

Importancia del uso de fórmulas especiales en el manejo de la hiperglucemia

Boletín científico Vol. 11

Hiperglucemia: La ADA - Asociación Americana de la Diabetes y la AACE - Asociación Americana de endocrinólogos clínicos - definen la hiperglucemia como cifras mayores a 7,8 mmol/L (140 mg/dL) de glucosa en sangre. La hiperglucemia afecta del 38 al 43% de los pacientes hospitalizados no críticos y se ha asociado con mayor riesgo de complicaciones y mortalidad, estadías hospitalarias y tasas elevadas de admisiones en unidades de cuidado intensivo (1).

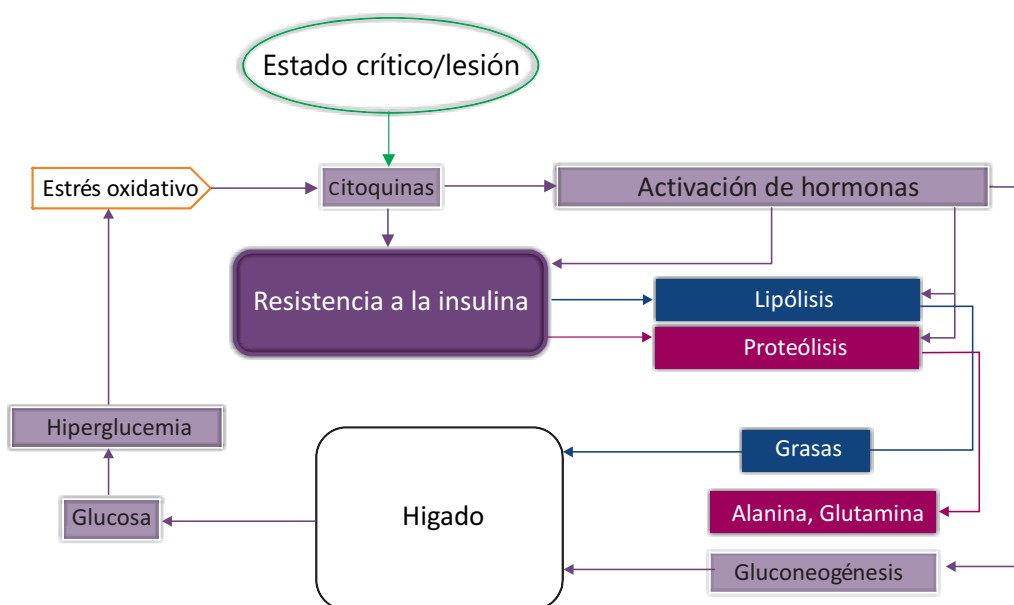
El mantenimiento de la homeostasis de la glucosa en sangre es un proceso complejo que involucra múltiples sistemas que incluyen el hígado, páncreas, intestino delgado y músculo esquelético. La glucosa es el sustrato energético universal que puede ser utilizado por casi todas las células del ser humano, por lo que cortos periodos de hipoglicemia pueden exponer a los pacientes críticos a un alto riesgo de mortalidad, así mismo la hiperglucemia severa también puede aumentar el riesgo de mortalidad y la incidencia de infección (1).

Años atrás, Gamble (2) estableció que la provisión diaria de 100 g de glucosa proporciona alrededor de 340 kcal y mantiene a un hombre en estado normal libre de cetosis. En el año 2009, el grupo de investigación de NICE-SUGAR (3) demostró que el mantener como objetivo glucemias de 180 mg/dl resultaba en una mortalidad menor que cuando se mantenían entre 81 y 108 mg/dl. En el año 2012, una nueva investigación del grupo de NICE-SUGAR (4) verificó que la presencia de hipoglucemia espontánea identifica a los pacientes con alto riesgo de muerte, y que bajo estas circunstancias es un marcador probable de procesos patológicos subyacentes graves. Este grupo sugirió la importancia de no sólo controlar la hiperglucemia, sino de evitar

la hipoglucemia, tanto moderada como severa. La recomendación de la Academia Americana de Diabetes, sugiere tener como objetivo glucemias de 144 a 180 mg/dl, a fin de reducir el riesgo de hipoglucemia en los pacientes en estado crítico (5).

Causas de hiperglucemia no relacionadas con la diabetes

En los pacientes en estado crítico, se produce una respuesta inflamatoria que origina cambios en las vías de señalización de la insulina y con esto en el metabolismo de los carbohidratos. Así mismo, cualquier respuesta al estrés involucra la activación del sistema neuroendocrino con la consecuente liberación de múltiples hormonas como el cortisol, norepinefrina, epinefrina, glucagón y la hormona de crecimiento, las cuales contribuyen a la inflamación sistémica, el incremento de la gluconeogénesis hepática y favorecen la aparición de la resistencia a la insulina (1). Adicionalmente a la resistencia a la insulina, en el paciente crítico se produce la activación de citoquinas inflamatorias como la interleucina 1 y 6 (IL-1,6) y el factor de necrosis tumoral (TNF- α) que inhiben la secreción de insulina y de esta forma empeoran la hiperglucemia (6).



Hiperglicemia en el estado crítico.

El estado crítico altera el metabolismo de la glucosa por la activación de citoquinas (TNF- α , IL-1, IL-2, IL-6, IL-8) y la secreción de hormonas (cortisol, epinefrina, norepinefrina, glucagón, hormona del crecimiento). Todos estos fenómenos generan resistencia a la insulina, que se manifiesta por alteraciones en los receptores GLUT y disminución de la adiponectina. Estos cambios resultan en proteólisis y lipólisis para conseguir los sustratos para la gluconeogénesis en el hígado. La producción elevada de glucosa produce hiperglicemia, la cual puede empeorar el ciclo de estrés oxidativo. Adaptado de Mukherjee et al. (1)

La hiperglucemia es un factor de riesgo para desarrollar complicaciones infecciosas en pacientes quirúrgicos con y sin diabetes. Una de estas alteraciones es la glicosilación avanzada, en la cual se empiezan a acumular este tipo de compuestos afectando la producción de la matriz extracelular. Otras respuestas fisiopatológicas son: el deterioro en la funcionalidad de leucocitos y la quimiotaxis, la disminución en la fagocitosis y en general menor activación de la respuesta inmunológica. La hiperglucemia así mismo disminuye la síntesis de colágeno, que se ha asociado con retrasos en la cicatrización (1).

En conclusión el aumento en la gluconeogénesis y la resistencia hepática a la insulina junto con el estado inflamatorio son los mayores factores que inducen a la hiperglucemia, estos se han asociado con mayores riesgos de infección, retrasos en la cicatrización o desenlaces como la falla multiorgánica (7).

Uso de fórmulas especiales vs formulas estándar en el manejo de hiperglucemia




El uso de fórmulas enterales estándar ha mostrado incrementar la glucemia y no generar una adecuada respuesta a la insulina (8). A diferencia de esta nutrición, las fórmulas para la diabetes son moderadas o altas en proteína (entre el 15 -25 % del VCT), altas en grasas, proporcionando entre el 30- 40% del valor calórico total (VCT); con un elevado contenido de ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), equivalente al 30% de las grasas totales y son moderadas o bajas en carbohidratos, constituyendo entre el 35 y el 40% del VCT (9).

Se ha observado que las fórmulas especiales para diabetes generan menor concentración de gluco-

sa en ayunas y elevaciones postprandiales de 10-30 mg/dL menos, después de un solo bolo (9,10) y hasta 40 mg/dL en intervenciones a largo plazo -entre dos semanas a tres meses- (10). Diferentes estudios han reportado que el uso de fórmulas especializadas disminuye el requerimiento de insulina versus las fórmulas estándar (9,10) y en intervenciones a largo plazo genera reducciones de Hb A1C en 0,4-0,8% (10). Mesejo y colaboradores, evaluaron dos tipos de fórmulas en 50 pacientes con historia de diabetes tipo 1 o 2 y/o hiperglucemia inducida por estrés por 5 días; los autores encontraron que la fórmula especializada, alta en proteína, produjo una disminución de los niveles de glucosa en plasma, niveles capilares de glucosa y en los requerimientos de insulina (11).

Importancia de la proteína de suero

En estados de hiperglucemia, los requerimientos de proteína están incrementados. Es el macronutriente más importante en estos casos porque se necesita para sanar heridas, sostener la función inmune y mantener la masa magra. Proporcionar la cantidad de proteína suficiente en la respuesta inflamatoria sistémica, permite mejorar los desenlaces clínicos. Los estudios han mostrado que las dietas altas en proteína de suero que equivalen a $\geq 25\%$ del VCT, favorecen la respuesta insulínica (12) y disminuyen significativamente la Hb A1C (13). La ventaja de aportar un alto porcentaje de este macronutriente es que la glucosa formada a partir de aminoácidos glucogénicos no incrementa la concentración de glucosa en plasma pero sí aumenta la respuesta insulínica (12,14).

-  Esta especialmente diseñado para personas con hiperglucemia con o sin diabetes, favoreciendo el metabolismo de la glucosa, la respuesta insulínica y el perfil de lípidos plasmáticos.
-  Es alta en proteína en forma de aislado de suero, para controlar la intolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina que puede presentarse en condiciones como el estrés metabólico o infecciones.
-  Favorece el control glucémico debido a la cantidad y tipo de carbohidratos que contiene.

Referencias

1. Mukherjee K, et al. Open access surgery. 2015;8:27-42.
2. Gamble J. Harvey. 1946 1947;42.
3. The NICE-SUGAR Study Investigators. N England J Med. 2009. 360:1283-97.
4. The NICE-SUGAR Study Investigators. N England J Med. 2012;367:1108-18.
5. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2012. 35(1):S11-63.
6. Marik P, Raghavan M. Applied Physiology in Intensive Care Medicine. 2004;30(5):283-91.
7. Goyal N, et al. J Clin Diagn Res. 2014;8(10):LH01-3.
8. Oliveira G, et al. Nutr Osp. 2012;27(5):1837-49.
9. Elia M, et al. Diabetes Care. 2005;28(9):2267-79.
10. Via M, Mechanick J. Curr Diab Rep. 2011;11:99-10.
11. Mesejo A, et al. Clinical Nutrition. 2003;22(3):295-305.
12. Gadgil M, et al. Diabetes Care. 2013;36(5):1132-7.
13. Ajala O, English P, Pinkney J. Am J Clin Nutr. 2013;97(3):505-16.
14. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2008;31(Suppl 1):S11-66.