

46. Wu CL, Hsu W, Richman JM, et al. Postoperative cognitive function as an outcome of regional anesthesia and analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:257-268.
47. Williams-Russo P, Urquhart RN, Sharrock NE, et al. Postoperative delirium: predictors and prognosis in elderly orthopedic patients. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:759-767.
48. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly. ISPOCD1 study. IOPOCD investigators. International Study of Post Operative Cognitive Dysfunction. *Lancet* 1998;351:857-861.
49. Canet J, Raeder J, Rasmussen LS, et al. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1204-1210.
50. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474-1506.
51. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87:62-72.
52. Wu CL, Caldwell MD. Effect of post-operative analgesia on patient morbidity. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:549-563.
53. Davis FM, McDermott E, Hickton C, et al. Influence of spinal and general anaesthesia on haemostasis during total hip arthroplasty. *Br J Anaesth* 1987;59:561-571.
54. Valentin N, Lomholt B, Jensen JS, et al. Spinal or general anaesthesia for surgery of the fractured hip? *Br J Anaesth* 1986;58:284-291.
55. Catley D, Thornton C, Jordan C, et al. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985;63:20-28.
56. Blomberg S, Curelaru J, Emanuelsson H, et al. Thoracic epidural anaesthesia in patients with unstable angina pectoris. *Eur Heart J* 1989;10:437-444.
57. Blomberg S, Emanuelsson H, Kvirst H, et al. Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1990;73:840-847.
58. Blomberg S, Emanuelsson H, Ricksten SE. Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris. *Anesth Analg* 1989;69:558-562.
59. Kock M, Blomberg S, Emanuelsson H, et al. Thoracic epidural anesthesia improves global and regional left ventricular function during stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 1990;71:625-630.
60. Meissner A, Rolf N, Van Aken H. Thoracic epidural anesthesia and the patient with heart disease: benefits, risks and controversies. *Anesth Analg* 1997;85:517-528.
61. Pansard JL, Mankikian B, Bertrand M, et al. Effects of thoracic extradural block on diaphragmatic electrical activity and contractility after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1993;78:63-71.
62. Polaner DM, Kimball WR, Fratacci M, et al. Thoracic epidural anesthesia increases diaphragmatic shortening after thoracotomy in the awake lamb. *Anesthesiology* 1993;79:808-816.
63. Steinbrook RA. Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. *Anesth Analg* 1998;86:837-844.
64. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip-fracture surgery: meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2000;84:450-455.
65. Matot I, Oppenheim-Eden A, Ratrot R, et al. Preoperative cardiac events in elderly patients with hip fracture randomized to epidural or conventional analgesia. *Anesthesiology* 2003;98:156-163.
66. Cristea I, Ciobanu M., Ghid de anestezie terapie intensivă, Editura Medicală, București, 2003, p. 785-802.
67. Duke S, Rosenberg GS. *Anesthesia secrets*, Denver Colorado, Ed. Hanley & Belfus Inc. (Philadelphia), 1996, p.412-5.
68. Baker AB. Physiology and pharmacology of aging, International Anesthesiology Research Society, 1995, p.106-9.
69. Stiff J. Evolution of the geriatric patient, in Rogers MC, ed. Principles and practice of anesthesiology, St.Louis, Mosby- Year Book, 1993, p. 440-92.
70. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Anesthesia for geriatric patients, in: Clinical Anesthesia 2nd ed. Philadelphia, Ed. Lippincott, 1992, p.1353-87.
71. Silverstein J.H. Geriatric Anesthesiology 2nd ed. Springer. New York, NY USA, 2008, p. 278-292.

ACTUALITĂȚI ÎN NUTRIȚIA PACIENTULUI CRITIC

ȘTEFANEȚ Igor*, COJOCARU Victor, GURSCHI Nicolae*, CORNOGOLUB Alexandru*, BORȘ Mihail*, CAZACU Gheorghe*, RUSU Petru***

*Dr.med., conf. univ., **prof.univ., dr.hab.med.,
catedra Anesteziologie și Reanimatologie Nr. 2,
USMF "Nicolae Testemițanu" din Republica Moldova

Nutriția este procesul complex care trebuie să îndeplinească următoarele funcții: asigurarea cu energia necesară funcționării sistemelor enzimatică și cu materialele necesare pentru menținerea și refacerii structurilor organismului.

Nutriția – proces de alimentație cu substanțe energogene și plastice.

Acoperirea necesarului energetic pe care celula îl consumă pentru funcționalitatea enzimelor – ribozomi, lizozomi, ergosto-plasma etc. este primul obiectiv al nutriției. Al doilea obiectiv este refacerea și reînnoirea structurilor celulare, cele proteice fiind cele mai însemnate, care necesită un aport permanent de substanțe, din care celula sintetizează toate elementele structurilor sale: apă, ioni, glucide, aminoacizi (deci azot). Substanțele azotate (aminoacizii) constituie aportul plastic refacerii tuturor structurilor celulare.

Consecințele directe ale neacoperirii necesarului caloric generează diverse grade de denutriție, ajungând până la cașexie, iar neacoperirea necesarului azotat cantitativ și calitativ, diverse tipuri de malnutriție. Denutriția combinată cu malnutriția generează în organism modificări funcționale cu scăderea tuturor funcțiilor organice și celulare.

Astfel, suprimarea bruscă a aportului alimentar face ca organismul omului să recurgă la rezerve în vederea asigurării necesarului energetic și în parte plastic. Procesul de inaniție generează în organismul uman unele reacții care permit supraviețuirea cu pierderi funcționale minime, perioade lungi de timp.

Metabolismul de inaniție este o cale metabolică specială, la care recurge organismul când este privat de elementele nutritive esențiale pe un timp mai îndelungat. Acest tip de metabolism este specific malnutriției generale sau malnutriției proteice. În metabolismul de inaniție predomină autofagia, ceea ce înseamnă că organismul se devorează pe sine pentru a-și asigura elementele necesare vieții, cu prioritate, [proteinele](#).

Când aportul alimentar nu este oprit complet, dar se situează sub nivelul necesităților de moment se vorbește de starea de seminaniție (de repaus sau postagresivă). În cazul lipsei elementului energetic, dar în prezența unui aport azotat corespunzător din punct de vedere calitativ și cantitativ, organismul poate să compenseze prin mobilizare preponderent lipidică, fiind astfel cruțate rezervele sale proteice, deci masa splanhnică și musculară. În cazul lipsei elementului, plastic și prezenței unui aport glucidic, organismul trebuie să mobilizeze proteine, dar cantitatea acestora este redusă. Stările de semiinaniție sunt caracteristice celor mai mulți pacienți din terapia intensivă.

Pacientul, fiind într-o stare critică asociată cu stresul catabolic, SIRS deseori se asociază cu morbiditatea infecțioasă majoră, insuficiență poliorganică, spitalizare mai îndelungată, mortalitate crescută. Odată cu progresul tehnico-științific s-a dovedit efectul benefic al suportului nutrițional al bolnavilor aflați în stare critică. Suportul nutritiv are 3 obiective principale: păstrarea greutății corporale, menținerea funcțiilor imune și prevenirea complicațiilor metabolice. De curând aceste scopuri sunt mai mult legate de terapia nutrițională (TN) încercând să atenueze răspunsul metabolic la stres, prevenirea leziunilor oxidative a celulelor și reglarea favorabilă a răspunsului imun. Așa că începutul nutriției enterale timpurii la pacienții în stare critică reduce severitatea decurgerii bolii, micșorează complicațiile, reduce vremea spitalizării în UTI (unitatea de terapie intensivă), favorizează rezultatul general al tratamentului.

Un îndrumător de recomandări în domeniu a fost actualizat de un grup de experți a 2 societăți de valoare: SCCM (Society of Critical Care Medicine) și A.S.P.E.N. (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Majoritatea punctelor cheie sunt relevate în continuare.

I. Inițierea alimentației enterale.

a) Aprecierea stării nutritive inițiale a bolnavului în mod tradițional (albumina, prealbumina, antropometria) nu sunt valide în situațiile critice. Marcherii proteici singuri oglindesc fazele acute de răspuns, iar datele antropometrice nu sunt demne de încredere în TN. De o valoare mai mare sunt severitatea bolii, patologiile concomitente, funcția tractului gastrointestinal (GI), istoricul pierderii în greutate.

b) Nutriția enterală (EN) se inițiază în UTI la bolnavii care nu au posibilitatea menținerii alimentației volitive (determinat de voință). Motivele specifice pentru începerea cât mai rapidă a EN sunt: păstrarea integrității intestinului, atenuarea stresului, răspunsului imun sistemic și severității bolii.

c) EN este preferabilă nutriției parenterale în UTI.

d) Alimentarea enterală trebuie începută primele 24-48 ore, totodată cu resuscitarea volemică completă și stabilitatea hemodinamică.

e) Pentru începerea EN în UTI nu este strict necesar apariția sunetelor peristaltismului intestinal, gazelor, scaunului.

f) Alimentarea enterală se efectuează prin sondă plasată în stomac sau în intestinul subțire. Amplasarea sondei în intestinul subțire poate din următoarele cauze: volumul gastric rezidual mărit repetat, riscul major de aspirație, intoleranța alimentării gastrice.

II. Inițierea alimentației parenterale (PN).

a) La pacienții la care nu este posibilă EN în primele 7 zile, nu trebuie folosit suplimentar nici un fel de suport nutritiv. Această regulă se referă la pacienții fiind sănătoși până a ajunge în UTI fără malnutriție calorico-proteică. PN se începe doar după 7 zile de spitalizare în terapia intensivă.

b) În cazurile când este prezentă malnutriția calorico-proteică (pierderea din greutatea corporală peste 10<15% sau 90% de la greutatea ideală) și nu este posibilă EN, PN cât mai rapid după o resuscitare adecvată.

c) Dacă pacientul are de suportat o intervenție chirurgicală pe tractul gastrointestinal superior și alimentarea enterală nu e posibilă, PN trebuie efectuată numai în condiții foarte specifice: 1 – la bolnavul cu malnutriție PN se inițiază cu 5-7 zile preoperator și se continue postoperator. 2 – PN nu se va începe în imediat postoperator și va fi administrată pe timp de 5-7 zile. 3 – PN efectuată pe o durată mai mică de 5-7 zile poate fi fără efect, totodată cauzând un risc major pentru pacient.

III. Dozarea alimentării enterale.

a) Necesitățile energetice pentru pacienții în stare critică pot fi calculate cu ajutorul ecuațiilor predictibile sau utilizând calorimetria indirectă – aceasta fiind mai precisă. La pacienții obezi folosirea ecuațiilor sunt prea problematice, recomandând folosirea doar a calorimetriei indirecte. La moment sunt cunoscute peste 200 de ecuații predictibile (Harris-Benedict, Scholfield, Ireton-Jones, etc) ajungând la concluzia multor clinicieni că trebuie folosite formule mai simple (25-30 kcal/kg/zi).

b) Uneori se pune întrebarea peste 7-10 zile de adăuga la EN (în cazurile când nu-i posibil de a atinge 100% din necesarul de calorii) un supliment parenteral, însă e necesar de evitat acest lucru, urmările fiind dăunătoare.

c) La bolnavii cu BMI (indicele masei corporale) < 30, necesitățile de proteine sunt de 1,2-2,0 g/kg/zi sau balanța non-proteică calorice:nitrogen de 70:1-100:1. La pacienții obezi, cu BMI>30, parametrii dați mai sus diferă: necesitățile calorice nu trebuie să depășească 60%-70% (11-14 kcal/kg/zi sau 25 kcal/kg/zi reieșind din greutatea ideală) și proteinele ≥2-2,5 g/kg/zi.

IV. Monitorizarea toleranței și compatibilității alimentării enterale.

a) În UTI motilitatea intestinului nu e strict necesară pentru începerea EN. Nutriția enterală singură ajută generarea peristaltismului intestinal.

b) Bolnavii trebuie să fie monitorizați în privința toleranței EN: dureri și/sau distenție, pasajul gazelor și a scaunului, radiografiile abdominale. Încetarea necorespunzătoare EN trebuie evitată.

c) Nu trebuie să ne scape din vedere riscul aspirației în EN, pentru profilaxia căreia e de dorit de luat următoarele măsuri: 1 – la toți pacienții intubați din UTI cu EN e necesară poziționarea părții cefalice a patului cu 30-45° mai sus; 2 – pentru pacienții cu risc înalt de intoleranță alimentarea enterală trebuie efectuată prin infuzie continuă a nutriției; 3 – agenții care îmbunătățesc motilitatea intestinală (metoclopramide și eritromocina) sau naloxona pot inițiate când este clinic admisibil; 4 – translocarea tubului gastric în regiunea postpilorică; 5 – prelucrarea limbii 2/zi cu chlorhexidină reduce de asemenea riscul de pneumonii la pacienții aflați la respirație artificială.

V. Selectarea formulării enterale specifice.

Formularea imuno-modulatorie enterală (suplinirea cu așa produse ca arginina, glutamina, ω-3 acizi grași, antioxidanți) se utilizează la majoritatea bolnavilor din UTI dar cu precauție în cazurile sepsisului sever. Pentru a primi efectul terapeutic optimal în cazurile date este necesar folosirea minimum de 50-65% de energie necesară organismului.

VI. Terapia adițională.

a) Administrarea probioticilor la moment nu găsește oglindire în literatură

b) Combinarea vitaminelor antioxidante (E, C) și a seleniului e benefică la toți bolnavii din UTI.

c) Adăugarea glutaminei în EN e favorabilă în toate grupurile de bolnavi.

d) Utilizarea fibrei solubile e pozitivă la pacienții total resuscitabili, stabili hemodinamic cu EN la care s-a manifestat diareea. Folosirea fibrei insolubile trebuie evitată la toți bolnavii din UTI din cauza riscului major de ischemie intestinală sau a dismotilității.

Totodată nu trebuie să uităm de faptul că în fiecare caz modul de alimentare a pacientului critic se alege în parte deoarece medicul trebuie să aibă gândire clinică, iar orice standarde folosite sau menționate în literatură sunt doar în ajutorul nostru și nu o dogmă indiscutabilă. În viitorul apropiat se vor face noi și noi investigații și cercetări în domeniul terapiei nutriționale și oamenii din toată lumea vor beneficia de rezultatele lor.

Bibliografie:

1. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). Journal of Parenteral and Enteral Nutrition Volume 33 Number 3 May/June 2009 277-316.
2. CHEN Z, WANG S YU B. A comparison study between early enteral nutrition and parenteral nutrition in severe burn patients. Burns 2007;33:708-712.
3. PETER JV, MORAN JL, PHILLIPS-HUGHES J. A metaanalysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1):213-20.
4. BRAGA M, GIANOTTI L, GENTILINI O, PARISI V, SALIS C, DI C, V. Early postoperative enteral nutrition improves gut oxygenation and reduces costs compared with total parenteral nutrition. Crit Care Med 2001;29:242-8.
5. SUCHNER U, SENFTLEBEN U, ECKART T et al. Enteral versus parenteral nutrition: Effects on gastrointestinal function and metabolism. Nutrition 1996;12:13-22.
6. Tratat de patologie chirurgicală. Vol. II, sub redacția PROCA E. Editura medicală, București 1998.
7. Enteral nutrition in intensive care patients: a practical approach. Intensive Care Med (1998) 24: 848-859
8. LITARCZEK, G.: *Metabolism, Nutriție, Malnutriție, Alimentație Terapeutică*, în *Terapia Intensivă*, București 2002.
9. MILLER, R.D.: *Anesthesia*, Sixth Edition, Vol 2, Cap 77, Elsevier, Churchill – Livingstone, 2004.