

Greața și vărsăturile. Aceste simptome digestive caracteristice apar mai frecvent în prima parte a sarcinii. Este foarte importantă în aceste condiții menținerea unei hidratări corespunzătoare. Se recomandă mese mici și dese și consumul de alimente uscate, eventual mai reci. Consumul de alimente bogate în hidrați (biscuiți, cereale uscate, pâine prăjită) diminuează la micul dejun poate fi benefic.

Sunt de evitat alimentele bogate în grăsimi, puternic condimentate, acide, cu miros puternic și cafeina. Consumul de alimente bogate în vitamina B6 (ceai de rădăcini de ghimbir) poate fi de asemenea util.

Constipația. Este frecvent întâlnită în sarcină și poate fi exacerbată de suplimentele cu fier. Tratatamentul constă în creșterea aportului de fibre din alimentație (aportul recomandat este de 28 g/zi) sau suplimente de fibre, creșterea consumului de legume și fructe, hidratare adecvată. Activitatea fizică moderată ajută la prevenirea constipației.

Pirozislul. Este cauzat de refluxul gastroesofagian. Se recomandă mese mici și dese, evitarea clinostatismului după masă, servirea ultimei mese cu 2-3 ore înainte de culcare, evitarea consumului de alcool. Se pot recomanda antiacide, dar acestea se vor administra la distanță față de suplimentele de fier.

Edemele și crampetele musculare. Un grad de edem, discret, este de obicei în mod fiziologic prezent la nivelul extremităților în al treilea trimestru și nu trebuie confundat cu edemele patologice, care sunt generalizate și asociate cu hipertensiunea arterială apărută în sarcină; acesta este cauzat de presiunea uterului în expansiune pe vena cavă. Efectul mecanic este eliminat în decubit lateral, când lichidul extravascular este mobilizat și eliminat renal. Nu este necesară o intervenție nutrițională.

Cele mai multe evidențe susțin ameliorarea crampelor musculare de la nivelul membrelor inferioare prin administrare de suplimente de magneziu (lactat, citrat). Sarcina și alăptarea pot conduce la deficit de magneziu.

2.1.6. Recomandări de siguranță alimentară

Consumul de *îndulcitori artificiali* (acesulfam, aspartam, zaharină, sucraloză) în limita dozelor zilnice admise este considerat în general sigur în timpul sarcinii. Consumul de băuturi răcoritoare îndulcite artificial se poate substitui consumului altor lichide, inclusiv apă sau băuturi cu valoare nutritivă superioară (cum ar fi laptele sau sucurile naturale), utilizarea acestora în timpul sarcinii trebuie descurajată.

Aportul crescut de *cafea/cafeină* (peste 450 mg/zi) a fost asociat cu o rată crescută de avorturi spontane în primul trimestru și cu greutatea mică la naștere a copilului. FDA (Food and Drug Administration, USA) recomandă limitarea consumului de cofeină în sarcină și, dacă este posibil, evitarea ei completă. Majoritatea experților recomandă limitarea consumului la maxim 2 porții pe zi (200 mg cafeină/zi).

Cafeina scade și disponibilitatea calciului, fierului și zincului. Principalele surse de cofeină sunt reprezentate de cafea, ceai, cacao, ciocolată și băuturile de tip cola sau energizante, înghețată de cafea.

Contaminarea alimentelor cu metale grele (metilmercur, plumb, cadmiu, nichel, seleniu). Aceasta este o situație care poate avea efecte teratogene, embriotoxice sau neurotoxice asupra fătului. Mercurul poate fi îndepărtat din legume prin decojire.

Se interzice consumul de pește din ape contaminate și în special al peștilor răpitori mari (ton, pește spadă, rechin).

Contaminarea alimentelor cu bacterii. Poate produce efecte devastatoare asupra fătului. Dintre acestea, o atenție sporită trebuie acordată prevenirii infecțiilor cu *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* și *Toxoplasma gondii*.

Pentru aceasta, femeile gravide trebuie să evite consumul brânzeturilor moi preparate din lapte nepasteurizat (de exemplu, brie, blue cheese, camembert), al produselor incomplet preparate termic din pește (de exemplu, pește afumat) și carne, de exemplu mezeluri crud-uscate, pateu de ficat, preparate din carne procesate și prefierate (crenvurști, hot-dog).

Nu se vor consuma lapte și produse lactate nepasteurizate, sucuri nepasteurizate, ouă crude sau doar parțial fierți (sau produse ce conțin ou crud), carne și pește crud sau incomplet preparate termic. Legumele și fructele vor fi bine spălate înainte de consum.

2.1.7. Nutriția în cursul lactației

După naștere, femeile vor fi încurajate să mențină stilul de viață sănătos adoptat pe parcursul sarcinii (hidratare adecvată, consum crescut de legume și fructe, activitate fizică regulată, mese regulate sau menținerea statusului de nefumătoare).

Încă dinaintea nașterii gravidei i se vor explica beneficiile alimentației naturale (alăptării la sân) și va fi încurajată să alăpteze, pentru că laptele matern este sursa ideală de hrană pentru nou-născut. Laptele matern este de dorit a fi singura sursă de hrană pentru sugar în primele 6 luni.

2.1.7.1. Beneficiile și avantajele alăptării

- laptele matern este superior din punct de vedere nutrițional oricărui alt preparat de lapte, oferind o cantitate optimă de nutrienți cu o mare biodisponibilitate;
- laptele matern este bacteriologic activ, conține factori antiinfecțioși (imunoglobuline) și celule imune, oferind astfel protecție împotriva unor boli infecțioase, în special respiratorii și gastrointestinale;
- laptele matern este cel mai puțin alergen și reduce riscul alergiilor alimentare la nou-născut;
- riscul de supraalimentare este cel mai mic;
- asigură o dezvoltare normală a dentiției;
- asigură un contact strâns mamă-copil și creează o legătură afectivă puternică între aceștia;
- laptele matern este un aliment proaspăt și furnizat la o temperatură optimă; alăptarea este mai comodă comparativ cu alte metode de alimentație;

- poate reduce riscul de apariție a unor boli cronice ulterioare la copil (diabet zaharat de tip 1 și 2, obezitate, dislipidemie, alergii alimentare, astm bronșic, leucemie, limfom, boală Hodgkin);
- pentru mamă: scade sângerarea post-partum; involuția uterină este mai rapidă; promovează scăderea în greutate și revenirea la greutatea anterioară sarcinii; scade riscul de cancer mamar și ovarian.

2.1.7.2. Recomandări nutriționale pentru perioada alăptării

Necesarul energetic. Producția a 100 ml de lapte necesită un consum caloric de 85 kcal. Țesutul adipos acumulat în depozite asigură 100-150 kcal/zi. Cum în primele 6 luni de lactație se produc 750 ml/zi (în medie), iar în a doua parte, aproximativ 600 ml/zi, se recomandă un aport caloric suplimentar de 500 kcal/zi în primele 6 luni de alăptare și de 400 kcal/zi în lunile următoare.

Femeile care au fost obeze înainte de sarcină sau care au luat excesiv în greutate în cursul sarcinii necesită o suplimentare energetică mai redusă. Pentru a menține lactația nu trebuie redus aportul caloric sub 1 800 kcal/zi. De asemenea, este necesar un aport corespunzător de lichide (recomandându-se un consum de 2-3 l/zi) și odihnă suficientă.

După naștere, scăderea în greutate trebuie să fie gradată. Nu se recomandă diete restrictive sau medicații care promit scădere ponderală rapidă.

Necesarul de macronutrienți. Necesarul proteic suplimentar în lactație este de 25 g/zi (sau cantitate totală de 71 g/zi; RDA 1,3 g/kg/zi). Femeile care au născut prin cezariană sau au avut deficit nutrițional anterior sarcinii pot necesita cantități mai mari.

EAR (estimated average requirement, necesarul mediu estimat) pentru glucide este de 160 g/zi, iar AI (adequate intake, aportul adecvat) este de 210 g/zi, astfel că un aport de 160-200 g hidrați de carbon zilnic asigură suficiente calorii pentru producția lactată, prevenirea cetonemiei și menținerea unei glicemii adecvate.

Cantitatea de lipide din lapte reflectă cantitatea de lipide din alimentația mamei.

Laptele uman conține 10-20 mg/dl colesterol, rezultând într-un consum de 100 mg/zi de către sugar. Colesterolul din laptele matern nu depinde de cel din dieta mamei, iar concentrația scade în timp.

Necesarul de vitamine și minerale. În timpul alăptării între 3% și 7% din calciul total din organismul mamei este mobilizat pentru producerea laptelui. Acest depozit se reface după înțarcare. Cum nu există dovezi că suplimentarea

calciului influențează acest proces, RDA este nemodificat. Nici necesarul de fier nu este diferit de cel de dinainte de sarcină.

Deși se prescriu frecvent suplimente vitaminice la femeile care alăptează, acestea nu sunt necesare decât în rare cazuri, cel mai bine fiind ca mamele să își aducă nutriției necesari printr-o dietă echilibrată și variată.

Alte recomandări. Pentru femeile care alăptează este important să consume lichide (minim 2 l pe zi), să evite consumul de alcool, să evite consumul de cafea (eventual maxim 1-2 porții pe zi). Fumatul este interzis (are efecte nocive asupra mamei și reduce cantitatea de lapte), la fel și consumul de stupefiante.

Bibliografie selectivă

1. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier AM. Manual of Nutritional Therapeutics, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2008.
2. Berdanier CD, Dwyer J, Beldman EB (eds.) Handbook of nutrition and food, 2nd ed. CRC Press Taylor and Francis Group, Boca Raton, 2008.
3. Hark L, Morrison G (eds.). Medical nutrition and disease: a case-based approach, 4th ed. Wiley-Blackwell, 2009.
4. Hod M, Jovanovic L, Di Renzo GC, de Leiva A, Langer O. Textbook of Diabetes and Pregnancy, 2nd ed. Informa Healthcare, United Kingdom, 2008.
5. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for energy and the macronutrients, carbohydrate, fiber, fat, and fatty acids. National Academies Press, Washington, DC, 2002.
6. IOM (Institute of Medicine) and NRC (National Research Council). Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. National Academies Press, Washington, DC, 2009.
7. King JC. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. Am J Clin Nutr. 2000;71:1218S-1225S.
8. Krause's Food & Nutrition Therapy, International Edition, 12th ed. Saunders, Elsevier, 2008.
9. Position of the American Dietetic Association: Nutrition and Lifestyle for a Healthy Pregnancy Outcome. J Am Diet Assoc. 2008;108:553-561.

2.2. NUTRIȚIA COPILULUI ȘI A ADOLESCENTULUI

Mirela CULMAN

2.2.1. Introducere

Evaluarea statusului nutrițional, monitorizarea acestuia, precum și intervenția nutrițională adecvată și promptă la copil sunt importante din următoarele motive:

- copiii necesită o dietă echilibrată pentru acoperirea necesităților de creștere și dezvoltare;
- comportamentul alimentar se formează în copilărie;
- mecanismul patogenetic al bolilor adultului se declanșează adesea timpuriu în viață.

Cele două procese fundamentale sunt creșterea, definită prin mărirea numărului și volumului celular, și dezvoltarea, care reprezintă amplificarea numărului și complexității funcțiilor (ca rezultat al proceselor de creștere, maturare și învățare). Evoluția optimă a acestor procese este determinată de o bună nutriție, de aceea, în cursul copilăriei, trebuie monitorizate cu grijă în corelație cu statusul nutrițional.

Începând cu vârsta de 1 an și până la adolescență, în fiecare an de viață, copilul crește cu 5-8 cm. Urmează un salt de creștere ce începe la 10-11 ani, pentru fete, și la 12-13 ani pentru băieți, când aproape 25% din înălțime este câștigată, ceea ce necesită un surplus de energie, proteine, vitamine și minerale. Odată cu finalizarea saltului de creștere, necesitățile nutriționale devin egale cu cele ale adultului.

Dieta optimă asigură un aport adecvat al tuturor nutrienților necesari creșterii și dezvoltării și permite fiecărui individ să-și atingă potențialul genetic, fizic și mental de creștere și dezvoltare. Neasigurarea acestor nevoi de energie poate

întârzia sau opri creșterea. Diagramele de creștere pentru fete și băieți sunt prezentate în capitolul **Anexe**.

În mod normal, percentila pentru greutate și înălțime rămâne constantă în timpul copilăriei. Orice deviație cu mai mult de 2 benzi necesită o evaluare aten-tă a statusului nutrițional. O creștere a percentilei greutateii sugerează obezitate, o scădere indică subnutriție, boală cronică sau probleme emoționale.

2.2.1.1. Recomandări generale pentru copii sub 5 ani

Această grupă de vârstă necesită o dietă mai bogată în grăsimi și mai săracă în fibre decât adultul, deoarece grăsimile sunt necesare creșterii și dezvoltării siste-mului nervos. La copiii de peste 5 ani sunt valabile recomandările dietetice pentru adultul sănătos prezentate în capitolul „Nutriția adultului”; dacă acești copii sunt normal dezvoltăți, se poate încerca introducerea progresivă de produse sărace în grăsimi/bogate în fibre, cu condiția de a nu se restricționa aportul energetic total.

2.2.1.2. Copiii peste 5 ani și adolescenții

Pentru aceste categorii de copii, la principiile generale ale alimentației sănă-toase se adaugă următoarele recomandări specifice:

- mese regulate (la ore relativ fixe) și gustări sănătoase;
- aport suplimentar de calciu, prin consumul unui pahar cu lapte/zi;
- mesele luate în comun cu adulții pot avea un efect pozitiv asupra obice-iurilor alimentare;
- folosirea de „modele de mâncare sănătoasă”, foarte apreciată de către pă-rinți în scopul de a favoriza consumul acestora de către copii;
- adulții să se străduiască să pună la dispoziția copiilor alimente sănătoase pe care să le servească în momente cu încărcătură emoțională pozitivă;
- atunci când copiii preferă doar anumite alimente, familiarizarea cu altele noi se va face treptat, pentru a favoriza acceptarea lor.

În studiul nevoilor nutriționale la copil, trebuie ținut cont de marile variații între subiecții de aceeași vârstă, dat fiind faptul că în perioada prepubertară copiii de același sex și vârstă se pot afla în stadii de dezvoltare foarte diferite (puberta-tea având loc la vârste diferite).

Pe plan individual, în stabilirea aporturilor recomandate la copil, mai mult decât vârsta contează stadiul de dezvoltare, viteza de creștere și activitatea fizică.

2.2.2. Necesarul energetic și de nutrienți al copilului

2.2.2.1. Nevoile energetice

Acestea sunt cele mai crescute, în comparație cu alte grupe de vârstă. Ne-voile impuse de creștere sunt 3-7 calorii/gram de țesut nou format: ele corespund energiei înmagazinate sub formă de proteine și grăsimi (creștere în greutate) și energiei cheltuite în procesele anabolice (tabelul 2.IV). La copilul școlar, nevoile energetice nu pot fi disociate de activitățile fizice.

TABELUL 2.IV.

Aporturi energetice recomandate la copil (în calorii/24 ore)

VÂRSTĂ	CALORII
Copil de 1-3 ani	1 360
Copil de 4-6 ani	1 830
Copil de 7-9 ani	2 190
Băieți de 10-12 ani	2 600
Fete de 10-12 ani	2 350

2.2.2.2. Necesarul de lipide

Aportul de lipide raportat la necesarul caloric zilnic va fi menținut între 30-35% pentru copiii din grupa 2-3 ani și 25-35% pentru copiii și adolescenții din gru-pa 4-18 ani; se recomandă ca majoritatea acestor calorii să provină din acizi grași polinesaturați și mononesaturați din pește, nuci și uleiuri vegetale.

2.2.2.3. Necesarul de proteine

Nevoile proteice sunt direct legate de creștere. Nevoile pentru majoritatea aminoacizilor esențiali sunt mai mari la copil decât la adulți. Acestea sunt descrise în tabelele 2.V. și 2.VI.

TABELUL 2.V.

Aporturi proteice recomandate (în g/24 ore)

VÂRSTĂ	PROTEINE
Copil de 1 an	20-22
Copil de 2-3 ani	40
Copil de 4-6 ani	55
Copil de 7-9 ani	66
Băieți de 10-12 ani	78
Fete de 10-12 ani	71

TABELUL 2.VI.

Aporturi recomandate în aminoacizi esențiali (în mg/kg/24 ore)

AMINOACIZI	COPIL DE 1 AN	COPIL DE 10-12 ANI	ADULȚI
Histidină	33	10	4
Izoleucină	83	28	12
Leucină	135	42	16
Lizină	99	44	12
Metionină/Cistină	49	22	10
Fenilalanină/Tirozină	141	22	16
Threonină	68	28	8
Triptofan	21	4	3
Valină	92	25	14

2.2.2.4. Necesarul de săruri minerale și vitamine

Începând cu vârsta de 1 an, o alimentație variată și diversificată are toate șansele de a acoperi nevoile în acizi esențiali și săruri minerale. Totuși, un supliment de vitamina D trebuie să fie utilizat până la 3 ani, chiar până la 5 ani în regiunile puțin însorite. Necesarul de săruri minerale la copil este prezentat în tabelul 2.VII., iar cel de vitamine, în tabelul 2.VIII.

TABELUL 2.VII.

Aporturi în săruri minerale (mg/24 ore) recomandate la copil

VÂRSTĂ	CALCIU	MAGNEZIU	FIER	IOD
1-3 ani	600	100	10	0,07
4-9 ani	700	150	10	0,09
10-12 ani	900	200	10	0,09

TABELUL 2.VIII.

Aporturi de vitamine/24 ore recomandate la copil

VÂRSTĂ	VITAMINE HIDROSOLUBILE						VITAMINE LIPOSOLUBILE			
	B1 (mg)	B2 (mg)	PP (mg)	B6 (mg)	Acid folic (μg)	B12 (μg)	C (mg)	A (μg)	D (μg)	E (mg)
1-3 ani	0,7	0,8	9	0,8	100	1	35	400	10	6
4-9 ani	0,8	1	12	1,4	300	2	50	600	10	10
10-12 ani	1,2	1,2	12	1,6	300	3	60	800	10	15

2.2.3. Nutriția adolescentului: necesarul energetic și de nutrienți

Adolescența este o perioadă ce se întinde de la pubertate până la vârsta de 18-19 ani. În această perioadă se dezvoltă hibrizi comportamentali, cum ar fi tânăra fată (corp de femeie cu servituți de copil). În unele culturi, începând cu pubertatea, femeia poate să înceapă viața sexuală și să nască copii.

2.2.3.1. Necesarul energetic

Nevoile adolescentului pentru creștere sunt minore prin comparație cu cele ale copilului, dat fiind faptul că, după pubertate, talia este definitivă (cu o variație de 10 cm) iar puseul de creștere neglijabil (tabelul 2.IX.). Aceste aporturi pot fi influențate de diferiți factori:

- presiunea socială care, uneori, duce la regimuri restrictive și dezechilibrate;
- comportamentul de grup (școli, facultăți, sport) care perturbă ritmul și natura prizei alimentare;
- oferta alimentară bogată în băuturi răcoritoare, dulciuri concentrate, înghețate;
- prevalența mare, la această vârstă, a dieferitelor tulburări de comportament alimentar.

TABELUL 2.IX.

Aporturi energetice zilnice recomandate adolescenților

VÂRSTĂ	ADOLESCENTE	ADOLESCENȚI
12-13 ani	2 350	2 600
14-15 ani	2 490	2 900
16-20 ani	2 310	3 070

2.2.3.2. Necesarul de proteine

Alimentele bogate în proteine animale sunt: carnea și preparatele din carne, ouăle, peștele, crustaceele, laptele, brânzeturile. Acestea sunt bogate în aminoacizi esențiali. Oul conține toți aminoacizii esențiali și are o înaltă capacitate de a echilibra bilanțul azotat (valoare biologică). Albușul de ou conține ovalbumină, care este proteina cu cea mai mare valoare biologică.

Alimentele bogate în proteine vegetale sunt: leguminoasele, nucile, migdalele, semințele de dovleac și floarea soarelui, susanul etc. Aceste proteine nu conțin toți aminoacizii esențiali.

Necesarul de proteine este redat în tabelul 2.X.

TABELUL 2.X.

Aport proteic zilnic recomandat adolescenților

VÂRSTĂ	ADOLESCENTE	ADOLESCENȚI
12-13 ani	72	75
14-15 ani	78	95
16-20 ani	75	100

2.2.3.3. Necesarul de acizi grași esențiali

Acizii grași esențiali (acidul linoleic și α -linolenic) sunt polinesaturați și nu pot fi sintetizați de om sau de alte mamifere superioare pornind de la alți acizi grași sau de la glucoză; sunt sintetizați numai de plante, levuri și alge și se găsesc în uleiurile vegetale de arahide, nuci, rapiță, în, măsline, soia, porumb, sămături de struguri și în untura de pește. O alimentație variată și diversificată acoperă cu prisosință nevoile în acizi grași esențiali.

2.2.3.4. Necesarul de săruri minerale și vitamine

Nevoile de săruri minerale. Acestea nu diferă de necesarul adultului decât printr-un aport mai mare de calciu (tabelul 2.XI).

TABELUL 2.XI.

Aport zilnic de calciu recomandat adolescenților

VÂRSTĂ	ADOLESCENTE	ADOLESCENȚI
12-15 ani	1 300	1 400
15-20 ani	1 000	1 100

Cea mai bună sursă de calciu o reprezintă produsele din lapte, datorită conținutului în lactoză, grăsimi și proteine, precum și unui raport fosfocalcic optim (favorabil absorbției). Pentru o acoperire sigură a necesarului, aportul de lactate este indispensabil.

O altă sursă de calciu este apa de băut, care conține în medie 70 mg de calciu/l.

Necesarul zilnic de vitamine este prezentat în tabelul 2.XII.

TABELUL 2.XII.

Aport zilnic de vitamine recomandat adolescenților

VÂRSTĂ	VITAMINE HIDROSOLUBILE							VITAMINE LIPOSOLUBILE		
	B1 (mg)	B2 (mg)	PP (mg)	B6 (mg)	Acid folic (μ g)	B12 (μ g)	C (mg)	A (μ g)	D (μ g)	E (mg)
13-15 ani	♀ 1	1,4	18,2	1,8	300	3	50	800	10	15
	♂ 1,2	1,7	19,2	2	600	3	60	800	10	15
16-19 ani	♀ 1	1,3	20,8	2,1	400	3	70	1 000	10	15
	♂ 1,4	2	21,8	2,2	400	3	80	1 000	10	15

Vitaminele din complexul B. Acestea se găsesc în cantități mari în germeii și tărâțele cerealelor, nuci, leguminoasele boabe, semințele de floarea soarelui, legumele cu frunze verzi, laptele și ficatul, carnea și drojdia alimentară.

Vitamina C. Această vitamină este furnizată de majoritatea fructelor proaspete cu gust acru: citrice, kiwi, căpșuni, guave, papaya, de legume cu frunze verzi, germeii încolțiți, roșii, ardei, dovlecei, varză, spanac.

Vitamina A. Se găsește în ficat și în uleiul de ficat de pește. Beta-carotenul („provitamina A”) se găsește în: morcovi, legume colorate (tomate, ardei roșu), fructe portocalii (mango, pepene galben, caise), grapefruit roșu sau roz. Prezintă avantajul că nu are tendință de acumulare și potențial toxic.

Vitamina D. Se sintetizează în organism sub acțiunea razelor solare, alimintele contribuind în mod nesemnificativ la asigurarea aportului de vitamină D. Surse bune de vitamina D sunt uleiul din ficat de cod, uleiul de pește, laptele, cerealele, ouăle, ficatul.

Vitamina E. Se găsește în părțile uleioase ale cerealelor integrale, semințelor, leguminoaselor boabe și în germeii de grâu.

2.2.3.5. Tendințe actuale în alimentația copiilor și adolescenților

- „masa în familie” s-a mutat în afara casei;
- absența micului dejun: 20% nu au mic dejun zilnic, ceea ce duce la scăderea capacității de concentrare și a performanței cognitive;

– copiii nu mănâncă destule fructe și legume (unul din 5 copii nu mănâncă nici măcar un fruct pe săptămână; dintre aceștia, cei mai mulți provin din familii cu venituri mici);

– dietele sunt bogate în grăsimi saturate, zahăr, sare;

– creșterea consumului de alimente procesate, cu adaos de arome, coloranți, aditivi, conservanți;

– consumul de băuturi nealcoolice și alcoolice a crescut;

– preferința pentru gustări adesea cu conținut scăzut în calciu și fier, bogate în grăsimi saturate și zahăr (chipsuri, produse de patiserie, biscuiți, sandwich-uri, fructe, ciocolată cu lapte);

– comportamentul sedentar (toți copiii între 5 și 18 ani ar trebui să practice cel puțin o oră de sport pe zi).

2.2.3.6. Probleme nutriționale la copii și adolescenți

– supraponderea și obezitatea datorate dietei hipercalorice și scăderii activității fizice;

– insuficiența dezvoltare a masei osoase/întărirea vârfului de masă osoasă;

– anemia prin carență de fier – feriprivă – este frecvent întâlnită la fete, prin consum redus de carne și restricții calorice (autoimpuse), în condiții de pierderi crescute prin menstruație;

– diete pentru scădere în greutate prin metode inadecvate: înfometare, alimentație compulsivă, planuri de dietă haotice, utilizarea de preparate neomologate pentru slăbire; toate acestea pot duce la diferite carențe (fier, calciu, vitamina B6, riboflavină), dar și la tulburări de comportament alimentar;

– constipația, datorată conținutului scăzut în fibre și, uneori, aportului scăzut de lichide;

– vegetarianismul, care constă în suprimarea proteinelor animale din alimentație reprezintă un veritabil pericol de aport insuficient de fier, zinc, proteine și vitaminele A și B12;

– acneea, datorată deficitului de vitamina A, dar și de zinc (care facilitează eliberarea vitaminei A din depozitele hepatice);

– sănătatea dentară poate fi afectată de consumul crescut de dulciuri concentrate și de aportul insuficient de fluor, pe lângă un periaj dentar deficitar.

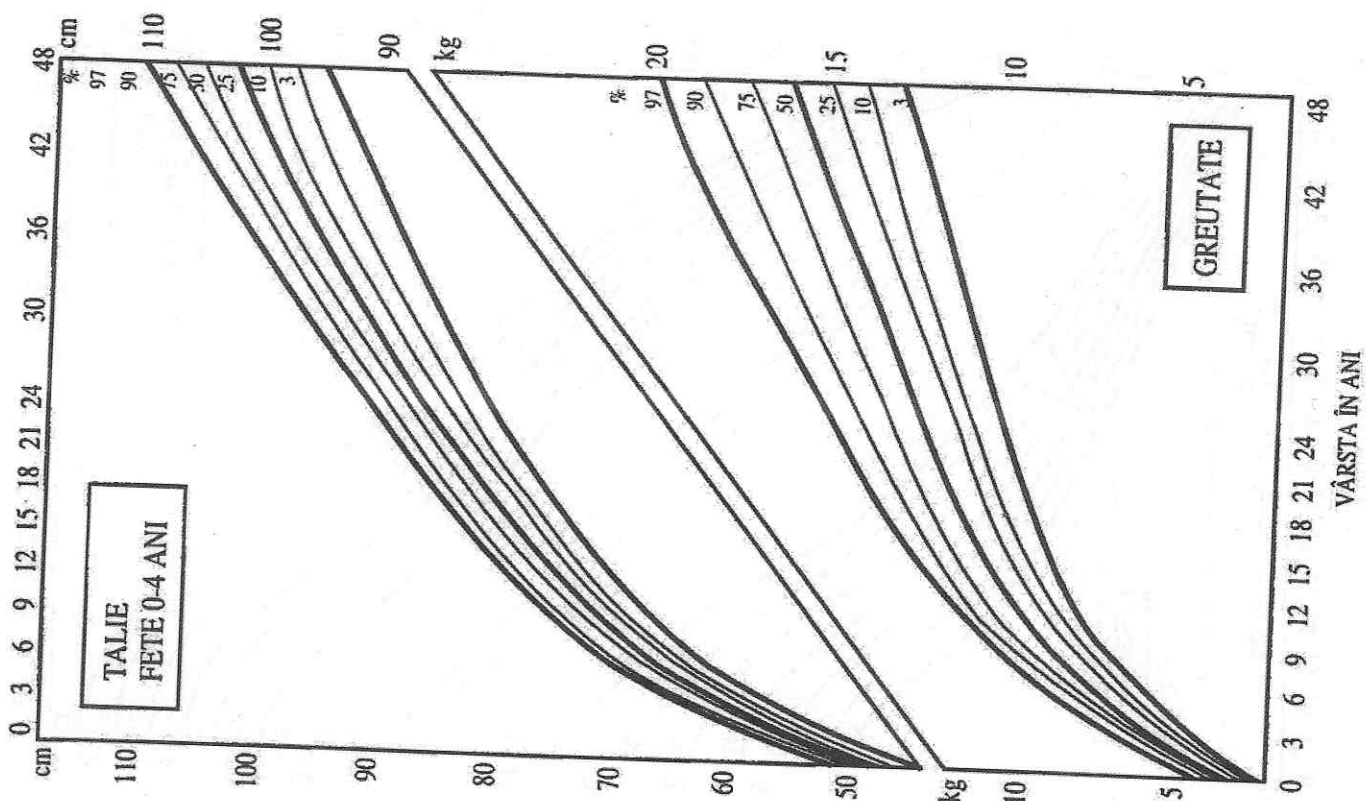
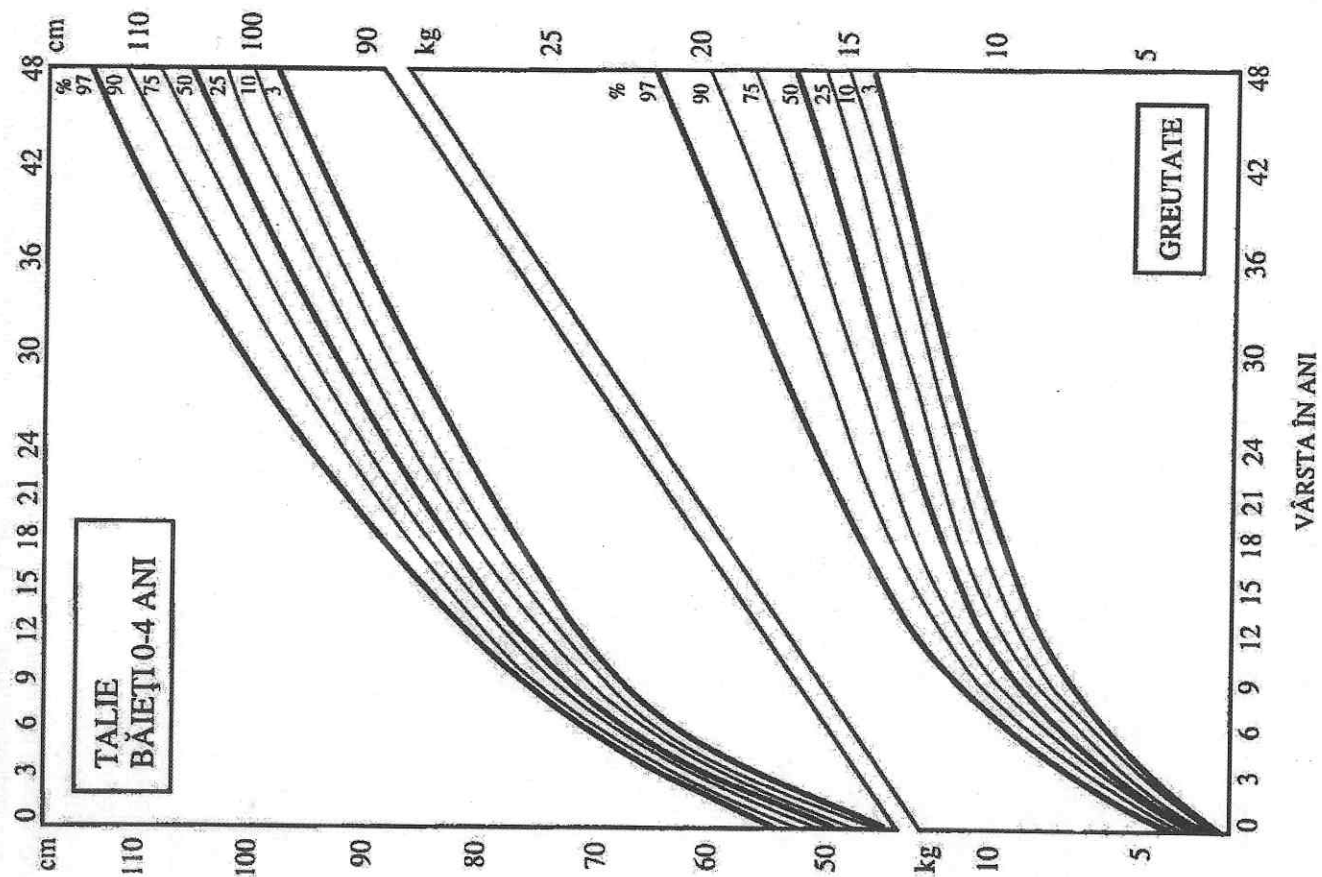
2.2.3.7. Siguranța alimentară

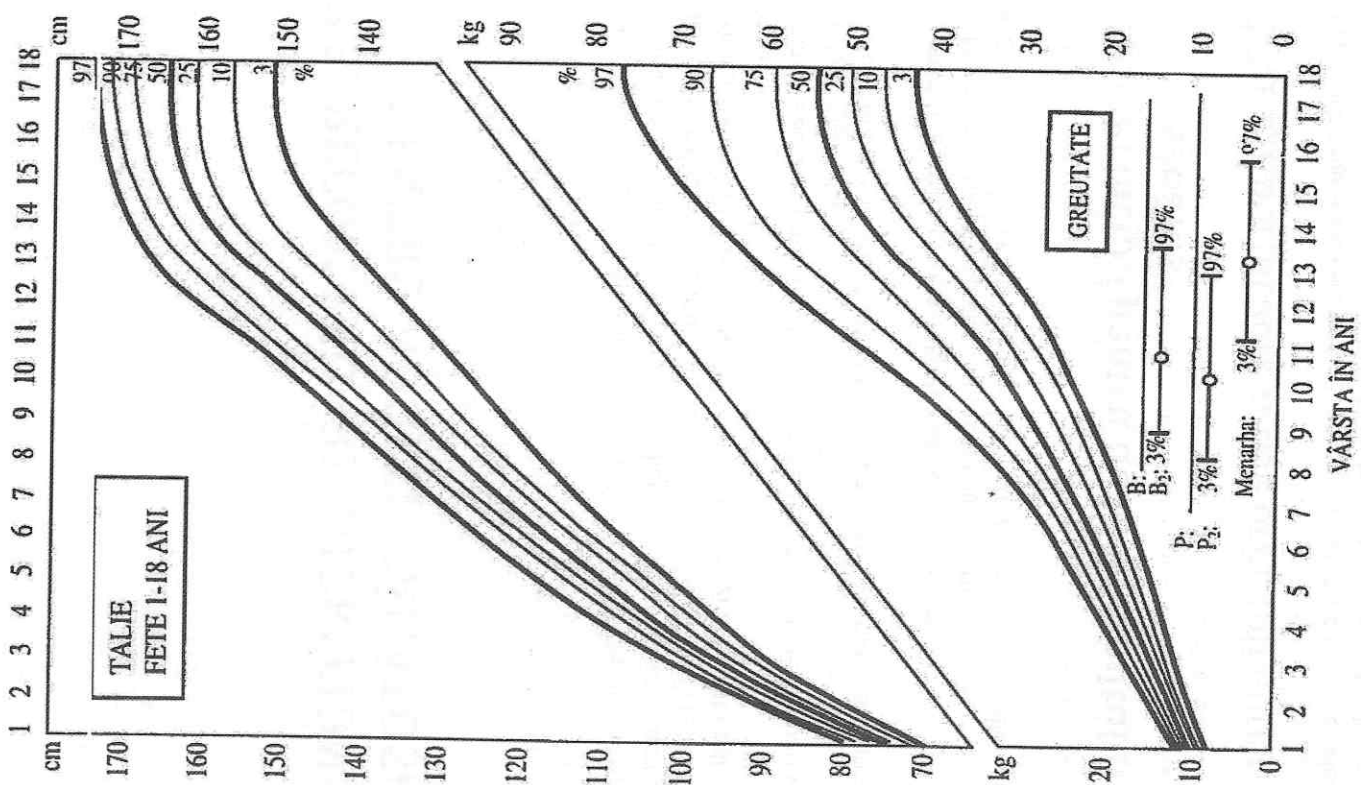
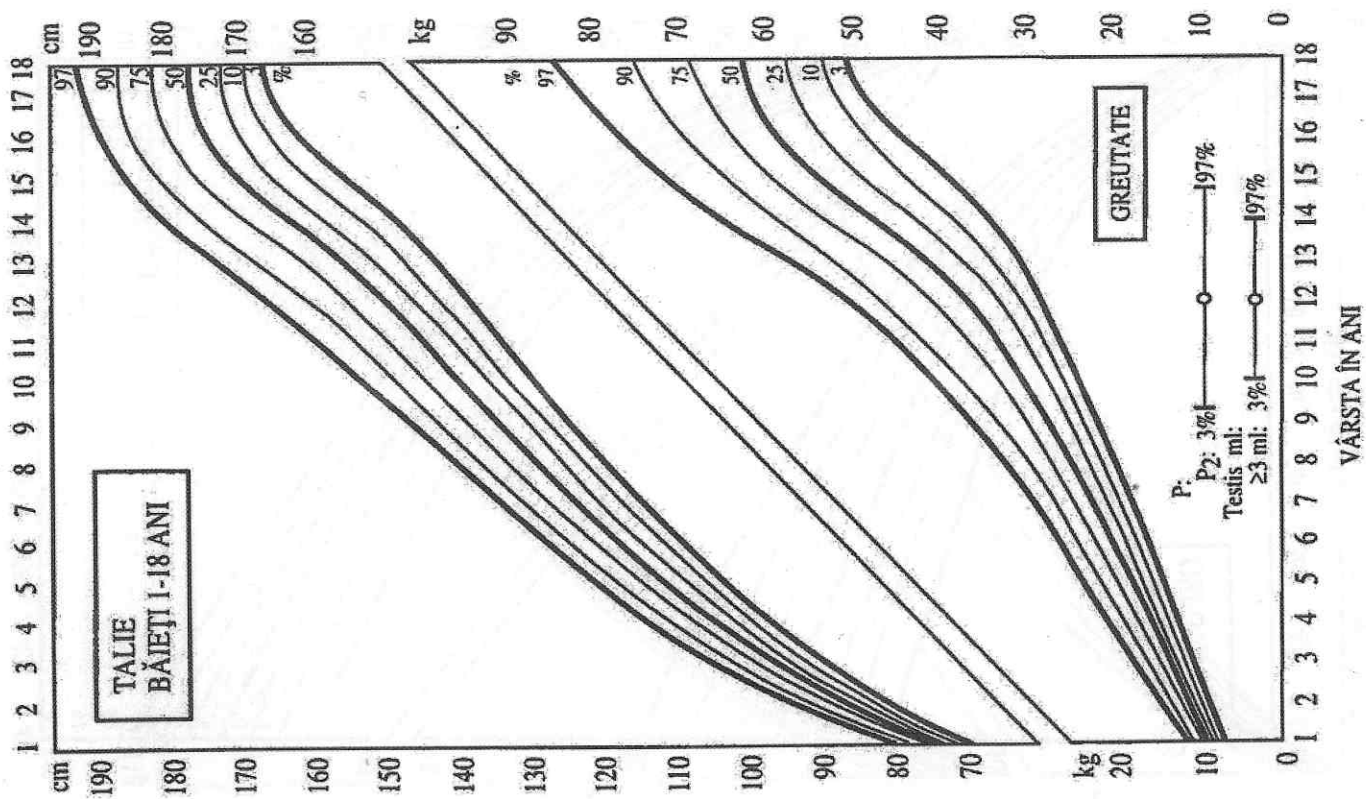
Este interzis consumul de lapte și derivate, ouă, carne, pește, incomplet prelucrate, sucuri nepasteurizate.

Bibliografie selectivă

1. Apfelbaum M, Forrat C, Nillus P. Abrégé de diététique et de nutrition. Masson, Paris, 1989.
2. Dudek SG. Nutrition Handbook for Nursing Practice. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.
3. Webster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M. Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics. Oxford University Press, 2006.

Anexe





2.4.2. Implicații nutriționale ale îmbătrânirii

2.4.2.1. Caracteristici ale statusului nutrițional la vârstnici

Odată cu înaintarea în vârstă se constată scăderea necesarului energetic, ca urmare a reducerii activității fizice și modificărilor în compoziția corpului (după vârsta de 30 de ani, masa slabă scade cu 6% per decadă).

Sunt descrise relativ frecvent reducerea și chiar pierderea apetitului, prin diminuarea sensibilității gustative și a acuității olfactive și vizuale, concomitent cu scăderea secreției salivare și a enzimelor digestive; un alt mecanism posibil este efectul citokinelor inflamatorii asupra centrilor sațietății din talamus.

O problemă specifică pacienților vârstnici o constituie diminuarea capacității de a procura, a prepara alimentele și de a lua masa, ca urmare a scăderii forței și mobilității musculare, precum și modificărilor degenerative ale SNC (tremor, tulburări de memorie etc.).

Diferite dezordini digestive pot apărea ca urmare a scăderii progresive a secreției de acid clorhidric și enzime digestive. Aceste modificări pot antrena o absorbție scăzută a fierului, folatului și vitaminei B12. O altă posibilă cauză de tulburări gastrointestinale o constituie suprapopularea bacteriană a zonei proximale din intestinul subțire. Un simptom frecvent întâlnit la vârstnici este constipația, ca urmare a scăderii peristaltismului și aportului inadecvat de fibre și lichide.

Statusul nutrițional al pacienților vârstnici este profund influențat de către numeroasele comorbidități (ateroscleroză, cancer, diabet, poliartrită, accidente vasculare), precum și prin imobilizări îndelungate la pat sau de către medicația urmată pentru perioade lungi de timp. Câțiva agenți farmacologici care afectează statusul nutrițional sunt enumerați în tabelul 2.XV.

TABELUL 2.XV.

Efectele agenților farmacologici asupra nutrienților		
MEDICAMENT		EFFECT
Aspirină		Scăderea folatului seric
Amicacină, gentamicină, tobramicină		Hipokaliemie, hipomagnezieemie, hipocalcemie
Amfotericină B		Hipokaliemie, hipomagnezieemie
Alcool		Creșterea eliminării urinare de Mg, Zn; Ca
Antagoniști de receptori H2		Scăderea absorbției vit. B12 legate de proteine
Colchicină		Scăderea absorbției vit. B12, sodiu, potasiu, grăsimi, azot
Colestiramină		Scăderea absorbției vit. A, D, E, K, B12, folat, fosfat anorganic
Contraceptive orale		Scăderea folatului seric, piridoxinei, riboflavinei
Cicloserină		Scăderea folatului seric
Fenobarbital		Scăderea vit. K serice

2.4. NUTRIȚIA VÂRSTNICULUI

Mirela CULMAN

2.4.1. Introducere

Îmbătrânirea este un proces complex, gradual și inevitabil, care presupune o serie de modificări morfologice, fiziologice, culturale și psihosociale. Pe măsură ce celulele îmbătrânesc, acestea suferă modificări degenerative care vor afecta organele și funcționalitatea întregului organism.

Acest proces prezintă o mare variabilitate individuală. Vârsta cronologică nu este un indicator precis al vârstei biologice, datorită diferențelor de genotip, caracteristicilor individuale de activitate fizică și sănătate mentală, status marital, mediu de viață, background social și financiar. Dată fiind heterogenitatea demografică a vârstnicilor, aceștia au fost împărțiți pe grupe: 65-74 de ani, 75-84 de ani, peste 85 de ani.

În ciclul vieții, nutriția are un impact semnificativ asupra sănătății și calității vieții. Numeroase studii sugerează că un comportament alimentar sănătos, învățat de timpuriu, influențează menținerea sănătății și la vârste înaintate.

Dezvoltarea și progresia unor afecțiuni cronice asociate cu vârsta înaintată, cum ar fi obezitatea, diabetul zaharat, ateroscleroza, hipertensiunea arterială, sunt influențate de obiceiurile alimentare/comportamentul alimentar dobândite în cursul vieții. Tot astfel, modificările de dietă inițiate târziu nu pot preveni instalarea bolii, ci doar să-i întârzie progresia și să amelioreze calitatea vieții.

Date furnizate de o mare varietate de studii sugerează că un BMI situat în zona supraponderalității nu este asociat cu o creștere a mortalității la pacienții vârstnici, iar un BMI situat în zona obezității este asociat doar cu o ușoară creștere a mortalității.

Fenitoin	Scăderea folatului seric, Ca, 25-hidroxicoalecalciferolului seric
Glucocorticoizi	Pierdere urinară de K, Ca, creșterea absorbției de Na
Hidroxid de aluminiu	Absorbție scăzută de fier, fosfat, vit. B12
Izoniazidă	Deficiență de piridoxină
Laxative	Pierderi prin fecale de Na, K, Ca, Mg
Neomicină	Scăderea absorbției carotenului, fierului, vit. B12, colesterolului
Rifampicină	Scăderea 25-hidroxicoalecalciferolului seric
Sulfasalazină	Deficit de folat
Tetracilină	Scăderea absorbției Ca, Mg, Fe, Zn
Tiazide, acid etacrinic	Pierdere de Na, K, Mg, Zn; P
Triamteren, spironolactonă	Pierdere de K, Ca, Mg, Zn

Scăderea interesului pentru alimentație este un alt mecanism care afectează adesea aportul dietetic la persoanele vârstnice, în special după traume psihice, cum sunt decesul partenerului sau al altor persoane apropiate, sau la persoane care locuiesc singure și care se plâng că nu pot găti și mânca singure. Un caz specific este cel al vârstnicilor instituționalizați, la care reducerea aportului de cauze psihologice (reacție depresivă) este acompaniată relativ frecvent de diete inadecvate calorice sau calitative (aport insuficient de calciu, vitamine B, C și D etc.).

Scăderea varietății și calității alimentației persoanelor vârstnice se poate datoră și dificultăților financiare care apar frecvent după retragerea din activitatea profesională. Primul aliment „sacrificat” în aceste cazuri este de obicei carnea, sursa majoră de proteine și minerale.

2.4.2.2. Caracteristici ale dietei vârstnicilor

Aportul și absorbția calciului scad odată cu înaintarea în vârstă, ceea ce poate determina osteopenie (mai ales la femei) și creșterea incidenței fracturilor. S-a constatat că aportul de calciu după 50 de ani este în medie doar de aproximativ 50% din doza zilnică recomandată.

Mulți adulți cu vârsta de peste 65 de ani prezintă tulburări ale metabolismului glucidic, manifestate ca alterare a glicemiei bazale, scăderea toleranței la glucoză sau chiar diabet zaharat tip 2, care adesea evoluează asimptomatic perioade lungi de timp și este diagnosticat întâmplător. Pe de altă parte, este recunoscută observația practică cum că, odată cu înaintarea în vârstă, apare o preferință manifestă pentru alimentele dulci (zahăr, miere, sucuri dulci etc.). Această preferință nu trebuie neapărat combătută, mai ales la cei cu tendință către inapetență, însă este indicată testarea periodică a parametrilor glucidici și eventual înlocuirea zahărului (în cazuri selecționate) cu îndulcitori artificiali (zaharină sau aspartam).

O caracteristică importantă a dietei la vârstnici este scăderea cantității lichidelor consumate zilnic, ceea ce induce o tendință la deshidratare. Reducerea

consumului de lichide apare datorită scăderii intensității senzației de sete (chiar la creșteri relativ importante ale osmolarității plasmei) prin leziuni de cauză aterosclerotică ale centrilor setei din hipotalamus. Alte cauze posibile sunt: restricția voluntară a aportului în scopul evitării polakiuriei sau incontinenței urinare (relativ frecvente la această categorie de populație, prin adenom de prostată, rupturi vechi de perineu, vezică hiperactivă etc.); poliuriei de cauze patologice, rupturi boala cronică de rinichi, diabet zaharat dezechilibrat etc.

Această tendință la deshidratare cronică poate deveni semnificativă clinic, ca în cazurile de acutizare a unei boli cronice de rinichi (cunoscută sau nu).

Există relativ frecvent vârstnici cărora li se impun diete restrictive datorită prezenței unor comorbidități; aceste restricții, adesea excesive, au ca efect secundar agravarea deficitului cantitativ sau calitativ (potențial sau efectiv) de aport dietetic. Exemple sugestive în acest sens sunt dietele sever hiposodate, care produc scăderea importantă a aportului caloric, sau dietele hipoproteice (indicate în bolile renale).

Un factor de risc nutrițional care trebuie investigat este abuzul de alcool, la care unii vârstnici recurg pentru atenuarea unor dureri cronice sau/și unor reacții depresive severe; consumul excesiv de alcool se poate solda cu deficit de aport caloric, respectiv cu anumite avitaminoze (tiamină, acid folic, vitamina C, vitamina B12).

2.4.3. Intervenția medicală nutrițională la vârstnici

2.4.3.1. Recomandări generale

Vârstnicii nu sunt un grup omogen sub aspect nutrițional: unii, din ce în ce mai puțini, sunt corect hrăniți și-și acoperă necesarul de vitamine și minerale. Cei cu standard socio-economic scăzut și cei instituționalizați tind să aibă însă un aport diminuat de proteine, fibre, unele vitamine și minerale. Pacienții nedeplăsa-bili sau instituționalizați au un aport diminuat de vitamina D; cei peste 85 de ani au un aport insuficient de vitamine B și mai ales acid folic.

Persoana în vârstă trebuie să aibă o dietă echilibrată, bogată în nutrienții din toate grupele alimentare. Ghidul pentru o alimentație sănătoasă se aplică și vârstnicilor. Necesarul de referință pentru diferiți nutrienți variază odată cu vârsta, datorită diferențelor de compoziție a corpului și de nivel de efort fizic. Principalul factor care determină aceste diferențe îl constituie scăderea masei slabe și scăde-rea consumului energetic, modificări care antrenează scăderea necesarului pentru macronutrienți și unii micronutrienți.

Formulele de calcul al necesarului caloric redată în capitolul „Nutriția adultului sănătos” sunt aplicabile și la vârstnic, dar valorile obținute trebuie ajustate astfel încât greutatea corporală să se mențină în limite normale.

Intervenția medicală nutrițională (IMN) adresată persoanelor de vârstă a treia trebuie să fie centrată pe pacient și să țină cont de coordonatele fiziologice, patologice și psihologice și sociale/familiale. Orice intervenție nutrițională are ca scop menținerea sau restaurarea independenței funcționale maxime și menținerea demnității și calității vieții, impunând cât mai puține restricții și doar dacă este necesar.

Dietele foarte restrictive calorice și proteice vor fi evitate în general datorită riscului de denutriție, care este asociat cu vârsta înaintată și cu mortalitate crescută. În termeni practici, aceasta înseamnă că laptele integral, margarinele și zahărul, care ar putea furniza calorii necesare (chiar dacă sensibilitatea gustativă și apetitul au diminuat), au o indicație specială la această categorie de persoane. Alimentațiile dulci vor fi parte dintr-o dietă bogată în nutrienți și vor fi consumate la mese.

Vârstnicii subponderali au o mortalitate crescută, de aceea vor fi încurajați să crească ușor în greutate; de asemenea, recomandarea de scădere în greutate la vârstnicii supraponderali/obezi trebuie evitată, făcută cu prudență și doar atunci când situația clinică o impune (tasări vertebrale, proteze de șold, poliartrită reumatoidă, diabet, sindrom de apnee în somn).

În general, modificările de dietă vor fi luate în considerație doar dacă pot aduce schimbări importante. Dacă sunt necesare modificări nutriționale, acestea vor fi integrate în pattern-ul alimentar deja existent, în locul unui plan de dietă complet nou.

2.4.3.2. Recomandări speciale legate de micronutrienți

În tabelul 2.XVI. sunt cuprinse valorile de referință pentru adulții în vârstă de peste 51 de ani.

TABELUL 2.XVI.

Necesarul zilnic recomandat în nutrienți pentru persoanele peste 51 de ani

APORT	NECESARUL ZILNIC RECOMANDAT	
	Bărbați	Femei
Energie (kcal)	2 300	1 900
Proteine (g)	63	50
Vitamina A (µg RAE)	700	600

TABELUL 2.XVI. (continuare)

APORT	NECESARUL ZILNIC RECOMANDAT	
	Bărbați	Femei
Vitamina E (mg)	15	15
Vitamina K (µg)	120	190
Tiamină (mg)	1,2	1,1
Riboflavină (mg)	1,3	1,1
Niacină (mg)	16	14
Vitamina B6 (mg)	1,7	1,5
Acid folic (µg)	400	400
Vitamina B12 (µg)	2,4	2,4
Fier (mg)	10	10
Zinc (mg)	15	12
Fosfor (mg)	700	700
Magneziu (mg)	420	320
Seleniu (µg)	55	55
Iod (µg)	150	150
Calciu (mg)	1 200	1 200
Vitamina D (µg)	10	10

Vitamina D. Acesta este singurul nutrient al cărui necesar crește după vârsta de 50 de ani, deoarece unele persoane nu se expun suficient la soare. Cei care nu părăsesc locuința trebuie să consume alimente bogate în vitamina D, cum sunt laptele, ouăle, margarinele fortificate, uleiul de pește. Se recomandă de asemenea expunere zilnică la soare în lunile mai-septembrie și suplimentarea cu vitamina D în timpul lunilor de iarnă. Dacă nu se pot consuma suficiente fructe și legume proaspete (datorită dificultăților de procurare și de masticare), consumul de sucuri și produse congelate trebuie încurajat.

Vitamina B12. Datorită modificărilor atrofile ale mucoaselor gastrointestinale, prezente la 10-30% din adulții vârstnici, vitamina B12 poate să nu se absoarbă adecvat; de asemenea, la pacienți cu flora intestinală exacerbată în intestinul proximal, vitamina B12 este mai curând metabolizată decât absorbită.

În aceste condiții, adulții peste 50 de ani trebuie să consume vitamina B12 în formă cristalină. Cerealele fortificate sunt o bună sursă de vitamina B12, iar pe etichetă este specificat dacă produsul este fortificat cu B12. Mulți clinicieni recomandă vârstnicilor suplimente de multiminerale și multivitamine. Este una din rarele circumstanțe în care se recomandă suplimente vitaminice care să acopere necesarul de vitamina B12. Menționăm că aceste preparate nu acoperă necesarul de Ca și vitamina D, motiv pentru care este necesar încă un supliment de 400-800 mg calciu și 200-600 U de vitamina D.

Vitamina A. Suplimentarea cu vitamina A trebuie evitată datorită riscului de toxicitate.

Fierul. Absorbția fierului nu este diminuată cu vârsta, de aceea anemia datorată unui aport insuficient este rară. Aceasta poate să se datoreze consumului scăzut de carne roșie (care este cea mai bună sursă de fier hemic), dificultăților de masticare sau problemelor financiare. Un deficit de fier se poate datoră mai degrabă unei sângeri oculte sau reducerii absorbției de fier prin gastrită atrofică.

2.4.3.3. Categori de vârstnici la risc de subnutriție

În cele mai multe cazuri, cauzele de subnutriție sunt multiple, iar cunoașterea lor reprezintă un pas important în prevenire/remediere.

Persoane care se alimentează cu dificultate (probleme de masticare, de deglutiție, artrită, modificări de sensibilitate și motricitate din bolile neurologice, demență etc.).

Persoane cu vârsta mai mare de 75 de ani.

Persoane dependente de alții pentru procurarea alimentelor sau pregătirea hranei (dureri, diformități, tremor, pareze, paralizii etc.).

Persoane instituționalizate (spitale, cămine de bătrâni, îngrijire la domiciliu).

Persoane cu venituri modeste.

Persoane cu malnutriție legată de boală (neoplazii, boli neurologice, depresie, alcoolism, demență etc.).

Persoane care utilizează medicamente care afectează apetitul.

Subnutriția la persoanele în vârstă este asociată cu un risc crescut de mortalitate dar și de morbiditate:

- scăderea în greutate duce la scăderea mobilității, cu risc de căderi și de fracturi, urmate de imobilizări prelungite (cauză majoră pentru amiotrofii și infecții pulmonare);
- reducerea imunității cu creșterea frecvenței și severității infecțiilor;
- vindecare lentă a plăgilor datorită sintezei hepatice reduse de proteine;
- refacere lentă după boală, cu creșterea numărului de zile de spitalizare;
- depresie.

Pe lângă cele menționate, vârstnicul se poate confrunta cu numeroase alte probleme nutriționale: constipația, deshidratarea, osteoporoza, anemia prin deficit de fier.

Bibliografie selectivă

1. Janssen I, Mark AE. Elevated BMI and mortality risk in the elderly. *Obesity Rev.* 2007;8:42-59.
2. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Dietary Guidelines for Americans 2005: Key Recommendations for specific Population Groups. *Manual of Nutritional Therapeutics.* Lippincott, Williams & Wilkins.
3. Dudek SG. *Nutrition Handbook for Nursing Practice.* J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.
4. Webster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M. *Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics.* Oxford University Press, 2006.

3. Intervenția medicală nutrițională

Pe de altă parte, denutriția (în special cea predominant proteică) este o complicație comună a majorității bolilor cronice, puternic predictivă pentru spitalizări repetate/îndelungate, evoluție nefavorabilă și mortalitate. Din acest motiv, pentru pacienții cu boli cronice terapia adecvată a denutriției prin mijloace nutriționale (intervenția medicală nutrițională), dar mai ales detectarea/cuantificarea riscului și a manifestărilor sale subclinice constituie obiectivele esențiale.

Obiectivele nutriției clinice. Trebuie subliniat caracterul profilactic al obiectivelor și procedurilor nutriției clinice, deoarece tulburările SN odată evidente pe plan clinic, în special la pacienți multiplu debilitați, sunt foarte dificil (dacă nu imposibil) de tratat cu succes.

În afară de diagnosticul tulburărilor SN și de caracterizarea cauzelor/mecanismelor acestora, procesul de evaluare a SN mai urmărește și:

- să stabilească necesitatea și tipul intervenției medicale nutriționale (IMN) care poate să conștă în terapie medicală nutrițională (dietă și/sau suplimente alimentare) și/sau consiliere nutrițională;
- să monitorizeze rezultatele IMN;
- să reajusteze/renegecieze prin cooperare cu pacientul țintele și mijloacele IMN, în scopul unei cât mai bune individualizări a acesteia.

3.1.1. Introducere

Evaluarea statusului nutrițional (SN) este un proces complex prin care se colectează, sortează și integrează informațiile (clinice, de laborator, paraclinice etc.) privitoare la starea de nutriție a unui individ.

Acest proces poate fi realizat la niveluri diferite, de la cel de screening nutrițional bazal până la proceduri deosebit de complexe de determinare a compoziției corpului, de diagnostic al tulburărilor metabolismului macro- sau micronutrienților etc. În general, screening-ul nutrițional se efectuează de către un cadru medical mediu special antrenat, pe când evaluarea completă a SN urmată de recomandarea unei intervenții medicale nutriționale este făcută de către un medic specialist în nutriție clinică.

Tulburările SN. Aceste sindroame sunt foarte frecvente, minimum 40% din populația globului fiind afectată de o formă sau alta de malnutriție (subnutriție sau supranutriție).

Supranutriția prin forma sa clinică cea mai frecventă, obezitatea abdominală, este un criteriu definitor al sindromului metabolic, entitate cu mare impact asupra riscului cardiovascular. Un aspect la fel de important este relația dintre obezitate și diabetul zaharat de tip 2, afecțiune care prin complicațiile sale va reprezenta probabil cea mai gravă problemă de sănătate publică a viitorului apropiat. În consecință, profilaxia și tratamentul obezității sunt dezbaterate pentru controlul riscului cardiovascular și diabetogenezei, în special la populațiile expuse riscului (după vârsta de 45 de ani, sex masculin, profesioni sedentare etc.), dar și copii, adolescenți etc.

3.1.2. Examenul clinic

3.1.2.1. Anamneza nutrițională

Antecedentele fiziologice și patologice ale pacientului constituie primul capitol în anamneza nutrițională și se adresează în special prezenței unor boli cronice sau acute care pot influența statusul nutrițional; de asemenea, sunt importante informațiile despre medicamente în uz cronic recomandate de medic sau autoadministrate (inclusiv consum de droguri legale/ilegale), vitamine, suplimente nutriționale, remedii naturiste etc. O mențiune specială trebuie făcută dacă există alergii alimentare sau diverse intoleranțe cunoscute (exemplu: lactoză, gluten etc.)

Antecedentele familiale ale pacientului pot fi importante pentru abordarea IMN, în special datele privitoare la bolile cronice cu componentă familială: diabetul zaharat, obezitatea, hipertensiunea arterială, tulburările de comportament alimentar, boala cardiacă ischemică etc. Un alt tip de informații necesare la acest capitol al anamnezei sunt obiceiurile alimentare familiale: dacă mesele sunt luate în comun, dacă se mănâncă la restaurant, gastrotehnia (prăjirea alimentelor în grăsime, utilizarea de grăsimi animale pentru gătit, consumul de pâine etc.); cantitatea și tipul de alcool consumat în comun la mese etc.

Condițiile de viață și de muncă cuprind antecedentele sociale ale pacientului, care se referă la informații despre ocupația (trecută și/sau actuală), statusul familial și marital, situația sa economică și locul de rezidență. O altă categorie de date caracterizează capacitatea pacientului de a înțelege problemele sale de sănătate, precum și de a adera la un plan de TMN pe termen lung: capacitatea funcțională și mnezică, nivelul de educație, tipul de răspuns emoțional la aflarea condiției sale medicale (boală cronică/incurabilă, necesitatea insulinoterapiei, probabilitatea inițierii dializei etc.). Istoricul dietetic al pacientului are destul de frecvent o componentă socială importantă deoarece poate să fie legat de religie (dieta vegetariană a hindușilor, diete kosher, perioade de post îndelungate etc.), de ocupația profesională sau de locul de rezidență.

Investigarea simptomatologiei prezente a pacientului se concentrează pe un interval rezonabil de timp, de obicei ultimele șase luni. Întrebările parcurg rutina medicală obișnuită (pe aparate și sisteme), dar se insistă asupra unor aspecte care pot avea relevanță nutrițională, cum sunt: modificări ale apetitului (cantitative sau calitative), starea generală (astenie, fatigabilitate), modificări de greutate (sau de „aspect”, cum ar fi dacă pacientului i-au rămas hainele largi etc.), simptomatologia digestivă (grețuri, vărsături, sațietate precoce, diaree).

Sunt situații în care un semn aparent fără legătură cu starea de nutriție poate deveni relevant, cum ar fi apariția amenoreei la o femeie tânără care a scăzut în greutate (anorexie nervoasă). Din acest motiv, istoricul stării prezente va trebui să fie cât mai amănunțit.

3.1.2.2. Anamneza dietetică

Scopul anamnezei dietetice (tabelul 3.1.) este de a reconstitui cât mai amănunțit pattern-ul cantitativ și calitativ al aportului alimentar al pacientului. Informațiile obținute se pot stratifica pe mai multe niveluri de acuratețe, de la cel bazal (screening) și până la metode precise, dar deosebit de laborioase (ancheta dietetică).

Chestionarul de rememorare pe 24 de ore. Acesta este o metodă informală, calitativă, prin care se solicită pacientului să specifice toate alimentele și băuturile

consumate în cele 24 de ore anterioare; de asemenea, pacientul va fi solicitat să aproximeze cantitatea din fiecare aliment/băutură consumate, precum și modul de preparare (gastrotehnia).

TABELUL 3.1.

Anamneza nutrițională [după (1), modificat]

A. Întrebări pentru toți pacienții

- 1. Câte mese (inclusiv gustări) aveți în fiecare zi?
- 2. Considerați că aveți o dietă sănătoasă? Argumentați pe scurt de ce.
- 3. Ce băuturi consumați într-o zi obișnuită (inclusiv alcoolice)? Câte pahare (porții)?
- 4. Cât de des consumați fructe și legume proaspete?
- 5. Cât de des consumați lapte și produse lactate (exclusiv brânzeturi)? De care tip: normal sau semidegresate?
- 6. Cât de frecvent luați masa la restaurant? Ce fel de restaurante preferați (fast food etc.)?
- 7. De obicei mâncați tot ce aveți în farfurie sau lăsați neconsumată o parte din mâncare?
- 8. Cât de frecvent faceți exercițiu fizic (inclusiv mers pe jos)?

B. Întrebări pentru anumite categorii de pacienți (la risc)

a) Pacienți cu hiperlipidemie

- 9. Cât de des consumați alimente bogate în lipide (mezeluri, șnițele, unt, patiserie, înghețată)?
- 10. Cât de des consumați pește? Ce specii și cum este de obicei gătit?
- 11. Ce grăsimi utilizați pentru gătit?
- 12. Ce produse utilizați pentru tartine (unt, margarine)? Ce tip (procent de lipide)?
- 13. Ce fel de gustări mâncați de obicei?

b) Pacienți cu hipertensiune arterială

- 14. Obișnuți să citiți etichetele alimentelor pentru a vedea conținutul lor de sodiu?
- 15. Cât de frecvent consumați alimente afumate, în conservă sau murate?
- 16. Adăugați de obicei sare în farfurie?

c) Pacienți cu diabet zaharat

- 17. Ce intervale de timp aveți între mese (masă-gustare)?
- 18. Cât de des eliminați din program o masă/gustare?
- 19. Câte porții de alimente cu conținut de fibre (cereale integrale, pâine integrală, paste, orez brun) consumați de obicei zilnic?

Această metodă este relativ puțin precisă și se utilizează mai ales pentru anumite categorii de pacienți cronici, care au o abilitate specială de a-și evalua aportul (exemplu: pacienți cu diabet zaharat). Ca tehnică, rememorarea se începe cu ultima masă dinaintea examinării și se continuă retrospectiv, acoperindu-se perioada ultimelor 24 de ore. Dacă pacientul investigat este un copil sau un vârstnic (cu dificultăți de memorie sau vorbire) aceste informații pot fi colectate de la membrii familiei.

Avantajele metodei sunt relativa sa rapiditate și ușurința aplicării; pe de altă parte însă, pe lângă imprecizie mai intervine și posibilitatea ca aportul din ultimele 24 de ore să nu reflecte suficient de fidel (sau în totalitate) comportamentul alimentar al pacientului.

Aportul uzual (istoricul dietetic). Metoda estimării aportului uzual, numită și istoric dietetic, este tot o metodă retrospectivă (ca și chestionarul de rememorare, pe care de obicei îl continuă), prin care pacientul este solicitat să își descrie aportul zilnic „obișnuit” calitativ și cantitativ.

Această metodă are avantajele că poate aproxima mai precis comportamentul alimentar al pacientului și poate fi aplicată vârstnicilor și pacienților pediatrici. Din punct de vedere tehnic, examinatorul poate înmâna pacientului un chestionar pe care acesta să îl completeze (eventual cât timp așteaptă pentru consultație). Acest chestionar va avea listate principalele grupe de alimente, alături de descrierea unei „porții” din alimentul respectiv (de obicei și o fotografie sau un desen al acestei porții), însoțite de întrebări de tipul: „Câte asemenea porții consumați de obicei zilnic/săptămănal?”

Chestionarul de frecvență alimentară. Aceasta este cea de-a treia metodă retrospectivă, care completează anamneza dietetică și se referă la frecvența cu care sunt consumate de către pacient principalele grupe de alimente. Prin acest procedeu se insistă de obicei asupra anumitor alimente care au semnificație clinică, cum sunt fructele, legumele, carnea, ouăle sau produsele lactate.

În prezent au fost create instrumente relativ simple care integrează procedeele anamnezei dietetice cu scopul de a fi folosite rapid ca screening în practica zilnică; acestea pot fi adresate pacienților, cum este formularul REAP (Rapid Eating Assessment for Patients), sau pot fi utilizate de către personalul medical care nu are o pregătire specială de nutriție clinică, cum este „cardul” denumit WAVE (Weight, Activity, Variety and Excess).

3.1.2.3. Determinarea și interpretarea indicilor antropometrici uzuali

Măsurătorile antropometrice pot fi considerate ca o parte a examenului fizic, sunt relativ simple și pot fi importante în evaluarea statusului nutrițional, în special la pacienții cu boli cronice, care pot determina modificări semnificative ale compoziției corpului prin edeme sau pierdere de masă „slabă” (masă musculară). Pentru a putea compara în evoluție indicii antropometrici, aceștia trebuie măsurăți prin proceduri standardizate (reproductibile); astfel, de câte ori este posibil, măsurătorile se vor face pe partea dreaptă a corpului.

Principalii indici antropometrici utilizați pentru diagnosticul și monitorizarea obezității (supranutriției) sunt indicele masei corpului (IMC) și circumferința abdominală (CA). Un alt parametru semnificativ în special pentru pacienții cu boli cronice (în cazul cărora există riscul de denutriție globală sau/și proteică) este modificarea greutateții într-o perioadă standard, de obicei de șase luni, exprimată procentual din greutatea inițială (sau din greutatea „uzuală”) a pacientului.

În afara acestora, mai sunt și alți parametri antropometrici, cu semnificație specifică:

- pliurile cutanate (cel mai obișnuit este măsurat cel tricipital) servesc la evaluarea țesutului adipos subcutanat;
- circumferința mediană a brațului (CMB) permite evaluarea prin calcul a masei musculare scheletice (masei „slabe”, fat-free mass);
- circumferința articulației pumnului este principalul criteriu de clasificare a „mărimii” corpului (mic, mediu sau mare).

Indicele masei corpului (IMC). Examinarea fizică se începe cu cântărirea și măsurarea înălțimii pacientului, urmate de determinarea IMC; acesta se calculează după formula:

$$IMC = G \text{ (kg)}/[T \text{ (m)}]^2,$$

unde: G este greutatea actuală a pacientului, iar T este înălțimea acestuia, exprimată în metri.

Valorile normale și cele patologice ale IMC sunt descrise în tabelul 3.II.

TABELUL 3.II.

Clasificarea statusului nutrițional în funcție de IMC

STATUS NUTRIȚIONAL	VALOARE IMC (kg/m²)
Subnutriție	< 18,5
Greutate normală	18,6-24,9
Supraponderalitate	25-29,9
Obezitate clasa I	30-34,9
Obezitate clasa II	35-39,9
Obezitate clasa III	peste 40

IMC oferă o estimare mai precisă a cantității relative de țesut gras din compoziția corpului decât măsurarea greutateii sau rapoartele greutate/înălțime, care erau bazate pe „normalitatea” distribuțiilor acestor parametri în populația caucaziană. De asemenea, IMC este mai eficientă în evaluarea compoziției corpului decât majoritatea metodelor disponibile care utilizează măsurarea impedanței bioelectrice.

Circumferința abdominală (CA). Reflectă relativ fidel cantitatea de țesut gras intraabdominal („visceral”), care este considerată direct proporțională cu riscul cardiovascular, în special la indivizii supraponderali (IMC între 25,9 și 30 kg/m²) și obezi. Această relație liniară este probabil explicabilă prin capacitatea adipocitelor viscerale de a secreta adipokine proinflamatorii care sunt parțial responsabile de disfuncția endotelială. În același timp, CA crescută este asociată cu exces de risc pentru hipertensiunea arterială, dislipidemia aterogenă și diabetul zaharat

tip 2; din acest motiv face parte dintre criteriile actuale de diagnostic ale sindromului metabolic.

Procedura standard de măsurare a CA se face prin plasarea orizontală a panglicii marcate imediat deasupra marginii superioare a crestei iliace, luând ca reper vertical linia medioaxilară dreaptă. Pacientul este solicitat să respire „normal” în timpul măsurării, iar panglica va fi plasată ferm pe piele, dar nu strânsă.

Valorile CA mai mari de 102 cm, respectiv 88 cm pentru femei, sunt definiții pentru sindromul metabolic la indivizii de rasă caucaziană.

Modificarea procentuală a greutateii. Este un parametru important în special pentru monitorizarea stării de nutriție a pacienților cu risc de denutriție, cum sunt cei cu boli cronice. Exprimarea acestui indice se face procentual din greutatea inițială a pacientului (exemplu: cea din urmă cu șase luni), dacă aceasta este cunoscută sau, în caz contrar, se consideră greutatea „uzuală” a pacientului. Dacă intervalul dintre determinări este cel obișnuit, de șase luni, o scădere procentuală a greutateii între 7,5% și 10% este socotită „semnificativă”, iar dacă depășește 10% este severă.

Scăderea în greutate este frecventă la vârstnici, chiar în absența unei boli cronice definite. Majoritatea bolilor cronice ale aparatului digestiv (ulcerul gastric și duodenal, pancreatita cronică, bolile intestinale inflamatorii, boala hepatică cronică etc.) sunt acompaniate de scăderea procentuală a greutateii. De asemenea, multe alte boli cronice evoluează cu reducerea greutateii: boala neoplazică, boala cronică de rinichi, diabetul zaharat tip 1 de lungă durată etc.

Mecanismele prin care bolile cronice pot induce scăderea în greutate sunt multiple, adesea intricate și frecvent coexistă la același pacient. Astfel, cel mai frecvent este vorba despre reducerea aportului alimentar, prin scăderea apetitului sau din motive „obiective”: edentație, dificultăți de masticatie/deglutiție, dureri provocate de ingestia de alimente, vărsături etc. O altă categorie de mecanisme sunt cele sociale: dezinserția familială/socială, sărăcia, dificultăți de procurare a hranei.

3.1.2.4. Examenul fizic: semnele clinice cu relevanță nutrițională

Examenul fizic din cadrul evaluării SN are ca scop principal fundamentarea ipotezelor care sunt emise în cursul anamnezei și al măsurătorilor antropometrice. Astfel, o scădere procentuală semnificativă în greutate a unui pacient cunoscut cu boală cronică în ultimele șase luni poate fi consecința pierderii grăsimii din depozitele subcutanate sau a pierderii de masă musculară (sarcopenie, „wasting”). Pentru a putea face diagnosticul diferențial între aceste două mecanisme (cu semnificație și prognostic diferite) se examinează anumite regiuni specifice, al căror relief se modifică în cazul pierderii de masă musculară: deltoid, temporal, mușchii

interosoși ai mâinii. Starea depozitelor subcutanate de grăsime se poate obiectiva prin evaluarea pliurilor cutanate (tricipital, supraspinos – deasupra spinei iliace pe linia medioaxilară etc.) și compararea cu valorile din tabele pentru „mărimea” corpului pacientului.

Deși cea mai frecventă tulburare „autonomă” a SN întâlnită în practică este obezitatea, practic toate bolile cronice sunt caracterizate prin risc de denutriție, fie globală prin reducerea aportului (denumită și „malnutriție protein-calorică” în literatura de limbă engleză) sau predominant proteică (denumită și sarcopenie sau sindrom „wasting”).

Evidențierea denutriției prin examenul fizic (reliefurile musculare, depozitele de grăsime) semnifică de obicei un stadiu avansat al acesteia (denutriție „evidentă” clinic); mai frecvent pot fi demonstrate semne clinice caracteristice anumitor deficiente nutriționale specifice (tabel 3.III.).

TABELUL 3.III.

Semne și simptome cu semnificație nutrițională

CATEGORIE	SEMNE ȘI SIMPTOME
Generale	cașexie, anorexie, pierderea reliefurilor musculare; astenie musculară, cantitatea de țesut adipos (mărită, micșorată, dispănută)
Piele	acanthosis nigricans (sindrom metabolic, diabet zaharat); echimoze (deficit de vit. K, vit. C); dermatită pelagroidă (deficit de proteine, riboflavină, zinc, niacină etc.); hiperkeratoză foliculară (deficit de vit. A); ulcere de presiune (diabet zaharat, deficit de zinc, vit. C); paloare (deficit de Fe, vit. B12, Cu, vit. E); piele uscată, îngroșată (deficit de acid linoleic)
Păr	depigmentare, fragilitate (deficit de proteine); alopecie regională (deficit de zinc, biotină)
Ochi	orbire nocturnă, keratomalacie (deficit de vit. A); fotofobie, inflamație conjunctivală (deficit de riboflavină)
Gură	stomatită angulară (deficit de riboflavină, Fe); sângerări gingivale (deficit de vit. C, riboflavină); carii dentare (deficit de F); glosită (deficit de riboflavină, acid folic, vit. B12, vit. B6)
Gât	gușă (deficit de iod); mărirea de volum a parotidelor (deficit de proteine)
Torace	„mătăni” costale (deficit de vit. D)
Abdomen	obezitate abdominală (sindrom metabolic, risc cardiovascular); diaree cronică (deficit de vit. B12, acid folic, niacină, proteine); hepatomegalie/ascită (kwashiorkor, alcoolism, deficit de proteine)
Cord	insuficiență cardiacă (deficit de tiamină, seleniu, anemie)
Aparat genital	hipogonadism, pubertate întârziată (deficit de zinc, marasm, tulburări de comportament alimentar)

Extremități	ataxie (deficit de vit. B12); edeme (deficit de tiamină, proteine); deformări osoase (deficit de vit. D, calciu); pierderea reliefulor musculare (deficit proteic, de vit. D, Mg)
Unghii	koilonichie (deficit de Fe)
Sistem nervos	delir, dezorientare (deficit de tiamină, niacină, vit. E, alcoolism); hipo-/areflexie (deficit de vit. grup B); oftalmoplegie (deficit de vit. E, tiamină); neuropatie periferică (deficit de tiamină, vit. B12)

Datele obținute prin examenul fizic sunt valoroase pentru că orientează medicul nutriționist către anumite deficite specifice, dar necesită de obicei confirmarea prin examenele de laborator și/sau paraclinice.

3.1.3. Examinările de laborator și testele paraclinice

Examele de laborator și cele paraclinice sunt utilizate de rutină în practica evaluării statusului nutrițional, având avantajele că sunt obiective și necesită doar în mică măsură cooperarea pacientului.

Există în prezent un mare număr de determinări biochimice care au semnificație nutrițională; acestea pot fi clasificate în:

- teste pentru evaluarea aportului energetic și proteic;
- biomarkeri ai sindromului inflamator;
- metode de estimare a compoziției corpului.

3.1.3.1. Evaluarea aportului/statusului energetic și proteic

Aceste teste biochimice evaluează (de obicei indirect) atât aportul dietetic, cât și compartimentele proteice ale organismului. Aceste două aspecte nu pot fi separate, deoarece:

- un aport energetic adecvat este esențial pentru menținerea statusului proteic optim, în caz contrar proteinele vor fi utilizate energetic (ineficient) pentru producere de energie prin gluconeogeneză (vezi capitolul 1.3);
- un aport proteic optim cantitativ și calitativ (în special prin aportul de aminoacizi esențiali) este decisiv pentru integritatea structurală și funcțională a compartimentelor proteice;

- cele două mari compartimente proteice ale organismului – cel somatic, reprezentat de musculatura scheletică, și cel visceral, reprezentat de „pool”-ul de albumine – au semnificație diagnostică și prognostică diferite, deci trebuie investigate separat.

Cu excepția determinării colesterolemiei totale și a creatinei urinare, aceste teste măsoară concentrațiile plasmatice ale unor proteine (tabelul 3.IV.), care sunt corelate cu rata de sinteză hepatică a proteinelor, cu aportul dietetic și cu anumite evenimente (morbiditate cardiovasculară, mortalitate etc.). Rata de sinteză hepatică a proteinelor este însă determinată, pe lângă aport, și de procesul inflamator, prezent în afecțiunile acute și de asemenea în cvasitotalitatea bolilor cronice (cu o intensitate redusă, „subclinic”). Acest sindrom are ca efectori citokinele proinflamatorii, în special TNF-α (tumour necrosis factor α) și interleukina 6 (IL-6), care au origini secretorii multiple (hepatocite, endotelii, adipocite, limfocite etc.).

TABELUL 3.IV.

Proteine plasmatice utilizate ca biomarkeri ai aportului

PROTEINA	DURATA SEMIVIEȚII PLASMATICE (ZILE)	VALORI NORMALE (g/l)
albumina	18-20	33-60
transferrina	8-9	2,6-4,3
prealbumina	2-3	0,2-0,4
proteina de transport a retinolului (RBP)	0,5	0,03-0,06
fibronectina (fr. solubilă)	0,15	1,6-1,9

Rata de sinteză hepatică a majorității proteinelor utilizate ca biomarkeri nutriționali scade sub efectul citokinelor inflamatorii, motiv pentru care sunt denumite și „reactanți negativi de fază acută” (albumina, transferrina); există și proteine al căror nivel plasmatic se corelează pozitiv cu markerii sindromului inflamator, numite „reactanți pozitivi de fază acută” (ferritina, fibrinogenul). Datorită dificultății de a discrimina între efectele celor două mecanisme (deficitul de aport, respectiv inflamația), valorile biomarkerilor proteici trebuie interpretate doar împreună cu celelalte determinări (markerii inflamatori) și în contextul datelor clinice.

Testele folosite pentru evaluarea aportului dietetic pot fi:

- de screening: colesterolemia totală, albumina plasmatică și indexul creatininei urinare;
- de rutină: balanța azotată, numărătoarea limfocitelor;
- de confirmare: transferrina, proteina de transport a retinolului – RBP, proteina de transport a tiroxinei – TBP și factorul de creștere insulin-like 1, IGF-1.

Colesterolul seric total are specificitate și sensibilitate reduse în calitate de marker al statusului nutrițional, deci este util numai pentru screening-ul nutrițional, deoarece face parte dintre testele biochimice uzuale. Scăderea concentrației

sale plasmatice sub 150-180 mg/dl (în absența terapiei specifice) este un indicator indirect pentru aport proteic și caloric deficitar, la pacienții cu risc nutrițional.

Relația dintre colesterolemie și mortalitate are forma grafică de „J” sau „U”, mortalitatea fiind minimă la valori de 200-220 mg/dl ale colesterolemiei. Pe de altă parte, relația dintre markerii inflamației și colesterolemie este duală: valori crescute ale proteinei C-reactive (PCR) asociate cu colesterolemie redusă sunt evocatoare pentru aport dietetic redus pe fondul unui sindrom inflamator cronic, iar un PCR crescut cu hipercolesterolemie sugerează risc crescut de evenimente cardiovasculare.

Albumina plasmatică constă într-un singur lanț proteic, format din 575 de aminoacizi (70 kDa). Albumina este sintetizată exclusiv în ficat, rata medie fiziologică de sinteză fiind de aproximativ 12 g/zi (120-200 mg/kg corp/zi la adult); aceasta constituie aproximativ jumătate din totalul proteinelor sintetizate de către ficat și apoi „exportate”.

Există o fracțiune metabolic activă a albuminei, de aproximativ 250-350 g (3-5 g/kg corp), dintre care aproximativ 40% este localizată intravascular și restul extracelular; albumina din spațiul extracelular difuzează lent (aproximativ 5% pe oră) intravascular, fiind schimbată de fracțiunea intravasculară în totalitate în decurs de 24 de ore. Rolul fiziologic al acestui turnover este de a menține relativ constantă concentrația plasmatică a albuminei, chiar în condiții de restricție a aportului dietetic.

Sinteza hepatică a albuminei este un proces cu reglare complexă, aportul dietetic fiind unul dintre factorii determinanți, însă nu singurul. În condițiile de scădere drastică a aportului dietetic de proteine/aminoacizi, pe termen scurt albuminemia plasmatică este menținută în limite fiziologice prin aportul fracțiunii extracelulare și reducerea degradării hepatice a albuminei, obținându-se o nouă stare de echilibru homeostatic (steady-state). Dacă deprivarea se menține și pool-ul metabolic activ scade cu mai mult de două treimi se produce scăderea albuminiei. Valori ale albuminiei sub 3,4 g/dl sunt diagnostice pentru denutriție protein-calorică și asociază risc de mortalitate în cazul pacienților cronici.

Un alt mecanism patogenetic important de scădere a albuminiei apare în cadrul sindromului de inflamație cronică, prezent practic în toate bolile cronice. În acest caz sinteza hepatică a albuminei este inhibată de către citokinele proinflamatorii (în special interleukina 6) la nivel translațional (vezi mai sus).

Se poate afirma că hipoalbuminemia este corelabilă cu riscul crescut de morbiditate/mortalitate la pacienții cu boli cronice, însă nu în toate cazurile această legătură este mediată de starea de denutriție. În același timp, semniificația plasmatică lungă a albuminei (aproximativ 20 de zile) o face inadecvată ca marker nutrițional în stările acute de stres metabolic (șoc septic, arsuri etc.).

Din acest punct de vedere, denutriția proteică a fost clasificată ca fiind predominant de aport (tip I), respectiv predominant inflamatorie (tip II). În primul caz reluarea aportului de aminoacizi produce stimularea sintezei hepatice și a turno-

verului albuminei, cu revenirea la normal a albuminiei în câteva zile (cel mult săptămâni), pe când în al doilea caz persistența inflamației face ca intervenția medicală nutrițională să devină relativ ineficientă.

Transferina este o globulină cu GM de aproximativ 90 kDa, al cărei rol fiziologic este de transport al fierului din depozite (ficat) către locurile de utilizare metabolică (măduva osoasă hematopoietică). Principalul sediu de sinteză a transferinei (dar nu singurul) este de asemenea ficatul; pool-ul total este de numai 5 g, iar semivida sa plasmatică este de 8-10 zile, ceea ce constituie un avantaj în comparație cu albuminemia ca marker nutrițional. Un alt avantaj comparativ este că rata de sinteză a transferinei pare a fi influențată aproape exclusiv de aport.

În cazuri relativ rare modificările nefiziologice ale transferiniei pot fi produse și prin mecanisme non-nutriționale: niveluri crescute în stările cu deficit sever de fier, hipoxie prelungită, sarcină sau tratamente cu estrogeni sau contraceptive orale; niveluri scăzute în afecțiuni febrile acute severe, arsuri, enteropatii cronice cu pierderi de proteine, sindroame nefrotice, supraincărcare cu fier, respectiv tratamente cu glucocorticoizi.

Alți markeri proteici de sinteză hepatică sunt proteina transportoare a retinolului (RBP) și prealbumina transportoare a tiroxinei (TBPA), proteine care circulă în mod normal legate în plasmă în proporție de 1:1. Datorită semivieții lor plasmatic scurte (12 ore pentru RBP, respectiv 2-3 zile pentru TBPA), ele sunt markeri relativ fideli ai procesului de sinteză hepatică, deci ai aportului.

Cu toate acestea, ambele scad în stările de stres metabolic acut (care soliciită creșterea rapidă a ratei de sinteză) și cresc în boala renală avansată (deoarece sunt degradate renal).

Indexul creatininei urinare - ICU (indexul creatinină-înălțime) este raportul dintre cantitatea de creatinină urinară eliminată de un individ în 24 de ore și cantitatea considerată normală pentru o persoană de aceeași vârstă și sex (constanta din table).

Creatinina este produsul final de degradare al creatinei în urma unei reacții care are loc în mușchiul scheletic; această reacție se petrece cu o rată constantă (aproximativ 2% din creatina musculară este degradată zilnic la creatinină) și este ireversibilă. Creatinina se elimină renal nemodificată, ceea ce face ca să existe o corelație bună între cantitatea de creatinină eliminată urinar (în cazul unei funcții renale normale) și masă. În aceste condiții, ICU este un indicator valoros (deși indirect) al stării compartimentului de proteine somatice al organismului: valoarea sa între 90-100% exclude denutriția proteică (wasting); între 80-90% este o denutriție ușoară, între 60 și 80% denutriția proteică este moderată, iar sub 60% este marker al unei denutriții proteice severe.

Limitele acestui test sunt date de posibilele erori în cazul pacienților cu greutate mult diferită față de cea ideală pentru înălțime, cei cu amputații ale membrilor sau cu alterări ale funcției renale și/sau hepatice. În general se consideră că

ICU supraestimează severitatea denutriției proteice, motiv pentru care este utilizat relativ rar în practică.

Balanța azotată este cea mai veche metodă biochimică de investigare a metabolismului proteic, însă rămâne importantă deoarece este singurul test care reflectă dinamica modificărilor în compartimentele proteice ale organismului. Calculul se bazează pe faptul că proteinele alimentare au un conținut mediu de azot de 16%, deci se poate măsura cantitatea de proteine degradate în organism prin determinarea azotului eliminat urinar (plus așa-numitele „pierderi insensibile” de azot prin transpirație și fecale, care pot fi aproximare la o cantitate fixă de 2 g/24 de ore, sau de 4 g/24 de ore, dacă se dozează ureea urinară și nu azotul).

În aceste condiții ecuația balanței azotate poate fi exprimată astfel:

$$[ADP \text{ (g/24h)} \times 0,16] - [N_u \text{ (g/24h)} + 2 \text{ g}] = BaA,$$

unde: ADP: aport dietetic de proteine; N_u : azot urinar; BaA: balanța azotată.

Balanța azotată este nulă la indivizii adulți sănătoși; dacă valoarea sa este diferită, intră în discuție diferite circumstanțe nutriționale (vezi tabelul 3.V).

Principala dificultate în determinarea balanței azotate este estimarea cu acuratețe a aportului dietetic de proteine prin metodele anamnestice (vezi mai sus); pe de altă parte însă, această metodă este indispensabilă pentru evaluarea pacienților care primesc suport nutrițional (alimentație enterală sau parenterală totală), la care aportul dietetic de proteine și calorii este precis cunoscut. La aceștia din urmă, evaluarea balanței azotate permite atât ajustarea aportului, cât și monitorizarea evoluției (tabelul 3.V).

TABELUL 3.V.

Interpretarea clinică a valorii balanței azotate

VALOAREA BALANȚEI AZOTATE	INTERPRETARE
Negativă (eliminarea de azot superioară aportului)	Stare hipercatabolică: - aport energetic inadecvat redus; - sindrom inflamator (stare febrilă, infecții etc.); - pierdere în greutate; - acidoză metabolică; - membrană incompatibilă (hemodializă). Estimare greșită a aportului proteic. Masă musculară redusă.
Pozitivă (eliminarea de azot inferioară aportului)	Stare anabolică: - corticoterapie; - convalescență după o boală consumptivă (infecție); - sarcină; - perioadă de creștere. Estimare greșită a aportului proteic. Edeme. Exces ponderal.
Nulă (eliminarea de azot și aportul sunt egale)	Eliminarea de azot reflectă aportul dietetic de proteine (stare normală).

Numărătoarea limfocitelor periferice este un test relativ sensibil pentru denutriție deoarece țesuturile timus-dependente (unde sunt generate limfocitele T, majoritatea limfocitelor circulante) sunt afectate precoce de reducerea aportului proteic și energetic. Un număr de limfocite circulante între 1 200-2 000/mm³ este un indicator fiabil și precoce al unei stări de denutriție ușoară, iar dacă numărul scade sub 800/mm³ se poate considera că denutriția este severă.

Trebuie subliniat că acest test nu discriminează între denutriția proteică și cea calorică/energetică, ci se corelează cu starea generală de nutriție.

3.1.3.2. Biomarkeri ai sindromului inflamator

Sindromul inflamator subclinic este o entitate care a fost descrisă în ultimii 20 de ani și care este asociată bolii cardiovasculare începând cu cel mai precoce stadiu cuantificabil al său, disfuncția endotelială. Efectorii inflamației sunt citokinele proinflamatorii, în special TNF-alfa și IL-6, iar factorii declanșatori ai procesului („trigger”) care sunt multipli și doar parțial cunoscuți sunt prezenți în marea majoritate a bolilor cronice.

Cel de-al doilea proces fiziopatologic asociat cu sindromul inflamator este denutriția, în special cea proteică; mecanismele acestei relații sunt multiple și în complet elucidate: inhibarea sintezei hepatice a proteinelor, efectul anorexigen central etc. Această triplă asociere a fost descrisă ca sindromul MIA (malnutrition – inflammation – atherosclerosis, Stenvinkel și colab., 2001) sau MICS (malnutrition – inflammation complex syndrome) și a determinat ca printr-un consens european (2003) sindromul denutriției să fie clasificat în două tipuri: inflamator și non-inflamator (vezi mai sus). Sindromul inflamator și asocierea sa cu boala cardiovasculară constituie în acest fel veriga de legătură între bolile cronice și principalele riscuri (denutriția și morbi-/mortalitatea cardiovasculară) aferente acestora.

Proteina C-reactivă (PCR) face parte din clasa reactanților de fază acută; este un marker nespecific al activității citokinelor proinflamatorii. Semnificația sa plasmatică este de aproximativ 19 ore; rata sa catabolică nu este influențată de procesul inflamator (spre deosebire de alte proteine), în schimb rata sa de sinteză crește rapid sub efectul citokinelor inflamatorii. Din acest motiv, PCR poate fi utilă ca test diagnostic (de exemplu, în cazurile cu denutriție în care intervenția nutrițională nu dă rezultatele așteptate).

Nivelurile PCR sunt invers corelate cu nivelurile actuale ale albuminiei și sunt independent predictive pentru morbiditatea/mortalitatea cardiovasculară, în special la pacienții cu boli cronice, cum sunt diabetul zaharat și boala cronică de rinichi.

Citokinele inflamatorii cel mai frecvent utilizate în scop diagnostic sunt TNF-α (tumour necrosis factor α) și interleukina 6 (IL-6). Aceste citokine sunt impli-

cate în numeroase mecanisme patologice legate de denutriția proteică: anorexia, stresul oxidativ și insulino-rezistența.

3.1.3.3. Teste paraclinice (evaluarea compoziției corpului)

Estimarea cât mai precisă a compoziției corpului este de mare importanță pentru evaluarea statusului nutrițional, deoarece modificările relative ale componentelor corpului influențează semnificativ valoarea diagnostică a celorlalți parametri nutriționali. De exemplu, edemele pot modifica valoarea IMC sau o colecție lichidiană în peritoneu (ascită sau dializă peritoneală) poate face inutilizabilă circumferința abdominală ca parametru diagnostic.

Compoziția corpului poate fi evaluată prin metode directe și indirecte (tabelul 3.VI.). Metodele directe se adresează nivelurilor moleculare sau celulare, sunt precise dar de obicei invazive și laborioase; în practică aceste metode sunt utilizate în special în scopuri de cercetare. Metodele indirecte sunt mai puțin invazive dar și mai puțin precise la nivel molecular; acestea sunt cele utilizate de obicei în clinică. Astfel, cea mai precisă metodă directă este în prezent determinarea azotului total al corpului prin activare neutronică; deși precizia sa este foarte ridicată, utilitatea clinică este limitată datorită costurilor și dotărilor tehnice necesare. Dintre metodele indirecte cele mai utilizate sunt: absorbiometria duală a razelor X (DXA), impedanța bioelectrică (BIA) și măsurarea apei totale a corpului (total body water, TBW).

TABELUL 3.VI.

Metode paraclinice de evaluare a compoziției corpului

METODA	COMPARTIMENT MĂSURAT	PRECIZIA	UTILITATEA
Tomografia computerizată	Schelet, țesut adipos	f. înaltă	redușă
Rezonanța magnetică	Țesut adipos	f. înaltă	moderată
DXA	Schelet, țesut adipos, masa slabă	f. înaltă	mare
Apa totală a corpului	Apa, masa slabă	înaltă	moderată
Scanning corporal (*K 40)	Potasiul total (apa intracelulară)	înaltă	moderată
Impedanța bioelectrică	Apa totală	f. înaltă	mare
Antropometria	Mărimea corpului, musculatura scheletică, țesutul adipos	înaltă	f. mare

Absorbiometria duală a razelor X (DXA) utilizează ca principiu faptul că diferite țesuturi absorb în proporții diferite razele X din două fascicule cu ener-

gie diferită. Măsurarea acestor niveluri de atenuare permite cuantificarea globală și regională a: țesutului osos scheletic (inclusiv gradul său de mineralizare); masei grase (fat mass, FM, țesut adipos); masei slabe non-scheletale (fat-free mass, FFM).

Măsurătorile prin DXA sunt independente de vârstă, sexul sau rasa pacienților, dar pot fi influențate de stările de hidratare modificate patologic (hiperhidratare sau deshidratare). De asemenea, adulții cu înălțime mare și obezitate adesea nu pot fi scanați din cauza dimensiunilor aparatului actual.

Impedanța bioelectrică a corpului uman reprezintă rezistența țesuturilor la trecerea unui curent electric alternativ de intensitate slabă; această mărime este dependentă în esență de densitatea (conținutul în apă, care este conductorul de electricitate) țesuturilor și este analizată de obicei la frecvența de 50 kHz.

BIA (bioelectric impedance analysis) estimează toate compartimentele corpului (FM, FFM și TBW), dar această evaluare se face pe baza unor modele predictive (compoziție „standard” pentru vârstă, sex, înălțime etc.), ceea ce poate conduce la erori severe în cazuri cu patologii deosebite.

Apa totală a corpului este estimată prin diluția în plasmă (sau urină, salivă etc.) unor izotopi ai hidrogenului (deuteriul sau tritiul) sau ai potasiului. Calcularea FFM prin intermediul TBW asumă convenția că TBW constituie în medie 73% din FFM, însă acest procent poate varia în funcție de vârstă, sex, stare de hidratare între 66% și 80%, ceea ce poate conduce la erori importante. Țesutul adipos conține o proporție mai mică de apă, de aproximativ 30%, deci persoanele de sex feminin și obezii vor avea un procent mai redus de apă în compoziția corpului.

Bibliografie selectivă

1. Hark L, Morrison G. Medical Nutrition and Disease. A Case-Based Approach, 4th ed. Wiley-Blackwell, Oxford, UK, 2009.
2. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Manual of Nutritional Therapeutics, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2008.
3. Katz DL. Nutrition in clinical practice, 2nd ed. Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2008.
4. Byham-Gray LD, Burrows JD, Chertow GM. Nutrition in Kidney Disease. Humana Press, 2008.
5. Mitch WE, Klahr S. Handbook of Nutrition and the Kidney, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2005.

crește semnificativ riscul de morbiditate și mortalitate cardiovasculară, atât înainte cât și după inițierea terapiei de substituție renală (dializa).

În etiopatogeneza denutriției proteice sunt implicați în diferite proporții următorii factori asociați BCR:

- scăderea aportului alimentar caloric și proteic;
- tulburările produse în metabolismul proteic și energetic de către alterarea funcției renale;
- perturbările hormonale care fac parte din tabloul BCR;
- pierderile de proteine care pot să apară în evoluția BCR (proteinurie, pierderi prin dializant etc.).

În evaluarea necesarului energetic al acestor pacienți trebuie ținut cont că BCR este o afecțiune hipercatabolică: necesarul energetic bazal este crescut cu aproximativ 20-30%. Hipercatabolismul asociat BCR are cauze complexe și incomplet cunoscute, hiperactivarea sistemului nervos simpatic fiind considerată ca un mecanism important alături de reducerea producției endogene de energie (rinichiul este al doilea organ gluconeogenetic, după ficat).

Principala cauză a denutriției proteice este aportul alimentar insuficient (inadecvat necesarului) energetic și proteic, în care un rol preponderent în practică îl are reducerea inadecvată a aportului de proteine prin intervenție medicală nutrițională excesivă (mecanism iatrogen): scăderea cuantumului proteinelor în dietă sub limita de „securitate” de 0,6 g/kg corp/zi se soldează de regulă cu sindrom de denutriție proteică, fără ca riscul de mortalitate rezultat să fie contrabalansat de reducerea ratei de progresie a BCR.

Alte circumstanțe care pot duce sau concura la reducerea aportului de proteine la acești pacienți sunt:

- inapetența, până la anorexie completă (riscul relativ de mortalitate adus de anorexie *per se* este de aproximativ 4,4!), apărută datorită neuropatiei uremice digestive, sindromului inflamator cronic (efect toxic central al citokinelor inflamatorii) și hiperleptinemiei;
- mulți pacienți cu BCR avansată își reduc voluntar aportul de proteine, deoarece observă că acestea le produc eructații acide și astenie fizică (probabil datorită acidozei metabolice și creșterii ureei plasmatiche);
- tulburările de masticație și deglutiție (prezente invariabil la pacienții cu diabet zaharat, datorită parodontopatiei marginale cronice, neuropatiilor motorii, avitaminoze etc.);
- reacțiile depresive și/sau anxioase, frecvente la acești pacienți;
- contextul social și familial, adesea nefavorabil: venituri insuficiente, dezinserție familială, dificultatea de a-și procura hrana, spitalizările frecvente etc.

Tulburările în metabolismul proteic, asociate BCR sunt prezente invariabil, iar gravitatea lor crește progresiv odată cu reducerea eRFG. Aceste tulburări pot fi caracterizate global prin reducerea ratei de sinteză și creșterea ratei de degradare proteică, ceea ce conduce la un bilanț azotat negativ.

4.5. BOALA CRONICĂ DE RINICHI

Cristian SERAFINCEANU

4.5.1. Principii generale

Boala cronică de rinichi (BCR) este definită ca reducere persistentă timp de minimum 3 luni a ratei de filtrare glomerulară estimate (eRFG) sub 60 ml/min/1,73 m² sau/și prezența demonstrabilă a unei anomalii renale morfologice sau funcționale (proteinurie etc.) – indiferent de valoarea eRFG.

BCR este prezentă, conform datelor epidemiologice recente, la aproximativ 15% din populația adultă a globului. Principala trăsătură a BCR, începând încă din stadiile precoce, este asocierea sa cu creșterea semnificativă a riscului cardiovascular; mortalitatea cardiovasculară este în principal responsabilă de faptul că numai 1% dintre pacienții cu BCR ajung în stadiul final al BCR și sunt inițiați pe o terapie de substituție renală cronică (transplant renal sau dializă).

Intervenția medicală nutrițională (IMN) este de mare importanță pentru managementul terapeutic al BCR, având următoarele obiective terapeutice:

- menținerea unei stări de nutriție adecvate prin profilaxia eficientă a denutriției proteice („wasting syndrome”);
- restabilirea unui mediu metabolic cât mai apropiat de parametrii normali; îndeplinirea acestui obiectiv ameliorează semnificativ simptomatologia uremică (greață, fatigabilitatea, prurit, anorexie etc.);
- controlul riscului cardiovascular prin modificarea favorabilă a factorilor de risc;
- reducerea ratei de progresie a BCR.

4.5.1.1. Denutriția proteică (sarcopenia)

Denutriția proteică se manifestă prin sindromul „wasting”, care este una dintre cele mai redutabile complicații ale bolilor cronice și a BCR în special, deoarece

Scăderea sintezei proteice este determinată plurifactorial, cele mai semnificative mecanisme fiind considerate în prezent:

- scăderea aportului alimentar de proteine (vezi mai sus);
- alterările în metabolismul intermediar al aminoacizilor;
- sindromul inflamator cronic;
- rezistența la IGF-1 (insulin-like growth factor 1).

Rinichiul are funcții numeroase în metabolismul intermediar al aminoacizilor, cea mai importantă fiind eliminarea acidității introduse în organism prin aminoacizii/proteinele din dietă, încărcare acidă care este în medie de 50-70 mmol H⁺/zi. Acest aport de valențe acide este eliminat exclusiv renal prin funcția de amoniogeneză a rinichiului, precum și prin sistemele tampon renale, în special sistemul fosfat bibazic/fosfat monobazic (HPO₄²⁻/H₂PO₄⁻).

Alte funcții renale sunt de degradare a anumitor aminoacizi (citrulina, glutamina, fenilalanina, prolina), respectiv de sinteză a altora (arginina, ornitina, serina, tirozina, taurina); această funcție se realizează prin reacții de transaminare/dezaminare. Aminoacizii astfel sintetizați sunt eliberați în circulație și servesc pentru sinteza proteinelor, transportori de azot sau molecule de semnalizare (vezi cap 1.3.).

Sindromul inflamator cronic de intensitate redusă (low grade), sau subclinic, se caracterizează prin creșterea nivelurilor sanguine ale unor substanțe bioactive denumite citokine proinflamatorii; cele mai cunoscute dintre ele sunt TNF-α (tumor necrosis factor α) și IL-6 (interleukina 6). Aceste substanțe, care sunt principalii mediatori ai inflamației asociate bolilor cronice (inclusiv diabetul zaharat și boala cronică de rinichi), sunt sintetizate de endotelul vascular, hepatocite, adipocite și celulele sistemului imunitar.

Principalele efecte metabolice ale citokinelor proinflamatorii sunt: creșterea insulino-rezistenței, creșterea ratei de catabolism proteic, reducerea ratei de sinteză a proteinelor și reducerea apetitului (prin efecte asupra sistemului nervos central). Rolul important al sindromului inflamator subclinic în patogenеза denutriției proteice a făcut ca aceasta să fie clasificată în două forme etiopatogenetice (tabelul 4.XV):

- tipul I, sau forma de aport (non-inflamatorie), caracterizat prin absența sindromului inflamator, catabolism proteic redus, albuminemie plasmatică normală (sau moderat scăzută); această formă se ameliorează prin corectarea aportului proteic;
- tipul II, inflamator, asociat cu sindrom inflamator și boală cardiovasculară aterosclerotică (MICS – malnutrition inflammation complex syndrome); caracterizat prin albuminemie plasmatică mult redusă, rata de catabolism proteic crescută și puțin sau deloc corectabil prin creșterea aportului proteic. Cauzele inflamației cronice la acești pacienți pot fi multiple (tabelul 4.XVI).

TABELUL 4.XV.

Tipuri de denutriție la pacienții cu BCR [modificat, după (7)]

CRITERIU	TIP I (UREMIC SAU DE APORT)	TIP II (INFLAMATOR)
Comorbidități asociate	rar	frecvent, cardiovasculare
Albuminemie	normală /ușor scăzută	semnificativ scăzută
Prezența biomarkerilor inflamației (PCR etc.)	nu	da
Aport dietetic	semnificativ redus	normal/ușor redus
Necesar energetic bazal	normal	crescut
Stres oxidativ	ușor crescut	creștere marcată
Rata catabolismului proteic	scăzută	crescută
Strategie terapeutică	dializă eficientă/suport nutrițional	eliminarea cauzelor de inflamație cronică

TABELUL 4.XVI.

Cauzele posibile ale inflamației la pacienții cu BCR și denutriție [modificat, după (12)]

CAUZE POSIBILE ÎN STADIILE 1-4	CAUZE ADIȚIONALE ÎN HEMODIALIZĂ	CAUZE ADIȚIONALE ÎN DIALIZA PERITONEALĂ
Reducerea clearance-ului renal - citokine - AGE	Infecții ale fistulei a/v (sau protezei de fistulă)	Peritonite de dializă
Factori genetici	Bioincompatibilitate cu membrana de dializă	Infecția locului de ieșire a cateterului peritoneal
Comorbidități: - insuficiență cardiacă - boală arterială periferică	Expunere la endotoxine (contaminarea dializantului)	Bioincompatibilitate cu soluția de dializă
Infecții oculte (subclinice) persistente: - chlamydii - tuberculoză - infecții dentare/gingivale		Expunere la endotoxine

Tratamentul, dar mai ales profilaxia sindromului de denutriție proteică constituie unul dintre obiectivele esențiale ale IMN în boala cronică de rinichi, atât la pacienții cu diabet zaharat, cât și la nediabetici, însă dificultățile sunt mult crescute în cazurile pacienților cu diabet zaharat.

4.5.2. Intervenția medicală nutrițională (IMN) în stadiile predialitice ale bolii cronice de rinichi (BCR)

Din punct de vedere al evoluției, BCR se caracterizează prin reducerea progresivă a eRFG de la valori de peste 90 ml/min (normale), până la mai puțin de 15 ml/min (stadiu denumit de insuficiență renală sau „boală renală în stadiu final”). Această evoluție este împărțită în patru stadii evolutive (NKF/KDOQI, 2002), care sunt denumite și „predialitice”. Stadializarea actuală a BCR, precum și principalele direcții terapeutice în fiecare dintre aceste stadii sunt prezentate în tabelul 4.XVII.

TABELUL 4.XVII.

Stadiile evolutive ale bolii cronice de rinichi [modificat, după (1)]

STADIU EVOLUTIV	DESCRIERE	VALOARE ERFG	STRATEGIE TERAPEUTICĂ
1	Injurie renală cu eRFG normală/crescută	≥ 90 ml/min	Diagnostic etiologic și eliminarea cauzei. Reducerea riscului cardiovascular
2	Reducere ușoară a eRFG	60-89 ml/min	Estimarea ratei de progresie și minimizarea acesteia
3	a) Reducere moderată a eRFG b) Reducere avansată a eRFG	45-59 ml/min 30-44 ml/min	Reducerea ratei de progresie. Tratamentul complicațiilor
4	Reducere severă a eRFG	15-29 ml/min	Pregătirea pentru inițierea dializei (efectuarea fistulei a/v)
5	Insuficiență renală	< 15 ml/min	Dializă sau transplant renal

Parcursul evolutiv al BCR este marcat de creșterea accelerată a riscului cardiovascular. Principalele manifestări clinice pe acest parcurs sunt creșterea tensiunii arteriale, sindromul edematos, polineuropatia (periferică și autonomă) și anemia.

IMN în aceste etape ale BCR constă în controlul și apoi restricția aportului alimentar de proteine, de sodiu, potasiu și fosfor (tabelul 4.XVIII).

TABELUL 4.XVIII.

Aportul recomandat de nutrienți pentru pacienții cu BCR în stadiile predialitice [modificat, după (8)]

NUTRIENT	APORT DIETETIC RECOMANDAT
proteine	0,6-0,75 g/kg corp/zi (> 1/2 cu valoare biologică mare)
energie	>35 kcal/kg corp/zi
lipide	maximum 30-35% din rația calorică
glucide	55-60% din rația calorică
fibre insolubile	14 g/1 000 kcal

TABELUL 4.XVIII. (continuare)

NUTRIENT	APORT DIETETIC RECOMANDAT
potasiu	40-70 mEq/zi
fosfat	5-10 mg/kg corp/zi
calciu	1-1,6 g/zi
fier	10 mg/zi (18 mg/zi pentru femei înainte de menopauză)
zinc	15 mg/zi
tiamina (vit. B1)	1,5 mg/zi
riboflavina (vit. B2)	1,8 mg/zi
niacina	20 mg/zi
piridoxina (vit. B6)	15 mg/zi
vitamina B12	3 µg/zi
vitamina A	0
vitamina C	60 mg/zi
vitamina D	800-2 000 UI/zi
vitamina E	8 mg/zi
vitamina K	0

4.5.2.1. Aportul proteic cantitativ

Controlul aportului proteic devine necesar începând din stadiul 2 al BCR și constă în eliminarea aportului excesiv. La pacienți cu risc crescut pentru BCR (diabet zaharat, HTA, malformații sau litiază renală cunoscute etc.) devine necesar un prim consult nutrițional atunci când eRFG scade sub 90 ml/min sau când este detectat un semn de leziune renală (exemple: proteinurie, microhematurie, leucociturie etc.). Acest consult va consta în evaluarea statusului nutrițional și a aportului alimentar (prin chestionare, jurnal alimentar, anchetă etc.).

În urma acestor proceduri se vor inventaria: prezența denutriției clinice (calorice, proteice sau mixte) sau a riscului de denutriție (cu factorii de risc specifici); trăsăturile caracteristice ale comportamentului alimentar individual, precum și eventualele afecțiuni medicale coexistente. În funcție de aceste variabile se va decide nivelul de reducere a aportului proteic, care poate fi între 0,9 g/kg corp/zi (limita inferioară „normalului”) și 0,75 g/kg corp/zi, care este considerată o dietă cu aport proteic scăzut (LPD, *low protein diet*).

După ce BCR progresează în stadiul 3 (eRFG mai mică de 60 ml/min), este indicată reducerea aportului proteic la toți pacienții în limita LPD (sub 0,75 g/kg corp/zi). Limita inferioară, sub care nu este indicată scăderea în continuare a aportului proteic datorită riscului de denutriție proteică de aport, este de 0,6 g/kg corp/zi (limita de „securitate proteică”). S-a dovedit prin studii prospective (nivel de dovezi A) că acest aport este suficient pentru obținerea unui

status nutrițional optim și a unui mediu metabolic normal (evitarea acidozei metabolice); de asemenea, astfel este prevenită instalarea bolii osoase renale (favorizată de acidoză, hipocalcemie și hiperfosfatemie), a HTA severe, iar rata de scădere a eRFG va fi minimizată.

Pentru pacienții cu sindrom nefrotic se indică adăugarea la rația proteică a 1 g de proteine cu valoare biologică mare pentru fiecare gram de proteinurie peste valoarea de 5 g/zi.

În stadiul 4 al BCR se poate menține același regim de restricție ca și în stadiul 3 (preferabil către limita inferioară, de 0,6 g/kg corp/zi). O alternativă valoroasă, aplicată în ultimele două decenii, este reducerea drastică a aportului proteic, la 0,25-0,30 g/kg corp/zi și suplimentarea dietei cu analogi ceto ai aminoacizilor esențiali (Ketosteril®). Prin acest procedeu sunt stimulate reacțiile de transaminare de pe suport glutamină, care resintetizează moleculele aminoacizilor esențiali utilizând în acest scop excesul de radicali amino- care altfel s-ar acumula (sub formă de diverse substanțe azotate – „toxine uremice”) datorită pierderii progresive a capacității de eliminare renală a radicalilor azotați prin amoniogeneză.

Această dietă, denumită ketodietă sau VLPD (*very low protein diet*), are în plus și avantajele unui aport redus de fosfor și de sodiu și astfel contribuie la prevenirea bolii osoase renale, reducerea riscului cardiovascular și a TA. S-a dovedit că aplicarea la momentul oportun a ketodietei (la valori ale eRFG de aproximativ 20-25 ml/min) permite menținerea unui status nutrițional adecvat și ameliorează principalii parametri metabolici: albuminemia plasmatică, colesterolemia, calcemia etc. De asemenea, este amânată inițierea terapiei de substituție renală cu aproximativ 1 an în medie.

4.5.2.2. Valoarea biologică a proteinelor din dietă (tabelul 4.XIX.)

TABELUL 4.XIX.
Valoarea biologică relativă a proteinelor în diferite grupe de alimente [modificat, după (1)]

VALOAREA BIOLOGICĂ RELATIVĂ (VERSUS PROTEINA-OU)	ALIMENTE
45%	Fasole, linte
50-59%	Făină de grâu, boabe de cereale (medie), drojdie
60-69%	Orez alb, fasole neagră, fulgi de ovăz (fierți), năut, făinuri de cereale (medie), nucă de cocos
70-79%	Semințe floarea soarelui, sardine, orez brun, soia boabe, cartofi, germeți de grâu, carne de vită (vîțel), pui, porc, pește (medie), secară, hrișcă
80-89%	Cluperci, cazeină, orz, cod, lapte, homar
> 90%	Ou integral

Strategia nutrițională în ce privește metabolismul proteic în cazul pacienților cu BCR are ca obiectiv stimularea sintezei endogene a aminoacizilor non-esențiali (în locul aportului din surse alimentare), deoarece astfel este utilizat excesul de substanțe azotate existent; pe de altă parte, creșterea ratei endogene de sinteză permite reducerea aportului alimentar de proteine, rezultatul net fiind diminuarea cantității de substrat azotat pentru producția de uree (și respectiv „toxine” uremice azotate).

În același timp, aportul de aminoacizi esențiali trebuie să fie adecvat pentru necesitățile sintezei proteice. În BCR avansată apar uneori alterări în metabolismul unor aminoacizi (vezi mai sus), cum este reducerea capacității endogene de producere a tirozinei (Tyr) din fenilalanină (Fen), datorită activității insuficiente a enzimei Phe-4-hidroxilaza (localizare renală); în aceste condiții, Tyr devine aminoacid esențial („condiționat” esențial).

Cele două criterii (stimularea sintezei endogene a aminoacizilor ne-esențiali și respectiv asigurarea cantitativă și calitativă a necesarului de aminoacizi esențiali) sunt relativ dificil de asigurat în condițiile restricției proteice (indicată pentru reducerea progresiei BCR). Din aceste motive este important ca proteinele din dieta pacienților cu BCR să conțină maximum de aminoacizi esențiali pe unitatea de masă („maximizarea” valorii biologice a proteinelor).

Proteinele cu valoare biologică mare sunt cele care conțin toți aminoacizii esențiali și în proporțiile cele mai avantajoase; din acest punct de vedere, cele mai valoroase proteine alimentare sunt cele din ou (valoarea etalon 1), după care urmează cele din carnea slabă de pui, pește, vită și produse lactate.

4.5.2.3. Alte recomandări nutriționale

IMN în managementul BCR are scopul esențial de a reduce riscul cardiovascular, cea mai importantă recomandare în acest sens fiind reducerea aportului proteic. La aceasta se adaugă și recomandările cu privire la aportul de sodiu, potasiu și fosfor.

Reducerea aportului de sodiu (Na) în stadiile 1-4 ale BCR este de regulă moderată (tabelul 4.XX.): între 65 mEq/zi (1,5 g/zi de Na, aproximativ 4 g de sare de bucătărie) și 100 mEq/zi Na (2,4 g/zi, aproximativ 6 g/zi sare). Excepția de la această regulă sunt pacienții (relativ puțini la număr) care au o formă de hipertensiune arterială „sensibilă” la aportul de Na: la aceștia se propune restricția severă de Na (mai puțin de 1 g/zi).

Aportul dietetic de potasiu (K) va fi de asemenea restricționat pe măsură ce eRFG scade, deoarece rinichiul reprezintă calea predominantă de excreție a potasiului. Această restricție va fi moderată (sub 4 g/zi sau 120 mmol/zi) începând din stadiul 3 al BCR, după care va deveni mai severă: mai puțin de 3 g (stadiul 4), apoi sub 2 g/zi (50-60 mmol/zi) în stadiul 5 al BCR (înaintea inițierii dializei).

TABELUL 4.XX.

Conținutul în sare al diferitelor grupe de alimente [modificat, după (1)]

CONȚINUT RIDICAT DE SARE (> 8 mEq/PORTȚIE, aprox. 0,5 g)	CONȚINUT REDUS DE SARE (< 2 mEq/PORTȚIE, aprox. 0,1 g)
<i>Lactate</i> brânzeturi procesate, telemea, lapte bătut	Smântână semidegresată
<i>Carne/pește</i> carne procesată, șuncă, cârnați, carne conservată, somon afumat	Carne slabă de pui, carne slabă de vită, pește proaspăt
<i>Pâine și derivate</i> fulgi de cereale, miez de pâine, brișe, covrigi	Orez, germini de grâu, paste (spaghetti)
<i>Legume și fructe</i> nuci de cocos, legume conservate, suc de roșii, sosuri conservate	Tofu, fructe proaspete, morcovi, salată verde, cartofi copti, ciocolată

Controlul aportului dietetic de fosfor este unul dintre obiectivele cele mai importante (și mai dificil de realizat) ale IMN la acești pacienți, deoarece hiperfosfatemia este principala cauză a hiperparatiroidismului secundar (HPTHs) și a consecinței sale directe, boala osoasă renală cu turnover crescut (osteita fibrochistică), o complicație severă a BCR. De asemenea, hiperfosfatemia este principalul factor declanșator („trigger”) al depunerilor ectopice de fosfat de calciu, în special în mediul arterială (arterioscleroza sau „mediocalcoza Monckeberg”).

Aportul dietetic mediu de fosfat la nivel populațional este de aproximativ 1 800 mg/zi pentru bărbați și de 1 000 mg/zi pentru femei; din acest motiv, o restricție nutrițională medie de 800-1 000 mg/zi pare să fie mai dificil de obținut la bărbați. Aportul dietetic recomandat de fosfat (RDA, *recommended dietary allowance*) în S.U.A. este de 700 mg/zi.

Fosfatul alimentar este atașat proteinelor, deci dietele hipoproteice sunt și sărace în fosfați; în consecință, pentru pacienții cu BCR în stadiile predialitice care au deja recomandată dieta cu restricție proteică este relativ simplu să respecte și restricția de fosfați. În tabelul 4.XXI. sunt redate concentrațiile medii de fosfat (mg/g proteine) pentru principalele alimente care sunt surse alimentare de proteine.

Este de remarcat că absorbția de fosfat din alimentele de origine vegetală (fasole, nuci, cereale) este mai redusă comparativ cu proteinele animale, deci aportul de fosfat din aceste alimente se contorizează cu 20% mai puțin comparativ cu tablelele de compoziție. Această diferență se explică prin faptul că în alimentele vegetale fosfații se găsesc sub formă de săruri ale acidului fitic, care sunt greu digerabile/absorbabile.

TABELUL 4.XXI.

Conținutul în fosfat al principalelor grupe de alimente în mg/g de proteine [modificat, după (5)]

CONȚINUT DE FOSFAT (mg/g PROTEINE)	SURSE ALIMENTARE
< 5	abuș de ou
5,1-7	carne de pui creveți
7,1-10	carne: curcan, vită, porc, capră, miel pește: ton (conservă) crab, homar
10,1-11,9	brânză proaspătă pește: somon
12-14,9	ou integral arahide pește: somn
15-20	produse din soia (lapte etc.) nuci ficat (pui, vită) somon (conservă)
> 20	brânză telemea, topită migdale, nuci caju lapte semidegresat și derivate

De asemenea, în ce privește conținutul de fosfat al diferitelor alimente trebuie remarcate următoarele:

- proteinele vegetale cu valoare biologică mare (exemplu: proteinele din soia) conțin relativ mai mult fosfat comparativ cu cele cu valoare biologică redusă (exemplu: din cereale);
- majoritatea fosfatului din cereale se găsește în tărâțe, deci produsele din cereale integrale vor fi mai bogate în fosfat; acest aspect va trebui precizat explicit pacienților cu BCR deoarece percepția generală este că cerealele integrale sunt mai „sănătoase” în general, comparativ cu cele prelucrate;
- nucile, alunele, migdalele și semințele sunt bogate în fosfați (pe unitatea de greutate), însă constituie surse importante de lipide mononesaturate (antiterogene); din acest motiv, cantitățile ingerate trebuie atent supravegheate, însă aceste alimente nu vor fi interzise pacienților cu BCR;
- dietele vegetariene/vegane sunt în general sărace în sodiu și fosfat datorită eliminării cărnii procesate.

Un aspect particular foarte semnificativ legat de aportul dietetic de fosfat este cel al aditivilor alimentari care conțin fosfor; aceștia conțin fosfat anorganic, care este absorbit rapid și în totalitate, spre deosebire de fosfatul organic asociat proteinelor alimentare. Aditivii cu conținut de fosfor sunt prezenți în special în:

- sărurile de acid fosforic (exemple: difosfatul de calciu, fosfatul feros etc.) sunt utilizate adesea pentru fortificarea cu calciu sau cu fier a anumitor alimente (cereale, pâine, suc de portocale);
- o varietate de săruri sunt adăugate în prezent produselor procesate de carne, în special pentru a o face să rețină apa (suculența) și a prelungi durata de stocare/prospețime; pentru aceste scopuri, fosfații au proprietăți superioare clorurii de sodiu (utilizată în trecut);
- băuturilor carbogazoase li se adaugă acid fosforic cu rol de acidulant;
- majoritatea suplimentelor alimentare, paste de dinți și ape de gură conțin concentrații mari de săruri fosfatice cu rol de aditivi.

4.5.3. Intervenția medicală nutrițională (IMN) la pacienții în terapie de substituție renală cronică

Terapiile de substituție renală cronică sunt indicate în stadiul 5 al BCR (eRFG sub 15 ml/min) și constau în hemodializă, dializă peritoneală sau transplant renal. Obiectivele IMN la acești pacienți sunt: minimizarea tulburărilor metabolice complexe caracteristice sindromului uremic; restabilirea pierderilor de nutrienți prin dializă; asigurarea suportului nutrițional adecvat, cantitativ și calitativ pentru prevenirea sindromului de denutriție globală, respectiv proteică („wasting”), frecvent întâlnite la acești pacienți (tabelul 4.XXII.).

Aportul recomandat de nutrienți pentru pacienții cu BCR în stadiul final, tratați prin dializă [modificat, după (8)]

NUTRIENT	APORT DIETETIC RECOMANDAT
proteine	1-1,3 g/kg corp/zi (> 1/2 cu valoare biologică mare)
energie	> 35 kcal/kg corp/zi
lipide	maximum 30-35% din rația calorică
glucide	55-60% din rația calorică
fibre insolubile	14g/1 000 kcal
potasiu	40-70 mEq/zi
fosfat	8-17 mg/kg corp/zi
calciu	1 g/zi
fier	10 mg/zi (18 mg/zi pentru femei înainte de menopauză)
zinc	15 mg/zi
tiamina (vit. B1)	1,5 mg/zi
riboflavina (vit. B2)	1,8 mg/zi

TABELUL 4.XXII. (continuare)

NUTRIENT	APORT DIETETIC RECOMANDAT
niacina	20 mg/zi
piridoxina (vit. B6)	5-10 mg/zi
vitamina B12	3 µg/zi
vitamina A	0
vitamina C	60 mg/zi
vitamina D	Vezi text
vitamina E	8 mg/zi
vitamina K	0

4.5.3.1 Aportul proteic și caloric

După „stabilizarea” metabolică prin dializă, aportul proteic al pacientului cu BCR (care anterior era de obicei semnificativ redus) poate fi liberalizat deoarece o parte din produșii de catabolism azotat în exces sunt eliminați prin metode de epurare extrarenală (hemodializă sau dializă peritoneală). Astfel, pentru pacienții tratați prin hemodializă (HD), aportul dietetic de proteine recomandat este de 1,2 g/kg corp/zi, iar pentru cei din programul de dializă peritoneală (DP) acest aport este de 1,2-1,3 g/kg corp/zi. Trebuie precizat de asemenea că cel puțin jumătate din această cantitate vor fi proteine cu valoare biologică mare.

Aportul energetic este deosebit de important pentru pacienții dializați, deoarece aceștia sunt într-o stare intens hipercatabolică; din acest motiv, dacă energia adusă din surse glucidice și lipidice nu este suficientă, sunt utilizate energetic proteinele structurale proprii, ceea ce agravează sindromul de wasting. În practică se constată adesea că pacienții aflați în programe de dializă cronică au un aport energetic suboptimal (și care scade în timp), ceea ce se soldează cu denutriție proteică și calorică progresivă. În aceste cazuri este preferabil să fie „sacrificate” alte restricții dietetice (exemplu: aportul de sodiu, potasiu sau fosfor) pentru ameliorarea statusului nutrițional.

Necesarul energetic al pacienților dializați este de aproximativ 35 kcal/kg corp/zi sub vârsta de 65 de ani și de 30-35 kcal/kg corp/zi peste această vârstă. Aceste repere sunt însă orientative (în special pentru pacienții anurici); dacă se constată că având această „rație” calorică pacientul câștigă în greutatea postdialitică („uscată”), atunci aportul său va fi redus cu 500-1 000 kcal, iar dacă, dimpotrivă, pacientul pierde în greutate aportul caloric va fi suplimentat în aceeași măsură.

Dificultățile în obținerea unui aport caloric adecvat la acești pacienți (în contextul riscului relativ mare de mortalitate asociat cu denutriția) fac necesară

adesea suplimentarea dietei cu diverse preparate speciale, hipercalorice, care conțin mixturi de glucide și lipide în formă ușor absorbabilă. Aceste suplimente alimentare (exemplu: Fresubin®) au rolul de suport energetic și metabolic enteral și pot fi administrate oral sau pe sondă duodenală. Există în prezent chiar și preparate mixte (glucide/lipide/aminoacizi - Kabiven®) pentru administrare parenterală, în timpul ședințelor de HD sau în afara acestora, utilizabile în cazuri extreme sau în situații speciale (intercurențe, postoperator etc.).

4.5.3.2. Aportul de apă și de sodiu

Pacienților care păstrează funcție renală reziduală li se recomandă un aport hidric care să acopere pierderile „insensibile” uzuale (prin transpirație, respirație etc.) care sunt de aproximativ 500 ml/zi, la care se adaugă diureza medie; în cazul acestor pacienți aportul hidric se situează de obicei în jurul valorii de 2 000 ml/zi.

Pentru pacienții anurici aportul hidric va fi sever restricționat, astfel încât să se realizeze creșteri în greutate interdialitice de maximum 1,5 kg/zi, ceea ce reprezintă după eliminarea apei conținute de alimente (80-90% pentru legume și fructe, 45-60% pentru carne etc.) un aport lichidian de maximum 1 000 ml/zi. Această restricție este relativ dificil de respectat pentru majoritatea pacienților tratați prin HD; o mențiune specială trebuie făcută în acest context pentru pacienții cu diabet zaharat, la care hiperglicemia produce hiperosmolaritate și senzație de sete intensă, irepresibilă.

Aportul de sodiu este strâns corelat cu cel de apă, deoarece pe măsură ce BCR avansează rinichiul nu se mai poate adapta la modificările aportului dietetic de sodiu (prin modificarea ratei de reabsorbție tubulară a sodiului) și filtrează glomerular/reabsoarbe tubular din ce în ce mai puțin sodiu. Din aceste motive, un aport dietetic inadecvat crescut de sodiu se soldează cu creșterea osmolarității plasmatică, urmată de senzație de sete și aport crescut de apă, secvență care conduce la creșteri interdialitice în greutate mari cu toate consecințele nedorite ale acestora (instabilitate hemodinamică, insuficiență cardiacă, edeme etc.).

Pe de altă parte, un aport dietetic excesiv restricționat de sodiu poate duce la deshidratare, hipotensiune severă (agravată prin neuropatia autonomă a acestor pacienți) și accelerarea evoluției BCR (crește rata de declin a eRFG); în mod ideal, aportul de sodiu ar trebui să fie egal cu eliminarea urinară.

O estimare clinică a adecvării aportului de sodiu (în condițiile unui aport moderat scăzut, între 3 și 6 g de sare de bucătărie) se poate face prin măsurarea zilnică a greutății la aceeași oră cu un cântar precis: dacă se constată creștere constantă a greutății, cu diferențe de la o zi la alta, aceasta semnalează un aport excesiv de sodiu (în raport cu posibilitățile de eliminare renală); dimpotrivă, o scă-

dere în greutate pledează pentru un deficit de aport de sodiu. În general se poate considera că necesarul mediu de sodiu al pacienților cu BCR avansată este de aproximativ 100 mEq/zi (2,4 g, echivalent cu aproximativ 6 g de sare de bucătărie), însă variațiile interindividuale sunt mari.

Pe măsură ce funcția renală se deteriorează, acest necesar se micșorează, însă în clinică pacienții cu BCR avansată sunt adesea supuși unor diete cu restricție excesivă de sodiu, deoarece nu toate bolile renale afectează eliminarea de sodiu în aceeași măsură; astfel, nefropatiile tubulointerstițiale cronice (exemplu: pielonefritele cronice) și boala polichistică renală evoluează de regulă cu „pierdere de sare” și necesită un aport dietetic ceva mai mare de sare comparativ cu glomerulonefritele cronice.

După un interval variabil de timp de la inițierea dializei (în special în cazul HD) pacienții își pierd complet funcția renală, devenind anurici; în aceste condiții aportul de sodiu se evaluează în funcție de greutatea „ideală” a pacientului dializat și de starea sa de hidratare; o valoare inexplicabil crescută a ureei serice (BUN) poate semnifica deshidratare prin aport insuficient de sodiu. O altă situație relativ frecventă la pacienții dializați este aportul de bicarbonat de Na (sau de citrat de Na) pentru tratarea acidozei metabolice; în aceste cazuri trebuie ținut cont de faptul că 2 g de bicarbonat echivalează cu 1,5 g de sare.

4.5.3.3. Aportul de potasiu

Hiperpotasemia este o complicație specifică BCR avansate, care poate avea consecințe amenințătoare de viață, de regulă cardiorespiratorii: blocuri, oprire cardiacă, insuficiență respiratorie etc. Pacienților aflați într-un program de substituție renală cronică le este recomandat în general un aport de K de aproximativ 2-3 g/zi, în funcție de prezența unei funcții renale restante, tratament cu diuretice, aportul proteic efectiv etc.

În general, dietele hiperproteice, cum este cea a pacienților dializați, sunt bogate în potasiu și necesită monitorizarea atentă a potasemiei. Nivelurile socotite de siguranță pentru pacienții dializați sunt între 4 și 5 mEq/l, în timp ce nivelurile plasmatiche mai mari de 5,5 mEq/l trebuie considerate urgențe medicale, mai ales la pacienții fără funcție renală restantă (anurici). Pacienții ale căror valori ale potasemiei prezintă variații mari, intrând adesea în zona de alarmă, vor fi educați în mod special cu privire la alimentele bogate în potasiu și asupra pericolului vital legat de consumul exagerat (de tip „binge eating”, de exemplu, consumul de fructe în timpul verii) al acestora.

Legat de educația terapeutică a acestor pacienți în probleme de nutriție, trebuie subliniat că alimentele foarte bogate în potasiu sunt în general considerate „alimente sănătoase” (tabelul 4.XXIII.): legume și fructe proaspete, sucuri de

fructe, produse lactate, semințe, cereale integrale. Din acest motiv, pe de o parte pacienților trebuie să le fie schimbată „paradigma” alimentației din perioadele anterioare, iar pe de altă parte este necesară înlocuirea alimentelor nerecomandate cu alternative atractive și „sănătoase”.

TABELUL 4.XXIII.
Clasificarea alimentelor în funcție de conținutul în potasiu [modificat, după (1)]

GRUPE DE ALIMENTE	CONȚINUT REDUS DE POTASIU	CONȚINUT CRESCUT DE POTASIU (PESTE 200 mg/PORȚIE)
Fructe	mere (proaspete, suc) coacăze cireșe struguri mandarine piersici pere ananas zmeură pepene	caise (proaspete sau uscate) avocado banane smochine fructe uscate grapefruit (fruct și suc) kiwi mango nectarine portocale papaya rodie prune
Legume	mazăre verde varză verde și roșie conopidă porumb proaspăt castraveți vinete salată verde ciuperci bame ceapă ridichi dovlecei	mazăre și fasole uscate broccoli, varză de Bruxelles morcovi lințe ciuperci conservate cartofi dovleac spanac roșii
Alte grupe de alimente	orez paste pâine și produse de panificație (făină albă) cafea, ceai	produse din făină integrală (tărâțe) lapte (toate formele), iaurt ciocolată nuci, semințe suplimente nutriționale (substituente de sare de bucătărie)

Fructele și legumele

Conținutul de potasiu al fructelor și legumelor, în general important, diferă totuși substanțial între ele și în funcție de preparare. Fructele conservate sub formă de compoturi conțin considerabil mai puțin potasiu comparativ cu cele proaspete (consumate fără siropul de suspensie); de asemenea, dintre fructe, coacăzele,

merele, perele și cireșele conțin mai puțin de jumătate din cantitatea de potasiu care se poate găsi în portocale, banane sau grapefruit. Fructele uscate, care din nefericire sunt din ce în ce mai „populare” (gustări „sănătoase”), conțin cantități mult mai mari de potasiu chiar în comparație cu cele proaspete, motiv pentru care trebuie complet interzise.

Legumele sunt grupa de alimente cu cel mai mare conținut de potasiu relativ la aportul caloric oferit. Există totuși și în cadrul acestei grupe diferențe importante în conținutul de potasiu între diferite legume, ceea ce este semnificativ pentru o IMN a cărei strategie să fie reducerea aportului de potasiu, fără a elimina din alimentație legumele (sau a le reduce excesiv).

Astfel, printre legumele cu conținut ridicat de potasiu se numără fasolea, mazărea și lintea uscate, spanacul, varza de Bruxelles, broccoli, cartofii, ciupercile și roșiile (inclusiv sosul de roșii, ketch-up etc.). Legumele cu conținut ceva mai redus de potasiu sunt: mazărea și fasolea verzi, varza, morcovii, castraveții, conopida, vinetele, ceapa, ridichile etc.

Modul de preparare a legumelor produce diferențe consistente în conținutul lor în potasiu. Procedetul „dublei fierberi” (prima apă de fierbere se aruncă după două-trei clocote, aproximativ după 10 minute) reduce considerabil potasiul din majoritatea legumelor; pe de altă parte, anumite proceduri pot crește conținutul în potasiu, de exemplu: o porție de roșii feliate (jumătate de cană) conține aproximativ 190 mg potasiu, pe când aceeași cantitate de sos de roșii poate conține peste 380 mg. Un alt exemplu se referă la cartofii fierți cu coajă, al căror conținut de potasiu este dublu comparativ cu al celor curățați înainte de fierbere; un procedeu de gastrotehnie util în acest sens este rumenirea în cuptor a cartofilor după ce au fost fierți timp de 10 minute (fără coajă).

Alte grupe de alimente

Pâinea și cerealele nu conțin în general cantități mari de potasiu, cu excepția celor procesate din cereale integrale (grâu, secară, orez nedecorticat). Recomandarea este de a se consuma produse de panificație din făină albă, respectiv orez decorticat.

Produsele lactate sunt în general bogate în potasiu, deci aportul lor trebuie limitat la pacienții dializați, cu precădere la cei anurici.

Toate tipurile de nuci și alune (alune de pădure, arahide, caju, fistic etc.) sunt bogate în potasiu și consumul lor va trebui evitat de către pacienții dializați.

Concluzia este că limitarea severă a aportului de potasiu este extrem de dificilă și frustrantă pentru pacienți, deoarece limitează mult posibilitățile de a avea o dietă gustoasă și variată, mai ales în contextul unui necesar caloric mare și al dietei hiperproteice. Din acest motiv, trebuie evitate recomandările generale, de tip „legumele și/sau fructele și/sau lactatele sunt interzise”; strategia IMN va fi de a înlocui legumele și fructele bogate în potasiu cu cele mai puțin bogate și de a re-

comanda proceduri de gastrotehnie care să elimine o parte din potasiul conținut în alimente.

4.5.3.4. Aportul de fosfat, calciu și suplimentarea cu vitamina D

Controlul cât se poate de strict al aportului de fosfat în cazul pacienților dializați este obligatoriu în vederea limitării perturbațiilor severe ale metabolismelor mineral și osos (boala osoasă renală și calcificările extensive ale mediei arteriole, intraoculare etc.).

Deși aportul dietetic recomandat de fosfat pentru indivizii „sănătoși” este de aproximativ 700 mg/zi, pacienților aflați în programele de substituție renală li se poate permite un aport maxim de 1 000-1 200 mg/zi, deoarece:

- dietele recomandate acestor pacienți sunt hiperproteice (pentru a preveni pierderea de masă slabă), cu aproximativ 1,2-1,3 g proteine/kg corp/zi (iar cea mai mare cantitate de potasiu este atașată proteinelor);
- pacienții utilizează diferite preparate medicamentoase care au rolul de a reduce absorbția intestinală a fosfaților („liganzi” intestinali de fosfați), iar aceștia pot prelua o parte din aportul de fosfat.

Conținutul în fosfat al diferitelor grupe de alimente

Carnea, peștele și ouăle reprezintă principalele surse de fosfat în dietele standard (vezi tabelul 4.XXI). Carnea roșie conține mai mult fosfat (8-9 mg/g) comparativ cu carnea de pasăre (aproximativ 6 mg/g).

Carnea de pește conține cantități variabile de fosfat în funcție de preparare și de specie: 6 mg/g (cod), 9 mg/g (ton în conservă) și chiar 12 mg/g (somon). Cea mai mare cantitate de fosfat din aceste grupe de alimente este adusă de către ficat: aproximativ 17 mg/g.

Ouăle au o concentrație de asemenea ridicată în fosfat (aproximativ 13 mg/g); fosfatul din ou este însă localizat aproape în totalitate în gălbenuș, ceea ce le permite pacienților aflați în dializă accesul la proteinele din albușul de ou, care au cea mai ridicată valoare biologică din alimentația umană.

Lactatele conțin chiar mai mult fosfat decât carnea (peste 20 mg/g). Cu toate acestea, fosfatul conținut în lapte este atașat aproape în totalitate micelilor de cazeină; acestea sunt agregate de formă sferică, cu diametrul mediu de aproximativ 0,1 mm, formate din câteva mii de lanțuri proteice de cazeină, susținute de microcristale de fosfat de calciu.

Cazeina constituie aproximativ 85% din proteinele din lapte, restul de 15% (proteinele din zer) conțin doar cantități foarte mici de fosfat (3-4 mg/g); din acest

motiv, zerul și brânza rezultată din acesta (urda) pot fi recomandate pentru pacienții aflați în programe de dializă, reprezentând o sursă valoroasă de proteine.

Alte grupe de alimente conțin cantități variabile de fosfat asociat proteinelor de structură, însă există diferențe importante în ce privește rata de absorbție a acestuia. Astfel, proteinele din surse vegetale (legume, soia, nuci, boabe etc.) au o rată de absorbție a fosfaților cu aproximativ 20% mai redusă comparativ cu proteinele de origine animală, la aceeași concentrație; acest lucru se explică prin faptul că fosfatul din alimentele vegetale se găsește sub formă de acid fitic sau săruri organice ale acestuia (fitați), care sunt greu digerabile de către om (vezi mai sus).

Necesarul vs aportul de calciu la pacienții cu tratament de substituție renală

Calcemia normală (tintă) a pacienților cu BCR stadiul 5 este de 8,5-10,2 mg/dl, însă calcemia totală este o măsură relativ puțin fiabilă a depozitelor de Ca ale organismului, deoarece numai 1% din Ca se găsește în spațiul extracelular.

La valori normale ale calcemiei aproximativ jumătate din aceasta este reprezentată de fracțiunea liberă (calciul „ionic”), iar restul circulă în plasmă legat pe albumine. Din acest motiv, în condiții de hipoalbuminemie (de exemplu, în denuțria de tip I sau „inflamatorie”) calcemia totală poate fi aparent redusă, pe când fracțiunea liberă este adesea normală (sau chiar crescută relativ).

La pacienții cu BCR tendința generală este de scădere progresivă a calcemiei, în special dacă suplimentarea cu vitamina D activă este inadecvată. În managementul nutrițional al pacienților dializați trebuie avut permanent în vedere faptul că principalul supresor fiziologic al secreției de parathormon (PTH) de către glandele paratiroide este calciul liber din plasmă.

Astfel, la pacienții cu secreția PTH inhibată, cum sunt majoritatea pacienților dializați cu diabet zaharat (boala osoasă „adinamică”), suplimentarea cu calciu va fi făcută cu prudență; o altă categorie de pacienți dializați la care calcemia și aportul de calciu vor fi atent monitorizate sunt cei cu evenimente coronariene în antecedente, deoarece există date conform cărora un aport prea mare de calciu la acești pacienți poate crește riscul cardiovascular.

La pacienții dializați, aportul de calciu poate fi suplimentat pe două căi: ca parte a managementului fosfatului (la mese, sub formă de „liganzi” de fosfat) sau separat.

Vitamina D, structură și rol fiziopatologic în BCR

Vitamina D este denumirea (oarecum improprie) a unui hormon steroic numit, în funcție de originea sa, fie cholecalciferol (conținut în alimentele de origine animală, cum este uleiul de pește), fie ergocalciferol (sterol de origine vegetală). Cholecalciferolul se obține pe cale naturală, prin activarea precursorului endogen 7-hidroxicolesterol în piele sub acțiunea luminii solare ultraviolete.

În continuare, calciferolul este activat prin două reacții succesive de hidroxilare:

- în ficat, în poziția 25, se obține 25(OH)-hidroxicalciferol, sau 25D;
- în rinichi, în poziția 1, de către enzima (limitantă) 1 α -hidroxilaza, rezultând astfel forma activă 1,25(OH)₂-calciferolul, sau 1,25D.

Insuficiența vitaminei D, definită ca un nivel plasmatic mai mic de 30 ng/ml, este prezentă la cvasitotalitatea pacienților dializați, mai ales dacă aceștia au și diabet zaharat sau sindrom nefrotic. Cauzele acestei carențe sunt multiple și incomplete cunoscute, printre mecanismele descrise fiind: malnutriția de aport, activarea insuficientă în piele (caracteristică diabetului zaharat și BCR), eliminarea urinară excesivă a proteinei de transport (în sindroamele nefrotice) etc. Acestor mecanisme li se adaugă activarea insuficientă în poziția 1 α , odată cu pierderea progresivă a masei nefronice.

Deficiența 1,25D în BCR are două consecințe principale:

- scăderea absorbției intestinale a calciului, cu risc de hipocalcemie;
- supresia insuficientă a secreției paratiroidiene de parathormon (declanșată de către creșterea fosfatemiei și „nesuprimată” datorită hipocalcemiei).

Deficiența de 1,25D, asociată cu hipocalcemia și hiperfosfatemia sunt cauzele principale ale sindromului de hiperparatiroidism secundar (HPTHs), cu consecințele sale nefaste asupra osului (supraactivare a osteoclastelor, cu demineralizare și pierdere de substanță osoasă), grupate sub denumirea de boală osoasă renală sau osteită fibrochistică.

Efectele celulare ale 1,25D se exercită prin intermediul receptorului său specific (VDR), care este prezent atât în paratiroide, enterocite și un mare număr de alte țesuturi și care are în structură o regiune de „legare” a ADN. După formarea complexului primar VDR-1,25D, acesta se heterodimerizează cu un factor citoplasmatic de transcripție numit receptor X retinoic (RXR) și cu o multitudine de alte molecule denumite cofactori, care au fie efect activator, fie inhibitor. Dacă în complexul citoplasmatic astfel format predomină efectul activator, acesta migrează în nucleu unde se atașează unei regiuni specifice a ADN, numită VDRE (*vitamin D response element*), proces care poate stimula sau respectiv inhiba expresia unui mare număr de gene.

Din descrierea acestui proces foarte complex se poate deduce că 1,25D are un mare număr de efecte celulare, în afara celor din metabolismul mineral și osos; dintre aceste efecte (numite și „pleiotrope”), cele mai importante sunt cele cardiovasculare. Activarea selectivă a VDR cu agoniști specifici (paricalcitol, Zemplar®) a avut efecte similare inhibării farmacologice a sistemului renină-angiotensină asupra tensiunii arteriale, proteinuriei, progresiei hipertrofiei ventriculare stângi și a mortalității cardiovasculare în toate stadiile BCR, inclusiv în cazul pacienților dializați (studii PRIMO II).

Necesarul de 1,25D și modalitățile de suplimentare

Suplimentarea cu vitamină D este în general indicată în toate stadiile BCR, cu condiția ca nivelurile fosfatemiei să fie controlate și monitorizate; în stadiul final

al BCR, la pacienții dializați se preferă preparatele de vitamină D active (calcitriol) sau activate deja în poziția 1 α (alfa-calcidol) sau analogii de vitamină D (paricalcitol), care au rolurile esențiale de a menține calcemia și a inhiba/limita secreția de PTH.

Aportul dietetic recomandat (RDA, recommended dietary allowance) de vitamină D la pacienții cu BCR este mai mare decât pentru populația generală (200-400 UI/zi), cifrându-se în jurul valorii de 800-2 000 UI/zi, pentru menținerea unui nivel plasmatic necesar de peste 30 ng/ml.

Preparatele active și respectiv analogii de vitamină D se administrează după scheme recomandate, cu monitorizarea calcemiei, fosfatemiei și a PTH.

Bibliografie selectivă

1. Chumlea CW, Cockram DB, Dwyer JT, et al. Nutritional assessment in chronic kidney disease. In Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM (eds.), *Nutrition in kidney disease*. Humana Press, 2008, p. 49-123.
2. Kalantar-Zadeh K. Protein-energy malnutrition. In Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM (eds.), *Nutrition in kidney disease*. Humana Press, 2008, p. 289-305.
3. Fouque D, Juillard L. Protein intake. In Daugirdas JT (ed.), *Handbook of chronic kidney disease management*. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2011, p. 97-107.
4. Greene JH. Restricting dietary sodium and potassium intake. In Daugirdas JT (ed.), *Handbook of chronic kidney disease management*. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2011, p. 81-97.
5. Gutekunst L. Restricting protein and phosphorus: a dietitian's perspective. In Daugirdas JT (ed.), *Handbook of chronic kidney disease management*. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2011, p. 127-141.
6. Fouque D. Nutritional strategies in progressive renal insufficiency. In Mitch WE, Klahr S (ed.), *Handbook of nutrition and the kidney*. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2005, p. 176-196.
7. Boxall MC, Goodship THJ. Nutritional requirements in hemodialysis. In Mitch WE, Klahr S (eds.), *Handbook of nutrition and the kidney*. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2005, p. 218-228.
8. Alpers DH, Stenson WF, Taylor Be, Bier DM. Manual of nutritional therapeutics. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2008.
9. Hark L, Morrison G. Medical nutrition & disease. A case-based approach. Wiley-Blackwell, Oxford UK, 2009.
10. Katz DL, Friedman RSC. In Nutrition in clinical practice. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2008.
11. Choe C, Edelman SV. Diabetes mellitus: recent developments and clinical implications. In Lavin N (ed.), *Manual of endocrinology and metabolism*. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2009, p. 685-695.
12. Moe SM. Calcium, phosphorus and vitamin D metabolism in renal disease and chronic renal failure. In Kopple JD, Massry SG (eds.), *Nutritional management of renal disease*. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2004, p. 261-287.