

● Boletín No. 13

La incidencia de hiperglucemia en pacientes no diabéticos puede ser variable, 90% de los pacientes críticos, 50% de los pacientes en unidad coronaria, 38% de los pacientes hospitalizados no críticos y 37% de los pacientes con cáncer^{1,2}.

La regulación de la glucosa implica 2 hormonas primarias, la insulina y glucagón. La insulina es necesaria para el transporte de la glucosa en las células mediante la estimulación de los transportadores de glucosa, glucogénesis y la síntesis de ácidos grasos. El glucagón, una hormona contrarreguladora de la insulina, estimula la producción de glucosa a partir de las reservas de glucógeno del hígado (glucogenólisis) y facilita la gluconeogénesis para prevenir hipoglucemia, además, estimula la lipólisis y la producción de cetonas.

En una persona con diabetes mellitus la hiperglucemia se produce como consecuencia de una o más de las siguientes condiciones relacionadas con la insulina: deficiencia absoluta o relativa, liberación tardía de esta hormona, falta de supresión del glucagón, o resistencia hepática y/o muscular, lo cual conduce a las células a la incapacidad para utilizar la glucosa, sobreproducción de insulina y exacerbación de la resistencia a la misma¹.

La hiperglucemia en personas no diabéticas puede ser inducida por estrés metabólico (enfermedad aguda, enfermedad crítica, cirugía y trauma), inflamación (enfermedad renal crónica, cáncer, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoidea entre otras) y/o medicamentos (patologías que requieran uso de glucocorticoides como parte de su tratamiento)¹.

Estrés metabólico e inflamación

La patogénesis en estrés metabólico e inflamación es muy similar, pero la magnitud de la respuesta puede ser diferente, siendo mayor en situaciones agudas. En estas situaciones la hiperglucemia es causada por una relación entre dos respuestas metabólicas sistémicas a la enfermedad: hormonas contrarreguladoras (epinefrina, norepinefrina, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento) y citoquinas, responsables del aumento en la producción de glucosa (glucogenólisis y gluconeogénesis), del catabolismo proteico y de la resistencia a la insulina en músculo³.

Los pacientes con hiperglucemia por estrés metabólico tienen una tasa de mortalidad mayor (16%), en comparación con los pacientes con diabetes mellitus preexistente (3%) o los niveles de glucosa normales (1,7%). La resistencia a la insulina y la hiperglucemia están directamente relacionados con la gravedad

de la enfermedad y la respuesta inflamatoria, además son un factor para el aumento de las tasas de morbilidad, mortalidad, insuficiencia renal e infección. Los factores que contribuyen a estas complicaciones incluyen el aumento de la diuresis osmótica, la disminución de la tasa de filtración glomerular, el aumento de la respuesta inflamatoria y la disminución de la respuesta inmune asociada con la función comprometida de los leucocitos, las células natural killer y la quimiotaxis¹.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides contribuyen al desarrollo de la hiperglucemia por varios mecanismos: inhibición de la captación de glucosa muscular, aumento de la gluconeogénesis hepática y ejerciendo múltiples efectos en el receptor y posreceptor de las células beta en el páncreas; sin embargo, el principal efecto es mediado por el aumento de la resistencia a la insulina en el músculo esquelético².

Los glucocorticoides se utilizan a menudo en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoidea, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer.

Impacto de la hiperglucemia en diferentes patologías

La hiperglucemia se asocia con pobres resultados del tratamiento del cáncer y morbilidad relacionada con el tratamiento. Weiser *et al*⁴ informaron que en una cohorte de pacientes en quimioterapia combinada con glucocorticoides, la hiperglucemia se asoció con una menor duración de la remisión completa, disminución de la supervivencia global y el aumento de las tasas de infección y sepsis^{2,5}.

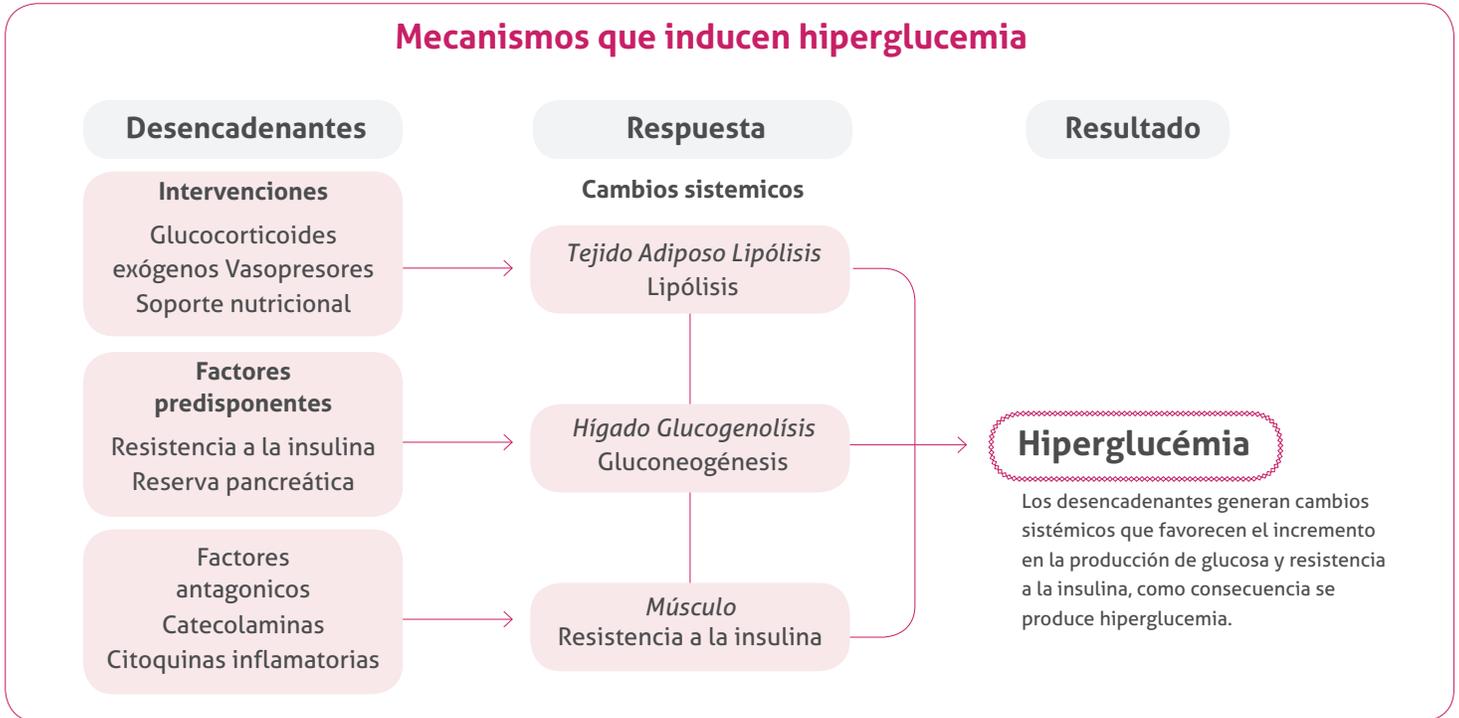
En pacientes con LES y artritis reumatoidea (AR) hay varios mecanismos que contribuyen a la alteración de la sensibilidad a la insulina. Estos incluyen la obesidad, los medicamentos utilizados para tratar enfermedades inflamatorias y los mediadores de la inflamación. La obesidad es un factor de riesgo de alta prevalencia; además, las funciones del tejido adiposo como un órgano endocrino produce varios mediadores inflamatorios, contribuyendo así a un estado proinflamatorio y el aumento de riesgo cardiovascular. Los glucocorticoides modulan el apetito, el metabolismo y el gasto energético, exacerbando la obesidad e induciendo resistencia a la insulina y redistribución de grasa.

La inflamación, actuando a través de citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), facilita el desarrollo de resistencia a la insulina⁶. En pacientes con LES los niveles de citoquinas son elevados tanto en períodos activos como inactivos⁷.

El manejo nutricional es similar al que se realiza con pacientes diabéticos y puede hacer una diferencia en el control glucémico. Para mantener más estables los niveles de glucosa y atenuar el

catabolismo proteico, se recomienda aumentar el consumo de proteína, disminuir los carbohidratos y aumentar el aporte de ácidos grasos monoinsaturados⁸, igualmente se recomienda una ingesta de ácidos grasos poliinsaturados <10% del valor calórico total, ya que los ω -6 estimulan la producción de eicosanoides que amplifican la respuesta inmune y aumentan el estrés oxidativo, lo que resulta en deterioro del metabolismo de la glucosa¹.

Mecanismos que inducen hiperglucemia



- Es bajo en carbohidratos para favorecer el control glucémico; además, contiene cromo, vitamina D y zinc, micronutrientes importantes en el metabolismo de los carbohidratos.
- Esta especialmente diseñado para personas con hiperglucemia con o sin diabetes, es alto en proteína de suero y ácidos grasos monoinsaturados; además, es bajo en carbohidratos y libre de fructosa y polialcoholes.
- Contiene un bajo contenido de FODMAPs y tiene una baja osmolaridad para asegurar la tolerancia en este tipo de pacientes.

Referencias: 1. Davidson P *et al.* Nutr Clin Pract Oct. 2015;30(5):652-9. 2. Harris D *et al.* Curr Oncol. 2013;20(6):532-8. 3. Van Cromphaut S. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2009;23:375-86. 4. Weiser M *et al.* Cancer. 2004;100(6):1179-85. 5. Ali N *et al.* Cancer. 2007;110(1):96-102. 6. Chung C *et al.* Arthritis Rheum. 2008;58(7):2105-12. 7. Koca S *et al.* Anadolu Kardiyol Derg. 2009;(9):23-8. 8. Elia M *et al.* Diabetes Care. 2005;28(9):2267-79.

El contenido del presente documento es propiedad de BOYDORR S.A.S. y no puede ser reproducido total ni parcialmente, por cualquier medio, sin la expresa autorización del mismo. El uso, reproducción o distribución de su contenido sin autorización previa y escrita por parte de BOYDORR S.A.S. queda terminantemente prohibida. www.boydorr.com

