

**Seminarios de diabetes**

# Insulinización en el paciente diabético en tratamiento con nutrición enteral y parenteral

## *Insulin therapy in the diabetic patient receiving enteral or parenteral nutrition*

A. Sanz París, P. Riobó\*, D. Álvarez, R. Albero

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital «Miguel Servet». Zaragoza.

\*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

### Resumen

La nutrición enteral o parenteral en pacientes con diabetes es frecuente en la práctica clínica. La valoración nutricional, las indicaciones del soporte nutricional y el cálculo de los requerimientos calóricos son similares a los de los pacientes no diabéticos, a excepción de las situaciones clínicas de gastroparesia diabética y de sobrepeso. Se debe evitar la sobrealimentación, por lo que el peso usado para calcular los requerimientos calóricos debería ser uno intermedio entre el ideal y el real. Las fórmulas de nutrición enteral con menor contenido en hidratos de carbono y más ricas en grasas se asocian con un mejor control glucémico que las fórmulas estándares usadas. No hay evidencias científicas para la nutrición enteral continua en pacientes hospitalizados. Cuando se inicia nutrición enteral por sonda, se recomienda el uso de insulinas de acción rápida hasta que la perfusión llega a 40 mL/h, a partir de la cual el empleo de insulina NPH o análogos de insulina de acción prolongada (glargina o detemir) suele ser seguro. Se pueden usar hipoglucemiantes orales en pacientes diabéticos tipo 2 bien controlados y estables. Antes de la administración de nutrición parenteral, debería realizarse un control de glucemia y añadir una cantidad basal de insulina rápida a la solución de nutrición parenteral en los casos de glucemia >150 mg/dL o en pacientes en tratamiento previo con insulina o hipoglucemiantes orales. Se suele iniciar con 0,1 UI/g de glucosa administradas en la solución y suplementos de insulina rápida subcutánea ante situaciones de hiperglucemia, pero cuando ésta es importante, se requiere la instauración de perfusión de insulina intravenosa (i.v.).

**Palabras clave:** insulina, nutrición enteral, nutrición parenteral, diabetes.

### Abstract

In clinical practice, enteral or parenteral nutrition is frequently administered to diabetic patients. Nutritional assessment, indications for nutritional support and the estimation of nutritional needs are similar to those of nondiabetic patients, except that diabetic gastroparesis and excess weight are specific clinical conditions associated with diabetes. To avoid overfeeding, the weight used to estimate caloric requirements should be intermediate between the ideal and the current weight. Enteral formulas with less carbohydrate and more fat content are associated with better glycemic control than standard formulas. There is no evidence to support continuous enteral feeding in hospitalized patients. When initiating tube feeding, the administration of short-acting insulin is recommended, but once the infusion rate has reached 40 mL/h, the use of NPH or long-acting insulin analogues (insulin glargine or detemir) is generally safe. Oral hypoglycemic agents can be used in well-controlled type 2 diabetic patients. Before initiation of parenteral nutrition, capillary blood glucose should be measured. If glucose values are higher than 150 mg/dL or the patient had previously been treated with insulin or oral hypoglycemic agents, the addition of short-acting insulin to the parenteral nutrition solution is recommended. A common starting dose is 0.1 IU/g of dextrose in the solution and subcutaneous short-acting insulin supplements for elevated glucose values. When hyperglycemia is marked and persistent, intravenous insulin infusion is required.

**Key words:** insulin, enteral nutrition, parenteral nutrition, diabetes.

**Fecha de recepción:** 19 de agosto 2006

**Fecha de aceptación:** 25 de agosto 2006

### Correspondencia

Dr. Alejandro Sanz París. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital «Miguel Servet». Vía de la Hispanidad, 110, 1.º E. 50017 Zaragoza. Correo electrónico: alesanz@arrakis.es

### Lista de acrónimos citados en el texto:

ADA: Asociación Americana de Diabetes, ASPEN: Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral; NE: nutrición enteral; NP: nutrición parenteral.

## Introducción

El uso de soporte nutricional específico, bien por vía enteral o parenteral, en pacientes diabéticos, es relativamente frecuente en la práctica clínica diaria. La diabetes suele acompañar a otra patología que motiva el ingreso hospitalario<sup>1</sup>. Así, cerca del 20% de los pacientes hospitalizados presenta una diabetes conocida, ya que su mayor supervivencia produce mayor morbilidad y estos enfermos requieren hasta tres veces más ingresos que los pacientes no diabéticos<sup>2</sup>. Por otra parte, el soporte nutricional se está empleando cada vez más, de forma que aproximadamente un 10% de los pacientes hospitalizados requiere algún tipo de intervención nutricional<sup>3</sup>.

Otra circunstancia frecuente es la hiperglucemia de estrés<sup>4</sup>, que suele presentarse en un porcentaje elevado de los pacientes hospitalizados con soporte nutricional. Consiste en la presencia de hiperglucemia mantenida durante un episodio de estrés en pacientes sin antecedentes previos de diabetes. El mecanismo de producción es la aparición de resistencia a la insulina, con el consecuente aumento de la gluconeogénesis hepática y disminución de la captación periférica de glucosa, inducido todo ello por citocinas y mediado por las hormonas contrainsulares. En el caso de que el paciente con estrés tenga además antecedentes de diabetes mellitus, el control glucémico se hace más difícil, ya que no puede aumentar su secreción de insulina para compensar esta situación de resistencia.

La prevalencia elevada de hiperglucemia en el paciente hospitalizado, junto con la utilización frecuente de soporte nutricional, hace que concurren ambas situaciones en casi la mitad de los pacientes atendidos en una Unidad de Nutrición y Dietética. Este trabajo revisa el manejo del paciente con hiperglucemia y soporte nutricional específico, con especial atención a las pautas de insulinización que se utiliza en la práctica clínica habitual.

## Soporte nutricional y diabetes mellitus

Antes de iniciar un soporte nutricional, es necesario realizar una valoración nutricional del paciente. De esta manera se detectan aquéllos con un mayor riesgo de desarrollar malnutrición, o se determina el grado de desnutrición que presenten, lo cual servirá de referencia para objetivar el grado de eficacia del soporte nutricional instaurado.

**Tabla 1. Situaciones clínicas que pueden desembocar en desnutrición**

- Anorexia
- Malabsorción (celiaquía, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, síndrome del intestino corto, etc.)
- Traumatismo múltiple
- Quemaduras
- Úlceras de decúbito
- Cirugía mayor gastrointestinal en el último año
- Caquexia (cardíaca, cancerosa)
- Coma
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia hepática

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 suelen estar seguir la recomendación de una dieta hipocalórica por la frecuente obesidad asociada, pero ante situaciones que pueden desembocar en desnutrición (tabla 1) hay que instaurar una nutrición con cantidades adecuadas de nutrientes.

En las recomendaciones de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN), se indica con un grado de evidencia A que los pacientes con diabetes mellitus presentan riesgo nutricional y debería realizarse en ellos un cribado nutricional para identificar a los que requieran un plan de cuidados nutricionales<sup>5</sup>. Las indicaciones y contraindicaciones de nutrición enteral (NE) y nutrición parenteral (NP) son las mismas en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos, excepto si existe gastroparesia diabética. Los requerimientos energéticos se pueden medir mediante calorimetría indirecta, pero, al no disponer del aparato necesario en la mayoría de los centros, se utilizan diferentes fórmulas (tabla 2). La fórmula de Harris-Benedict está basada en adultos sanos, pero se puede ajustar para diversos grados de actividad y de estrés. Es la más conocida y se aplica a los enfermos para predecir el gasto energético en reposo. Más recientemente, se está utilizando la fórmula de Ireton-Jones<sup>6</sup> porque se basa en población enferma y ya no requiere introducir factores de estrés. Aunque, en general, lo que más se utiliza en la práctica habitual es el intervalo recomendado por ASPEN<sup>5</sup>.

El cálculo de las necesidades energéticas en el paciente diabético debe ser muy cuidadoso, fundamentalmente por la obesidad frecuentemente asociada y porque el aporte excesivo de nutrientes tiene consecuencias muy negativas en la evolución clínica. En el paciente obeso, los re-

Tabla 2. Ecuaciones para calcular los requerimientos energéticos diarios

**Harris-Benedict**

- Hombres=  $66,42 + 13,75 (\text{peso en kg}) + 5 (\text{altura en cm}) - 6,78 (\text{edad en años})$
- Mujeres=  $65,1 + 9,65 (\text{peso en kg}) + 1,85 (\text{altura en cm}) - 4,68 (\text{edad en años})$

**Ireton-Jones**

- $629 - 11 (\text{edad en años}) + 25 (\text{peso en kg})$   
A esta cantidad se debe restar 609 si el paciente presenta un índice de masa corporal  $>27$

**ASPEN**

- Entre 20 y 35 kcal por kg de peso

requerimientos energéticos aumentan con el peso, ya que se debe mantener una mayor masa muscular a igual altura<sup>7</sup>. Pero, al utilizar el peso total, se introduce un error en los cálculos, ya que la gran cantidad de grasa existente tiene requerimientos energéticos bajos respecto al músculo y, por lo tanto, el cálculo final es excesivo. Debido a ello, existe cierta controversia respecto a si utilizar el peso real o el ideal, o bien el «peso ajustado». Si se utiliza el peso real, Amato<sup>8</sup> recomienda multiplicarlo sólo por 21 kcal/kg. Otros recomiendan utilizar el peso intermedio entre el real y el ideal, o bien aportar el 75% de los requerimientos energéticos calculados con la fórmula de Harris-Benedict que emplea el peso real<sup>9</sup>.

$$\text{Peso ajustado por obesidad} = ((\text{peso real} - \text{peso ideal}) \times 0,25] + \text{peso ideal})$$

**Gastroparesia diabética**

Consiste en atonía gástrica y retraso de su vaciamiento, que suele afectar todo el intestino delgado, de forma que se podría denominar enteropatía diabética. Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son disfagia, saciedad precoz, vómitos posprandiales y epigastralgia. Aunque la demostración del retardo en el vaciamiento gástrico establece el diagnóstico, éste se suele basar en la aparición de sus síntomas característicos en un paciente con otras complicaciones diabéticas<sup>10</sup>. La absorción errática de la comida ingerida por el vaciamiento gástrico retrasado hace que el control glucémico sea difícil. Por una parte, la propia hiperglucemia produce retardo del vaciamiento gástrico y, por otra, son frecuentes las hipoglucemias en los pacientes tratados con sulfonilureas o insulina al ejercer su efecto hipoglucemiante sin haberse producido la absorción de los alimentos ingeridos. Además, se deben revisar todos los fármacos que tome el paciente por si alguno de ellos contribuyera a retra-

sar aún más el vaciamiento gástrico, como anticolinérgicos, antidepressivos, agonistas alfa-2 adrenérgicos, antagonistas del calcio y opiáceos.

El tratamiento debe dirigirse a diversos aspectos del problema y de forma secuencial. Inicialmente, se pueden utilizar agentes procinéticos, como metoclopramida, domperidona, cisaprida o eritromicina, para intentar solucionar el problema de forma ambulatoria. Se recomienda un control glucémico lo más estricto posible con insulina. Si no se tolera la vía oral, se usa la NE directamente a yeyuno con una fórmula isosmolar pobre en grasas, con bomba de perfusión continua a 20 mL/h, y posteriormente se aumenta la velocidad de perfusión muy lentamente (10-20 mL/h más cada 12 horas). Muchas de las fórmulas de NE son ricas en grasa para reducir la respuesta posprandial, pero en este proceso hay que emplear aquellas de bajo contenido graso, ya que, de lo contrario, puede disminuir la motilidad gastrointestinal<sup>11</sup>.

Si este método no es eficaz o no se consigue aumentar la velocidad de perfusión en un tiempo razonable para aportar los requerimientos energéticos calculados, se puede utilizar NP complementaria. Pero, en este sentido, conviene recordar que un paciente adulto bien nutrido, sin excesivo estrés metabólico, puede mantenerse con un aporte energético escaso durante unos 7 días sin una repercusión importante en su evolución<sup>5</sup>, aunque en los pacientes diabéticos es imprescindible un aporte mínimo de glucosa para evitar la cetogénesis. En la experiencia de los autores, la NE con bomba de perfusión continua en dosis iniciales muy bajas remite los cuadros de gastroparesia de forma más eficaz que la NP, pues si se utiliza esta última, cuando se reanuda la dieta oral es frecuente la reaparición de los síntomas, desencadenando un círculo vicioso que alarga la estancia hospitalaria.

## Control glucémico

Los objetivos del control glucémico dependen fundamentalmente de la esperanza de vida del paciente y constituyen en la actualidad una de las líneas de investigación más intensas en nutrición.

1. Ante un paciente neoplásico en tratamiento paliativo, el objetivo principal debe ser intentar mantener los niveles de glucemia dentro de unos límites de seguridad que eviten las hipoglucemias y con un método de insulinización que tenga en cuenta su calidad de vida. En los pacientes diabéticos tipo 2 se puede intentar la utilización de sulfonilureas con insulina en monodosis y, en ocasiones, la utilización de fórmulas de nutrición enteral ricas en monoinsaturados consiguen que el paciente no requiera insulino terapia<sup>12</sup>.

2. Si la esperanza de vida es larga, como puede ocurrir en los pacientes con nutrición enteral domiciliaria, el objetivo del control glucémico debe ser el mismo que el de cualquier otro paciente diabético ambulatorio<sup>13</sup>.

3. En el caso del paciente diabético que inicia nutrición enteral y está en una situación de estrés importante, tradicionalmente se recomendaba mantener las cifras de glucemia entre 150 y 200 mg, evitando la hipoglucemia. Estos objetivos se basaban en la idea de que la hiperglucemia de estrés era un mecanismo compensador. Además, en estos pacientes el aporte de nutrición enteral se suele realizar de forma continua, de manera que se mantienen en una situación de posprandio permanente las 24 horas del día. En el año 2001 apareció un trabajo que revolucionó estos conceptos, ya que presentaba una espectacular reducción de la mortalidad en pacientes de una unidad de cuidados intensivos quirúrgica manteniendo las glucemias en 80-110 mg/dL frente a un grupo control con niveles de 180-200 mg/dL. En este estudio, el 13% de los pacientes presentaba historia de diabetes previa<sup>14</sup>. Recientemente, otro trabajo del mismo grupo, en pacientes de una unidad de cuidados intensivos médica<sup>15</sup>, no consiguió alcanzar los objetivos del control glucémico que se había propuesto. En esta ocasión, el 16% de los pacientes eran diabéticos conocidos. Sorprendentemente, en ambos trabajos la mortalidad no fue mayor en el grupo de pacientes diabéticos conocidos (como se observa en la tabla 3), a pesar de que en el segundo estudio globalmente la mortalidad era muy alta.

**Tabla 3. Mortalidad en pacientes de cuidados intensivos, según objetivos glucémicos y antecedentes conocidos de diabetes<sup>14,15</sup>**

|                        | Convencional  | Intensivo    |
|------------------------|---------------|--------------|
| Objetivo glucémico     | 180-200 mg/dL | 80-110 mg/dL |
| UCI quirúrgica         |               |              |
| No diabéticos (%)      | 8,4           | 4,7          |
| Diabéticos (%)         | 5,4           | 4            |
| UCI médica             |               |              |
| No diabéticos (%)      | 40,9          | 36,8         |
| Diabéticos (%)         | 35            | 39,6         |
| UCI quirúrgica >5 días |               |              |
| No diabéticos (%)      | 20,6          | 10,7         |
| Diabéticos (%)         | 16            | 9,5          |
| UCI médica ≥3 días     |               |              |
| No diabéticos (%)      | 53,4          | 41,9         |
| Diabéticos (%)         | 47,4          | 49,2         |

Ante estos resultados menos brillantes del segundo trabajo, y las dificultades técnicas y de personal para conseguir glucemias entre 80 y 110 mg/dL, algunos autores recomiendan unos objetivos más asumibles<sup>16,17</sup> y que vienen avalados por los trabajos de Kanji<sup>18</sup> y Finney<sup>19</sup>: conseguir glucemias <140 mg/dL, aunque actualmente los objetivos de control glucémico para la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la American Association of Clinical Endocrinologists sean conseguir glucemias preprandiales <110 y posprandiales <180 mg/dL<sup>13</sup>.

## Nutrición enteral

La vía enteral es la preferible para el soporte nutricional cuando el tubo digestivo está sano. Esta vía, en relación con la NP, se asocia a menos complicaciones tanto infecciosas como metabólicas, mantiene la integridad intestinal y es más fisiológica y efectiva para mantener o restaurar la nutrición del paciente.

La investigación en este campo se ha enfocado hacia la composición de las fórmulas de NE. Las de tipo estándar son altas en carbohidratos y bajas en grasa y fibra, por lo que presentan un vaciado gástrico rápido y una respuesta glucémica posprandial elevada. Por esta razón se han desarrollado fórmulas específicas para diabetes (tablas 4 y 5). Todas son isocalóricas y normoproteicas (4 g/100 mL), excepto dos fórmulas hiperproteicas que sólo están

Tabla 4. Fórmulas comerciales para diabetes mellitus saborizadas (vía oral)

|  | DIASIP®         | Clinutren® diabetes | Glucerna SR®               | Resource® Diabet           |
|--|-----------------|---------------------|----------------------------|----------------------------|
| kcal /cm <sup>3</sup>                        | 1               | 1                   | 0,89                       | 1                          |
| Proteínas (ICT [%])                          | 16              | 15                  | 20,8                       | 28                         |
| Proteínas (g/100 cm <sup>3</sup> )           | 4               | 3,8                 | 4,65                       | 7                          |
| Hidratos de carbono (ICT [%])                | 35              | 45                  | 45                         | 47                         |
| Carbohidratos (g/100 cm <sup>3</sup> )       | 8,8             | 11,2                | 11,09                      | 11,8                       |
| Almidón (ICT [%])                            | 27,2            | 45                  | 21,12                      | 37                         |
| Fructosa (ICT [%])                           | 7,6             | 0                   | 11,1                       | 10                         |
| Sacarosa (g/100 cm <sup>3</sup> )            | 0,1             | 0                   | 0                          | 0                          |
| Poliolios (ICT [%])                          | 0               | 0                   | 2,43                       | 0                          |
| Grasas (ICT [%])                             | 49              | 40                  | 34                         | 25                         |
| Grasas (g/100 cm <sup>3</sup> )              | 5,4             | 4,4                 | 3,4                        | 2,8                        |
| AGM (ICT [%])                                | 34              | 28                  | 24                         | 13,7                       |
| AGP (ICT [%])                                | 9,9             | 7                   | 5                          | 6,9                        |
| AGS (ICT [%])                                | 5,4             | 5                   | 3                          | 4,6                        |
| Fibra (g/100 cm <sup>3</sup> )               | 2,5             | 1,5                 | 1,17                       | 2                          |
| Fructoligosacáridos (g/100 cm <sup>3</sup> ) | 0               | 0,5                 | 1,72                       | 0                          |
| Sabores                                      | Vainilla, fresa | Vainilla            | Vainilla, fresa, chocolate | Vainilla, fresa, chocolate |

ICT: ingesta calórica total; AGM: ácidos grasos monoinsaturados; AGP: ácidos grasos polinsaturados; AGS: ácidos grasos saturados.

comercializadas en España e Italia y aportan 6-7 g/100 mL). Además son ricas en fibra (1,5-3 g/100 mL) y con un cociente hidratos de carbono/grasas monoinsaturadas en amplio abanico, que incluye desde dos dietas como las estándares, que aportan el 25% de las calorías en forma de grasas, hasta otras dos dietas que aportan el 50%<sup>20</sup>.

Respecto a las fórmulas ricas en grasas monoinsaturadas, existen varios trabajos clínicos en pacientes diabéticos tipo 1<sup>21-23</sup> y otros en tipo 2<sup>24-26</sup> que demuestran una significativa respuesta glucémica posprandial menor ante un desayuno de prueba (grado de evidencia A)<sup>27</sup>. Por otra parte, en los trabajos clínicos con pacientes diabéticos tipo 2 las fórmulas ricas en hidratos de carbono de absorción lenta presentan resultados contradictorios<sup>28-32</sup>.

Estos resultados son muy interesantes a la hora de seleccionar una fórmula de NE que se tome por vía oral para suplementar la dieta habitual del paciente. Existen ensayos clínicos con fórmulas ricas en ácidos grasos monoinsaturados<sup>33,34</sup> y con hidratos de carbono de absorción lenta<sup>35</sup> que se utilizan para suplementar la dieta de ancianos diabéticos tipo 2 institucionalizados en los que no se requirió cambiar su tratamiento hipoglucemiante. En es-

tos casos, el control glucémico se puede alterar por varios mecanismos relacionados con la nutrición. Por ejemplo, los pacientes diabéticos ancianos requieren menos dosis de insulina o de hipoglucemiantes orales de la que utilizaban en su domicilio, por lo que es necesario asegurarse de que la ingesta sea adecuada y plantearse el uso de suplementos nutricionales. Otra situación frecuente es la aparición de falsa hiperglucemia preprandial de manera errática en ciertos pacientes que reciben suplementos nutricionales y los toman inadvertidamente antes de comer. Además, se deben descartar otras causas de hiperglucemia diferentes del soporte nutricional, como son el uso de corticoides o la aparición de fiebre o de cualquier proceso concomitante.

Otra situación diferente es el paciente que requiere NE por sonda como único aporte nutricional. En este tipo de pacientes los resultados no son tan claros, posiblemente porque la glucemia depende de muchos otros factores, además de la composición de la NE. En pacientes de cuidados intensivos con hiperglucemia de estrés, Celaya et al.<sup>36</sup> emplean una fórmula rica en grasas monoinsaturadas y consiguen glucemias más controladas y menores requerimientos de insulina. En este mismo tipo de pa-

**Tabla 5. Fórmulas comerciales para diabetes mellitus no saborizadas (uso por sonda)**

|                                    | Glucerna® | Novasource Diabet Plus® | Sondalis Diabetes® | Diason® | Diason Low Energy® | Novasource Diabet®           | Fresubin Diabetes® |
|------------------------------------|-----------|-------------------------|--------------------|---------|--------------------|------------------------------|--------------------|
| kcal /cm <sup>3</sup>              | 0,98      | 1,2                     | 1                  | 1       | 0,75               | 1                            | 1                  |
| Proteínas (ICT [%])                | 17        | 20                      | 15                 | 17      | 17                 | 16                           | 15                 |
| Proteínas (g/100 cm <sup>3</sup> ) | 4,8       | 6                       | 3,8                | 4,3     | 3,2                | 4                            | 3,4                |
| Grasas (ICT [%])                   | 49,8      | 40                      | 40                 | 38      | 38                 | 33                           | 32                 |
| AGM (ICT [%])                      | 35,9      | 22,5                    | 28,8               | 26,1    | 19,8               | 19                           | 6,3                |
| AGP (ICT [%])                      | 7,16      | 8,5                     | 6,5                | 7,2     | 5,4                | 7                            | 15                 |
| AGS (ICT [%])                      | 4,8       | 9                       | 4,5                | 4,5     | 3,6                | 7                            | 5,7                |
| Hidratos de carbono (ICT [%])      | 33,2      | 40                      | 45                 | 45      | 45                 | 51                           | 53                 |
| Polisacáridos (ICT [%])            | 25,8      | 29,6                    | 45                 | 34,8    | 26                 | 35                           | 37                 |
| Fructosa (ICT [%])                 | 7,4       | 10,4                    | 0                  | 9,2     | 6,8                | 16                           | 16                 |
| Fibra (g /100 cm <sup>3</sup> )    | 1,44      |                         | 1,5                | 1,5     | 1,5                | 1,5                          | 1,5                |
| Sabores                            | Vainilla  | Vainilla                | Neutro             | Neutro  | Neutro             | Neutro<br>Vainilla<br>Frutas | Neutro             |

ICT: ingesta calórica total; AGM: ácidos grasos monoinsaturados; AGP: ácidos grasos polinsaturados; AGS: ácidos grasos saturados.

cientes, Mesejo et al.<sup>37</sup> obtienen resultados similares con una fórmula rica en proteínas y fibra. También se han publicado ensayos clínicos, en pacientes con accidentes cerebrovasculares e hiperglucemia de estrés, que emplean fórmulas ricas en grasas monoinsaturadas y en los que se observa mejor control lipídico<sup>38,39</sup> y glucídico<sup>40</sup>.

El control glucémico del paciente con NE continua (comenzando con 1.000 kcal/día, que se aumentarán progresivamente) se suele conseguir con insulina rápida subcutánea cada 6 horas, con ajustes posteriores de las dosis según los perfiles glucémicos alcanzados. En casos excepcionales, pacientes con alto grado de estrés y con requerimientos previos muy altos de insulina pueden requerir una bomba de infusión de insulina durante unas horas y luego un 30-40% de la dosis de insulina de acción lenta que solía requerir como «insulinización basal»<sup>41</sup>.

Cuando la tolerancia a la NE es adecuada y se aportan los requerimientos completos calculados de energía, se suelen utilizar insulinas de acción prolongada: NPH, glargina o detemir. En aquellos que vayan a requerir NE domiciliaria, se puede intentar instaurar el mismo tratamiento que recibían antes de su ingreso para facilitar sus cuidados. En el caso de los pacientes diabéticos tipo 2, resultan de especial ayuda las fórmulas ricas en ácidos

grasos monoinsaturados porque permiten el uso de anti-diabéticos orales. También pueden ser útiles en estos pacientes los análogos lentos de insulina (glargina o detemir) por su fácil dosificación en una o dos dosis al día y la ausencia de pico de acción que presentan<sup>42</sup>.

En el caso de intolerancia brusca de la NE por vómitos o íleo paralítico, si se emplean insulinas de acción prolongada o anti-diabéticos orales como las sulfonilureas o las glinidas, puede producirse hipoglucemia, por lo que este tratamiento se realizará sólo cuando se compruebe que existe tolerancia a la NE. Se pueden emplear otros anti-diabéticos orales, como metformina o tiazolidinedionas, pero acarbose o miglitol no se suelen utilizar por sus efectos secundarios digestivos.

### Nutrición parenteral

Las indicaciones y contraindicaciones de la NP son iguales que en los pacientes no diabéticos, pero hay que recordar que su administración por vía intravenosa (i.v.) hace que no se produzca el efecto incretina, por lo que en el paciente diabético tipo 2 hay menor secreción de insulina. El aporte de nitrógeno y grasas debe ser similar al de los pacientes no diabéticos, mientras que el aporte de glucosa se suele iniciar con 150-200 mg el primer día y luego se va aumentando progresivamente, sin exceder de

4 mg/kg de peso ajustado/minuto y siempre evitando el aporte excesivo de nutrientes<sup>43,44</sup>.

En los pacientes con antecedentes de diabetes y en los que la glucemia previa a la NP sea mayor de 150 mg/dL, se recomienda añadir desde el primer momento insulina rápida a la bolsa de NP para evitar hiperglucemia grave<sup>11</sup>. Se suele recomendar empezar con un aporte de 0,1 UI de insulina rápida en la bolsa de NP por gramo de dextrosa administrado, pero es más orientador conocer la cantidad de insulina que requería en su domicilio y administrar el 50%, aproximadamente. Además, se aplicará una pauta de insulina regular subcutánea suplementaria cada 6 horas, que se instaurará cuando la glucemia sea mayor de 140 mg/dL. Al día siguiente, se añade a la bolsa de NP la mitad o dos tercios de la insulina rápida subcutánea administrada el día anterior. Con esta pauta no suele haber riesgo de hipoglucemia por excesiva dosis de insulina en la bolsa de NP, pero si apareciera, se puede reducir la velocidad de perfusión de la NP al 50% y administrar suero glucosado al 10%<sup>16</sup>.

El problema más frecuente suele ser el contrario, con hiperglucemia difícil de controlar en un paciente con escasa o nula reserva pancreática en situación de estrés grave. Por ello, se suele utilizar una perfusión i.v. de insulina en «Y» con la NP hasta que se logran glucemias en torno a 150 mg/dL. Esta pauta no se puede perpetuar por la cantidad de controles glucémicos que requiere, por lo que se cambia a una triple terapia, que se basa en la idea de que la dosis de insulina se reparte en una insulina «basal» y otra «prandial»<sup>45</sup>. Así, se administra insulina lenta subcutánea como «insulinización basal», más insulina rápida en la bolsa de NP por la dextrosa que se le aporta, a esto se añadirá la insulina rápida subcutánea que se necesite según glucemia capilar cada 6-8 horas para ajustarse a los objetivos. Dado que el aporte de nutrientes es continuo, la farmacocinética más lógica de esta insulina lenta subcutánea sería una que no presente pico de máxima acción con descenso posterior, por lo que se utiliza insulina glargina o detemir con éxito y sin hipoglucemias, aunque en dosis más altas que la insulina intermedia que se administraba en el domicilio.

La bioactividad de la insulina rápida en la bolsa de NP sigue siendo motivo de controversia<sup>46,47</sup>, aunque la principal limitación de su uso en dosis muy altas es el riesgo de hipoglucemias si sus requerimientos disminuyen bruscamente. En este sentido, lo más cómodo es su administración i.v. independiente.

**Tabla 6. Insulinoterapia en el paciente diabético con nutrición enteral o parenteral**

**1. Paciente inestable y al inicio de instaurar nutrición artificial**

- Contraindicados los hipoglucemiantes orales
- Pauta de insulina rápida s.c. cada 6 horas según glucemia capilar:

| Glucemia (mg/dL) | Insulina rápida (UI) |
|------------------|----------------------|
| 150-200          | 1-2                  |
| 201-250          | 2-4                  |
| 251-300          | 3-6                  |
| 301-350          | 4-8                  |
| >350             | 5-10                 |

- Pauta de perfusión en bomba de insulina para casos de difícil control:

| Glucemia (mg/dL) | Insulina regular (UI/h) |
|------------------|-------------------------|
| <70              | 0                       |
| 70-99            | 0,5                     |
| 100-119          | 1                       |
| 120-149          | 1,5                     |
| 150-199          | 2                       |
| 200-249          | 2,5                     |
| 250-300          | 3                       |
| 301-350          | 4                       |
| 351-400          | 6                       |
| >400             | 8                       |

- En paciente diabético con insulinoterapia previa en dosis altas se puede además administrar como insulinización de base

Con nutrición enteral: insulina lenta subcutánea (1/3 dosis habitual);  
Con nutrición parenteral: insulina regular en la bolsa de nutrición parenteral (1/3 dosis habitual).

**2. Paciente estable y aportes de nutrición artificial constantes**

- Con nutrición enteral:
  - Insulina NPH y detemir s.c. cada 12 horas (en NE continua: repartir la dosis diaria casi al 50% en las dos tomas)
  - Insulina glargina s.c. cada 24 horas
  - Control de glucemia capilar y ajustar según pauta de insulina rápida s.c.
  - Modificar las dosis de insulina lenta según los suplementos de insulina rápida del día anterior
  - Si los requerimientos de insulina lenta son menores de 20 UI/día, se pueden sustituir por antidiabéticos orales

- Con nutrición parenteral:
  - Insulina regular añadida a la misma bolsa de nutrición parenteral (Dosis inicial: 0,1 UI de insulina regular/gramo de glucosa de la nutrición parenteral)
  - Control de glucemia capilar y ajustar según pauta de insulina rápida subcutánea
  - Modificar las dosis de insulina según los suplementos de insulina rápida requeridos del día anterior

Si los requerimientos de insulina son muy altos, se puede administrar además una dosis de insulina glargina como insulinización basal.

## Conclusiones

Al inicio del soporte nutricional la situación de estrés del paciente y el aporte de carbohidratos por una vía poco fisiológica suele requerir la utilización de una perfusión de insulina. Cuando el paciente está estable, se suele controlar con insulinas de acción lenta más suplementos de insulina rápida subcutánea y en la bolsa de nutrición parenteral. Cuando el aporte de nutrientes es continuo todo el día, las insulinas glargina y detemir sin pico de acción máxima pueden ser una herramienta útil (tabla 6). ■

### Consideraciones prácticas

- Los pacientes con diabetes mellitus hospitalizados presentan riesgo nutricional y en ellos debería realizarse un cribado nutricional para identificar a los que requieran un plan de cuidados nutricionales.
- Las indicaciones y contraindicaciones de la nutrición enteral y parenteral son las mismas en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos, excepto si existe gastroparesia diabética.
- Las fórmulas de nutrición enteral específicas para diabetes, en general, son isocalóricas, normoproteicas, ricas en fibra, pobres en carbohidratos y más ricas en grasas monoinsaturadas, dado que se acompañan de un mejor control glucémico que las fórmulas estándares.

## Bibliografía

1. Oliveira-Fuster G, Olvera-Márquez P, Carral-Sanlaureano F, González-Romero S, Aguilar-Diosdado M, Soriquer-Escofet F. Excess hospitalizations, hospital days, and inpatient costs among people with diabetes in Andalucía, Spain. *Diabetes Care*. 2004;27:1904-9.
2. Pascual JM, González C, De Juan S, Sánchez C, Sánchez B, Perez M. Impact of diabetes mellitus on hospitalization cost. *Med Clin (Barc)*. 1996;107:207-10.
3. Christensen KS, Gstundtner KM. Hospital-wide screening improves basis for nutrition intervention. *J Am Diet Assoc*. 1987;85:7005-6.
4. Ricart W. Enfermedad aguda crítica e hiperglucemia. *Endocrinol Nutr*. 2003;50:266-73.
5. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. III: nutrition assessment-adults. *J Parenter Enteral Nutr*. 2002;26 Suppl 1:1SA-138SA.
6. Ireton-Jones C, Jones JD. Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones equations. *Nutr Clin Pract*. 2002;17:29-31.
7. Vega S, Buscemi S, Caimi G. Resting energy expenditure and body composition in morbidly obese, obese and control subjects. *Acta Diabetol*. 1994;31:47-51.
8. Amato P, Keating K, Quercia R, Karbonic J. Formulaic methods of estimating caloric requirements in mechanically ventilated obese patients: a reappraisal. *Nutr Clin Pract*. 1995;10:229-32.
9. Frankenfield DC, Rose WA, Smith JS, Cooney RN. Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and nonobese people. *J Am Diet Assoc*. 2003;103:1152-9.
10. Camilleri M. Advances in diabetic gastroparesis. *Rev Gastroenterol Disord*. 2002;2:47-56.
11. McMahon MM. Diabetes Mellitus. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *The ASPEN Nutrition Support Practice Manual*. 2nd ed. 2005;p. 317-23.
12. Sanz-París A, Gamboa RA, Usón JP, Celaya S. Nuevas recomendaciones dietéticas en diabetes mellitus: implicaciones en nutrición enteral. *Nutr Hosp*. 1995;10:143-51.
13. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2006. *Diabetes Care*. 2006;29 Suppl 1:S4-42.
14. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest Ch, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359-67.
15. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*. 2006;354:449-61.
16. Malhotra A. Intensive insulin in intensive Care. 2006;354:516-8.
17. Valero MA, León M. Nutrición en la diabetes mellitus. In: Gil Hernández A, editor. *Tratado de Nutrición*. Barcelona: Grupo Acción Médica, 2005;630-58.
18. Kanji S, Singh A, Tierney M, Meggison H, McIntyre L, Hebert PC. Standardization of intravenous insulin therapy improves the efficiency and safety of blood glucose control in critically ill adults. *Intensive Care Med*. 2004;30:804-10.
19. Finney SJ, Zekveld C, Elia A and Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA*. 2003;290:2041-7.
20. Sanz-París A, Barragán A, Albero R. Evidencias clínicas sobre el soporte nutricional en pacientes diabéticos: revisión sistemática. *Endocrinol Nutr*. 2005;52 Suppl 2:47-55.
21. Peters AL, Davidson MB, Isaac RM. Lack of glucose elevation after simulated tube feeding with a low-carbohydrate, high-fat enteral formula in patients with type I diabetes. *Am J Med*. 1989;87:178-82.
22. Peters AL, Davidson MB. Effects of various enteral feeding products on postprandial blood glucose response in patients with type I diabetes. *J Parenter Enteral Nutr*. 1992;16:69-74.
23. Del Carmen Crespillo MC, Gabriel Oliveira, Ruiz de Adana MS, Rojo-Martínez G, García-Alemán J, Olvera P, et al. Metabolic effects of an enteral nutrition formula for diabetes: comparison with standard formulas in patients with type 1 diabetes. *Clin Nutr*. 2003;22(5):483-7.
24. Galkowski J, Silverstone FA, Brod M, Isaac RM. Use of low carbohydrate with fiber enteral formula as a snack for elderly patients with type 2 diabetes. *Clin Res*. 1989;37:89A.
25. Harley JR, Pohl S, Isaac RM. Low carbohydrate with fibre versus high carbohydrate without fiber enteral formulas: effects on blood glucose excursion in patients with type 2 diabetes. *Clin Res*. 1989;37:141A.
26. Sanz-París A, Calvo L, Guallard A, Salazar I, Albero R. High-fat versus high-carbohydrate enteral formulae: effect on blood glucose, c-peptide and ketones in patients with type 2 diabetes treated with insulin or sulfonylurea. *Nutrition*. 1998;14:840-5.
27. Elia M, Ceriello A, Laube H, Sinclair Ajeta, Engfer M, Stratton RJ. Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2005;28:2267-79.
28. Fix BM, Lowe W, Cockram DB, Craig LD. Effect of a liquid nutritional supplement containing a novel carbohydrate system on glucose tolerance in subjects with type 2 diabetes. *Ann Nutr Metab*. 2001;45 Suppl 1:277.
29. Thomas BL, Laine DC, Goetz FC. Glucose and insulin response in diabetic subjects: acute effect of carbohydrate level and the addition of soy



- polysaccharide in defined-formula diets. *Am J Clin Nutr.* 1988; 48:1048-52.
30. Stürmer W, Kramer E, Kasper H, Schrezenmeir J. Favourable glycaemic effects of a new balanced liquid diet for enteral nutrition: results of a short-term study in 30 type II diabetic patients. *Clin Nutr.* 1994;13:221-7.
  31. Printz H, Recke B, Fehmann HC, Göke B. No apparent benefit of liquid formula diet in NIDDM. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 1997;105:134-9.
  32. Golay A, Schneider H, Bloise D, Vadas L, Assal JPh. The effect of a liquid supplement containing guar gum and fructose on glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetic patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 1995;5:141-8.
  33. Sanz París A, Puertas A, Gascón JL, Aladrén P, Pueyo A, Calvo L, et al. Nutrición enteral oral rica en monoinsaturados en diabéticos institucionalizados. XLVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Barcelona, 2004.
  34. Craig LD, Nicholson S, Silverstone FA, Kennedy R. Use of a reduced carbohydrate, modified fat enteral formula for improving metabolic control and clinical outcomes in long-term care residents with type 2 diabetes: results of a pilot trial. *Nutrition.* 1998;14:529-34.
  35. Levinson Y, Epstein A, Adler B, Epstein L, Dwolatzky T. Successful use of a sucrose-containing enteral formula in diabetic nursing home elderly. *Diabetes Care.* 2006;29:698-700.
  36. Celaya S, Sanz A, Homs C, Luque P, De la Orden P, Civeira E, et al. Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa. *Nutr Hosp.* 1992; 7:260-9.
  37. Mesejo A, Acosta JA, Ortega C, Vila J, Fernández M, Ferreres J, et al. *Clin Nutr.* 2003;22(3):295-305.
  38. Sanz-París A, Salazar-García Blanco I, Calvo L, Boudet-García A, Albero Gamboa R. Lack of ketosis in a group of diabetic patients with high-fat enteral formula because of stroke. *Clinical Nutrition.* 1999;18 Suppl 1:23.
  39. León-Sanz M, García-Luna P, Planas M, Sanz-París A, Gómez-Candela C, Casimiro C, Abbott SPAI-97-004 Study Cooperative Group. Glycemic and lipid control in hospitalized type 2 diabetic patients: evaluation of two enteral formulas (low carbohydrate-high monounsaturated fat versus high carbohydrate). *J Parenteral Enteral Nutr.* 2005;29:21-9.
  40. Pohl M, Mayr P, Mertl-Roetzer M, Lauster F, Lerch M, Eriksen J, et al. Glycaemic control in type II diabetic tube-fed patients with a new enteral formula low in carbohydrates and high in monounsaturated fatty acids: a randomised controlled trial. *Eur J Clin Nutr.* 2005;59:1221-32.
  41. Sanz-París A. Diabetes y Nutrición. *Nutrición Hospitalaria.* 2000;15 Suppl 1:58-68.
  42. Putz D, Kabadi UM. Insulin glargine in continuous enteric tube feeding. *Diabetes Care.* 2002;25:1889-90.
  43. Wright J. Total parenteral nutrition and enteral nutrition in diabetes. *Curr Opin Clin Nutrition Metabolic Care.* 2000;3:5-10.
  44. Sanz-París A, Albero Gamboa R, Celaya Pérez S. Nutrición artificial en el paciente diabético. In: Celaya Pérez S, ed. *Tratado de Nutrición Parenteral.* Madrid: Aula Médica; 1998. p. 551-80.
  45. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Smith EP, Schafer RG, Hirsch IB. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care.* 2004;27:553-91.
  46. Marquard SP, Dunham B, Hobbs A, Caro JF. Availability of insulin from total parenteral nutrition solutions. *J Parenter Enteral Nutr.* 1990;14:262-4.
  47. Seifi A, Mowla A, Vaziri MM, Talei AR, Namazy MR. Insulin adsorbance to polyvinylchloride (PVC) surfaces of fluid container and infusion-set. *Middle East J Anesthesiol.* 2004;17:975-81.