



**UNIVERSIDAD DE VALLADOLID**

-----  
Facultad de Enfermería de Soria



Facultad de Enfermería de Soria

# **GRADO EN ENFERMERÍA**

Trabajo Fin de Grado

## **Novedades en Insulinoterapia en la Diabetes Mellitus**

Estudiante: Daniel Pérez Valdecantos

Tutelado por: M<sup>a</sup> Consolación Laudo Pardos

Soria, 13 de Julio de 2016

***“El diabético que sabe más vive más”.***

**Elliott Proctor Joslin, M.D.**

# ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS .....	3
ABREVIATURAS.....	4
RESUMEN.....	5
1. INTRODUCCIÓN.....	6
1.1. DEFINICIÓN Y TIPOS DE DIABETES.....	6
1.2. FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS .....	10
1.3. DIAGNÓSTICO .....	12
1.4. POBLACIÓN EN RIESGO .....	14
1.5. COMPLICACIONES POTENCIALES.....	14
1.6. TRATAMIENTO.....	16
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	17
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	18
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	20
4.1. INSULINA. DEFINICIÓN .....	20
4.2. TIPOS Y CLASIFICACIÓN.....	22
4.3. INSULINAS DE ACCIÓN RÁPIDA O INSULINAS PRANDIALES .....	22
4.4. INSULINAS DE ACCIÓN INTERMEDIA .....	24
4.5. INSULINAS DE ACCIÓN PROLONGADA O INSULINAS BASALES .....	24
4.6. TIPOS DE TERAPIAS.....	25
4.6.1.TERAPIA INTENSIVA DE INSULINA.....	25
4.6.2.TERAPIA CON ESQUEMA MOVIL DE INSULINA.....	26
4.7. ADMINISTRACIÓN DE INSULINA.....	27
4.8. NOVEDADES EN INSULINOTERAPIA .....	28
4.9. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA ADMINISTRACIÓN DE INSULINA .....	29
5. CONCLUSIONES.....	33
6. BIBLIOGRAFÍA.....	34
7. ANEXO .....	41

## ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

• Tabla 1: Factores de Riesgo de DM 2.....	12
• Figura 1: Algoritmo diagnóstico y cribado de DM 2.....	13
• Tabla 2: Factores asociados a DM.....	14
• Tabla 3: Diferencias en el tratamiento de la DM 1 y 2.....	16
• Tabla 4: Resultados de la búsqueda de artículos.....	18
• Tabla 5: Evolución histórica de la insulina.....	20
• Figura 2: Secreción fisiológica de insulina.....	21
• Tabla 6: Ventajas y desventajas de los análogos de acción rápida frente a la insulina regular.....	23
• Tabla 7: Comparativa entre los diferentes tipos de insulina.....	25
• Figura 3: Perfiles de actividad de los distintos tipos de insulina.....	25
• Figura 4: Proceso enfermero en insulino terapia.....	30
• Figura 5: Zonas de punción.....	31

## **ABREVIATURAS**

ADA: American Diabetes Association.

ADO: Antidiabéticos Orales.

COA: Coenzima A.

DM: Diabetes Mellitus.

DM 1: Diabetes Mellitus tipo 1.

DM 2: Diabetes Mellitus tipo 2.

DMG: Diabetes Mellitus Gestacional.

EMA: European Medicines Agency

FID: Federación Internacional para la Diabetes.

GAD: Antiglutamato decarboxilasa.

GB: Glucemia Plasmática Basal.

GBA: Glucemia Plasmática Basal Alterada.

HBA1C: Hemoglobina Glicosilada.

HTA: Hipertensión Arterial.

IMC: Índice de Masa Corporal.

IMD: Inyecciones Múltiples Diarias.

IU: Unidades Internacionales.

MHC: Complejo Mayor de Histocompatibilidad.

MODY: Maturity-Onset Diabetes of the Young.

NPH: Neutral Protamine Hagedorn.

SICI: Sistemas de Infusión Continua de Insulina.

TAG: Tolerancia Anormal a la Glucosa.

TTOG: Test de Tolerancia Oral a la Glucosa.

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

## RESUMEN

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, producido por una alteración de la secreción de insulina, de la sensibilidad a la acción de la hormona, o de ambas. Esta situación de hiperglucemia ocasiona complicaciones crónicas de tipo microvascular, macrovascular y/o neuropático que son comunes a todos los tipos de DM. Afecta al 13.6% de la población y un 6% todavía no sabe si es diabético.

La insulina es una hormona producida en el páncreas, y es la encargada de favorecer que la glucosa pase a las células con el objetivo de producir energía. La DM es una enfermedad crónica originada por diferentes procesos fisiopatológicos como la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas (produciendo deficiencia de insulina) o anomalías que provocan resistencia a la acción de la misma (impidiendo la utilización de glucosa).

La evolución tecnológica ha hecho posible que se haya investigado con ella y que en la actualidad encontremos gran cantidad de tipos atendiendo a su farmacocinética y que, mediante insulino terapia se consiga imitar la secreción fisiológica de la hormona con dosis para mantener los niveles basales y dosis extras para los postprandiales.

Enfermería es el profesional que más contacto tiene con este tipo de pacientes y que además tiene un papel protagonista tanto en la administración de insulina como el seguimiento, control, educación y detección precoz de signos y síntomas que puedan agravarse en la evolución de la enfermedad.

# 1. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) se puede considerar uno de los principales problemas de salud mundial por su elevada prevalencia, su coste económico y el número de muertes prematuras que provoca.<sup>1</sup>

El hecho de hablar de una enfermedad que tiende a la cronicidad pone de manifiesto la importancia del seguimiento y control periódico de los signos y síntomas de esta patología para evitar posibles complicaciones potenciales, así como la necesidad de prescribir un adecuado régimen terapéutico para evitar “un deterioro notorio y a veces extremo del bienestar y la calidad de vida de quienes la padecen”.<sup>2</sup>

Mantenerse actualizado y conocer todas las posibilidades que existen de tratamiento y abordaje del paciente diabético hacen que resulte relativamente sencillo adecuar el tratamiento y personalizarlo a fin de evitar mala adherencia y posibles errores en la administración, principalmente, de insulina.

Tradicionalmente los profesionales de la salud decidían las pautas de tratamiento y los pacientes se limitaban a asumirlas o por lo menos intentaban realizarlo. Tenemos datos que afirman que tan solo el 30% de los pacientes abordaban correctamente las pautas de tratamiento.<sup>3</sup> Actualmente la dinámica de trabajo está cambiando, el profesional adquiere o recicla sus conocimientos, da información y, sobretodo, habilidades necesarias para que el paciente elija dentro de las opciones recomendadas la más adecuada a sus circunstancias personales y a su entorno y se convierta en su propio gestor, con compromiso y garantías de cumplimiento. A este proceso Anderson lo denomina en inglés *empowerment* lo que traducido a nuestro idioma sería empoderamiento.<sup>4</sup>

## 1.1. DEFINICIÓN Y TIPOS DE DIABETES

La DM es una enfermedad metabólica de múltiples etiologías cuyo nexo en común es la hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas por una alteración de la secreción de insulina, de la sensibilidad a la acción de la hormona, o de ambas. Esta situación de hiperglucemia ocasiona complicaciones crónicas de tipo

microvascular, macrovascular y/o neuropático que son comunes a todos los tipos de DM.<sup>5, 6</sup>

La insulina es una hormona producida en las células beta del páncreas, y es la encargada de favorecer que la glucosa pase a las células con el objetivo de producir energía. La DM es una enfermedad crónica originada por diferentes procesos fisiopatológicos como la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas (produciendo deficiencia de insulina) o anomalías que provocan resistencia a la acción de la misma (impidiendo la utilización de glucosa).<sup>7</sup>

En la actualidad la incidencia parece que no ha dejado de aumentar y seguirá haciéndolo especialmente en países emergentes, de modo que puede hablarse de una auténtica pandemia de proporciones alarmantes y que convierte a esta enfermedad en un problema sanitario de primer orden y un reto de futuro para los profesionales de enfermería. Este importante incremento se atribuye especialmente al crecimiento y el envejecimiento de la población, a la mayor frecuencia de obesidad y a la falta de ejercicio. En nuestro país, la DM es una de las primeras causas de mortalidad, en las mujeres ocupa el tercer lugar. Por Comunidades Autónomas, Canarias junto con Andalucía y las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla presentan la mayor mortalidad, con una tendencia descendente. Los diabéticos tienen una mayor mortalidad que los no diabéticos, sus complicaciones son las principales causas de la mayor mortalidad, sobre todo la enfermedad isquémica del corazón.<sup>8,9</sup>

La prevalencia mundial de DM en el año 2014 fue del 9% entre los adultos mayores de 18 años.<sup>10</sup> Las estimaciones en España de DM tipo 2 (DM2) en el año 2006 varían entre el 4,8 y el 18,7%, las de DM tipo 1 (DM1) entre el 0,08 y el 0,2%. Para la DM en el embarazo se han descrito prevalencias entre el 4,5 y el 16,1%. En cuanto a incidencia anual, se estima entre 146 y 820 por 100.000 personas para la DM2 y entre 10 y 17 nuevos casos anuales por 100.000 personas para la DM1. Los costes económicos de la DM1 van de 1.262 a 3.311 €/persona/año y los de la DM2 oscilan entre 381 y 2.560 €/persona/año. Se ha demostrado que a menor nivel socioeconómico peor es el control de la



enfermedad y mayor es su frecuencia. Además se estima que existe un 6% de personas que son diabéticas y no están diagnosticadas. <sup>1,7</sup>

Los síntomas característicos de la enfermedad son: Poliuria (exceso de orina), polidipsia (mucho sed), polifagia (gran apetito) visión borrosa y pérdida de peso. No son graves y en muchas ocasiones permanecen enmascarados.

Los principales tipos de DM son: <sup>11-13</sup>

- Diabetes mellitus tipo 1 (DM1): En la clasificación actual se subdivide en dos subtipos, la DM1 A o autoinmune y DM1 B o idiopática.
  - DM1 A: Aproximadamente 1 de cada 10 diabéticos es de este tipo. Cabe señalar que, aunque el pico de nuevos casos se produce entre los 10-12 años, la mitad de los mismos se diagnostican en pacientes mayores de 15 años. Caracterizada por una destrucción autoinmune de las células  $\beta$ , mediada por los linfocitos T activados. Tras un período preclínico de duración variable, en el que el paciente permanece asintomático, cuando la masa de células productoras de insulina llega a un valor crítico el paciente presenta la sintomatología clásica generada por la insulinopenia y la hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y una irrefrenable tendencia a la cetosis si no se instauro tratamiento con insulina exógena. Tal destrucción puede ser evidenciado mediante la determinación de anticuerpos: Anti GAD (antiglutamato decarboxilasa), anti insulina y contra la célula de los islotes, con fuerte asociación de alelos específicos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Aunque menos frecuente también es posible diagnosticarla en pacientes de más de 35-40 años los cuales pueden no tener síntomas, ni necesitar de insulina es ese momento pero que precisarán en un futuro próximo.
  - DM 1 B o idiopática: donde tanto la etiología, la evolución y pronóstico se desconocen.

- Diabetes mellitus tipo 2 (DM2): Es la forma más común, corresponde al 80-90% de los diabéticos y al 6% de la población española, en el año 2006.<sup>1</sup> Como se ha explicado constituye un problema sociosanitario y económico de primer orden, ya que la tendencia es a incrementar el número de afectados e incluso, algunos autores se decantan por calificarla como una futura pandemia. Con frecuencia se asocia a obesidad. Históricamente asociada a individuos por encima de los 40 años, en la actualidad se sabe que puede afectar a jóvenes, adolescentes y niños. Muy raramente ocurre cetoacidosis de manera espontánea. La diabetes tipo 2 se caracteriza por grados variables de resistencia y deficiencia de insulina. El defecto va desde una resistencia predominante a la insulina, acompañada con una deficiencia relativa de la hormona, hasta un progresivo defecto en su secreción.
- Diabetes mellitus gestacional (DMG): Se produce una intolerancia a la glucosa detectada por primera vez durante el embarazo. Se trata por tanto de una resistencia temporal a la insulina. La hiperglucemia previa a las veinticuatro semanas del embarazo, se considera diabetes preexistente no diagnosticada.
- Otros tipos de diabetes secundarias a otras causas como la diabetes monogénica (como la diabetes neonatal y la diabetes tipo MODY), enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística), y diabetes inducidas por fármacos (como los glucocorticoides usados en el tratamiento del VIH o después del trasplante de órganos).

Existen estadios intermedios entre la normalidad y lo considerado patológico, no son una categoría más dentro de nuestra clasificación sino que constituyen un paso intermedio dentro de la historia natural de las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Se reconocen como situaciones de riesgo para desarrollar DM y enfermedad cardiovascular.<sup>11, 13</sup>

## 1.2. FACTORES DE RIESGO DE DIABETES MELLITUS

Aunque los factores de riesgo de la DM 2 han sido investigados y enunciados de manera clara, los de la DM 1 se encuentran todavía en periodo de investigación. Sin embargo, tener un familiar con DM 1 aumenta ligeramente el riesgo de desarrollar la enfermedad. Los factores medioambientales y la exposición a ciertas infecciones virales también han sido relacionados con el riesgo de desarrollarla.

Sin embargo, son varios los factores de riesgo asociados a la DM 2 (tabla 1):

- Antecedentes familiares de diabetes.
- Obesidad: En 2001, Hu, Manson, Stampfer, Colditz, Liu Solomon et al realizaron el *“Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women”*<sup>14</sup> un estudio de cohorte en mujeres con un seguimiento medio de 16 años y cuya principal conclusión fue que el factor de riesgo más importante para la DM 2 era el IMC elevado. Además más del 80% de estos pacientes eran obesos, con grasa localizada en la zona abdominal que genera resistencia a la insulina.
- Dieta poco sana.
- Sedentarismo.
- Edad y sexo: En 2003, the DECODE study group con el estudio *“Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts”*<sup>15</sup> concluyó que la prevalencia de la diabetes aumenta con la edad. Es inferior al 10% en personas menores de 60 años y entre el 10%-20% entre los 60-79 años de edad. Existe una mayor prevalencia en varones entre 30 y 69 años y en las mujeres mayores de 70 años.
- Hipertensión arterial (HTA): se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica mayor o igual 140/90 mmHg en reposo. Estos valores de presión arterial se deben tomar en estado de reposo (5 minutos) y el paciente no debe encontrarse en estado de excitación, ni

haber tomado café o bebidas alcohólicas ni fumado por lo menos 30 minutos antes de la toma de la presión.<sup>16</sup>

- Origen étnico. En 2006, Shai, Jiang, Manson, Stampfer, Willett, Colditz et al, con el estudio "*Ethnicity, obesity, and risk of type 2 diabetes in women: a 20-year follow-up study*"<sup>17</sup> se concluyó, tras 20 años de seguimiento, que el riesgo de desarrollar diabetes era menor en caucásicos que en el resto de etnias estudiadas (raza negra, asiática e hispana). Por ello se consideran de alto riesgo: Latinoamericanos, afroamericanos, americanos de origen asiáticos y procedentes de las islas del Pacífico.
- Tolerancia anormal a la glucosa (TAG): es una categoría de glucosa en sangre más alta de lo normal, pero por debajo del umbral para el diagnóstico de la diabetes. Las mujeres embarazadas que tienen sobrepeso, que han sido diagnosticadas con tolerancia anormal a la glucosa (TAG), o que tienen antecedentes familiares de diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes gestacional (DMG). Además, el haber sido diagnosticadas previamente con diabetes gestacional o pertenecer a determinados grupos étnicos pone a las mujeres en mayor riesgo de desarrollar diabetes gestacional.
- Antecedentes de diabetes gestacional.
- Mala nutrición durante el embarazo.

Sobre todo para el caso de la DM 2 existen formularios para valorar el riesgo que una persona tiene de padecerla. El más utilizado y el recomendado por la Federación Internacional para la Diabetes (FID) es el Formulario de Evaluación de Riesgo para la DM 2 Finlandés o Cuestionario Findrisc (Anexo 1).<sup>18</sup>

<b>Tabla 1: FACTORES DE RIESGO EN DM 2</b>	
<b>Antecedentes familiares.</b>	<b>Origen étnico</b>
<b>Obesidad</b>	<b>TAG</b>
<b>Dieta</b>	<b>Ant. Diabetes Gestacional</b>
<b>Sedentarismo</b>	<b>Mala nutrición durante embarazo</b>
<b>HTA</b>	

Fuente: Elaboración propia

### **1.3. DIAGNÓSTICO**

Por definición se considera diabético a aquella persona que cumpla los siguientes criterios marcados por la American Diabetes Association (ADA): <sup>19</sup>

1. Síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida no explicada de peso) y una glucosa plasmática casual mayor o igual a 200 mg/dl. Hiperglucemia casual se define como la que aparece en cualquier momento del día sin considerar el tiempo desde la última comida.
2. Glucemia plasmática Basal (GB) mayor o igual a 126 mg/dl en ayunas (mínimo 8 horas). En este caso se denominaría Glucemia plasmática Basal Alterada (GBA).
3. Resultado del test de tolerancia oral de glucosa (TTOG) con 75 g de glucosa, mayor o igual a 200 mg/dl. El test debe realizarse según describe la Organización Mundial de la Salud, utilizando 75 g de glucosa disueltos en 400 ml de agua. Este criterio no está recomendado para el uso clínico rutinario.
4. Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) mayor o igual de 6,5 %. Se trata de una prueba que cuantifica la cantidad de hemoglobina que se glucosila en el torrente sanguíneo. Refleja la media de los valores de glucemia en los últimos 2-3 meses y puede realizarse sin ninguna preparación previa. Sirve como indicador para saber si se está realizando un correcto

tratamiento y control de la enfermedad. Cuanto mayor sea, más riesgo de desarrollar complicaciones supondrá para el paciente.<sup>20</sup>

Estos criterios se deben confirmar repitiendo la prueba en un día distinto excepto que el paciente presente una hiperglucemia con descompensación metabólica aguda.

Existen unos estadios previos al diagnóstico de diabetes en los que las cifras de glucemia basal están alteradas generalmente como resultado de un estado de insulinoresistencia inicial. Se engloban en la categoría de homeostasis alterada a la glucosa.

El cribado de diabetes, reflejado en la figura 1, en la población general no está indicado. Sólo debe hacerse en individuos que presentan un riesgo elevado de padecer la enfermedad.<sup>21</sup>

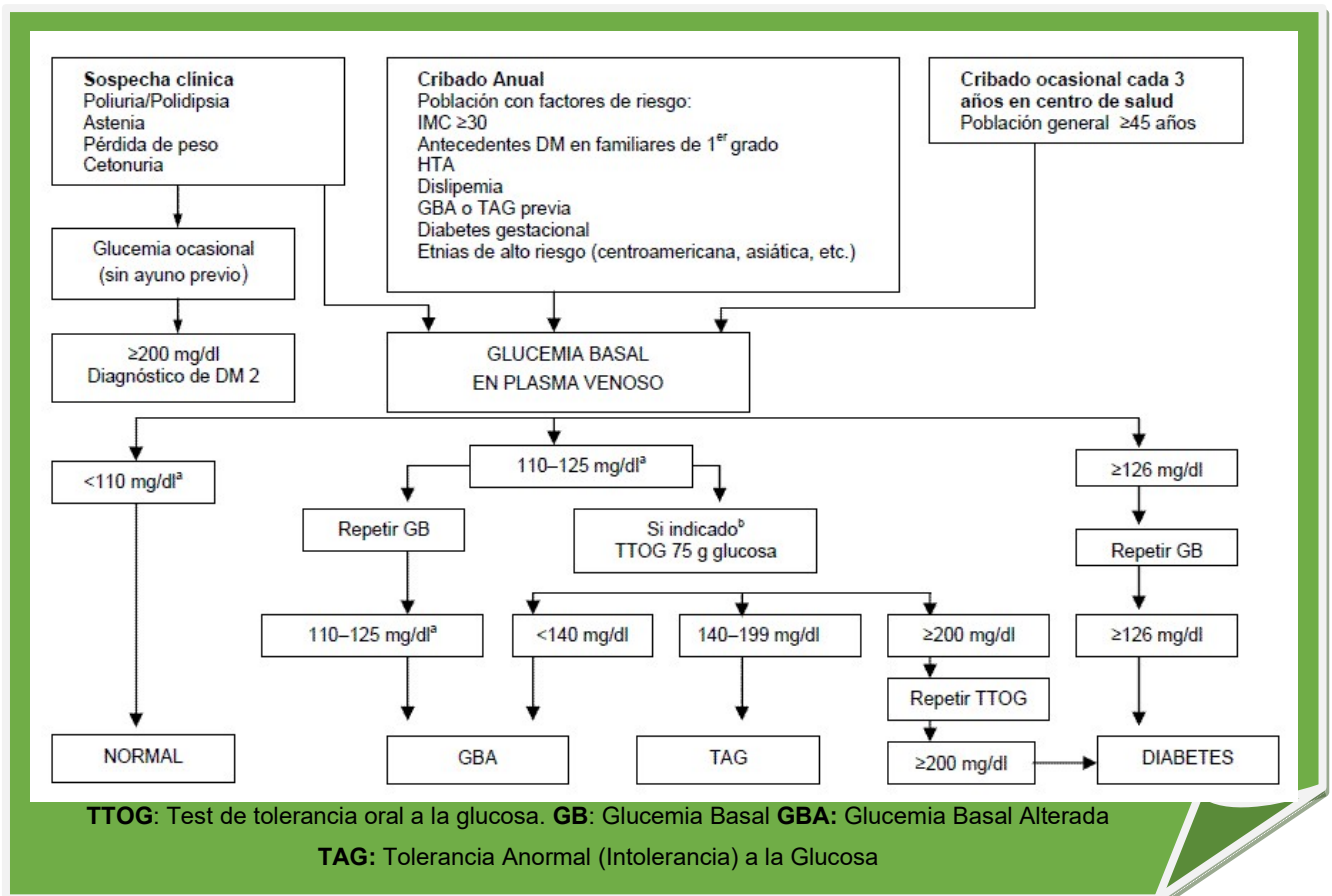


Figura 1: Algoritmo diagnóstico y cribado de la DM 2

Fuente: Guía de práctica clínica sobre DM 2 (2008)<sup>7</sup>

## 1.4. POBLACIÓN EN RIESGO

Toda la población no tiene la misma posibilidad de padecer DM. Se considera población con elevado riesgo de padecerla:<sup>22</sup>

- Personas mayores de 45 años con sobrepeso (IMC  $\geq$  25 Kg/m<sup>2</sup>).
- Personas de cualquier edad que presentan algún factor de riesgo de los recogidos en la tabla 2:

**Tabla 2: Factores asociados a DM**

-Antecedentes de DM gestacional, tolerancia alterada a la glucosa o glucemia basal alterada  
-Mujeres con hijos macrosómicos (peso al nacer mayor de 4,5 Kg)  
-Situaciones clínicas que se asocian a resistencia a la insulina. Ej. ovario poliquístico  
-Hipertensión arterial  
-Dislipemia  
-Hábito sedentario  
-Enfermedad cardiovascular  
-Historia familiar de DM en familiar de primer grado  
-Pertenencia a un grupo étnico de alta prevalencia de DM y enfermedad cardiovascular

Fuente: Rojas, Molina y Rodríguez (2012)<sup>22</sup>

## 1.5. COMPLICACIONES POTENCIALES

Se diferencian los siguientes tipos:<sup>23</sup>

### Complicaciones Agudas:

- Hipoglucemia: se produce cuando los niveles de glucosa en sangre se sitúan por debajo de los 70 mg/dl. Cursa con síntomas como temblor, dolor de cabeza, sudoración, mareo, cambios en el estado de ánimo. Es frecuente tanto en DM 1 como en DM 2 tratados con insulina.
- Hiperglucemia: se ocasiona cuando los niveles de glucosa en sangre se sitúan por encima de 200 mg/dl. Aumento de sed, respiración acelerada, náuseas, vómitos y visión borrosa son algunos de sus síntomas. Una hiperglucemia mantenida agrava las complicaciones que puedan surgir.
- Cetoacidosis diabética: aparece principalmente en DM 1 y en DM 2 sometidos a estrés. Los niveles de glucosa en sangre y en orina se encuentran elevados (superiores a 300 mg/dl).

- Coma Hiperglucémico hiperosmolar no cetósico: complicación más frecuente en DM 2 mayores de 60 años. Caracterizado por niveles de glucosa en sangre por encima de 600 mg/dl.

### **Complicaciones Crónicas:**

#### Complicaciones microvasculares:

- Retinopatía diabética: es la principal manifestación ocular de esta enfermedad. Constituye una de las principales causas de ceguera en adultos en el mundo. Según Viquez<sup>24</sup> se puede definir como “una microangiopatía secundaria que se caracteriza por la presencia de microaneurismas, hemorragias, exudados, cambios venosos, neovascularización y engrosamiento retiniano.”
- Nefropatía diabética: afecta a cerca del 40% de los diabéticos adultos. Frecuente tanto en DM 1 como en 2. Cursa con proteinuria. La DM se establece como la principal causa de insuficiencia renal.<sup>25</sup>
- Neuropatía diabética: se produce como consecuencia de la disfunción de los nervios periféricos; se manifiesta, en la mayoría de los casos, por la aparición de un tipo específico de dolor neuropático que provoca gran sufrimiento, altos grados de invalidez e importante deterioro de la calidad de vida.<sup>26</sup>

Complicaciones macrovasculares: como cardiopatía isquémica (riesgo de Infarto Agudo de Miocardio o de angina de pecho), arteriopatía periférica, macroangiopatía, enfermedad cerebrovascular, estenosis de la arteria renal...

### **Complicaciones mixtas:**

- Pie diabético: se trata de la principal causa de amputación en nuestro país. Se define como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociadas con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica.<sup>27</sup>



## 1.6. TRATAMIENTO

El tratamiento varia atendiendo a si se trata a una DM tipo 1 o de tipo 2 como se aprecia en la tabla 3.

En el caso de DM1 el tratamiento posible es la administración de insulina, en ocasiones varias veces al día y seguir un plan de alimentación saludable, con un control de los alimentos ricos en hidratos de carbono de rápida absorción sobretodo. El tipo de insulina a utilizar estará enfocada a cubrir las necesidades durante todo el día, imitando el funcionamiento de un páncreas sano, es decir utilizar una parte de la insulina para cubrir las necesidades basales y otra parte para metabolizar los alimentos. La dosificación dependerá del valor de la glucemia y de la ingesta que se realice. Por esta razón es muy importante realizar una correcta monitorización de los niveles de glucosa especialmente antes y 1-2 horas después de las comidas. Es este caso el ejercicio físico no forma parte del tratamiento pero al ser una actividad saludable se les recomienda, siempre y cuando sean conscientes, que la realización de este tipo de acciones altera los niveles de glucosa en sangre.

Para la DM 2 el tratamiento principalmente se basa en seguir un plan de alimentación saludable que ayude a controlar el peso, junto con la realización de actividad física regular (con un mínimo de 3-5 veces por semana). Si el control no es el adecuado, se añadirán Antidiabéticos Orales (ADO), e incluso puede ser necesario recurrir a la utilización de insulina.<sup>28, 29</sup>

<b>Tabla 3: diferencias en el tratamiento de la DM 1 y 2</b>	
<b>Diabetes Mellitus Tipo 1</b>	<b>Diabetes Mellitus Tipo 2</b>
<b>Siempre utilizaran insulina</b>	<b>Control de dieta y peso</b>
<b>Plan de alimentación saludable</b>	<b>Actividad física regular</b>
<b>Adaptación de la insulina y alimentación al ejercicio que se practique.</b>	<b>Si los controles son deficientes: ADO y posteriormente insulina.</b>

Fuente: Elaboración propia

## **2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**

Según los estudios analizados el número de usuarios diabéticos en nuestro país está creciendo cada año, de hecho es considerada como una epidemia futura. De los tipos que existen, el más frecuente y el que presenta un crecimiento exponencial es la DM 2.

Los profesionales sanitarios deben conocer esta previsión y estar preparados para abordar con las mayores garantías las necesidades de salud de estos actuales y futuros pacientes. Enfermería tiene un papel fundamental en la prestación de cuidados y en intentar responder a las necesidades de dichos pacientes. Esto obliga a un reciclado de conocimientos por parte del sector sanitario. Por ello es necesario que los enfermeros y enfermeras estén preparados para abordar con las mayores garantías los cuidados más adecuados y la mejor educación diabetológica al paciente. Conociendo todo lo referente a esta enfermedad y su tratamiento. Intentando mantenerse actualizado en todos los aspectos que año a año aparecen en esta patología sobre detección, cuidado, tratamiento y educación.

Este Trabajo Fin de Grado pretende realizar una recopilación de información actual, útil y practica acerca de la enfermedad y de la insulino terapia.

El objetivo general marcado para este trabajo es:

1. Revisar los conocimientos sobre la Diabetes Mellitus, los signos y síntomas de la enfermedad, sus principales complicaciones, valorando la población con mayor riesgo de padecerla, y los nuevos tratamientos.

Los objetivos específicos son:

1. Analizar los nuevos avances en insulino terapia.
2. Valorar el papel de enfermería en el cuidado, atención al paciente diabético y en la administración del tratamiento con insulina.

### 3. MATERIAL Y MÉTODOS

La metodología que se ha utilizado para realizar este Trabajo Fin de Grado ha sido una revisión bibliográfica de 4 meses de duración, en la que se han analizado de manera detallada artículos científicos de diferentes bases de datos, así como bibliografía especializada en la Diabetes Mellitus para poder profundizar sobre la insulinoterapia. La bibliografía utilizada proviene de tres fuentes principales: la Biblioteca Municipal de Soria, la Biblioteca del Campus Universitario Duques de Soria o libros en formato digital disponibles de manera libre en Internet. Los libros que se han utilizado son los siguientes:

- Botella J.I, Valero M.A, Sánchez AI, Canovas B, Roa C, Martínez E et al. Manual de endocrinología y nutrición. Comunidad de Madrid. Madrid: Novonordisk; 2006.
- Bosch M, Cabasés T, Cabré J.J, Coma C, Figuerola D, Flores M, et al. Manual de educación terapéutica en diabetes. Figuerola D, editor. Barcelona: Ediciones Díaz de Santos; 2011.
- Vidal M, Esmatjes E. Comprender la diabetes. 1º ed. Barcelona: Amat; 2013.
- Woolf-May K. Prescripción de ejercicio. Fundamentos fisiológicos. 1º ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008.
- Rovira A, Vázquez C. Todo para la Diabetes: Tratamiento, enfermedades asociadas, alimentación. 1ºed. Madrid: Santillana; 2007.

Para la obtención de artículos científicos se realizó una búsqueda cuyo resultado puede verse en la Tabla 4, utilizando bases de datos como Scielo, y DIALNET y motores de búsqueda como PubMed y Google Académico:

Tabla 4: Resultado búsqueda de artículos

Recurso utilizado	Artículos encontrados	Artículo seleccionados
Scielo	50	17
DIALNET	10	14
PubMed	10	15
Google Académico	30	11
Total	100	57

Fuente: Elaboración propia

Después de realizar una revisión y lectura del resumen centrando la búsqueda en los objetivos, la primera búsqueda arrojó un total de 100 artículos. Posteriormente se seleccionaron aquellos que se consideraban que se ajustaban al tema y que aportaban datos útiles, obteniéndose un total de 56 artículos después del cribado.

Las palabras clave utilizadas fueron: “*Diabetes Mellitus tipo 1, tipo 2, incidencia, diagnóstico, cribado, factores de riesgo, cuidados de enfermería, insulinoterapia.*” Para enlazar los términos de búsqueda se utilizaron los operadores booleanos “AND” y “OR”.

Se ha primado el hecho de que todos los recursos estuvieran escritos en español, no siendo este un criterio excluyente, y se ha consultado, a su vez, artículos publicados en inglés, principalmente por la Asociación Americana de Diabetes (ADA).

Criterios de inclusión:

- Se han aceptado artículos escritos en español e inglés principalmente.
- Intervalo de tiempo acotado entre los años 2005 y 2016 salvo excepciones en los que se han utilizado algunos previos al margen establecido por su interés científico.
- Artículos e información de web que sean de reconocido prestigio, actuales y fiables.
- Disponibilidad a texto completo.

Criterios de exclusión:

- La fecha de la publicación de los artículos, no siendo ninguno de ellos previo al año 2000.
- Artículos cuyo visionado solo resultaba ser parcial.
- Páginas Web de dudosa procedencia y autoría.
- Idiomas diferentes al inglés y al español.

## 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1. INSULINA. DEFINICIÓN

La insulina es una hormona proteica formada por dos cadenas de aminoácidos unidas entre sí por enlaces disulfuro, dicha molécula se forma en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas a partir de una gran cadena polipeptídica de 86 aminoácidos llamada proinsulina.<sup>30</sup>

Es la hormona anabólica por excelencia. Sus principales funciones son la promoción de la glucólisis, la estimulación de la glucogenogénesis, inhibición de la glucogenólisis y favorecer la síntesis de triacilgliceroles (estimulando la producción de acetil coenzima A (CoA) y la síntesis de ácidos grasos a partir del acetil-CoA). Es decir, actúa como una llave, haciendo que la glucosa que proviene de los alimentos pueda pasar a las células donde se transforma en energía. Si la insulina de la persona diabética no hace bien su función, la glucosa no puede entrar en las células y se acumula en sangre produciéndose una subida conocida como hiperglucemia. La hormona se degrada principalmente en el hígado y en segundo lugar en el riñón.<sup>31, 32</sup>

La insulina es el medicamento más antiguo disponible en la actualidad para el tratamiento de la diabetes y con el que existe mayor experiencia clínica.<sup>33</sup>

Fue en 1921 cuando se produjo su descubrimiento cuyo origen procedía de páncreas porcinos y bovinos. Desde ese momento hasta el actual, se han sucedido preparados de diversa procedencia como recoge la Tabla 5<sup>34</sup>:

Tabla 5: Evolución histórica de la insulina	
<b>1921</b>	Descubrimiento de la Insulina
<b>1936</b>	Insulina + Protamina (acción intermedia)
<b>1946</b>	Insulina NPH
<b>1978</b>	Primera Bomba de Insulina
<b>1979</b>	Insulina Humana Recombinante
<b>1996</b>	Primer análogo de acción rápida (Lispro)
<b>2000</b>	Primer análogo de acción lenta (Glargina) Análogo de acción rápida Aspart
<b>2004</b>	Análogo de acción rápida Glulisina
<b>2005</b>	Insulina Detemir
<b>Actualidad</b>	Insulina Glargina U:300, Lispro pregilada y Degludec

Fuente: Pérez y Mendoza (2015)<sup>34</sup>

En personas con diabetes tipo 1, el páncreas ha dejado de producir insulina. Se han destruido las células beta, y las personas necesitan inyecciones de insulina para usar la glucosa de los alimentos.

Las personas con diabetes de tipo 2 producen insulina, pero el cuerpo no responde bien a ella. Algunas personas con diabetes de tipo 2 necesitan ADOs y, como última opción, inyecciones de insulina para ayudar al organismo a mantener un adecuado control glucémico.

La insulino terapia pretende simular el ritmo de secreción fisiológico de la hormona, manteniendo un nivel basal y aumentando la dosis atendiendo al incremento de glucosa postprandial, que siempre coincide con la ingesta de alimentos, como se puede apreciar en la figura 2.

La insulina no puede administrarse por vía oral ya que al ser de naturaleza peptídica se degrada en el estómago, al igual que la proteína de los alimentos, por lo que debe inyectarse por vía parenteral.<sup>35</sup>

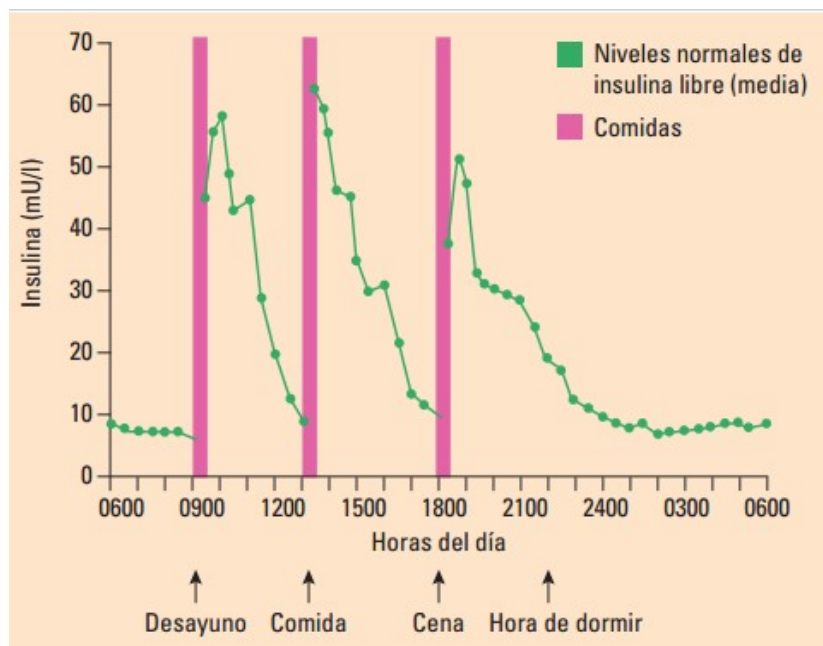


Figura 2: Secreción fisiológica de insulina

Fuente: Pérez y Mendoza (2015)<sup>34</sup>

## 4.2. TIPOS Y CLASIFICACIÓN

Las insulinas se dividen en categorías según:

1. Inicio: se refiere a la rapidez con la que actúan, es decir, es el tiempo que transcurre entre que la insulina llegue a la sangre y comience a disminuir el nivel de glucosa.
2. Pico: atendiendo al tiempo que tarde en producir el efecto máximo con respecto a la reducción de glucosa en la sangre.
3. Duración: cuánto dura antes de desaparecer del organismo.
4. Concentración: cuantas IU de insulina hay por ml.
5. Forma de administración: intravenosa, subcutánea...

Normalmente se utiliza la clasificación de las insulinas atendiendo a su tiempo de acción. Según este criterio encontramos **insulinas de acción rápida, intermedia y de acción prolongada.**

## 4.3. INSULINAS DE ACCIÓN RÁPIDA O INSULINAS PRANDIALES

Utilizadas para controlar los niveles de glucosa postprandial. Se absorbe rápidamente desde tejido subcutáneo. Encontramos dos tipos:

- Insulina humana regular: Obtenida gracias a organismos celulares modificados genéticamente, como la bacteria *Escherichia Coli*. Es comparable a la insulina humana fisiológica. Posee un inicio de la acción de 30 minutos a 1 hora, efecto pico en 2-4 horas, y duración de la acción de 6-8 horas. Cuanto más grande la dosis de insulina, más rápido el inicio de la acción, pero mayor el tiempo hasta el efecto pico y mayor la duración del efecto. Una práctica habitual es recomendar la inyección 30 minutos antes de la ingesta de hidratos de carbono, lo que supone un trámite diario para el paciente con las repercusiones negativas tanto en la comodidad como en la adherencia.<sup>34,36</sup>

- Análogos de la insulina de acción rápida: como por ejemplo insulina Aspart, insulina Lyspro e insulina Glulisina. Son formulaciones de insulina humana con modificaciones en la estructura de aminoácidos que permiten una disolución más rápida logrando disminuir el tiempo de absorción. El inicio de la acción es de 5 a 15 minutos, efecto pico de 1 a 2 horas y duración de la acción de unas 4-6 horas. Aunque se varíe la dosis el inicio de la acción y el tiempo hasta el efecto pico es similar. La duración de la acción en cambio sí se ve afectada por la dosis, así que unas pocas unidades pueden durar 4 horas o menos, mientras que 25 o 30 unidades pueden durar 5 a 6 horas.<sup>34</sup>

Autores, como De Luis y Romero<sup>32</sup>, enumeran las ventajas y desventajas que presentan los análogos de acción rápida frente a la insulina humana regular, como se recoge en la tabla 6:

Tabla 6: Ventajas y desventajas de los análogos de acción rápida frente a la insulina regular	
Ventajas	Desventajas
Perfil de acción más parecido al de la insulina endógena en relación con la ingesta	Mayor precio
Reduce los picos posprandiales de la glucemia	Puede requerir aumento en las dosis de insulina basal
Reduce las hipoglucemias (nocturnas)	Datos insuficientes de su efecto en niños < 6 años, tercera edad, embarazadas y en la lactancia
Mayor disminución de la HbA <sub>1c</sub> en diabéticos tipo 1	En regímenes de perfusión continua, posibilidad de desarrollo más rápido de cetoacidosis, si existe un defecto en la bomba de infusión continua
Más flexibilidad en los intervalos entre inyecciones y comidas	Seguridad y beneficios a largo plazo sin establecer

Fuente: De Luis y Romero (2013)<sup>32</sup>



#### **4.4. INSULINAS DE ACCIÓN INTERMEDIA**

Su duración es mayor y su absorción es más lenta que las anteriores. Distinguimos:

- Insulina humana NPH (Neutral Protamine Hagedorn): Se añadió protamina a la insulina regular para retrasar la liberación de la misma. Tarda entre 2-4 h en tener efecto, alcanza su pico máximo de acción entre 8-14 h y tiene una duración máxima de 20-24 h. Por su pico máximo se considera ideal para utilizarla en 2 dosis diarias (mañana y noche).<sup>37</sup>
- Insulina premezclada: son la combinación de una insulina basal o de acción intermedia con un análogo rápido. El perfil de la acción de la insulina es una combinación de las insulinas de acción corta e intermedia. Se ha evidenciado mejoría en el control glucémico al comparar las mezclas de insulina con las insulinas basales. Esto se asocia con una durabilidad adecuada de las insulinas en mezcla.<sup>38,39</sup>

#### **4.5. INSULINAS DE ACCIÓN PROLONGADA O INSULINAS BASALES**

Simulan la secreción fisiológica basal de la insulina. Se absorbe lentamente, tiene un efecto pico mínimo, y un efecto de meseta estable que dura la mayor parte del día.

- Análogos de la insulina de acción prolongada: Se desarrollaron con el objetivo de obtener una duración igual o superior a 24 horas, menor variabilidad de absorción y sin pico de acción. Cronológicamente fue descubierta antes la insulina Glargina y posteriormente la insulina Detemir. Tienen una vida media de 20h (Detemir) y 24h (Glargina) y un inicio del efecto de la insulina de 1h 30min-2 horas. La Glargina carece de pico y reduce el riesgo de hipoglucemia. Estas características hacen que en la última década se haya convertido en un estándar en el tratamiento de la diabetes, siendo actualmente la insulina más prescrita en el mundo.<sup>40, 41</sup>

Tanto en la tabla 7 como en la figura 3 se pueden apreciar las principales diferencias entre cada tipo de insulinas.

Tabla 7: Comparativa entre los diferentes tipos de insulinas

INSULINA		INICIO	PICO	DURACIÓN	COLOR
<b>ACCIÓN RAPIDA</b>	Lyspro/ Aspart/ Glulisina	Menos de 15 min.	1-2 h	4-6 h	Claro
<b>ACCIÓN INTERMEDIA</b>	NPH	1-2 h	6-10 h	Más de 12 h	Turbio
<b>ACCIÓN PROLONGADA</b>	Detemir	1 h	Plano, efecto máximo en 5 h	12-24 h	Claro
	Glargina	1h y 30 min	Plano, efecto máximo en 5 h	24 h	Claro

Fuente: Elaboración propia

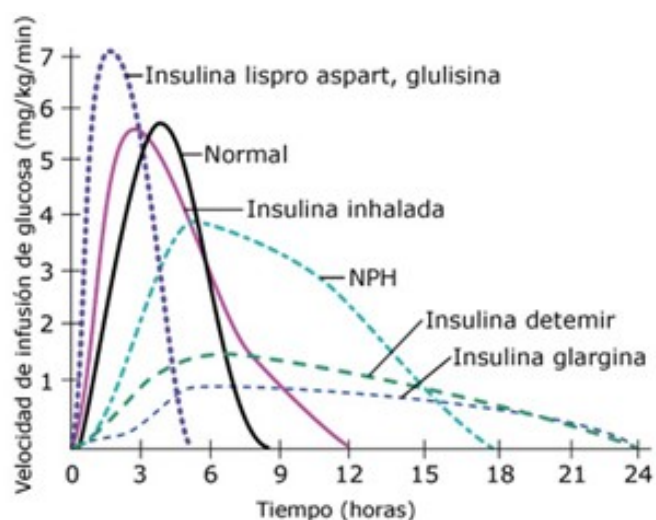


Figura 3: Perfiles de actividad de los distintos tipos de insulina

Fuente: Centro de Enseñanza para la Diabetes de la Universidad de California<sup>42</sup>

## 4.6. TIPOS DE TERAPIAS

### 4.6.1. TERAPIA INTENSIVA DE INSULINA

Intenta imitar el patrón fisiológico de secreción de insulina del cuerpo.

Esta terapia incluirá una dosis de insulina basal y una dosis prandial para cubrir los carbohidratos ingeridos mediante alimentos. En ocasiones puede resultar

necesario una dosis extra de corrección en el caso de niveles altos de glucosa en sangre.

Principalmente esta terapia incluirá inyecciones múltiples diarias (IMD) de insulina o una terapia con bomba de insulina.

Las principales ventajas de los regímenes de insulina intensivos es que permiten más flexibilidad en la temporización, en la cantidad de contenido de carbohidratos en las comidas y aperitivos e incluso en las actividades físicas y el estrés además de que una dosis precisa de insulina dará como resultado un mejor control de la glucosa en sangre evitando los picos de glucosa en sangre.<sup>40</sup>

#### **4.6.2. TERAPIA CON ESQUEMA MOVIL DE INSULINA**

Se fundamenta en el uso de insulina de corta acción administrada en respuesta a una elevación de la glucemia. También suele conjugarse con insulinas de acción prolongada. Es uno de los modos de administración de insulina mayormente utilizado en el paciente hospitalizado.<sup>43</sup>

Como principios generales encontramos que la cantidad de carbohidratos en cada comida está determinada. La dosis basal administrada no cambia, se da la misma dosis sin importar los niveles de glucosa en sangre y los extras de insulina rápida se basan en los niveles de glucosa pre-comida o a la hora de dormir.

En la actualidad existe debate entre que terapias se deben prescribir atendiendo a la facilidad de manejo para el paciente y en los beneficios que esta pueda hacerle.

Según Cox y Robin<sup>44</sup>, la insulina es uno de los cinco medicamentos mayormente asociado al error médico dentro de los diferentes modos de administración, explica que resulta complejo abordarlo garantizando niveles de glucosa constantes y dosis de insulina adaptadas a cada situación.

Además González, Rivas y Molina<sup>45</sup> añaden, que el esquema móvil de insulina; favorece la omisión al cumplimiento del tratamiento, y no cuenta con un protocolo estandarizado de dosificación, lo que favorece tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia. Añaden que no es posible estandarizar una única escala que pueda englobar todos los pacientes ya que cada uno manifiesta diferentes

tipos de sensibilidad ante una unidad de insulina. Discuten la necesidad de abordar la hiperglucemia con medidas de prevención y no como lo hace este esquema, que únicamente la trata cuando ya ha aparecido.

Umpierrez<sup>46</sup> centró su investigación en la gestión óptima de la hiperglucemia en pacientes de cuidados no intensivos con DM tipo 2. Para ello incluyó 130 pacientes con historia de DM, entre los 18 y 80 años de edad, con niveles de glucosa sanguínea entre 140 – 400 mg/dL a su ingreso. Los pacientes fueron tratados de forma aleatoria, con esquema móvil o esquema fijo, utilizando insulina glargina y glulisina. Los resultados evidenciaron que los pacientes que recibieron un esquema fijo mostraron mejor control en los niveles de glucemia que los pacientes que recibieron esquema móvil.

#### **4.7. ADMINISTRACIÓN DE INSULINA**

Existen dos vías parenterales de administración de insulina: <sup>47, 48</sup>

- Por vía subcutánea:

Inyecciones múltiples diarias (IMD), utilizando vía subcutánea administrando insulina de acción basal o prandial en regímenes simples, o ambos componentes en una terapia intensiva más compleja, ya sea por separado o en forma de insulinas bifásicas premezcladas comercializadas en proporciones fijas (30/70, 50/50, etc.).

Se pueden usar viales o plumas (recargables o de usar y tirar). Todas las presentaciones tienen una concentración de 100 UI/mL, y aunque en el medio ambulatorio los pacientes prefieren las plumas, los viales son preferibles en el medio hospitalario por su versatilidad y por evitar errores que se pueden producir por la dificultad de conocer el funcionamiento de los diferentes sistemas de administración de la industria.

Sistemas de infusión continúa de insulina (SICI), constituye una auténtica novedad. Se trata de un sistema de bombeo externo, conectado al tejido subcutáneo del abdomen por un catéter. Permite administrar una infusión continua de insulina rápida regular o sus análogos, así como bolos de dosis extras, con lo que cubren tanto las necesidades basales como las prandiales. Las ventajas principales de los SICI son la disminución de la variabilidad interindividual de la acción de la insulina y la posibilidad de programar la

infusión basal, a diferencia de las IMD, que al administrar la insulina basal de acción prolongada no permiten modificar su efecto hasta que se elimina del organismo. Su principal problema es su elevado coste que lo hace poco eficiente para su uso en el medio hospitalario además de la incomodidad que presentan los pacientes a la hora de practicar algún tipo de deporte.

- Por vía intravenosa se pueden administrar bolos o infusión continúa de insulina de acción rápida.

#### **4.8. NOVEDADES EN INSULINOTERAPIA**

El objetivo ideal a conseguir de la insulinoterapia sería tratar de conseguir eliminar la necesidad de administración exógena de la hormona y recuperar la capacidad de los pacientes para producir y utilizar su propia insulina mediante trasplante de islotes pancreáticos o células beta diferenciadas a partir de células madre (stem cell). A priori ese objetivo resulta complejo de conseguir en la actualidad.

No obstante ya aparecen avances que se encaminan a ese fin, como es el caso de la bomba de asa cerrada o páncreas artificial, un dispositivo inteligente que gestiona de manera autónoma la infusión continúa de insulina monitorizando los niveles de glucosa en sangre. A su vez, se están investigando nuevas vías de administración como la oral, pulmonar, nasal, ocular, rectal y transdérmica, con la intención de conseguir reducir la glucemia de una manera más eficaz y predecible en contraposición a las vías convencionales.<sup>34</sup>

El progreso más inmediato en este ámbito lo conforman los nuevos análogos de insulina, con propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas cercanas al ideal de insulina basal (acción prologada y continua) como la insulina Deglucec, la insulina Glargina U:300 y la insulina Lispro Pegilada así como insulinas ultrarrápidas con el objetivo de reproducir los picos cos.

- Insulina Deglucec: Análogo de insulina ultralenta. Vía de administración subcutánea, lo que le permite crear un depósito soluble de esta hormona, que se irá liberando gradualmente al torrente sanguíneo de forma lenta y sostenida en el tiempo (más de 24h). Su acción se

asemeja a la Glargina pero su acción es más prolongada y con menor porcentaje de hipoglucemias.<sup>49</sup>

- Insulina Glargina U:300: Se ha conseguido aumentar la concentración de la insulina Glargina original, lo que significa que no tiene más potencia que la anterior pero sí que se requiere menor volumen de administración de insulina (que no dosis) para conseguir el mismo efecto. Además de presentar menor riesgo a hipoglucemias.<sup>50</sup>
- Insulina Lispro Pegilada: Insulina Lispro modificada con el fin de extender la duración de su acción.

En la actualidad cobran relevancia las insulinas biosimilares, debido a que próximamente las patentes de las principales insulinas del mercado propiedad de las grandes farmacéuticas van a expirar. La Agencia Europea del Medicamento (EMA) define biosimilar como un producto que es similar a un medicamento biológico ya autorizado. En Junio del 2014, la EMA autorizó el primer biosimilar de insulina glargina con el nombre de Abasaglar®. Las insulinas biosimilares aunque poseen la misma secuencia de aminoácidos no existe la completa certeza de que vayan a ser una copia idéntica a la original, a diferencia de los productos farmacéuticos genéricos por lo que se recomienda una farmacovigilancia exhaustiva.<sup>51</sup>

#### **4.9. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA ADMINISTRACIÓN DE INSULINA**

Enfermería tiene un papel protagonista en la educación diabetológica y en la administración de insulina por las diferentes vías. Los profesionales enfermeros no deben centrarse únicamente en realizar correctamente esta técnica sino que deben ser capaces de valorar a la persona considerándola un ser bio-psico-social y atender a sus necesidades de salud. Para ello, es necesario que sea capaz de transmitir los conocimientos, utilizando los recursos comunicativos apropiados para crear un marco idóneo que favorezca enseñar habilidades al paciente para que, poco a poco, este pueda adquirir un papel relevante en el control de su enfermedad y mejorar su calidad de vida.

No existe una técnica extendida y exactamente igual para todo el mundo, pero desde 2004 la ADA consensua, unifica criterios a nivel mundial y recomienda que la insulina debe ser administrada por vía subcutánea.<sup>52</sup>

Para aplicar este cuidado utilizaremos el proceso enfermero, como se puede ver en la figura 4, ya que nos permite la aplicación del razonamiento crítico a la práctica profesional, es el esquema con el que debe responder cualquier actuación profesional, se basa en el método científico y en el método de resolución de problemas y se establece como el eje metodológico fundamental de enfermería para brindar cuidados.<sup>53</sup>

A su vez, al profesional de enfermería le proporciona un marco para la planificación de los cuidados de Enfermería, le permite personalizar los cuidados a un paciente en concreto así como utilizar de una manera eficiente y racional los recursos disponibles y le permite planificar intervenciones que aseguren mantener a la persona en una situación óptima de bienestar e independencia.<sup>54</sup>

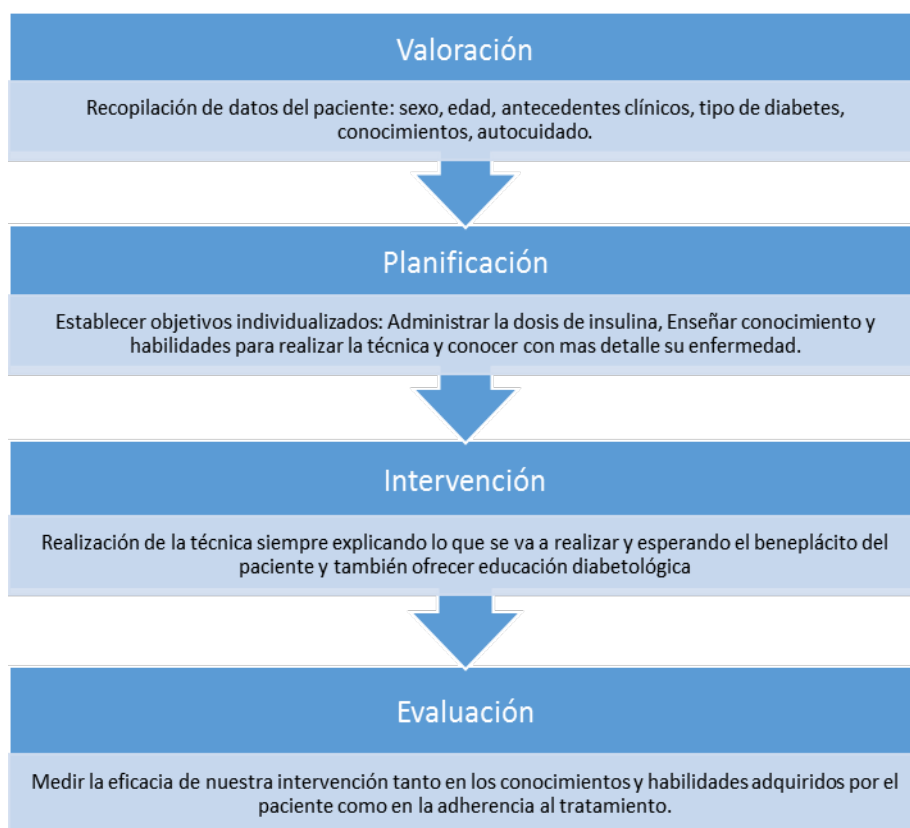


Figura 4: Proceso enfermero en insulino terapia

Fuente: Elaboración propia

Las zonas en las que se debe realizar la administración atendiendo al tipo de insulina son brazos (cara externa) para las de absorción rápida, muslos (cara lateral externa y parte superior) para las de absorción muy lenta, abdomen (zonas con grasa subcutánea) para las de absorción muy rápida y glúteos (cara superior externa) para las de absorción lenta como bien recoge la figura 5. Es necesario rotar por diferentes zonas de punción cada vez que se inyecta insulina para evitar complicaciones como lipodistrofias, hematomas, etc. Se deben evitar zonas tales como tejido cicatricial, cicatrices quirúrgicas, zonas de compresión por la ropa, zonas muy sensibles, tatuajes y piercings.<sup>55</sup>

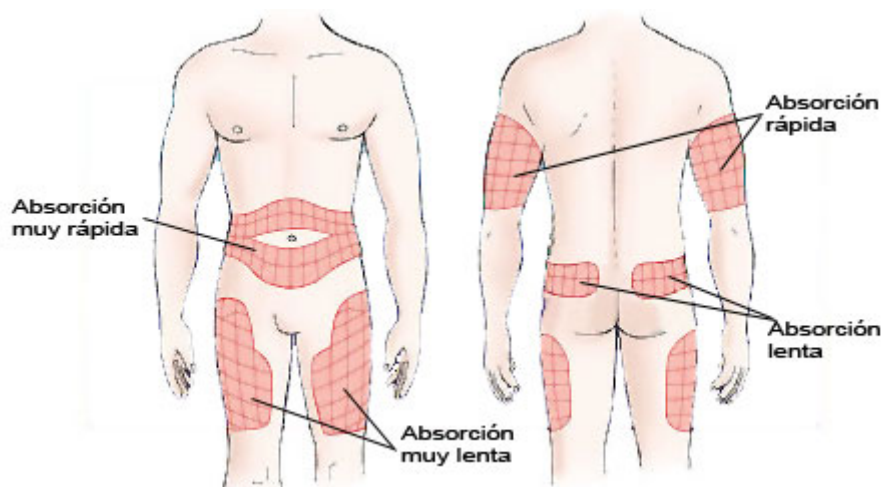


Figura 5: Zonas de punción

Fuente: Google Imágenes

Cuando enfermería considere que el paciente esté preparado para proporcionarse autocuidados relativos a su enfermedad es necesario incidir en la necesidad de diseñar un sistema de rotación para que de manera rutinaria las realice.<sup>56</sup>

Se sabe que hay factores que modifican la acción de la insulina. El ejercicio físico, aplicar calor sobre el lugar de la inyección, masajear la zona de inyección, inyectar la insulina en una zona profunda (músculo) por error o dosis pequeñas así como aplicarlo sobre abdomen y brazos acelerar su perfil de actividad. En cambio lo retrasan el frío local, una inyección demasiado superficial, aplicarla en zonas como glúteos o muslos e inyectarla en zonas de



lipohipertrofia, lo cual no solo retrasaría la absorción sino que esta sería irregular y poco fiable.<sup>55</sup>

La labor del personal de enfermería es crucial en esta fase de administración y educación del paciente. Se puede aprovechar el momento de realizar la técnica para explicar al paciente cómo debe realizarla ofreciéndole todo tipo de información de su patología y con actitud empática. En posteriores ocasiones se tratará de evaluar qué nivel de conocimiento y habilidades ha adquirido, en cuáles existe déficit y en qué grado puede el paciente empoderarse de su autocuidado.<sup>2</sup>

## 5. CONCLUSIONES

- Actualmente la incidencia de Diabetes Mellitus en la población no ha dejado de aumentar y parece que lo seguirá haciendo de modo que puede hablarse de una auténtica pandemia constituyendo un problema sanitario de primer orden, así como un reto para los profesionales de enfermería.
- La terapia con insulina es propia de la Diabetes Tipo 1, intentando proporcionar insulina de la forma más fisiológica posible. Aunque en ocasiones, también se emplea en la Diabetes Tipo 2, debido a su naturaleza progresiva de disminución en la producción de la hormona.
- En la actualidad, se dispone de insulinas que permiten simular su secreción fisiológica, manteniendo un nivel basal utilizando las de acción lenta, y para los aumentos posprandiales, las de acción rápida e intermedias.
- Recientemente se disponen de novedades en insulinoterapia como los nuevos análogos de insulina de acción ultralenta así como los de acción ultrarrápida y también, se abre la puerta a los biosimilares, ofreciendo nuevas posibilidades terapéuticas a estos pacientes.
- Enfermería tiene un papel protagonista tanto en la administración de insulina como en el seguimiento, control, educación y detección precoz de signos y síntomas de posibles complicaciones.
- La intervención enfermera debe estar encaminada a asegurar una correcta transmisión de los conocimientos realizando una comunicación basada en un *feedback positivo* profesional sanitario-paciente, con una actitud empática, garantizando una correcta educación del paciente diabético.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz M, Escolar A, Mayoral E, Corral F, Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. Gaceta Sanitaria [Revista en Internet] 2006 [acceso 19 de abril de 2016]; 20 (1):15-24. Disponible en: <http://www.sespas.es/informe2006/p1-2.pdf>
2. Bosch M, Cabasés T, Cabré J.J, Coma C, Figuerola D, Flores M, et al. Manual de educación terapéutica en diabetes. Figuerola D, editor. Barcelona: Ediciones Díaz de Santos; 2011.
3. De los Ríos Castillo J.L, Sánchez Sosa J.J, Barrios Santiago P, Guerrero Sustaita V. Calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Revista Médica del IMSS. [Revista en Internet]. 2004 [acceso 19 de abril de 2016];42 (2): 109-116. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2004/im042d.pdf>
4. Anderson B, Funnel M. The art of empowerment. Stories and strategies for diabetes educators. 2ºed. American Diabetes Association, editor. Alexandria. 2005.
5. Cyrino Pithon A, Schraiber Blima L, Teixeira Rodrigues R. Education for type 2 diabetes mellitus self-care: from compliance to empowerment. Interface (Botucatu) [Revista en Internet] 2009 [acceso 19 de abril de 2016]; 13(30): 93-106. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1414-32832009000300009&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1414-32832009000300009&lng=en).
6. Mediavilla Bravo J.J. Documentos Clínicos SEMERGEN: Diabetes Mellitus. [Monografía en Internet]. Barcelona; Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria; 2008 [acceso 19 de abril de 2016]. Disponible en: <http://docplayer.es/6871677-Area-cardiovascular-diabetes-mellitus-documentos-clinicos-semergen-semergen-doc.html>
7. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08
8. Soringuer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. Diabetologia [Revista en Internet] 2011 [acceso 20 de abril de 2016]; 55: 88-93. Disponible en: <http://doi.org/10.1007/s00125-011-2336-9>

9. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes. Diabetes Care [Revista en Internet] 2004 [acceso 20 de abril de 2016]; 27 (5) 1047-1053. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.27.5.1047>
10. Organización Mundial de la Salud (2014). Diabetes. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
11. Conget I. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. Revista Española de Cardiología [Revista en Internet] 2002 mayo [acceso 2 Junio de 2016]; 55 (5). Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/diagnostico-clasificacion-patogenia-diabetes-mellitus/articulo/13031154/>
12. Botella J.I, Valero M.A, Sánchez A.L, Canovas B, Roa C, Martínez E et al. Manual de endocrinología y nutrición. [Monografía en Internet]. Madrid: Novonordisk; 2006 [acceso 1 de mayo de 2016]. Disponible en: [http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DManual de Endocrinologia1%5B1%5D.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DHospitalGregorioMaranon&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352871806030&ssbinary=true](http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DManual+de+Endocrinologia1%5B1%5D.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DHospitalGregorioMaranon&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352871806030&ssbinary=true)
13. López Stewart Gloria. Nueva clasificación y criterios diagnósticos de la diabetes mellitus. Revista Médica de Chile [Revista en Internet]. 2002 [citado 15 de Marzo de 2016]; 126 (7): 833-837. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98871998000700012&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98871998000700012&lng=es).
14. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. The New England Journal of Medicine [Revista en Internet]. 2001 [acceso 20 de mayo de 2016]; 345(11):790-7. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa010492>
15. The DECODE Study Group. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. Diabetes Care [Revista en Internet]. 2003 [acceso 21 de mayo de 2016]; 26(1):61-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.26.1.61>
16. Miguel Soca P.E, Sarmiento Teruel Y. Hipertensión arterial, un enemigo peligroso. ACIMED [Revista en Internet]. 2009 [acceso 5 de junio de 2016]; 20 (3): 92-100. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1024-94352009000300007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009000300007&lng=es).

17. Shai I, Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA, et al. Ethnicity, obesity, and risk of type 2 diabetes in women: a 20-year follow-up study. *Diabetes Care* [Revista en Internet]. 2006 [acceso 15 de Marzo 2016]; 29 (7):1585-90. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/29/7/1585.long>
18. Federación Internacional para la Diabetes (2015). Factores de riesgo. Recuperado de <http://www.idf.org/node/26455>
19. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Standards of Medical Care in Diabetes [Revista en Internet]. 2016 [acceso 23 de Mayo 2016]; 39 (1) 13-22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/dc16-S005>
20. Álvarez Seijas E, González Calero T.M, Cabrera Rode E, Conesa González A.I, Parlá Sardiñas J, González Polanco E.A. Algunos aspectos de actualidad sobre la hemoglobina glucosilada y sus aplicaciones. *Revista Cubana de Endocrinología* [Revista en Internet]. 2009 [acceso 14 de Junio de 2016]; 20(3): 141-151. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532009000300007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300007&lng=es).
21. Otero Morales J, Suárez Conejero A. M, Céspedes Lantigua L, Reboredo W. Diabetes mellitus: Diagnóstico positivo. *Revista Cubana Medicina General Integral* [Revista en Internet]. 2006 [acceso 15 de Marzo 2016]; 22 (1) Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252006000100012&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252006000100012&lng=es)
22. Rojas E, Molina R, Rodríguez C. Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo* [Revista en Internet]. 2012 [acceso 23 de mayo 2016]; 10(1): 7-12. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102012000400003&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000400003&lng=es).
23. Mediavilla Bravo, J. J. Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. *SEMERGEN Medicina de familia* [Revista en Internet]. 2002 [acceso 15 de Marzo 2016]; 27 (3). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-complicaciones-diabetes-mellitus-diagnostico-tratamiento-10022281>

24. Viquez Viquez M. V. Retinopatía Diabética. Revista Costarricense de Salud Pública [Revista en Internet]. 2011 [acceso 7 de junio 2016]; 20 (2): 71-74. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-14292011000200001&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14292011000200001&lng=en).
25. Ugarte F, Carranza C. Nefropatía Diabética. Revista Chilena de Pediatría [Revista en Internet]. 2002 [acceso 7 de junio 2016]; 73 (5): 455-460. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062002000500002&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062002000500002&lng=es).
26. Samper Bernal D, Monerris Tabasco M.M, Homs Riera M, Soler Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Revista de la Sociedad Española del Dolor [Revista en Internet]. 2010 [acceso 7 de junio 2016]; 17(6): 286-296. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462010000600006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462010000600006&lng=es).
27. Castro G, Liceaga G, Arrijoja A, Calleja J.M, Espejel A, Flores J et al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. Medicina Interna de México [Revista en Internet]. 2009 [acceso 7 de junio 2016]; 25 (6): 481-526. Disponible en: <http://piediabeticoceped.com/mi%206-11%20guia.pdf>
28. Vidal M, Esmatjes E. Comprender la diabetes. 1º ed. Barcelona: Amat; 2013.
29. Woolf-May K. Prescripción de ejercicio. Fundamentos fisiológicos. 1º ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008.
30. Villamarín T, Ricardo I, Puentes M, Fabián E. Terapia intensiva con insulina en el paciente con sepsis severa y choque séptico. Archivos de Medicina (Col) [Revista en internet]. 2009 [acceso 10 de junio 2016]; 9 (2) 165-173. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273820455008>.
31. Lay, R. Insulinoterapia. Revista Médica Herediana. [Revista en Internet], 2003 [acceso 17 de Marzo 2016] 14(3): 140-144. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1018-130X2003000300008&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2003000300008&lng=es&nrm=iso)
32. De Luis D.A, Romero E. Análogos de insulina: modificaciones en la estructura, consecuencias moleculares y metabólicas. SEMERGEN [Revista en Internet] 2013 [acceso 1 de junio 2016] ;39 (1). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-analogos-insulina-modificaciones-estructura-consecuencias-90187139>

33. Vedilei A, Marante D. Insulina y otros agentes parenterales. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo [Revista en Internet]. 2012 [acceso 31 de mayo]; 10 (1): 65-74. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102012000400010&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000400010&lng=es).
34. Pérez A. Mendoza L. Insulinoterapia. Medicine [Revista en Internet]. 2015 [acceso 7 de junio 2016]; 11(92): 5510-8. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/288039222\\_Insulinoterapia](https://www.researchgate.net/publication/288039222_Insulinoterapia)
35. Asociación Americana de Diabetes (2013). Insulina. Recuperado de <http://www.diabetes.org/es/vivir-con-diabetes/tratamiento-y-cuidado/medicamentos/insulina/lo-basico-sobre-la-insulina.html?referrer=https://www.google.es/>
36. Serra Sansone M.P. Análogos de insulina: ¿qué son, por qué, y cómo usarlos en la práctica médica?. Revista Médica de Uruguay [Revista en Internet]. 2006 [acceso 24 de junio 2016] ; 22(4): 266-276. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-03902006000400003&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902006000400003&lng=es).
37. Rovira A, Vázquez C. Todo para la Diabetes: Tratamiento, enfermedades asociadas, alimentación. 1ºed. Madrid: Santillana; 2007.
38. Bejarano-Roncancio J. J, Almarza-Labarca J. C, Veloza-Naranjos A. L. Análogos de insulina: relevancia clínica y perspectivas futuras. Revista Facultad de Medicina [Revista en Internet]. 2012 [acceso 1 de junio 2016]; 60(4): 333-341. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-00112012000400010&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112012000400010&lng=en).
39. Buse JB, Wolffenbuttel B, Herman W, Hippler S, Martin S, Jiang H et al. The durability of basal versus lispro mix 75/25 insulin efficacy (DURABLE) trial: comparing the durability of lispro mix 75/25 and glargine. Diabetes Care [Revista en Internet]. 2011 [acceso 1 de junio 2016]; 34(2):249-255. Disponible en: <http://doi.org/10.2337/dc10-1701>
40. Centro de Enseñanza para la Diabetes de la Universidad de California, San Francisco (2015). Terapia intensiva de insulina. Recuperado de <http://dte.ucsf.edu/es/tipos-de-diabetes/diabetes-tipo-2/tratamiento-de-la-diabetes-tipo-2/medicamentos-y-terapias-2/prescripcion-de-insulina-para-diabetes-tipo-2/terapia-intensiva-de-insulina/>

41. Mesa J. Nuevas insulinas en la diabetes tipo 1. Medicina Clínica [Revista en Internet] 2015 [acceso 1 de junio 2016]: 141 (2). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-nuevas-insulinas-diabetes-tipo-1-90433716>
42. Centro de Enseñanza para la Diabetes de la Universidad de California, San Francisco (2015). Tipos de insulina. Recuperado de <http://dtc.ucsf.edu/es/tipos-de-diabetes/diabetes-tipo-2/tratamiento-de-la-diabetes-tipo-2/medicamentos-y-terapias-2/prescripcion-de-insulina-para-diabetes-tipo-2/tipos-de-insulina/>
43. Hirsch IB. Sliding Scale Insulin Time to Stop Sliding. JAMA [Revista en Internet] 2009 [acceso 2 de junio 2016]; 301(2): 213-214. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=183186>
44. Cox A.R, Ferner R.E. Prescribing errors in diabetes. British Journal of Diabetes & Vascular Disease [Revista en Internet] 2009 [acceso 2 de junio 2016]; 9 (2): 84-88. Disponible en: <http://dvd.sagepub.com/content/9/2/84.full.pdf+html>
45. González Rivas J. P, Rivas I, Molina de González T. Esquema Móvil de insulina: El principio del fin. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo [Revista en Internet]. 2010 [acceso 6 de junio 2016]; 8(2): 37-39. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102010000200002&lng=es.](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102010000200002&lng=es)
46. Umpiérrez G.E, Smiley D, Zisman A, Prieto L.M, Palacio A, Ceron M et al. Randomized Study of Basal-Bolus Insulin Therapy in the Inpatient Management of Patients With Type 2 Diabetes (RABBIT 2 Trial). Diabetes Care [Revista en Internet]. 2007 [acceso 6 de junio de 2016]; 30 (9) 2181-2186. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/30/9/2181>
47. Sáez de la Fuente J., Granja Berná V., Valero Zanuy M. A., Ferrari Piquero J. M., Herreros de Tejada y López Coterilla A. Insulinoterapia en el medio hospitalario. Nutrición Hospitalaria [Revista en Internet]. 2008 [acceso 1 de junio 2016]; 23 (2): 126-133. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112008000200009&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000200009&lng=es)
48. Carreño Hernández M. C., Sabán Ruiz J., Fernández Ballesteros A., Bustamante Ferosel A., García Polo I., Guillén Camargo V et al. Manejo del paciente diabético hospitalizado. Anales de Medicina Interna [Revista en Internet]. 2005 [acceso 1 de junio 2016]; 22 (7): 339-348. Disponible en:



[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-71992005000700010&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992005000700010&lng=es)

49. Simó R. Nueva insulina basal de acción ultralenta: insulina degludec. Avances en Diabetología [Revista en Internet]. 2013 [acceso 24 de junio 2016] 29(1):4-11 Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-avances-diabetologia-326-articulo-nueva-insulina-basal-accion-ultralenta-90194469>
50. Ampudia-Blasco J, Yki-Järvinen H, Riddlec M, Bergenstald R.M. Eficacia y seguridad de la nueva insulina basal en fase de investigación glargina u300 en pacientes con diabetes tipo 2 tratados con insulina basal y agentes orales (Estudio Edition-2, NCT01499095) Avances en Diabetología [Revista en Internet]. 2014 [acceso 25 de junio 2016]; 30(Espec Congr):182. Disponible en: <http://www.elsevier.es/controladores/congresos-herramientas.php?idCongreso=9&idSesion=876&idComunicacion=8986&r=326>
51. Poveda-Andrés J. L, Bosó-Ribelles V. Biosimilares: viejas polémicas con nuevos argumentos. Farmacología Hospitalaria [Revista en Internet]. 2015 [acceso 24 de junio 2016]; 39(3): 127-129. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-63432015000300001&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-63432015000300001&lng=es) [http://dx.doi.org/10.7399/fh.2015.39.3.8978.](http://dx.doi.org/10.7399/fh.2015.39.3.8978)
52. American Diabetes Association. Insulin Administration. Diabetes Care [Revista en Internet]. 2004 [acceso 24 de junio 2016]; 27(1): 106-107. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.27.2007.S106>
53. González-Castillo M.G, Monroy-Rojas A. Proceso enfermero de tercera generación. Enfermería Universitaria [Revista en Internet]. 2016 [acceso 24 de junio 2016]; 13(2). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-universitaria-400-articulo-proceso-enfermero-tercera-generacion-90454005>
54. Bellido-Vallejo JC, Lendínez-Cobo JF. Proceso Enfermero desde el Modelo de Cuidados de Virginia Henderson y los Lenguajes NNN. [Monografía en Internet]. Jaén: Colegio de Enfermería de Jaén; 2011 [acceso 25 de junio 2016]. Disponible en: <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0714.pdf>
55. Fundación para la Diabetes (2015). Tratamiento de insulina. Recuperado de <http://www.fundaciondiabetes.org/infantil/181/tratamiento-de-insulina-ninos>
56. Becton, Dickinson and Company (BD) (2016) Zonas de inyección. Recuperado de <https://www.bd.com/es/diabetes/page.aspx?cat=31555&id=32302>

## 7. ANEXO

ANEXO I: Formulario de Evaluación de Riesgo para la Diabetes Tipo 2  
Finlandés. Cuestionario Findrisc.

CIP:

UBA/Nombre investigador:

### Cuestionario Findrisc (Proyecto DE-PLAN-CAT, Fundació Jordi Gol i Gurina)

*Cuestionario diseñado por el Dr. Jaako Tuomilehto, Department of Public Health, University of Helsinki, and Jaana Lindström, MFS, National Public Health Institute, Finland. Cuestionario publicado por The Finnish Diabetes Association, 2001.*

**Elija la opción correcta y sume los puntos obtenidos:**

#### 1. Edad:

- Menos de 45 años (0 p.)
- 45-54 años (2 p.)
- 55-64 años (3 p.)
- Más de 64 años (4 p.)

#### 2. Índice de masa corporal:

(Calcule su índice, según el apartado al final del test)

- Menor de 25 kg/m<sup>2</sup> (0 p.)
- Entre 25-30 kg/m<sup>2</sup> (1 p.)
- Mayor de 30 kg/m<sup>2</sup> (3 p.)

#### 3. Perímetro de cintura medido por debajo las costillas (normalmente a nivel del ombligo):

##### HOMBRES

- Menos de 94 cm.
- Entre 94-102 cm.
- Más de 102 cm.

##### MUJERES

- Menos de 80 cm. (0 p.)
- Entre 80-88 cm. (3 p.)
- Más de 88 cm. (4 p.)

#### 4. ¿Realiza habitualmente al menos 30 minutos de actividad física, en el trabajo y/o en el tiempo libre?:

- Sí (0 p.)
- No (2 p.)

#### 5. ¿Con que frecuencia come verduras o fruta?:

- Cada día (0 p.)
- No cada día (1 p.)

#### 6. ¿Toma medicación para la presión regularmente?:

- No (0 p.)
- Sí (1 p.)

#### 7. ¿Le han encontrado alguna vez valores de glucosa (azúcar) altos (p. e. en un control médico, durante una enfermedad, durante el embarazo)?:

- No (0 p.)
- Sí (5 p.)

#### 8. ¿Alguno de sus familiares allegados u otros parientes ha sido diagnosticado de diabetes (tipo 1 o tipo 2)?:

- No (0 p.)
- Si: abuelos, tía, tío, primo hermano (no padres, hermanos o hijos) (3 p.)
- Si: padres, hermanos o hijos (5 p.)

Fecha (d/m/a, p.e. 101005)

d d m m a a  
| | | | | |

Puntuación test | |

## ESCALA DE RIESGO TOTAL

**El riesgo de desarrollar una diabetes tipo 2 en 10 años es:**

- Menos de 7 puntos**      **Bajo:** Se estima que 1 de cada 100 personas desarrollará la enfermedad
- Entre 7-11 puntos**      **Ligeramente elevado:** Se estima que 1 de cada 25 personas desarrollará la enfermedad
- Entre 12-14 puntos**      **Moderado:** Se estima que 1 de cada 6 personas desarrollará la enfermedad
- Entre 15-20 puntos**      **Alto:** Se estima que 1 de cada 3 personas desarrollará la enfermedad
- Más de 20 puntos**      **Muy alto:** Se estima que 1 de cada 2 personas desarrollará la enfermedad

## ¿QUÉ PUEDE HACER PARA BAJAR SU RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES TIPO 2?

Usted no puede hacer nada respecto a su edad y su predisposición genética. Pero respecto con el resto de factores para desarrollar diabetes como sobrepeso, obesidad abdominal, estilo de vida sedentario, hábitos alimenticios y fumar, si esta en su mano hacer algo. Los cambios en su estilo de vida pueden prevenir completamente la diabetes o al menos retrasar su inicio hasta edades ya muy avanzadas.

Si hay diabéticos en su familia, tendría que vigilar el aumento de peso con los años. El aumento de la cintura, particularmente, incrementa el riesgo de diabetes; y una actividad física moderada lo bajará. Tendría que cuidar su dieta, procurando tomar cereales ricos en fibra y verduras cada día. Elimine las grasas animales de su dieta y procure tomar en su lugar grasas vegetales.

Los estadios iniciales de diabetes no ocasionan síntomas. Si obtiene entre 12-14 puntos en el cuestionario, tendría que considerar seriamente su actividad física y sus hábitos dietéticos y prestar atención a su peso, para prevenir el desarrollo de diabetes. Por favor contacte con su enfermera o su médico para un control.

Si ha obtenido 15 o más puntos en el cuestionario, tendría que hacerse un análisis de sangre para medir la glucosa (en ayunas y después de una comida) para determinar si padece una diabetes sin síntomas.

## ÍNDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal se usa para evaluar si una persona se encuentra en su peso normal o no. El índice se calcula dividiendo su peso (en kg.) por su altura (en m.) al cuadrado. Por ejemplo, si su altura es de 165 cm. y su peso de 70 kg, su índice de masa corporal será  $70/(1.65 \times 1.65)$ , o 25.7.

Si su índice de masa corporal se encuentra entre 25-30, se beneficiaría si perdiera peso; o al menos tendría que vigilar que su peso no aumentara más. Si su índice de masa corporal es mayor de 30, los efectos adversos de la obesidad en su salud pronto se manifestarán, y sería esencial empezar a perder peso.