



Boletín de Enfermería de Atención Primaria

Vol. V, Nº 3

Año 2009 **ISSN 1989-6573**

Actuación de Enfermería ante el paciente diabético

Dña. Lucía de la Iglesia Jano
Enfermera P.A.C.I.

Dña. Delia Rodríguez Delgado
Enfermera P.A.C.I.

SUMARIO

1. Introducción.
2. Fisiopatología y clínica.
3. Clasificación, diagnóstico, screening y seguimiento.
4. Complicaciones agudas.
5. Complicaciones crónicas.
6. Tratamiento farmacológico.
7. Educación sanitaria.

8. Registro en Turriano.
9. Interpretación de un perfil.
10. Recomendaciones para el autoanálisis.
11. Bibliografía.
12. Anexos.
13. Autotest.

1. Introducción.

La Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades con mayor impacto sociosanitario en la actualidad, no sólo por su elevada prevalencia en la población, sino también por su gran tasa de mortalidad y por sus no menos potenciales complicaciones tanto macro como microvasculares que acaban derivando en múltiples enfermedades crónicas.

Según las estimaciones de la OMS más de 180 millones de personas en el mundo tienen diabetes, siendo probable que se duplique este dato antes del 2030.

La prevalencia de la DM en España se sitúa entorno a un 6,5% para la población entre 30 y 65 años. Se estima además una incidencia para la Diabetes Mellitus tipo 1 (DM 1) entre 10 y 17 nuevos casos anuales por cada 100.000 habitantes y de unos 800 nuevos casos para la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2) por cada 100.000 habitantes. La elevada prevalencia junto con el impacto sociosanitario que genera la DM hace que esta enfermedad constituya un gran coste sociosanitario y un importante problema de Salud Pública que irá incrementándose si no se toman las medidas oportunas de prevención y control.

La enfermería juega un importante papel en este tema ya que es la primera en detectar posibles factores de riesgo que pudieran ser modificables con una buena educación sanitaria y así conseguir una mejor calidad de vida y evolución de la enfermedad.

2. Fisiopatología y clínica

Fisiopatología.

DM 1: Se produce una destrucción progresiva de las células β del páncreas mediada por un mecanismo autoinmune con el consiguiente déficit de secreción de insulina. Esta reacción autoinmune anómala se debe a una serie de factores ambientales, no identificados totalmente, que actúan sobre un fondo de susceptibilidad genética. Ésta radica en genes relacionados con el complejo mayor de la histocompatibilidad (CNH), siendo más susceptibles individuos con HLA-DR 3 y HLA-DR 4.

DM 2: El defecto primario de la DM 2 no es un déficit absoluto de insulina como en la DM 1, sino más bien una resistencia a la acción de la insulina sobre sus órganos diana: hígado, grasa y tejido muscular. Esta resistencia viene condicionada por factores genéticos y ambientales como la dieta, el sedentarismo u obesidad central.

El páncreas intentará compensar esta resistencia con un aumento en la secreción de insulina. Si lo consigue, tendremos un estado de resistencia a la insulina compensado con un hiperinsulinismo, lo que condicionará diversas alteraciones metabólicas pero no diabetes.

La DM 2 aparecerá cuando el páncreas no sea capaz de compensar el estado de resistencia insulínica por que exista además un defecto secretor de la célula β , con lo que habrá un cierto

hiperinsulinismo, pero insuficiente para el grado de resistencia; esto hará que aparezca hiperglucemia.

Este defecto también está mediado por factores genéticos y ambientales. En estados iniciales de la DM 2 predominará la resistencia insulínica siendo el defecto secretor leve. Al evolucionar irá empeorando progresivamente el defecto secretor, lo cual tendrá implicaciones en el tratamiento seleccionado. Es la forma más frecuente de DM 2 afectando a un 7-10% de la población general.

Clínica.

Síntomas cardinales:

1. Cansancio o astenia.
2. Poliuria.
3. Polidipsia.
4. Polifagia.
5. Adelgazamiento *constituyen los síntomas cardinales* característicos de esta enfermedad.

Otros síntomas

1. Infecciones: vaginitis en mujeres y balanitis en hombres.
2. Glucosuria.
3. Amenorrea.
4. Impotencia masculina.
5. Dolor abdominal.
6. Agudeza visual alterada.
7. Hormigueo o adormecimientos de manos y pies.
8. Sequedad cutánea.
9. Defectos en la cicatrización de las heridas.
10. Debilidad, irritabilidad, cambios de ánimo.
11. Náuseas y vómitos.
12. Descompensaciones agudas.

3. Clasificación, diagnóstico, screening y seguimiento.

Clasificación de la DM

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera correspondiente a la OMS en la que se reconocen tres tipos de diabetes:

1. Diabetes Mellitus tipo 1 (DM 1)
2. Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2)
3. Diabetes gestacional (DMG)

La segunda propuesta es la de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) que la clasifica en cuatro grupos:

1. Diabetes Mellitus tipo 1 (DM 1)
2. Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2)

3. Diabetes gestacional (DMG)
4. Otros tipos de diabetes: (defectos genéticos de la función de la célula β , defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades de páncreas exocrino, enfermedades endocrinológicas, drogas, infecciones, formas raras de diabetes mediadas por fenómenos autoinmunes y otros síndromes genéticos.)

Nosotros nos centraremos en la clasificación de la OMS.

Diagnóstico.

Criterios para el diagnóstico de diabetes.

1. Glucemia al azar: ≥ 200 mg/dl en una ocasión mas síntomas cardinales.
2. Glucemia basal ≥ 126 mg/dl en 2 ocasiones.
3. Glucemia postprandial a las 2 horas ≥ 200 mg/dl durante un Test de Tolerancia Oral a la Glucosa (TTGO) de 75g. (según recomendaciones de la OMS.)

En ausencia de los síntomas típicos de hiperglucemia, estos criterios deberían confirmarse repitiendo el test en un día diferente. La hiperglucemia que no cumple criterios de diabetes se clasifica en:

Glucemia Basal Alterada (GBA): glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl.
Intolerancia a la Glucosa (ITG): glucemia a las 2 horas tras el TTOG entre 140 y 199 mg/dl

Recientemente la GBA y la ITG han sido oficialmente llamadas como “**pre-diabetes**”. Ambos son factores de riesgo de futura diabetes y enfermedad cardiovascular.

6. Diabetes Gestacional:

- a. TTOG (100g). Basal: 95 mg/dl; 1h: 190 mg/dl; 2h: 165mg/dl; 3h: 145mg/dl.
- b. TTOG (75g). Basal: 95 mg/dl; 1h: 180 mg/dl; 2h: 155mg/dl.

Screening.

- A. DM 1: No precisa screening puesto que una vez diagnosticado se incluye directamente en el protocolo.
- B. DM 2: Se recomienda la detección de diabetes en todos los adultos a partir de los 45 años de edad, en particular

para los que tienen un IMC ≥ 25 . Si es normal se debería repetir a intervalos de tres años y si hay alguna alteración se seguirá los criterios diagnósticos antes mencionados.

Debe considerarse la detección a edades más jóvenes o realizarse más frecuentemente en los individuos con sobrepeso (IMC ≥ 25) y con *factores de riesgo* como:

1. Inactividad física.
2. Genética en familiares de 1º grado.
3. Población étnica de alto riesgo: afroamericano, latinoamericano, indios nativos americanos, asiáticos-americanos, isleños del pacífico.
4. Haber tenido un hijo de más de 4.5 kg de peso al nacer o ha sido diagnosticada de DMG.
5. Hipertensión arterial.
6. Niveles de colesterol HDL < 35 mg/dl y/o un nivel de triglicéridos > 250 mg/dl.
7. Síndrome del ovario poliquístico (SOP).
8. Presentar GBA o ITG.
9. Padecer otras enfermedades asociadas a resistencia insulínica.
10. Historia de enfermedad cardiovascular.

Revisión en consulta.

Una vez diagnosticado al paciente como diabético nuestro objetivo en la consulta de enfermería es alcanzar los valores de glucemia más próximos a los de un paciente no diabético, para ello se han de alcanzar los siguientes objetivos terapéuticos:

Objetivos terapéuticos

Parámetros	Objetivos de control	Intensificar intervención
HbA1c	$< 7\%$	$> 8\%$
G. basal o preprandial	80-110 mg/dl	> 125 mg/dl
G. Postprand.	100 - 140 mg/dl	> 140 mg/dl
G. al acostarse	100 - 140 mg/dl	> 160 mg/dl
Colesterol total	< 185 mg/dl	> 200 mg/dl
Colesterol LDL	< 100 mg/dl	> 130 mg/dl
Colesterol HDL	> 40 mg/dl	< 35 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl	> 200 mg/dl
TA	130/80	$> 140/90$
Tabaco	NO	SI

Pasos a seguir:

- Toma de TA, glucosa, peso, IMC.

- Revisión del pie anualmente y con más frecuencia en pacientes de alto riesgo.
- Si el paciente es fumador, volver a motivar para dejar el hábito igualmente para el paciente alcohólico.
- Revisar hábitos dietéticos.
- Preguntar si ha sufrido episodios de hipoglucemia e hiperglucemia desde la última visita.

Si estos criterios no son alcanzados intensificaremos la intervención adecuada a cada paciente; en algunos casos bastará con potenciar la educación en hábitos dietéticos y ejercicio y en otros casos, habrá que modificar el tratamiento farmacológico.

4. Complicaciones agudas.

Las complicaciones agudas de la diabetes son situaciones importantes en la vida de los diabéticos y a la vez evitables con una buena educación.

1. Cetoacidosis diabética:

Es la complicación más frecuente de la DM 1. Se caracteriza por un **déficit absoluto** de insulina y un aumento de las hormonas contrareguladoras (glucagon, catecolaminas, cortisol y GH). Habitualmente aparecen glucemias > 250 mg/dl, cetogénesis aumentada, acidosis metabólica, deshidratación, alteración del estado de conciencia y coma.

Etiología: Infecciones en un 30-50% de los casos, dosis de insulina incorrecta en un 20-30%, primera manifestación de DM 1 en un 15-20%, estados que aumentan las necesidades de insulina en un 10-20% e idiopáticas en un 4-10%.

Clínica: Disnea, poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y calambres musculares.

Tratamiento:

- a. Administración de fluidos i. v.
- b. Insulina y potasio.
- c. Derivación hospitalaria para estudio y seguimiento.

2. Síndrome hiperglucémico e hiperosmolar:

Se caracteriza por un **déficit relativo** de insulina y aumento de las hormonas contrareguladoras. No se produce acidosis metabólica.

Etiología: Infecciones, iatrogenias por el uso de diuréticos, corticoides, betabloqueantes, DM 2 no diagnosticada y causas idiopáticas.

Clínica: Instauración lenta (días o semanas), generalmente en DM 2 de edad avanzada y enfermedad intercurrente, (infecciosa e hiperglucemia en días previos). Los síntomas que predominan son neurológicos, con alteración del estado de conciencia, convulsiones, grave deshidratación con riesgo de shock hipovolémico y de trombosis vascular con hiperglucemias muy elevadas, generalmente >600 mg/dl.

Tratamiento:

1. Reposición del volumen de líquidos
2. Insulinoterapia
3. Derivación hospitalaria para estudio y seguimiento.

3. Hipoglucemia.

Es la complicación aguda más frecuente de la diabetes (10% con episodios repetidos). Por debajo de 60 mg/dl de niveles plasmáticos de glucosa, comienzan los primeros síntomas, éstos se agravarán con sintomatología neurológica si el descenso de glucosa baja de 45-50mg/dl. Esta sintomatología desaparece si se normaliza la glucemia.

Etiología:

1. Dosis inapropiada de insulina.
2. Alteración en la alimentación.
3. Relacionada con el ejercicio.
4. Alteración de la contraregulación: enfermedad hepática, alcohol, drogas potenciadoras, déficit hormonales, neuropatía autonómica.
5. Utilización de sulfonilureas o secretagogos de acción rápida, en insuficiencia hepática, o su uso con otros fármacos que los desplazan de la albúmina.

Clínica: profusa y relativamente inespecífica, que puede remedar diversos cuadros clínicos

- a. *Síntomas secundarios a descarga adrenérgica:* son los que aparecen más precozmente y consisten en palpitaciones, sudoración, frialdad, palidez, ansiedad, hambre, temblor y visión borrosa.
- b. *Síntomas secundarios a neuroglucopenia:* estos síntomas aparecen por la deficiencia de glucosa en el cerebro, manifestándose en el

paciente con un comportamiento anormal, confusión, agresividad y convulsiones, pudiendo llegar al coma.

Según la gravedad de los síntomas y signos podemos hablar de:

► **Hipoglucemia leve:** el paciente percibe los síntomas relacionados con la respuesta adrenérgica, es capaz de reconocerla y tratarla por sí mismo.

► **Hipoglucemia moderada:** el estado neurológico del paciente presenta un deterioro evidente de la función motora, confusión o conducta inapropiada, pero el paciente continúa teniendo el grado de alerta suficiente para autotratarse o solicitar ayuda.

► **Hipoglucemia grave:** es aquella que da lugar a coma, crisis convulsivas o deterioro neurológico lo suficientemente importante como para que el paciente no sea capaz de aplicar un autotratamiento y necesite ser atendido por otra persona.

Tratamiento: Consiste en la administración de hidratos de carbono de absorción rápida como azúcar o zumos. Este tratamiento lo podrá realizar el propio paciente en los casos de hipoglucemia leve y moderada. En los casos de hipoglucemia grave hay dos posibilidades terapéuticas:

1. Administración de 20 ml de glucosa i.v. al 50%, (Glucosmon R50®), si es inefectiva se repetirá una segunda dosis.
2. Administración de una ampolla de glucagón de 1 mg i.m. ó s.c y, tras despertar, glucosa oral. El glucagón no es eficaz en hipoglucemia inducida por alcohol o en situaciones de ayuno prolongado. Puede repetirse dosis a los 10-15 minutos, si no hay mejoría.

Generalmente, tras la recuperación de una hipoglucemia, el paciente puede quedarse en casa, pero existen situaciones que requieren ingreso hospitalario:

1. Coma, convulsiones o trastornos del comportamiento debidos a hipoglucemia.
2. Hipoglucemia producida por sulfonilureas, dado que la vida media de estas es prolongada.

5. Complicaciones crónicas

Entre las décadas de 1940 y 1970, se sabía que las complicaciones crónicas

existían, y que aparecían varios años después del diagnóstico de la DM. Los médicos las consideraron, con criterio algo fatalista, como parte de la historia natural de la enfermedad. Sin embargo, años después comenzaron a aparecer diversos estudios retrospectivos que correlacionaban la severidad de las complicaciones con la mala calidad del control glucémico de los diabéticos.

Finalmente el estudio clínico Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), llevado a cabo entre 1983 y 1993, mostró que en gran parte la fisiopatología de las tres complicaciones crónicas de la Diabetes tienen un punto en común: la hiperglucemia. También se demostró que mantener los niveles de glucosa y hemoglobina glucosilada en sangre dentro de los rangos normales, demoraba la aparición y progresión de las complicaciones macro y microvasculares.

1. Macrovasculares. A nivel de las arterias coronarias la arteriosclerosis produce insuficiencia coronaria con dolores anginosos a IAM. A nivel cerebral origina deficiencias de riego cerebral con pérdidas transitorias de conciencia, trombosis y hemorragias cerebrales. La arteriosclerosis ocasiona deficiencia en el riego sanguíneo de las piernas y los pies, con sensación de frialdad en los mismos.

2. Microvasculares.

- a. Retinopatía diabética: complicación frecuente. Es la afectación de los vasos de la retina. La detección precoz se hace mediante el examen del fondo de ojo, comenzando desde el momento del diagnóstico y, si es normal, cada 2 años.
- b. Nefropatía diabética: La afectación vascular del riñón produce cambios en su estructura y en su función, produciendo un declive en su misión de filtro. El primer signo analítico es el aumento de la albumina. La detección se hace mediante un análisis de orina, en una muestra aislada o en una orina de 24 horas. La analítica se debe hacer anual desde el momento del diagnóstico, o con más frecuencia si el resultado es anormal.
- c. Neuropatía diabética: Es la afección del sistema nervioso periférico. Su origen es más complejo y hace referencia a dos

situaciones. **Primera**: pérdida de sensibilidad sensitiva, vibratoria y térmica en las extremidades distales, pérdida de fuerza, parestesias e impotencia motora.

Segunda: disminución de la capacidad del sistema nervioso de regular determinadas funciones produciendo hipoglucemias asintomáticas, disfunción eréctil, eyaculación retrógrada, hipotensión ortostática, incontinencia urinaria y gastroparesia.

3. Pie diabético.

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular define el pie diabético como *“la alteración clínica, de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida en la que, con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se producen lesiones en el pie”*. En estudios epidemiológicos se prevén que el 15% de los diabéticos padecerán alguna lesión en sus pies a lo largo de su vida y de éstos el 80% padecerán algún tipo de amputación. La prevención debe ser el objetivo principal ante esta complicación de la DM. El SESCAM ha desarrollado un protocolo de prevención del pie diabético en el que se presta atención podológica gratuita, en consultas concertadas de podología. Este convenio valora a la enfermería como el profesional clave para detectar a los pacientes de riesgo y realizar la derivación al servicio de podología concertado en toda Castilla-La Mancha.

El pie diabético se produce por la afectación neuropática y angiopática, tanto macro como microvascular. La infección puede llegar a ser la complicación previa a la amputación, si no se maneja adecuadamente.

Tratamiento de las lesiones.

Identificar la etiología de la lesión. El enfoque terapéutico es totalmente diferente si se trata de lesiones angiopáticas o neuropáticas.

1. Lesión angiopática. Según el grado de isquemia la curación puede ser imposible si no se realiza revascularización.
2. Lesión neuropática. La probabilidad de curación es muy alta (99%), si el profesional está entrenado en el abordaje del pie diabético. El pilar fundamental del tratamiento es descargar la presión de la zona

lesionada y valorar los signos de infección y su abordaje sin demora.

Prevención.

El profesional de enfermería debe implicarse en la prevención de las patologías de los pies en los pacientes diabéticos.

1. Prevención primaria:
 - a. Buen control metabólico.
 - b. Inspección periódica de los pies y derivación a través del convenio de atención podológica cuando sea necesario, antes de que se produzca la lesión.
 - c. Educación para la Salud (EpS).
2. Prevención secundaria. Pacientes que han sufrido lesiones, evitar la reulceración:
 - a. Buen control metabólico.
 - b. Intensificar la EpS.
 - c. Derivar al servicio de podología para realizar tratamientos preventivos con descargas ortopodológicas para alivio de presiones, si es necesario.
 - d. Prevención terciaria. Rehabilitación en pacientes amputados.

Revisión del pie diabético en la consulta de enfermería.

1. Realizar el examen del pie, al menos una vez al año y con más frecuencia en aquellos pacientes con alto riesgo.
2. Identificación del paciente con riesgo, punto más importante de la prevención.
3. La educación, tanto al paciente como a la familia, debe ser sencilla y repetitiva.

La detección se hace mediante exámenes neurológicos de fuerza muscular, reflejos tendinosos, sensibilidad táctil, vibratoria, térmica, algésica y a la presión.

Tanto las complicaciones macro como microvasculares se pueden prevenir o retrasar con el buen control glucémico y manteniendo los parámetros de TA, colesterol, hemoglobina glucosilada y triglicéridos, dentro de unos objetivos de control.

6. Tratamiento Farmacológico.

El fin primordial de cualquier tratamiento es la mejoría inicial de los síntomas y la curación posterior de la enfermedad, pero en la diabetes, el objetivo

fundamental es la prevención de las complicaciones crónicas que marcan el futuro del paciente. Los objetivos terapéuticos deben permitir a los diabéticos una vida de duración normal y plenamente satisfactoria.

La hemoglobina glucosilada (HbA1c ó A1c) determinará si el tratamiento está dando los resultados adecuados. El tratamiento debería acercar los resultados lo más posible a HbA1c entre 6 y 7 %. Se ha demostrado que buenos resultados en la HbA1c durante años reducen o incluso eliminan la aparición de complicaciones tradicionalmente asociadas a la diabetes.

Un tratamiento completo de la diabetes debe incluir una dieta sana y ejercicio físico moderado y continuo.

1. Antidiabéticos orales (ADO)

Clasificación según su mecanismo de acción:

- a. Fármacos secretagogos de insulina: Estimulan la célula β del páncreas para que libere insulina. Este estímulo se produce por la interacción del fármaco con un receptor específico de la membrana de la célula β . Producen hiperinsulinismo, con el riesgo consiguiente de hipoglucemias, y ganancia de peso. Aquí se incluyen:
 - sulfonilureas,
 - metiglinidas y análogos
 - incretino-miméticos: análogos GLP1(peptido análogo al glucagón-1: exenatida) e inhibidores selectivos de la DPP-4 (dipeptidil peptidasa 4: vildagliptina y sitagliptina)
- b. Fármacos sensibilizadores de la acción de la insulina: Son fármacos que favorecen la utilización de la insulina en el tejido periférico, bien reduciendo la producción hepática de glucosa o favoreciendo la utilización de la glucosa por parte del tejido graso y muscular. Aquí incluimos las biguanidas (metformina) y las glitazonas (rosiglitazona, pioglitazona).
- c. Fármacos que disminuyen la absorción intestinal de los hidratos de carbono. Inhiben de forma reversible las enzimas digestivas encargadas de degradar los poli y oligosacáridos en monosacáridos absorbibles. En consecuencia retardan la absorción intestinal de glucosa, con lo que la elevación postprandial de la glucemia es menor. Incluimos la acarbosa y el miglitol, la fibra vegetal y derivados.

A la hora de educar al paciente tratado con fármacos orales es recomendable explicar de forma sencilla y comprensible sus características principales:

- ❖ Nombre del fármaco y la dosis que toma.
- ❖ Intervalo entre la toma del fármaco y la comida.
- ❖ Variación del tratamiento según las necesidades, aunque dura toda la vida y debe tomar las pastillas diariamente, en la pauta establecida, aunque se encuentre bien.
- ❖ La acción del medicamento se ve reducida si se descuida el plan de comidas.
- ❖ Las sulfonilureas pueden causar hipoglucemias que pueden ser graves y durar muchas horas.
- ❖ El tratamiento con ADO puede ser ineficaz durante periodos de estrés, infecciones febriles, lesiones, intervenciones quirúrgicas, debiendo pasar al tratamiento con insulina.

Para garantizar un buen seguimiento y los objetivos terapéuticos es necesario repasar con el paciente cada tres o cuatro meses lo indicado anteriormente, de esta forma nos aseguraremos una buena adaptación al tratamiento.

En el anexo I se pueden ver los distintos fármacos orales, principios activos, nombres comerciales, dosis diaria, número de tomas al día e ingesta en relación con la comida.

En el anexo II se pueden ver los principales efectos de los distintos fármacos orales.

3. Insulinas.

La insulina es una hormona polipeptídica fabricada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. El descubrimiento de la insulina y su purificación supuso un cambio radical en el tratamiento y, por tanto, en el pronóstico de muchos diabéticos que pudieron apreciar una mejoría notable en su bienestar físico y en su calidad de vida. La insulina secretada por el páncreas pasa a la sangre en la cantidad necesaria dependiendo del nivel de glucosa en cada momento. El diabético debe administrarse la insulina por vía subcutánea, de modo que ésta irá pasando a la sangre de forma fija.

Antiguamente se utilizaba insulina bovina y porcina; en la actualidad se emplea principalmente insulina humana producida con ingeniería genética mediante la técnica del ADN recombinante. Las insulinas de acción rápida y las de acción ultrarrápida son insulinas puras, sin ningún aditivo; tienen apariencia de líquido transparente y no requieren ser agitadas antes de su utilización. Para que la insulina sea de acción prolongada se emplean diferentes aditivos que hacen que el líquido tenga una apariencia turbia o lechosa; éstas sí necesitan ser mezcladas antes de su uso.

Tipos de insulina:

Existen en el mercado varios tipos de insulina que difieren sobre todo por su perfil de acción:

- **Inicio del efecto:** es el momento en que comienza a actuar en sangre la insulina administrada.
- **Máximo efecto:** son las horas en las que existe más insulina en la sangre.
- **Duración del efecto:** el tiempo que tarda en acabarse el depósito de insulina que sea administrado.

Hay que tener en cuenta dos principios farmacocinéticos generales:

1. Cuanto más se tarda en alcanzar el efecto máximo, más se prolonga éste y su acción es más duradera.
2. El mantenimiento del efecto máximo y la duración de la acción se prolongarán, en cierta medida, al aumentar la dosis.

Clasificación de las insulinas.

1. Ultrarrápidas: Lispro y Aspart.
2. Rápidas: conocidas como cristalinas o regular.
3. Intermedias: NPH, NPL.
4. Basales: también conocidas como lentas o de acción prolongada, Glargina y Detemir

Las llamadas Insulinas premezcladas son mezclas fijas de diferentes porciones de insulina rápida o ultrarrápida e insulina de acción intermedia. Así se obtiene un medicamento de comienzo rápido y de larga duración.

Se hace preciso conocer las características farmacocinéticas para coordinar, de manera adecuada, la alimentación y actividad física del diabético, con la acción de la insulina. Anexo III.

En el caso de mezclas de insulina por viales se procederá de la siguiente manera:

1. Lávese las manos con agua y jabón.
2. Limpiar con alcohol los tapones de ambos frascos y esperar que se seque.
3. Con su jeringuilla inyecte en el frasco de insulina NPH (previamente agitada con suavidad) una cantidad de aire que sea igual a la dosis de insulina que se va extraer.
4. Inyecte en el frasco de insulina de acción más corta 2 o 3 unidades más de aire de las que se van a inyectar para purgar.
5. Extraiga tantas unidades de insulina como aire se introdujo.
6. Extraiga la jeringuilla, elimine las burbujas de aire y verifique la dosis a la altura de los ojos.
7. Sin mover el émbolo, pinche el frasco de insulina más larga.
8. Invierta el frasco de acción larga y saque lentamente el émbolo hasta el número de unidades que necesite. Sacar la jeringuilla del frasco e inyectar antes de dos minutos.

En el caso de la insulinización la enfermería tiene un amplio campo de trabajo ya que el paciente requiere de mayor preparación en cuanto a conocimientos y habilidades. Éste debe saber:

1. Tipo, pauta, dosis y horario de inyección.
2. Técnica de preparación y administración de insulina con pluma.
3. Situación y rotación de las zonas de inyección.
4. Intervalo entre administración de insulina y comida.
5. Normas de conservación de insulina y reutilización del material.
6. Importancia de no abandonar el tratamiento.
7. Prevención y actuación frente a hipoglucemias.
8. Automodificación de dosis de insulina.

Normas de conservación de insulina y reutilización del material:

La insulina se conservará en el frigorífico de 2°C a 8°C, excepto la pluma que se esté utilizando que puede conservarse durante 6-8 semanas a temperatura ambiente si ésta no supera los

23°C. Si las temperaturas son altas mayor de 25°C y obligan a guardar la insulina que se está usando en la nevera, es aconsejable sacarla unos minutos antes o calentarla ligeramente con las manos antes de la inyección.

En los viajes largos la insulina puede llevarse en una caja de material aislante (corcho, porespan).

En cuanto a la reutilización de material las agujas están pensadas para un solo uso, si se reutilizan más la punta se va doblando y el pinchazo es mucho más doloroso.

Rotación de las zonas de inyección:

En este punto, aparte de indicarle al paciente las distintas zonas en las que puede administrarse la insulina, es importante recordarle que el sitio de inyección debe cambiarse a diario. Los pinchazos repetidos producen el engrosamiento de la piel, fibrosis y lipodistrofia con el riesgo de infecciones. Hay que indicarle también que la zona de absorción más rápida es el abdomen, seguida del muslo y el brazo.

Automodificación de dosis de insulina:

Se entiende por autocontrol el ajuste de la dosis de insulina en función de los resultados del autoanálisis de glucemia capilar. Sólo se enseñará a modificar dosis a pacientes que realicen autoanálisis frecuentes de glucemia capilar, sepan interpretar los resultados y manejen adecuadamente las equivalencias entre los distintos tipos de alimentos. Las personas laboralmente activas y con problemas de tiempo para acudir a la consulta serán las más motivadas para aprender.

7. Educación Sanitaria.

La educación sanitaria del paciente diabético se inició en 1921 a la vez que la aplicación de la insulina y su trascendencia en la evolución de la enfermedad se ha ido poniendo de manifiesto a la luz de los datos obtenidos en múltiples estudios. Uno de los más importantes fue el de Millar y Goldstein que en 1972 demostraron en un estudio con 4.000 pacientes que la educación sanitaria reducía en un 80% las hipoglucemias severas, los comas hiperglucémicos y las consultas urgentes por problemas en los pies.

En 1993 los resultados del Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT) pusieron de manifiesto de forma patente que un control metabólico óptimo retrasa la aparición de las complicaciones y enlentece su progresión. Evidentemente un control tan estricto sólo puede conseguirse y mantenerse en pacientes con un elevado nivel de educación y motivación. La educación sanitaria es un elemento esencial en el tratamiento de la diabetes. Antes que la dieta, el ejercicio o la medicación, debemos informar al paciente sobre su importancia y motivarlo para que adquiera protagonismo en el control de su enfermedad.

El objetivo de la educación sanitaria en el diabético es proporcionar la información y adiestramientos necesarios que le capaciten para autoresponsabilizarse del tratamiento y control de su enfermedad y de esta forma, acceder a una vida autónoma.

Para ello es necesario que la persona diabética transforme su rol de paciente en verdadero agente o gestor de su enfermedad, ya que la educación sanitaria, además de impartir conocimientos, ha de conseguir un cambio de actitudes y de hábitos que el diabético debe integrar en su vida cotidiana.

Objetivos principales de la educación sanitaria

1. Conseguir un buen control metabólico.
2. Aumentar la confianza en sí mismo.
3. Obtener una mayor calidad de vida.

Educar no es informar, sino intentar modificar actitudes y estilos de vida.

Factores que influyen en el proceso educativo

1. Conocimientos previos que el paciente tenga sobre la diabetes.
2. Conocimiento sobre la glucemia y pesos deseables.
3. Capacidad de aprendizaje.
4. Habilidad práctica.
5. Entorno socio-familiar.
6. Hábitos alimentarios.
7. Aspectos psicológicos.
8. Cumplimiento.
9. Equilibrio general y emocional.

Cada persona aprende de una manera distinta, pero es la comunicación la principal fase del proceso educativo que

permite el intercambio de ideas, conocimientos y opiniones.

Para que la comunicación sea eficaz se debe mantener una actitud de escucha activa, debe ser bidireccional, y además, se debe poner especial atención a la comunicación no verbal.

- **Educación individual:** es el método más eficaz. Está indicado siempre al inicio de la enfermedad. Utiliza, como método, la entrevista personal, lo que nos permite individualizar la educación en base a las características y necesidades del paciente.
- **Educación grupal:** es un método complementario y de gran valor, ya que permite el intercambio de conocimientos y experiencias entre los pacientes.

Un ejemplo de programa de educación sanitaria grupal podría resumirse:

1. Primera sesión: conocimientos generales de diabetes y síntomas de hipo e hiperglucemia.
2. Segunda sesión: dieta y ejercicio.
3. Tercera sesión: autocontrol, Complicaciones agudas, tratamiento farmacológico.
4. Cuarta sesión: régimen de vida del diabético (excursiones y viajes, vacunaciones...etc).

El equipo de atención primaria que asume la atención de un paciente diabético debe asumir también el proceso educativo que éste conlleva, ya que ofrecer educación es parte fundamental del propio tratamiento. La educación sanitaria en Atención Primaria no requiere de recursos especiales, sino que precisa de un aprovechamiento de los recursos existentes de forma racional y programada.

“El diabético que sabe más vive más”. Joslin. 1918.

8. Registro en Turriano.

Pasos a seguir para la inclusión en protocolo de diabetes.

1. Inclusión:
 - a) Activar factor de riesgo CV en diabetes.
 - b) Activar protocolo diabetes.
2. Despistaje cada 2 años o cuando se incluye una cifra elevada de glucemia se activa también el despistaje.

3. Existe en Turriano la posibilidad de ajustar perfiles glucémicos y parámetros clínicos (se accede a través de exploraciones- perfil de glucemia).

Registro en Turriano y seguimiento de Enfermería en el protocolo de Diabetes:

El seguimiento será trimestral.

- Anamnesis.
- Exploración física.
- Analítica (según Protocolo).
- Exploración complementaria: ECG anual.
- Seguimiento: dieta, ejercicio, tratamiento, efectos secundarios al tratamiento, evaluación del autocontrol glucémico, hipoglucemias, intervención educativa
- Observaciones.

Plan de cuidados de Enfermería:

En este apartado vamos a identificar los diagnósticos específicos de enfermería para el paciente diabético y los incorporaremos en el plan de cuidados. Para ello emplearemos la lista de diagnósticos de la NANDA organizados según los patrones funcionales de salud de Gordon y, a partir de ellos, plantearemos los objetivos y las intervenciones de enfermería que se deben llevar a cabo.

1. Patrón 1, de percepción/práctica de la salud.

Diagnóstico: manejo inefectivo del régimen terapéutico.

Objetivos/resultados: conducta terapéutica: enfermedad o lesión.

Intervenciones: enseñanza medicamentos prescritos/ enseñanza dieta prescrita/ modificación de la conducta.

Diagnostico: incumplimiento del tratamiento.

Objetivos/resultados: conducta de cumplimiento.

Intervenciones: acuerdo con el paciente modificación de la conducta.

2. Patrón 2, nutricional/metabólico.

Diagnóstico: desequilibrio nutricional por exceso.

Objetivos/resultados: conocimiento dieta/ control de peso

Intervenciones: enseñanza dieta prescrita/ manejo del peso.

Diagnóstico: riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Objetivos/resultados: control de riesgo.

Intervenciones: cuidado de los pies.

3. Patrón 4, de actividad/ejercicio.

Diagnóstico: deterioro de la movilidad física.

Objetivos/resultados: deambulación: caminata.

Intervenciones: enseñanza actividad prescrita.

4. Patrón 6, cognitivo/perceptual.

Diagnóstico: déficit de conocimientos.

Objetivos/resultados: conocimiento: control de la diabetes.

Intervenciones: enseñanza proceso enfermedad/ enseñanza medicamentos prescritos/ autoanálisis de glucemia/ enseñanza dieta prescrita/ enseñanza actividad física/ manejo de la hipoglucemia/ manejo de la hiperglucemia/ cuidado de los pies.

5. Patrón 7, de autoimagen / autoconcepto.

Diagnóstico: baja autoestima situacional.

Objetivos/resultados: autoestima.

Intervenciones: potenciación de la autoestima.

6. Patrón 8, del rol/relaciones.

Diagnóstico: riesgo de cansancio en el desempeño del Rol del cuidador.

Objetivos/resultados: bienestar del cuidador familiar.

Intervenciones: apoyo al cuidador principal.

7. Patrón 9, de sexualidad/ reproducción.

Diagnóstico: disfunción sexual.

Objetivos/resultados: funcionamiento sexual.

Intervenciones: asesoramiento sexual.

8. Patrón 10, de afrontamiento/estrés.

Diagnóstico: afrontamiento inefectivo.

Objetivos/resultados: superación de problemas.

Intervenciones: aumentar el afrontamiento/ relajación muscular progresiva/ control de los impulsos.

Diagnóstico: deterioro de la adaptación.

Objetivos/resultados: aceptación del estado de salud.

Intervenciones: enseñanza proceso: diabetes.

Diagnóstico: afrontamiento familiar comprometido.

Objetivos/resultados: participación de la familia en la asistencia sanitaria profesional/ normalización de la familia.

Intervenciones: fomento de la implicación familiar/ enseñanza alimentación/ enseñanza medicamentos/ enseñanza actividad física.

9. Interpretación de un perfil.

El perfil glucémico consiste en realizar determinaciones de glucemia capilar antes y 2 horas después de las principales comidas (desayuno, comida y cena) y al acostarse o de madrugada.

La glucemia suele estar baja en ayunas y aumenta a los 30-60 minutos tras la ingesta en función de la cantidad de hidratos de carbono ingeridos. En el individuo no diabético esta elevación postprandial de glucemia induce una secreción proporcional de insulina que permite que la glucemia vuelva a ser normal a las dos horas de la ingesta. En la persona diabética la secreción de insulina es menor o nula por lo que la glucemia a las dos horas sigue elevada. El paciente con DM debe intentar alcanzar unos valores normales de glucemia mediante la dieta, el ejercicio y el tratamiento farmacológico.

El perfil glucémico es útil para:

1. Ajustar el tratamiento en fases iniciales.
2. Modificar el tratamiento en pacientes mal controlados o inestables.
3. Ajustar la dosis de tratamiento en enfermedades intercurrentes.
4. Evaluar un cambio de tratamiento y ajustar la dosis si es necesario.

El autoanálisis se interpretará en función del momento del día en que se realice:

1. En pacientes con insulina una **glucemia en ayunas alta** indicará una dosis insuficiente de insulina la noche anterior. En pacientes tratados con

ADO exceso de CH en la cena o falta de ADO en la cena. Con glucemias en ayunas muy elevadas y el resto de controles aceptables se debe descartar la posibilidad de un efecto Somogy como consecuencia de una hipoglucemia nocturna subclínica.

2. Si la glucemia, **dos horas después del desayuno, es elevada** la posible causa es un exceso de CH en el desayuno. Pacientes tratados con insulina de acción intermedia o lenta, ésta tardará en empezar su acción. En este caso, para evitar la hiperglucemia, se podría pinchar una hora antes del desayuno o añadir una insulina rápida.
3. Si la **glucemia postprandial del desayuno es baja** hay que pensar en una ingesta insuficiente. En pacientes tratados con insulina, dosis previa excesiva o incremento de la actividad física.
4. Una **glucemia elevada antes del almuerzo** puede ser consecuencia de un suplemento excesivo, falta de ejercicio o dosis de tratamiento insuficiente en la mañana.
5. Una **glucemia baja antes del almuerzo** nos indica omisión o escasez del suplemento de media mañana o aumento de la actividad física. Es la hora en la que se producen más hipoglucemias ya que los pacientes olvidan fácilmente el suplemento.
6. Si **dos horas después del almuerzo** la glucemia está **elevada** puede deberse a una dosis insuficiente en el tratamiento o exceso de comida.
7. Con una **hiperglucemia antes de cenar** podemos pensar en una merienda excesiva, falta de ejercicio o dosis insuficiente de tratamiento.
8. Una **glucemia baja antes de la cena** puede deberse a un aumento de la actividad física, merienda pobre o exceso de dosis en el tratamiento.
9. Una **glucemia elevada 2 horas después de la cena** nos puede indicar dosis insuficiente de tratamiento o cena excesiva. Si es **baja** indicará lo contrario.

La lectura del perfil glucémico siempre será personalizada a cada paciente. El profesional explicará al paciente el porqué de los resultados y ofrecerá soluciones a los problemas que se plantean en el manejo terapéutico evitando culpabilizarlo. Es importante repasar con él los horarios y dosis del tratamiento para

corregir posibles errores, repasar los puntos de inyección por si hubiera lipodistrofia, lo que causaría una menor absorción de la insulina, confirmar que no existe enfermedad intercurrente en el momento del perfil glucémico.

10. Recomendaciones para el autoanálisis.

Creemos que a todo paciente que debuta con diabetes, independientemente del tipo de tratamiento, hay que ofertarle, dentro de un programa de educación diabetológica, la posibilidad del autoanálisis como elemento reforzador de su responsabilidad en el autocuidado, condición indispensable para alcanzar los objetivos de control en una enfermedad que acompaña toda la vida.

Otra cuestión será acordar e individualizar con cada paciente la frecuencia del autoanálisis. De todas formas consideramos que son imprescindibles las siguientes condiciones para que la utilización de esta técnica sea coste-efectiva:

1. Motivación y capacidad del paciente o familiar para el aprendizaje de la técnica.
2. Registro de los resultados.

3. Interpretación de los resultados.
4. Capacidad (conocimiento y entrenamiento) de modificación de algunos aspectos terapéuticos por parte del paciente, familiar o cuidador.

La utilidad del autoanálisis puede venir justificada por:

1. Mejorar el control glucémico.
2. Prevención de las complicaciones de la diabetes.
3. Mejorar la calidad de vida y proporcionar autonomía al paciente y su familia.
4. Reducción en la utilización de los servicios sanitarios.

Las posibles indicaciones para el autoanálisis son:

2. Obtención y mantenimiento de la normoglucemia.
3. Prevención y detección de hipoglucemias.
4. Prevención de hiperglucemias en procesos intercurrentes.
5. Ajustes en el tratamiento farmacológico en función de cambios en el estilo de vida (dieta-ejercicio)
6. Valorar la necesidad de insulina en diabetes gestacional
7. Motivar al paciente y aumentar el cumplimiento terapéutico.

11. Bibliografía.

- 📖 Lopez Rivera, M.J; Moraga Guerrero, I; Marco Mur, A.L. Manual de Educación Diabetológica en pacientes adultos. 2007.
- 📖 Diabetes Mellitus Tipo 2. Manual de Educación Sanitaria para equipos de atención primaria 1995.
- 📖 Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2 en el SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Versión resumida. 2008.
- 📖 Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2007.
- 📖 Diabetes Tipo II. Manual para Asistencia Primaria. F.J.Díaz Cadórniga. E. Delgado Alvarez.1998.
- 📖 http://www.fisterra.com/guias2/diabetes_mellitus.asp#insulinizar.
- 📖 Diabetología al día www.dmtipo2.com/pdf.zip/diabetologia_junio_06, Volumen 4, nº 3. Junio 2006. Pag 25-36.
- 📖 Revista Diabetes Care (Diabetes Care, volumen 29,suppl1, Enero 2006.

12. Anexos.

ANEXO I

Principio activo	Nombre Comercial	Presentación mg/comp	Ingesta en relación con la comida
1 Tolbutamida	Rastinón	500	30´ antes
1 Glicacida	Diamicrón	80	30´ antes
1 Glipicida	Minodiab	5	30´ antes
	Glibinese		
1 Gliquidona	Glurenor	30	antes
1 Glibenclamida	Daonil	5	antes
	Euglucon		
	Norglicem		
1 Glisentida	Staticum	5	antes
1 Glimepirida	Amaryl	2-4	antes
	Roname		
1 Clorpropamida	Diabinese	250	antes
1 Repaglinida	Novonorm	0.5-1-2	15´ antes
1 Nateglinida	Starlix	120	15´ antes
2 Metformina	Dianben	850	Antes o después
2 Rosiglitazona	Avandia	2-4-8	Antes o después
2 Metformina+ Rosiglitazona	Avandamet	2/500 2/1000 4/1000	antes
2 Pioglitazona	Actos	15-30	No interfiere con ingesta
3 Acarbosa	Glucobay	50-100	antes
	Glumida		
3 Miglitol	Diastabol	50-100	Antes
	Plumarol		
1+2 Glimepirida+ Rosiglitazona	Avaglim	4mg	Antes o después
2 Pioglitazona+ Metformina	Complectact/Glubrava	15/850	Antes o después
4 Vildagliptina	Galvus	50	Antes o después
4+2 Vildagliptina+ Metformina	Eucreas	50/1000 50/850	Antes o después
4 Sitagliptina	Januvia/Tesavel/Xelevia	100	Antes o después
4+2 Sitagliptina+ Metformina	Janumet	50/100	Antes o después
5 Goma Guar	Fibragar		Antes o después

ANEXO II

PRINCIPALES EFECTOS DE LOS DISTINTOS FARMACOS ORALES

Principio activo	Principal tejido diana	↓HbA1c	Otros efectos	Hipoglucemia	Efecto sobre el peso
1 Sulfonilureas	Célula beta	1-2%	↑ INS	SI	Aumenta
2 Metformina	Músculo Hígado	1-2%	↓ TGL ↑ HDL ↓ INS ↑ PAI 1	NO	Disminuye
3 Acarbosa 3 Miglitol	Intestino delgado	0,5-1%	↓ INSpp ↓ TGLpp	NO	No
1 Repaglinida 1 Nateglinida	Célula beta	0,6-1,7%	↑ INS	SI	Aumenta
1 Glitazonas	Músculo Tejido adiposo	0,6-1,2%	↓ TGL ↑ HDL ↑ LDL ↓ INS y PAI 1	NO	Aumenta

ANEXO III

Tipos de insulina.

Tipos de insulina.					
Tipo		Marca	Inicio del efecto	Máximo efecto	Duración del efecto
Rápida		Humulina regular	30 minutos	1-3 horas	5-7 horas
		Actrapid innolet	30 minutos	1-3 horas	8 horas
Ultrarrápida	Lispro	Humalog pen. vial	15 minutos	30-70 minutos	Hasta 5 horas
	Aspart	Novorapid flexpen	10-20 minutos	1-3 horas	3-5 horas
Intermedia	NPL	Humalog NPL pen	1-2 horas	4-8 horas	18-24 horas
	NPH	Humulina NPH	1 hora	2-8 horas	18-20 horas
		Insulatar flexpen innolet	1,5 horas	4-12 horas	24 horas
Mezcla	30 rápida: 70 NPH	Humulina 30:70 pen	30 minutos	1-8 horas	14 horas
		Mixtard 30 innolet	30 minutos	2-8 horas	24 horas
	25 lispro: 75 NPL	Hunalog mix 25 pen	15 minutos	30-70 minutos	15 horas
	50 lispro: 50 NPL	Hunalog mix 50 pen	15 minutos	30-70 minutos	15 horas
	30 ultrarrápida 70 NPH	Novomix 30 flexpen	10-30 minutos	1-4 horas	24 horas
Insulina de acción prolongada	Insulina Glargina	Lantus	Duración de la acción de 18 a 24 horas en función de la dosis		
	Insulina Detemir	Levemir	Duración de la acción 12 a 24 horas en función de la dosis		

13. Autotest.

1. Indicar la opción correcta:

- A) La diabetes mellitus en España se sitúa entorno al 7% para la población entre los 30 y 65 años.
- B) La diabetes mellitus en España se sitúa entorno al 5% para la población entre los 30 y 65 años.
- C) La diabetes mellitus en España se sitúa entorno al 6,5% para la población entre los 30 y 65 años.
- D) La diabetes mellitus en España se sitúa entorno al 6,5% para la población entre los 45 y 60 años.

2.Cuál de los siguientes no es un criterio para el diagnóstico de diabetes:

- A) Glucemia plasmática en ayunas igual o superior a 126mg/dl, confirmada en dos o más ocasiones.
- B) Presencia de síntomas clínicos de DM (poliuria, polidipsia, polifagia) junto a una glucemia casual igual o mayor de 200mg/dl.
- C) Hemoglobina glucosilada < 6%.
- D) Glucemia postpandrial a las 2horas >250 mg/dl durante un Test de Tolerancia Oral a la Glucosa (TTGO) de 75g.

3. Una de las recomendaciones para realizar el test de screening para la diabetes son:

- A) Familiar en primer grado con diabetes.
- B) Hipertensión arterial.
- C) Nivel de HDL colesterol <35 mg/dl y/o un nivel de triglicéridos >250 mg/dl.
- D) Todas son correctas.

4. En cuanto a la cetoacidosis diabética, qué no es correcto:

- A) Se caracteriza por un déficit absoluto de insulina.
- B) Es la primera manifestación de la diabetes tipo 2.
- C) Entre las causas desencadenantes las infecciones son un 30-50% de los casos.
- D) Como sintomatología encontraremos: disnea, poliuria, náuseas, vómitos, dolor abdominal.

5. Cuándo se derivará al hospital a un paciente que haya sufrido una hipoglucemia:

- A) Siempre que un paciente presenta hipoglucemia severa se debe derivar al hospital.
- B) Cuando un paciente presenta hipoglucemia independientemente del tratamiento que tenga, no hay que derivar al hospital.
- C) Cuando la hipoglucemia sea producida por sulfonilureas habrá que derivar al hospital.
- D) Ninguna es correcta.

6. ¿Cuál es la recomendación de revisión de un pie diabético?

- A) Mínimo cada 5 años.
- B) Al menos una vez al año.
- C) Al menos una vez al año y con más frecuencia en pacientes de alto riesgo.
- D) Ninguna de las anteriores.

7. ¿Qué fármacos favorecen la utilización de la glucosa por parte del tejido graso y muscular?

- A) Fármacos sensibilizadores de la acción de la insulina.
- B) Fármacos secretagogos de insulina.
- C) La metformina.
- D) A y C son ciertas.

8. La NPH y NPL son insulinas de acción:

- A) Rápidas.
- B) Ultrarrápidas.
- C) Basales.
- D) Intermedias.

9. El diagnóstico enfermero: “riesgo de deterioro de la integridad cutánea”, lo encontraremos dentro del patrón funcional de Gordon:

- A) Patrón 2: nutricional/metabólico.
- B) Patrón 9: sexualidad/reproducción.
- C) Patrón 7: autoimagen.
- D) Patrón 4: actividad/ejercicio.

10. El perfil glucémico nos sirve para:

- A) Ajustar el tratamiento.
- B) Ajustar las dosis.
- C) Modificar el tratamiento en pacientes mal controlados.
- D) Todas las respuestas son correctas.

Nombre _____

Apellidos _____

Centro de Salud _____

Una vez cumplimentado, remitir a la Dirección de Enfermería (G.A.P. Talavera).

**Este boletín es editado por la Gerencia de
Atención Primaria de Talavera de la Reina.**