

Hiperglicemia pós prandial e suas complicações

O diabetes mellitus é uma síndrome clínica heterogênea, caracterizada por anormalidades endócrino-metabólicas, que tem como elementos fundamentais deficiência absoluta ou relativa na fração secretora de insulina pelo pâncreas e/ou deficiência na ação da insulina em tecidos alvo. É caracterizada clinicamente pela poliúria, polidipsia, perda de peso apesar da polifagia, hiperglicemia, glicosúria, cetose, acidose e, em casos mais graves, o coma. A hiperglicemia crônica está associada a dano, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos^{10,12}.

Estudos atuais têm se voltado para os mecanismos patogênicos desencadeados pela hiperglicemia. O aumento considerável das doenças crônico-degenerativas no mundo, em especial diabetes mellitus (DM), nos sinaliza para a atenção que deve ser dada a saúde. Dados epidemiológicos revelam que aproximadamente 150 milhões de pessoas são diabéticas no mundo e até o ano de 2025 este número dobre¹. Os países em desenvolvimento são os que apresentam maiores dados

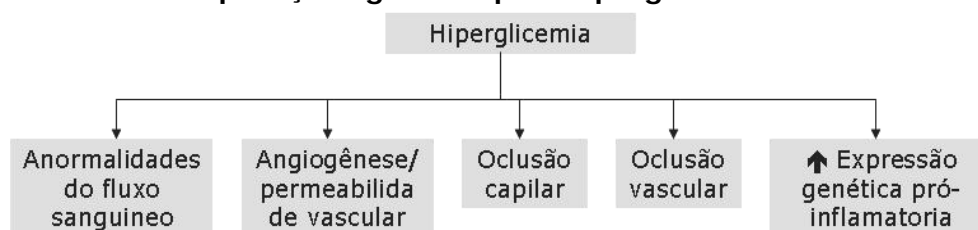
epidemiológicos e o DM é a principal causa de morte.

De acordo com a *International Diabetes Federation*, a hiperglicemia pós prandial é prejudicial e deve ser tratada, pois o descontrole gera complicações que levam ao desencadeamento de outras patologias e até a morte, como podemos observar no Quadro 1. O DM quando descompensado é associado ao desenvolvimento de complicações renais, neurológicas, perda da visão, doenças macrovasculares, causa de amputações entre outros².

O nível glicêmico pós prandial atinge seu pico entre 30 e 60 min. Em contrapartida ocorre na primeira fase a rápida liberação de insulina seguida de uma fase mais lenta que atua de forma mais prolongada. Cerca de 2 a 4 horas, o nível de glicemia pós prandial retorna à normalidade. Esse quadro muda em indivíduos com DM e os níveis de glicemia permanecem alterados por um período de 4 horas ou mais⁶.

Vários estudos sugerem que minimizar os picos de glicemia pós prandial é tão importante quanto o controle da hemoglobina glicada.

Quadro 1. Complicações geradas pela hiperglicemia descontrolada



Adaptado: Reis et al, 2008.

Hiperglicemia e estresse oxidativo

As complicações provenientes do DM são de origem multifatorial e alguns estudos evidenciam a hiperglicemia crônica associada ao aumento do estresse oxidativo. Os radicais livres causam lesão celular e contribuem para o desenvolvimento das complicações⁷.

Reis et al. (2008), citam que a hiperglicemia crônica ou a intermitente tem sido identificada na patogênese da lesão endotelial no DM, em especial no tipo I. O estresse oxidativo é um estado de desequilíbrio entre a produção de espécies reativas (átomos, íons ou moléculas que contêm oxigênio com um elétron não-pareado em sua órbita externa) e a capacidade antioxidante endógena^{9,10}.

Em determinadas condições, a produção excessiva de espécies reativas ultrapassa a defesa antioxidante e o estresse oxidativo pode alterar irreversivelmente macromoléculas como DNA, proteína, lipídio, carboidrato, contribuindo para a formação de ateromas¹¹.

Hiperglicemia e retinopatia

Os níveis altos de glicemia contribuem para o surgimento de doenças macrovasculares. Um estudo recente publicado no Japão demonstrou que melhor que os níveis de hemoglobina glicada, a hiperglicemia é o melhor preditor de retinopatia diabética¹³.

O grau de retinopatia correlaciona-se com o acúmulo de

ácidos graxos essenciais nos vasos retinianos de portadores de DM, por reduzirem a velocidade de condução nervosa e o fluxo sanguíneo para os nervos periféricos^{6,11}.

Hiperglicemia e sistema cardiovascular

A hiperglicemia é fator contribuinte para maior incidência de infarto do miocárdio, mortalidade cardíaca e na gênese de complicações microangiopáticas. Neuman (2006) refere que 65% dos óbitos ocorrem por doença cardiovascular. Segundo Milech, muitos pacientes já apresentam evidências de doença cardiovascular e aterosclerose no momento do diagnóstico de DM⁵. Além disso, níveis elevados de triglicérides e oxidação de LDL-colesterol em DM tipo II têm sido relacionados a hiperglicemia pós prandial e são considerados fatores de risco cardiovascular⁶.

Nutrição especializada

Como podemos ver, o controle glicêmico efetivo inibe o surgimento de complicações e pode trazer ao indivíduo com DM maior qualidade de vida. A nutrição especializada faz parte desse controle glicêmico e pode minimizar as complicações.

Segundo Massimino et al (1998), dieta contendo fibras demonstrou exercer um aumento nas vilosidades intestinais melhorando significativamente a produção de proteínas-

transportadoras de glicose e capacidade de transporte jejunal. A ação antidiabetogênica proporcionada pela produção intestinal de GLP-1 (hormônio) foi observada por estimular a secreção de insulina, inibir a secreção de glucagon e retardar o esvaziamento gástrico, o que pode gerar uma ótima manutenção da homeostase glicêmica^{9,14}.

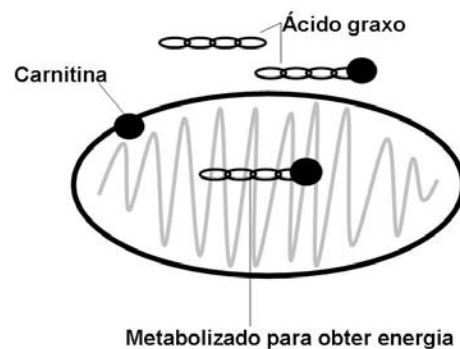
Ainda no tocante a fibra, que é consenso entre as principais entidades referência, o consumo diário ideal recomendado são 20 gramas de fibra a cada 1000 calorias ingeridas³. Com o intuito de determinar os efeitos de diferentes tipos de fibras sobre o metabolismo lipídico de ratos, foi realizado um estudo com animais que receberam dieta contendo polidextrose, um tipo de fibra solúvel com ação prebiótica e outro grupo recebendo dieta com fibra insolúvel. O grupo que recebeu dieta contendo polidextrose apresentou níveis menores de triglicerídeos e colesterol plasmático, além de maior excreção fecal^{3,4}.

Além das fibras alimentares, a qualidade protéica e a fonte de carboidrato deve ter atenção especial na nutrição desse paciente com DM. A proteína soja tem demonstrado efeito protetor renal, quando comparada com proteína de origem animal para indivíduos com DM. Teixeira et al. (monografia diamax) comprovou essa proteção em todas as etapas do funcionamento renal¹⁵.

Outro ponto importante levantado pelos estudos é a presença de L-carnitina na dieta devido ao transporte de ácidos

graxos de cadeia longa para a membrana mitocondrial, melhorando a oxidação lipídica e poupando o carboidrato endógeno¹⁶, como revela a Figura 1.

Figura 1.



Por ser a principal causa de morbimortalidade entre os indivíduos com DM, a prevenção ou minimização da doença cardiovascular merece atenção especial. Estudos revelam a melhora do perfil lipídico proporcionado pela ingestão de dietas ricas em ácidos graxos monoinsaturados (MUFAs), a qual é recomendada pela ADA. Strynchar comprovou o efeito positivo no perfil lipoprotéico dos indivíduos com DM que receberam dieta rica em MUFAs. Esses indivíduos apresentaram níveis de HDL aumentado e níveis de LDL reduzido¹⁷.

Considerações Finais

Estratégias de controle da glicemia pós prandial assim como a de jejum tornam-se idéias para o bem estar do paciente, além de minimizar as complicações. Estudos vêm demonstrando a importância do controle pós prandial e dos benefícios de uma dieta equilibrada e especializada para a situação metabólica especial, o diabetes.

Referências:

1. Siqueira, F; Rodrigues, L F P; Frutuoso, M F P. Índice glicêmico como ferramenta de auxílio à prescrição de dietas. Rev Brás Nutr Clin 22(1);2007.
2. International Diabetes Federation. Diretriz para o gerenciamento da glicose pós prandial. 2007.
3. Anderson JW, et al. Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assesment and meta-analysis of the evidence. J Am Coll Nutr, 2004.
4. Choe M, et al. Effects of polidextrose and hydrolysed guar gum on lipid metabolism of normal rats with different levels of dietary fat. Korean J Nutr, 1992.
5. Neumann C R. O espaço da glicêmica pós prandial como alvo no tratamento do diabetes mellitus tipo 2. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul. 2006.
6. Milech A, et al. Revisão da hiperglicemia pós prandial e a hipoglicemia no controle de Diabetes Mellitus – o papel da insulina Lispro e suas pré-misturas nos picos e vales. Arq Brás Endocrinol Metabol. 2001.
7. Reis J S, et al. Estresse oxidativo: revisão da sinalização metabólica no diabetes tipo 1. Arq Brás Endocrinol Metabol. 2008.
8. Yoshihiro T, Kathy K G. Reactive oxygen species in the vasculature: molecular and cellular mechanisms. Hypertension. 2003.
9. Du X L, et al. Hyperglycemia-induced mitochondrial superoxide overproduction activates the hexosamine pathway and induces plasminogen activator inhibitor-1 expression by increasing Sp1 glycosylation. Proc Nat Acad Sci USA. 2000.
10. Barbosa JHP, et al. O papel dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) no desencadeamento das complicações vasculares do diabetes. Arq Brás Endocrinolog Metab. 2008.
11. Hammes H P, et al. Differential accumulation of advanced glycation end products in the course of diabetic retinopathy. Diabetologia. 1999.
12. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes. Diabetes Care, v.27, supl.1, p.36-46, jan. 2004.
13. Shiraiwa T, et al. Post-prandial hyperglycemia is an important predictor of the incidence of diabetic microangiopathy in Japanese type 2 diabetic patients. Biochem Biophys Res Commun. 2005.
14. Massimino S P, et al. Fermentable dietary fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite intestinal glucose transport capacity in health dogs. American Society for Nutritional Sciences, 1998.
15. Teixeira S R, et al. Isolated Soy Protein Consumption Reduces Urinary Albumin Excretion and Improves the Serum Lipid Profile in Men with Type 2 Diabetes Mellitus and Nephropathy. The Journal of Nutrition. 2004.
16. Sukala W R. L-carnitine – Review of science evidence. Cited.
17. Vidal A G T, et al. Dietas hipoglicídicas, hiperlipídicas, ricas em ácidos graxos monoinsaturados em pacientes diabéticos:devem ser prescritas? Revista Brás Nutr Clin, 2005.