



C. Zazpe Oyarzun^a y R. García Díez^b

^aDiplomada en Enfermería. Certificación de Enfermería en la Atención del Paciente Crítico (CEEC).
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Navarra. Pamplona.

^bDiplomada en Enfermería. Certificación de Enfermería en la Atención del Paciente Crítico (CEEC).
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Basurto. Bilbao.

1. **Respuesta E.** Algunos factores de riesgo de hiperglucemia inducida por el estrés de la enfermedad pueden ser: sepsis, hipotermia, hipoxemia, uremia y empeoramiento de su enfermedad (indicado por un aumento de la fisiología aguda). Por este motivo, la mayoría de los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) están predispuestos a una respuesta hiperglucémica de su enfermedad.
2. **Respuesta E.** La hiperglucemia relacionada con la enfermedad crítica se asocia a un aumento de varias hormonas, como son: el glucagón, la adrenalina, noradrenalina, glucocorticoides, etc. Todas ellas impiden que la insulina actúe sobre la lipólisis y proteólisis a la vez que aumentan la gluconeogénesis. A pesar de que durante la enfermedad crítica el páncreas segrega más insulina, la resistencia hepática a su utilización conduce a una mayor producción de glucosa llegando a la hiperglucemia. Asimismo, la administración de noradrenalina, esteroides y un elevado aporte calórico mediante nutrición enteral o parenteral puede exacerbar la hiperglucemia.
3. **Respuesta E.** La insulina, además de su importante función sobre el equilibrio glucémico en el organismo, realiza otras muchas funciones como son: reducir la circulación de ácidos grasos libres, restaurar los niveles normales intracelulares de calcio, limitar la lesión miocárdica tras un infarto agudo de miocardio (IAM) y prevenir arritmias, mantener la función de macrófagos y neutrófilos, estimular la eritropoyesis, reducir la colestasis, disminuir la lesión que la hiperglucemia produce sobre los axones neuronales, eliminar la diuresis osmótica inducida por glucosa, etc.
4. **Respuesta E.** Algunas de las barreras potenciales que se pueden encontrar ante la implantación de un protocolo para el control de la glucemia en los pacientes críticos son: el consenso del equipo asistencial sobre la necesidad de introducir el protocolo; la introducción de modificaciones en la pauta de fluidoterapia y nutrición que conlleva su implantación; la creencia de que una elevación de insulina es sólo la respuesta natural a la enfermedad crítica y no requiere tratamiento; el aumento de la carga de trabajo para las enfermeras; el incremento del riesgo de provocar hipoglucemias; reticencia, por parte de las enfermeras, cuando hay que pinchar al paciente para evitarle dolor y para despertarle durante la noche; el mayor riesgo de infección que puede representar una nueva infusión y la manipulación de la vía venosa central.
5. **Respuesta B.** La insulina NPH (*neutral protamine Hagedorn*) es una molécula de insulina humana no modificada, con un retardante proteico como aditivo, con aspecto turbio y de acción intermedia. Por el contrario, la insulina rápida, regular o biosintética regular es también molécula de insulina humana no modificada, pero sin aditivos retardantes, se presenta en solución transparente y tiene un inicio de acción más rápido (30-60 minutos). La insulina ultrarrápida es insulina con la cadena de aminoácidos modificados, con un pico de acción máximo más precoz (1 hora), más elevado y de menor duración (5 horas) que la insulina rápida.

6. *Respuesta E.* Los análogos de insulina de acción rápida o insulina ultrarrápida, se obtienen modificando la cadena de aminoácidos de la insulina, con lo que las partículas se degradan más rápidamente en monómeros y por ello su inicio de acción es más rápido (10-15 minutos), su pico máximo es más precoz (1 hora), más elevado y de menor duración (5 horas) que el de la insulina rápida. Todo esto hace que proporcione beneficios como: un mejor control de los picos hiperglucémicos posprandiales, una reducción de posibles hipoglucemias entre las comidas, una mayor comodidad para el paciente porque no precisan intervalo de tiempo entre su administración y la ingesta. Por todo ello son los más eficaces en la diabetes tipo 1.
7. *Respuesta C.* Todas las insulinas, independientemente del tipo y del dispositivo de administración, presentan una concentración de 100 unidades/ml.
8. *Respuesta B.* Las plumas y bolígrafos de insulina facilitan su dosificación y administración. No necesitan el uso de jeringas. Se pueden presentar como cartuchos recombinales (en los que se utiliza la estructura de pluma y se cambia sólo el cartucho) o como plumas precargadas desechables. Estos dispositivos contienen 300 ui/3 ml, excepto Humalog, que además presenta cartuchos de 150 ui/1,5 ml. Existen importantes diferencias de precio entre los diversos modelos de plumas para un mismo tipo de insulina.
9. *Respuesta E.* Al considerar la insulina como un medicamento de “alto riesgo”, se entiende que los errores en su utilización pueden tener consecuencias graves para el paciente, por ello deben extremarse las precauciones en su manejo. Algunas medidas para evitar o reducir los errores son: proporcionar información al paciente con programas educativos; prescribir de manera clara y legible las pautas; evitar las prescripciones verbales; estandarizar las preparaciones de insulina y, si es posible, realizar un doble chequeo cuando se preparan diluciones o mezclas; en su almacenamiento separar aquellas que tengan nombres o embalajes parecidos.
10. *Respuesta C.* Las bombas consisten en un aparato electromecánico del tamaño de una baraja de cartas, implantado debajo de la piel, que bombea insulina desde un reservorio a un ritmo prefijado. Con este sistema se pretende conseguir un mejor control metabólico, minimizar el riesgo de hipoglucemias y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Es eficaz en algunos pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que difícilmente logran regularse con otro tipo de terapia insulínica (mujeres no controlables con insulina subcutánea y que quieren quedarse embarazadas, diabéticos no controlados con el tratamiento subcutáneo habitual o que producen importantes hipoglucemias en ayunas o nocturnas). Del mismo modo resulta eficaz para pacientes que presentan múltiples descompensaciones y en pacientes con necesidades específicas para su desarrollo profesional (viajantes, comerciantes, con horarios de comidas no previsibles, etc.).
11. *Respuesta A.* Los síntomas de la hipoglucemia están divididos en dos grandes grupos. Los síntomas neuroglicopénicos, causados cuando el cerebro no recibe suficiente cantidad de glucosa, y los síntomas neurogénicos, que se manifiestan cuando las glándulas suprarrenales producen adrenalina y noradrenalina, con el fin de volver a subir los niveles de glucosa de la sangre. Entre los síntomas neuroglicopénicos se encuentran: debilidad, llanto, angustia, visión borrosa, confusión, fatiga, irritabilidad, pánico, nerviosismo, falta de concentración, incoordinación y depresión.
12. *Respuesta E.* Los síntomas de la hipoglucemia están divididos en dos grandes grupos. Los síntomas neuroglicopénicos, causados cuando el cerebro no recibe suficiente cantidad de glucosa, y los síntomas neurogénicos, que se manifiestan cuando las glándulas suprarrenales producen adrenalina y noradrenalina, con el fin de volver a subir los niveles de glucosa de la sangre. Entre los síntomas neurogénicos aparecen: sudor, sofoco, taquicardia, mareos, náuseas, temblores, vértigo, sensación de pánico y miedo, ansiedad, dolores de cabeza, espasmos intestinales, ahogo y sensación de hormigueo.

13. *Respuesta E.* En primer lugar se debe corregir la hipoglucemia, eliminar la sintomatología y restaurar la conciencia en los casos graves y adoptar medidas para prevenir crisis posteriores. En pacientes estuporosos y en coma se administrará glucosa hipertónica por vía endovenosa, y se seguirá con una perfusión continua de glucosa hasta que el paciente sea capaz de ingerir alimentos. En los casos graves se puede administrar glucagón, antagonista de la insulina que aumenta la glucosa sanguínea por estimulación de la glucogenólisis y gluconeogénesis en el hígado, aunque en los casos que exista una depleción de los depósitos hepáticos de glucógeno (malnutrición, ingesta de alcohol) no es efectivo. Si el trastorno de conciencia se mantiene durante varias horas, se tratará el edema cerebral con manitol y se protegerá la vía aérea con una sonda nasogástrica.
14. *Respuesta B.* En un paciente que presenta un cuadro de cetoacidosis diabética la frecuencia respiratoria se hace profunda y rápida (respiración de Kussmaul) en un intento de compensar la acumulación de ácido carbónico, eliminándolo en forma de dióxido de carbono. Los vómitos y la poliuria (debida a la diuresis osmótica) hacen descender los niveles séricos de Na y K. A medida que aumenta el K (en función del grado de acidosis) se produce hiponatremia por desplazamiento de Na desde el espacio extracelular al intracelular. En cuanto a la infusión de glucosa al 5%, aunque inicialmente no está indicada, sí se deberá instaurar una vez que la glucemia disminuye por debajo de 300 mg/dl. La necesidad de esta infusión es para restaurar las reservas de glucosa de los músculos y el glucógeno hepático, que se habrá consumido durante la gluconeogénesis, e incluso para prevenir la aparición de hipoglucemia debido a la administración de insulina endovenosa.
15. *Respuesta E.* Los factores etiológicos más comunes de la cetoacidosis diabética, por orden de frecuencia, son: la infección, sobre todo urinaria, y neumonías en porcentajes de hasta el 40%; la omisión o la administración de una dosis inadecuada de insulina (entre el 21 y el 49% de los casos) y el debut de la diabetes (en el 20-30% de las ocasiones). Otros factores predisponentes pueden ser el infarto agudo de miocardio, la enfermedad cerebrovascular, la pancreatitis aguda, el trauma, la cirugía, el embarazo, el alcohol y las drogas y tratamientos con esteroides, tiacidas, simpaticomiméticos y bloqueadores beta. En algunos casos (del 2 al 10%) no es posible identificar el evento precipitante.
16. *Respuesta C.* Los criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus han sido recientemente revisados por un grupo de expertos nombrados por la *American Diabetes Association* (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). Existen tres criterios distintos para diagnosticar la diabetes: a) la presencia de síntomas clásicos (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso), con el hallazgo casual de un nivel de glucosa en sangre por encima de 200 mg/dl, sin considerar el tiempo pasado desde la última comida; b) una glucosa en ayunas superior a 126 mg/dl, y c) la presencia de unos niveles de glucosa por encima de 200 mg/dl en un análisis de dos horas posterior a una sobrecarga oral de glucosa de 75 g (prueba realizada según los criterios de la OMS). El hallazgo aislado de cualquiera de estos criterios no es suficiente para establecer el diagnóstico, debe confirmarse en días posteriores con el mismo criterio, o alguno de los dos restantes.
17. *Respuesta E.* Los pacientes diabéticos sufren en ocasiones comas metabólicos que cursan sin acidosis, se trata de diabéticos tipo 2, de edad avanzada, con deshidratación acusada, a menudo con hipernatremia, y glucemias superiores a 600 mg/dl. Entre las manifestaciones clínicas podemos encontrar un incremento gradual de la obnubilación, alucinaciones, afasia, *nistagmus*, alteraciones sensoriales, convulsiones y coma. La deshidratación con manifestaciones de sequedad de piel y mucosas es muy importante debido a la disminución de la sensibilidad del centro de la sed que aparece en personas de edad avanzada; por ello hay un incremento de las cifras de urea y creatinina.

18. *Respuesta A.* La complicación más frecuente del tratamiento con insulina es la hipoglucemia como consecuencia de una sobredosificación en relación con las necesidades metabólicas en un momento determinado. Se suele producir cuando se retrasa el horario de ingesta, se realiza ejercicio físico excesivo o la dosis de insulina y la ingesta de hidratos de carbono no está equilibrada. Además en la administración de insulina se dan otras complicaciones locales, menos frecuentes, como son los abscesos, las infecciones (excepcionales), la lipohipertrofia (tumores adiposos provocados por el efecto lipogénico de la insulina y que son más frecuente en niños) y el edema insulínico, complicación benigna caracterizada por edemas generalizados en zona maleolar y cara, que se acompaña de oliguria y aumento de peso, y que desaparece de forma espontánea.
19. *Respuesta D.* La retinopatía, en el paciente diabético tipo 1, suele aparecer a partir de los 10 años de su diagnóstico, mientras que en los pacientes con diabetes tipo 2 hay lesiones visibles en el momento del diagnóstico en un 30%. En la primera fase la reducción de la agudeza visual puede ser moderada o nula, excepto cuando aparece edema de la mácula o cuando los exudados y la hemorragia se sitúan en esa localización. Afecta generalmente a los dos ojos, con disminución del aporte sanguíneo a la retina. Los nuevos vasos son finos y frágiles y pueden presentar pérdidas de sangre, lo que produce una disminución grave de la visión y ceguera. Las alteraciones visuales secundarias a la retinopatía afectan a todos los pacientes diabéticos sin diferencia de sexo.
20. *Respuesta B.* La hemoglobina glucosilada es la hemoglobina normal a la que se incorpora una molécula de glucosa en un proceso no enzimático. La medición de la fracción de hemoglobina glucosilada proporciona una visión integrada del promedio de concentración de glucosa en sangre durante la vida media de las células, es decir, sobre los últimos 60 días. Habitualmente el valor de hemoglobina glucosilada se da como un porcentaje de la hemoglobina total.
21. *Respuesta A.* El síndrome de Cushing se produce como consecuencia del exceso crónico de cortisol circulante, el cuadro clínico presenta: obesidad central con abdomen protuberante y extremidades delgadas, hipertensión arterial, dolores de espalda y de cabeza, acné e hirsutismo, impotencia o amenorrea, sed, aumento en la orina, cara de luna (redonda, roja y llena), acumulación de grasa entre los hombros, debilidad, estrías en la piel, púrpuras, hematomas por fragilidad capilar, etc.
22. *Respuesta C.* El feocromocitoma es un tumor en la médula suprarrenal de la glándula adrenal. Produce una secreción de catecolaminas aumentada y no regulada. La manifestación clínica producto de la secreción excesiva de catecolaminas es la hipertensión arterial. En el plan de cuidados, tras la resección quirúrgica, además de los cuidados generales establecidos a todos los pacientes quirúrgicos como son la vigilancia del patrón respiratorio, el control del dolor, del débito urinario y de drenajes, etc., hay que poner especial vigilancia en mantener la estabilidad de la tensión arterial, ya que se pasa de una situación de secreción de catecolaminas aumentada a un probable déficit.
23. *Respuesta B.* La enfermedad de Graves-Basedow es una tiroiditis autoinmune de etiología desconocida, que estimula la glándula tiroides, y es la causa de hipertiroidismo más común. Se caracteriza por la tríada de hipertiroidismo, bocio difuso (aumento de tamaño de la glándula tiroides), exoftalmia y dermatopatía. Da lugar a temblores, taquicardia, nerviosismo, insomnio, sudoración excesiva, pérdida de peso, retracción de los párpados, exoftalmos y mixedema. Esta enfermedad se da más en mujeres de mediana edad y les afecta con más frecuencia que a los hombres (8:1). El tratamiento se realiza con fármacos que reducen la producción de hormona tiroides, tiroxina, yodo radiactivo, o con tiroidectomía.

24. *Respuesta D.* La lipodistrofia es la inflamación del tejido graso debido a la inyección de insulina. Es más probable que aparezca si el paciente siempre se inyecta la insulina en el mismo lugar, así como si reutiliza las agujas. Su aparición no se asocia ni a la edad ni al sexo de los pacientes.
25. *Respuesta A.* La diabetes insípida es una condición que resulta de la producción insuficiente de la hormona antidiurética (ADH) que controla la producción de orina en los riñones. El hipotálamo (glándula ubicada en la base del cerebro) normalmente segrega la ADH, la cual se almacena en la glándula pituitaria y luego se libera en el torrente sanguíneo. Entre las causas de una diabetes insípida están las siguientes: disfunción del hipotálamo (produce muy escasa cantidad de ADH), disfunción de la glándula pituitaria (que no libera la ADH al torrente sanguíneo), daño del hipotálamo o de la glándula pituitaria durante procedimientos quirúrgicos, lesión cerebral, tumor, tuberculosis, obstrucción de las arterias que irrigan al cerebro, encefalitis, meningitis, sarcoidosis e incluso la herencia familiar.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

- Actualización en insulinas. Infac. 2005;13. Disponible en: www.osasun.ejgv.euskadi.net/r52478/es/contenidos/informacion/infac/es_1223/adjuntos/infac_v13n3.pdf
- Aragón A, Oliván B, Manzano P, Lucas T. Las nuevas insulinas: Revisión. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2003;28:41-9.
- Brenner ZR. Management of hyperglycemic emergencies. *AACN Clin Issues.* 2006;17:56-65.
- Ceruelo Bermejo J, Miranda Hidalgo R, García Ortiz A. Insulinas: Clasificación y usos. Sacylite 2005 (n.º 1). Disponible en: www.sanidad.jcyl.es/sanidad/cm/sanidad/images?locale=es_ES&textOnly=false&idMmedia=51841
- Clark JM. Trastornos endocrinos y abordaje terapéutico. En: Urden L, Stacy K, editores. *Prioridades de Enfermería de Cuidados Intensivos.* 3.ª ed. Barcelona: Harcourt; 2001. p. 372-94.
- Clark JM. Valoración endocrina y procedimientos diagnósticos. En: Urden L, Stacy K, editores. *Prioridades de Enfermería de Cuidados Intensivos.* 3.ª ed. Barcelona: Harcourt; 2001. p. 364-71.
- Figuerola D, Reynals E, Ruiz M, Vidal A, Castaño L. Diabetes Mellitus. En: Farreras Valenti C, Rozman Bornstar C, editores. *Farreras Rozman. Medicina Interna.* 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1942-76.
- Goday A, Franch J. Criterios y pautas de terapia combinada en la diabetes tipo 2. Documento de consenso de la Sociedad Española de Diabetes y Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. *Endocrinol Nutr.* 2001;48:82-97.
- Gomis de Barbara R, Franch Nadal J, García Soidán J, Mata Cases M, Aznar Costa J, Barrios Alonso V, et al. Documento 2005 de consenso entre varias Sociedades Científicas sobre pautas de manejo del paciente diabético tipo 2 en España. *Av Diabetol.* 2005;21 Supl 1;5-50.
- Krinsley JS. Association between hyperglycemia and the increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin Proc.* 2003;78:1471-8.
- Peters AL, Davidson MB, Schriger DL, Hasselblad V. A clinical approach for the diagnosis of diabetes mellitus: an analysis using glycosylated hemoglobin levels. Meta-analysis Research Group on the Diagnosis of Diabetes Using Glycated Hemoglobin Levels. *JAMA.* 1996;276:1246-52.
- Preston S, Laver SR, Lloyd W, Padkin A. Introducing intensive insulin therapy: the nursing perspective. *Nurs Crit Care.* 2006;11:75-9.
- Rey-Joly C. Hipoglucemia. En: Farreras Valenti C, Rozman Bornstar C, editores. *Farreras Rozman. Medicina Interna.* 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1977-81.
- Robinson LE, Van Soeren MH. Insulin resistance and hyperglycemia in critical illness: role of insulin in glycemic control. *AACN Clin Issues.* 2004;15:45-62.
- Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345:1359-67.
- Whitehorn LJ. A review of the use of insulin protocols to maintain normoglycaemia in high dependency patients. *J Clin Nursing.* 2007;16:16-27.