

# EVALUAREA NUTRITIVĂ ÎN CIROZA HEPATICĂ

## NUTRITION IN LIVER DISEASES

### Rezumat

În afecțiunile hepatice se dezvoltă dereglări multiple metabolice și ca urmare se afectează parametrii statusului nutrițional al pacientului respectiv. Astfel în ciroza hepatică se reduce sinteza și transportul proteinelor, ca rezultat micșorându-se nivelul de albumină și transferină la acești pacienți, se afectează, metabolismul glucidelor, ca rezultat se poate dezvolta hipoglicemia sau hiperglicemia, se dezvoltă insuficiența vitaminelor, datorită dereglării metabolismului hepatic. Severitatea hepatopatiei și cantitatea retenției hidrice ar trebui luate în considerație la aprecierea statusului nutrițional.

Nicolae PROCA

*Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
„Nicolae Testemitanu”*

### Summary

A diet for liver disease provides the vitamins and minerals needed to stay healthy, while at the same time limiting nutrients that will cause further liver damage. A damaged liver cannot process protein very well. This

causes a build-up of ammonia in the bloodstream, which can become toxic. more carbohydrate. Carbohydrate is the body's energy supply. A healthy liver makes glycogen from carbohydrate. The glycogen is then broken down when the body needs energy. A damaged liver cannot do this. Without glycogen, a consistent supply of carbohydrate is needed from the diet to make sure the body has enough energy a moderate amount of fat. Fat provides calories, essential fatty acids and fat-soluble vitamins, a limited amount of fluids and sodium. Liver damage can cause high blood pressure in the major vein of the liver. This can result in ascites, a fluid build-up in the abdominal cavity. Limiting fluids and sodium can help prevent this, extra amounts of certain vitamins and minerals. A damaged liver has problems storing many vitamins and minerals.

Ficatul este implicat în multitudinea de procese metabolice ale organismului, ce includ metabolismul proteinelor, lipidelor și carbohidraților, depozitarea și activarea vitaminelor, detoxifierea și excreția diferitor produse. Astfel, afectarea funcției hepatice poate provoca deficiența nutritivă și eventual, subnutriția proteică și energetică și invers subnutriția poate ulterior afecta funcția hepatică, dereglând integritatea structurală a hepatocitului.

### Obiectivele dietoterapiei în afecțiunile hepatice sunt:

1. Formarea condițiilor favorizante pentru activitatea funcțională și restabilirea structurii dereglate a ficatului, ameliorarea sintezei și excreției biliare;
2. Restabilirea funcțiilor organelor și sistemelor, care mai frecvent sunt implicate în procesul patologic în maladiile hepatice (pancreas, stomac, vezica biliară, intestin);
3. Normalizarea schimbului de substanțe, care este afectat în maladiile hepatice;
4. Ameliorarea organismului în întregime.

**Ciroza hepatică** este o patologie gravă și apare atunci când țesutul hepatic se transformă în fibroză. Cauzele cirozei hepatice sunt: alcoolul, virusii hepatici obligatori și facultativi, toxinele, dereglările imune ș.a. În componența complexului de măsuri terapeutice, administrate în ciroza hepatică nu ultimul loc îl ocupă dietoterapia. La această etapă a maladiei în procesul patologic sunt implicate toate structurile organului – prezența insuficienței hepato-celulare, hipertensiunii portale și afectarea

elementelor reticuloendoteliale. La formarea planului nutritiv se ia în considerație gradul dereglării a unei sau a altei funcții hepatice. În stadiul de compensare a cirozei hepatice, ca și în hepatite cronice se recomandă dieta №.5 (Pevzner).

În ciroza hepatică se reduce sinteza și transportul proteinelor, ca rezultat micșorându-se nivelul de albumină și transferină la acești pacienți. Ulterior nivelul scăzut de albumină poate scădea presiunea oncotică, reprezentând o cauză frecventă a ascitei sau edemului. De asemenea se reduce sinteza factorilor de coagulare, interferând coagularea sanguină, evidențiată prin sporirea timpului de protrombină precum și timpului parțial de tromboplastină. Totodată nivelul de albumină și transferină nu sunt indicatori foarte specifici al statusului nutritiv la pacienții cu afecțiuni hepatice avansate.

Bilanțul proteic pozitiv la pacienții cu ciroză hepatică poate fi atins prin administrarea de 0.8-1.0 g/kg de proteină în zi, aproximativ 4-6 uncii de carne, pește. Restricția de proteină poate fi pe o perioadă scurtă de timp 0.6 g/kg pe zi, astfel reducând producerea amoniacului, în cazurile de encefalopatie hepatică persistentă. La restricția drastică a proteinei, pe o perioadă îndelungată se poate dezvolta malnutriția proteică, ce va promova autocatabolismul muscular și diminuarea rezistenței organismului la infecții.

În afecțiunile hepatice se recomandă proteină de circa 100-120 g pe zi, dintre care 60-70% sunt proteina animalieră, iar 40-30% - vegetală. Proteina animalieră este bogată în aminoacizi

esențiali și factori lipotropi, care previn dezvoltarea infiltrației grăsoase hepatice. Proteina vegetală bogată în aminoacizi esențiali și factori lipotropi se găsește în soie și produsele din soie, crupele de ovăș și hrișcă.

Grăsimile se recomandă în cantitate de 90-100 g/zi, dintre care 30-40% de origine vegetală, iar 70-60% - animalieră. Uleiurile vegetale sunt bogate în acizi grași semisaturați, fosfolipide și vitamina E. Uleiurile vegetale posedă efect coleretic, normalizează metabolismul colesterolului (datorită acizilor grași așa ca: acidul arahidonic și linoleic). Acești acizi grași participă în sinteza prostaglandinelor, care la rândul lor intensifică acțiunea antisclerozantă a substanțelor lipotrope, sporesc elasticitatea peretelui vascular. Prostaglandinele activează contracția vezicii biliare. Grăsimile se limitează în steatoza hepatică, hepatita acută. În patologia hepatică se exclud grăsimile de porc, oaie, care datorită conținutului înalt de colesterol și acizi grași saturați pot induce infiltrația grăsoasă hepatică și formarea calculului biliari.

Bolile hepatice afectează de obicei și metabolismul glucidelor și ca rezultat se poate dezvolta hipoglicemia sau hiperglicemia. Hipoglicemia se poate dezvolta în hepatita acută, insuficiența hepatică în care se dereglează glicogeneza, glicogenoliza și gluconeogeneza. Hiperglicemia mai frecvent se observă în hepatita cronică și ciroza hepatică și se asociază cu sporirea nivelului de glucagon și insulinorezistență.

În alimentația bolnavului cu maladii hepatice nu se recomandă conținut sporit de oligo- și disaharide, acestea pot provoca staza biliară și modifica compoziția chimică a bilei, sporind litogenitatea biliară.

Fibrele alimentare sunt recomandate la pacienții cu afecțiuni hepatobiliare, având în vedere acțiunea lor de normalizare a activității sistemului biliar, diminuează staza biliară, legând acizii biliari și eliminându-i cu masele fecale.

În afecțiunile hepatobiliare deseori se dezvoltă insuficiența vitaminelor, datorită dereglării metabolismului hepatic. De exemplu, deficitul de vitamina A este provocat de afectarea transferului carotinei (în ficat) în vitamina A, sau asimilarea redusă a acestei vitamine în intestin, în cazul acholiei.

*Importanța vitaminelor pentru bolile ficatului sunt bine dovedite.*

- Vitamina A favorizează acumularea glicogenului în ficat, previne formarea calculului biliari, ameliorează regenerarea epiteliului ducturilor biliare, sporește nivelul cholaților în bilă. Ca sursă de vitamina A servesc: untul, gălbenușul de ou, frișca, smântâna; carotina se depistează în morcov, chiperiul roșu, caise, piersici, măcieșul, portocale, bostan, roșii.
- Vitamina K normalizează sinteza protrombinei și a altor factori de coagulare a sângelui. Sursa: carnea și produsele din carne, oul, uleiul de soie, varza.
- Vitamina C reduce hipercolesterolemia, posedă acțiune de dezintoxicare, stimulează colereza, reduce permeabilitatea vasculară. Sursa: măcieșul, coacăza neagră, citricele, fructele, pomușoarele și legumele.
- Vitaminele din grupul B normalizează funcția dezintoxicată hepatică, ameliorează colereza.

Astfel, afecțiunile hepatice cauzează dereglări multiple metabolice și ca urmare afectează parametrii statusului nutrițional al pacientului respectiv, de aceea severitatea hepatopatiei și cantitatea retenției hidrice ar trebui luate în considerație la aprecierea statusului nutrițional.

În cazul apariției semnelor de insuficiență hepatică în dietă se introduc corective. La apariția dereglărilor dispeptice (greață, vomă, senzație de greutate în epigastru) se recomandă varianta pasată a dietei № 5a, iar la apariția diareei, însoțită de steatoree, se limitează cantitatea de lipide până la 50 – 60 g. Se exclude laptele dulce în stare pură, mierea, dulceața.

La apariția simptomelor hipertensiunii portale, de obicei, se recomandă dieta cu conținut normal de proteine, lipide și glucide, dar mâncarea se prepară fără sare, la fel ca și pâinea a se servește fără sare. Consumul de lichide este permanent supravegheat. În cazul creșterii edemelor și a ascitei consumul de lichide se limitează, se indică produse bogate în săruri de potasiu.

La apariția semnelor de dereglare a metabolismului proteic – acumularea în organism a rezidurilor azotice – norma de proteine în dietă trebuie să fie imediat micșorată, până la excluderea completă a proteinelor animaliere.

Sindromul hepatorenal reprezintă o formă de insuficiență renală care apare la pacienții cu boală hepatică gravă în absența oricărei cauze, care ar putea să determine apariția patologiei renale. În cazul patologiei date în schema dietetică are importanță limitarea cantității de sare până la 2 gr pe zi. În cazul hiponatriemiei considerabile ( $\text{Na}^+$  în plasmă < 125 mceg/l) este indicată limitarea lichidului până la 1500 ml în 24 h.

În insuficiența hepatică progresivă, care se exprimă prin dezvoltarea stării precomatoase, ce trece în comă, de rând cu terapia de urgență se prevede schimbarea rapidă a dietei.

Mai întâi, se exclud complet proteinele animale, deoarece au loc dereglări profunde a metabolismului proteic și acumularea în organism a produselor azotate. Concomitent brusc se limitează sau exclud grăsimile. Calorajul se micșorează până la 1600 kkal pe baza trecerii la alimentare vegetală. Se întrebuințează glucidele ușor asimilabile: sucrici de fructe bogate în săruri de caliu (de portocale, struguri, coacăză neagră, caise ș.a.), compoturi din caise uscate, prune uscate, ceai cu zahăr și lămâie, ceai cu miere, dulceață, mucilagii, compoturi, jeleuri. Cantitatea totală de lichid introdusă bolnavului constituie 1,5 – 2,0 l pe zi. Consumul de lichide se efectuează sub control permanent, deoarece există pericolul creșterii ascitei și edemelor.

În perioada de restabilire, ieșire din comă, treptat și atent în dietă se introduc proteine. La început se indică 20 g proteine egal în 4 prize, prioritar proteinele lactate – brânză, lapte, chefir, o cantitate mică de cașcaval. Apoi cantitatea proteinelor crește până la 40-50 g/zi.

Bolnavul este alimentat fiecare 2 ore, în cantități mici. Sarea se exclude din regimul alimentar. Necesitățile energetice ale organismului în perioada de dezvoltare a comei pot fi satisfăcute pe baza introducerii sol. Glucoză 10-20% sau sol. Levuloză câte 2-2,5 l/zi i/v. Mai des se utilizează sol. Glucoză 5%. Dacă bolnavul este în stare să bea, se administrează per os sol. Glucoză 20-40%. Fructoză și sucrici din fructe și legume. Aceste substanțe favorizează glicogenarea ficatului. Se indică administrarea vitaminelor B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, PP, acid ascorbinic parenteral în doze mari.

#### **Caz clinic. Evaluarea nutritivă în ciroza biliară primitivă**

*Pacienta Spataru P, 44 ani, originară din suburbia Chișinăului, s-a prezentat la medicul gastroenterolog cu prurit cutanat, mai intens nocturn, colorarea galbenă a pielii și a sclerelor, astenie fizică evidentă, disconfort în hipocondrul drept, ce se intensifică după consumul de alimente prăjite, scăderea poftei de mâncare, scădere ponderală (cu 12 kg timp de 1 lună), subfebrilitate.*

**Anamneza bolii:** Se consideră bolnavă de 1 lună, când a apărut subfebrilitatea, un s-m dispeptic (manifestat prin grețuri, balonare postprandială), s-m astenic, urmat ulterior de prurit cutanat (intens nocturn), apoi la 1 săptămână apare colorația icterică a pielii și sclerei. Chiar de la începutul bolii pacienta evidențiază scăderea poftei de mâncare și pierderea ponderală. În toată această perioadă de timp la pacientă se atestă scaune frecvente semioformate albicioase 3-4 ori pe zi. Timp de 1 lună pacienta nu se adresează la medic, aflându-se peste hotarele țării. La reîntoarcere în țară pacienta este internată în secție specializată.

**Istoria socială:** Este muncitoare în departamentul de gastronomie (gătitul cărnii pentru semifabricate). Timp îndelungat se află în condiții de temperatură joasă (duce carnea în cabine frigorifice).

**Istoria dietetică:** Nu se alimentează corect (1-2 mese pe zi). De obicei nu i-a dejunul, iar cina este servită cu 30 min până la culcare. Rareori folosește în alimentație supele, de obicei utilizează semifabricate. Bucatele folosite erau grase, prăjite, condimentate, copioase. Prefera alimentele din carne și dulciurile. Nu folosește cantități suficiente de fructe, legume. Bea câte 2-3 cafele-instant pe zi. Modul de viață: lucrează 18 de ore pe zi, periodic fără zile de odihnă. Nu fumează, nu folosește alcool.

**Istoria familială:** Străbunica pacientei a suportat afecțiune hepatică (nu poate preciza care boală). Este căsătorită, a născut un copil sănătos.

**Examenul fizic a evidențiat:**

Temperatura corporală – 37.2°C

Tegumentele icterice, cu leziuni de grătaj pe torace, uscate, cu descuamări pe membrele superioare și inferioare, steluțe unice vasculare pe torace. Sclere icterice.

Țesutul adipos subcutanat redus, plica inghinală – 0.8 cm

Circumferința treimii superioare a antebrațului – 20 cm,

Greutatea corporală – 50 kg,

Înălțimea – 1 m 63 cm

IMC – 18

Frecvența bătăilor cardiace – 86 b/min, T/A – 100/60 mmHg

Frecvența respirației – 19 r/m,

Abdomenul: Palparea superficială evidențiază sensibilitate în hipocondrul drept. Percutor ficatul se apreciază la dimensiunile 14 X 13 X 13 cm (percuția după Curlov). Palpator marginea ficatului este dură, ascuțită, sensibilă, suprafața noduroasă. Splina se determină la d-le 10 X 10 cm, palpator marginea este dură, indoloră, suprafața regulată.

Scaunul este frecvent, de 3-4 ori pe zi, semioformat, cu conținut de grăsime, decolorat. Micțiile sunt libere, indolore.

Statusul neurologic: conștientă, adecvată temporo-spațial, sindrom depresiv minor, scăderea capacității de concentrare și scăderea memoriei.

**Datele de laborator:** S-a evidențiat un s-m citolitic moderat, s-m de colestază (în special din contul gGTP și fosfatazei alcaline), s-m hepatodepresiv (reducerea albuminei) și s-m imunoinflamator (sporirea CIC, IgA, IgM, apariția autoanticorpilor ASMA). Marcherii virali hepatici (pentru HBV, HCV) au fost negativi.

**Datele instrumentale:** USG (hepatosplenomegalie, hipertensiune portală), FEGDS (varice esofagiene de gr I).

**A fost efectuată biopsia hepatică, unde s-au** evidențiat modificări caracteristice cirozei biliare primitive.

**Diagnostic clinic stabilit a fost** *Ciroza biliară primitivă.*

Care sunt consecințele nutritive la pacienții cu ciroză biliară primitivă?

Afecțiunile colestactice hepatice, cum ar fi ciroza biliară primitivă și colangita sclerozantă primitivă, reprezintă dereglarea fluxului biliar normal. Consecință tipică observată în colestază este malabsorbția, cauzată de insuficiența pătrunderii bilei în lumenul intestinal. Malnutriția este frecvent observată în aceste boli. Compromisul nutritiv la acești pacienți se exprimă prin reducerea masei musculare, astenia fizică, urmări ale deficitului vitaminelor liposolubile.

Mecanismele de dezvoltare ale malnutriției în ciroza biliară primitivă sunt:

1. scăderea consumului alimentar datorită anorexiei, naușea, vomă, depresie,
2. afectarea digestiei și absorbției secundar fluxului deficitar de acizi biliari în lumenul intestinal,
3. sporirea necesităților energetice, datorită hipermetabolismului,
4. accelerarea catabolismului proteic și insuficiența sintezei proteice
5. enteropatia din hipertensiunea portală.

Evaluarea nutritivă la această pacientă a fost efectuată utilizând chestionarul după Detsky A et al și a fost clasată în grupa B – subnutriție moderată.

Din datele de laborator se observă o hipoalbuminemie și hipoproteinemie, deci a apărut deficitul proteic. Astfel în regimul alimentar se va include 1.0 g de proteină/kg/zi, dintre care 60 % - de origine animalieră.

Scaunele frecvente cu conținut de grăsimi ne sugerează despre prezența malabsorbției grăsimilor. Malabsorbția grăsimilor se dezvoltă deseori la pacienții cu ciroza biliară primitivă, datorită dereglării circulației enterohepatice a acizilor biliari, și se manifestă prin steatoree, flatulență, scădere ponderală. La această pacientă se recomandă grăsimi circa 50 g/zi, iar ca acizi grași adiționali sunt recomandate suplimentele cu trigliceridele cu lanț mediu.

Este de menționat că în ciroza biliară primitivă se poate dezvolta și malabsorbția vitaminelor liposolubile: D (osteomalație, osteoporoza, tetanie), E (ataxie, afecțiuni neuromusculare progresive), K (hipoprotrombinemie), A (xeroftalmia). În cazul dat se va recomanda suplimente cu vitamine liposolubile: vitamina D – 400-600 IU/zi; A- 15 mg/zi pe durata de 1 lună; K – 10 mg IM; E – 400-600 IU/zi, calcium 800-1000 mg/zi.

**Bibliografia**

1. ALLARD JP, CHAU J, SANDOKJI K, BLENDIS LM, WONG F. Effects of ascites resolution after successful TIPS on nutrition in cirrhotic patients with refractory ascites. Am J Gastroenterol 2001;96:2442-7.
2. BRAUNSCHWEIG CL, LEVY P, SHEEAN PM, et al: Enteral compared with parenteral nutrition: A meta-analysis. Am J Clin Nutr 74:534-542, 2001
3. BAVDECAR A, PANDIT A. Nutrition Management in Chronic Liver disease. Indian J Pediatr, 2002;69(5):47
4. CANADA'S FOOD GUIDE TO HEALTHY EATING. www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index\_e.html
5. CO'RDOBA J, LO'PEZ-HELLI'N J, PLANAS M, et al. Normal protein for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized trial. J Hepatol 2004;41:38-43.
6. FERGUSON DD, FOX-ORENSTEIN AE. Eosinophilic esophagitis: an update. Diseases of the Esophagus 2007, 20:1, 2-8
7. HEALTH CANADA'S BODY MASS INDEX NOMOGRAM. www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/weights-poids/guide-ld-adult/bmi\_chart\_java-graph\_imc\_java\_e.html
8. HARK L, MORRISON G. Medical nutrition and disease. A case-based approach. Third edition, 2006 by Blackwell Science, 3-25, 229-252.