TEMA 1

ENDOCRINO

EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO

Hipotálamo

Es la glándula endocrina que forma parte del diencéfalo, junto con el tálamo y la hipófisis. Es el centro más importante de regulación de la vida vegetativa. Se sintetizan hormonas de acción directa a través del núcleo paraventricular y supraóptico: la ADH y oxitocina, para depués transportarlas a la neurohipófisis y almacenarlas allí hasta que sean secretadas. También se sececretan hormonas que llegan a la hipófisis, estimulando la liberación de una serie de hormonas que llegan de la adenohipófisis:

- *GnRH:* hormona liberadora de gonadotropinas. Estimula la secreción de FSH y LH.
- *TRH:* hormona liberadora de tirotropina. Estimula la secreción de TSH.
- *CRH:* hormona liberadora de corticotropina. Estimula la secreción de ACTH.
- *GRH o GHRH:* hormona liberadora de GH. Estimula la secreción de hormona del crecimiento.

En el hipotálamo también se liberan hormonas que inhiben la liberación de otras hormonas a nivel de la adenohipófisis; la dopamina inhibe la liberación de prolactina y la somatostatina inhibe la liberación de GH.

Hipófisis

También llamada *pituitaria*. Se aloja en la silla turca del esfenoides. Es la glándula que controla a las demás. Formada por 3 *lóbulos:*

- *Adenohipófisis o lóbulo anterior:* función secretora; segrega GH, PRL, ACTH, LH, FSH y TSH.
- *Neurohipófisis o lóbulo posterior:* función de almacén de productos hipotalámicos (como una mochila): ADH y oxitocina.
- *Hipófisis media:* función secretora; segrega melanina/hormona melanotropa.

Eje hipotálamo-hipofisario

Es un sistema de producción y control hormonal del hipotálamo sobre la hipófisis y ésta sobre determinadas glándulas (tiroides, suprarrenales, sexuales). También tiene capacidad para inhibir la secreción hormonal (sistema de retroalimentación o feed-back).

Glándula pineal o epífisis

Se encuentra en la cara posterior del tercer ventrículo cerebral. Es estimulada por la oscuridad e inhibida por la luz. Produce 2 hormonas:

- *Melatonina:* inhibe la adenohipófisis. Puede influir sobre el ciclo mentrual. Es un inhibidor puberal (ovarios).
- *Adenoglomerulotropina:* tiene capacidad para estimular la corteza suprarrenal en la secreción de mineral corticoides.

Enfermedades de la hipófisis

Adenohipófisis

- *Por hiperfunción:* por exceso de producción hormonal.

1. *Acromegalia:* la hormona del crecimiento tiene liberación pulsátil característica. Se prodecen 4 picos diarios asociados al ejercicio o al sueño. La acromegalia es producida por la hipersecreción crónica e inapropiada de GH que se inicia después de cerrarse el

cartílago del crecimiento. Es más frecuente en el adulto. La etiología más frecuente son tumores *hipofisarios, sobretodo adenoma hipofisario.*

- *Clínica:* voz cavernosa, debilidad, cansancio, sudoración, apnea del sueñoa, cefalea, neuropatía periférica (túnerl carpiano, HTA,...). Puede afectar al quiasmo óptico y por tanto al campo visual.
- *Diagnóstico:* confirmación analítica de los niveles de IGF-1 en sangre y pruebas de imagen (RNM).
- *Tratamiento:* cirugía transesfenoidal o hipofisectomía si tumor pequeño. Radioterapia o tratamiento adyuvante con antagonistas dopaminérgicos o análogos de la somatostatina (octreótide).

2. *Gigantismo hipofisario:* aumento de la secreción de GH antes del cierre del cartílago del crecimiento. Produce gigantismo proporcionado. Crece a mayor velocidad y llega a una altura superior que la media. Puede acompañarse de alteraciones en la función sexual por disminución de la secreción de las gónadas. Etiología más frecuente: tumores hipofisarios.

- *Tratamiento:* radioterapia o cirugía del tumor.

3. *Hiperprolactinemia:* la prolactina se sintetiza en la adenohipófisis, es estimulada por la TRH e inhibida por la PIH (prolactosina) es idéntica a la dopamina. La hiperprolactinemia puede ser fisiológica (en el embarazo, lactancia), producida por algunos fármacos o por tumores hipofisarios.

- *Clínica:* galactorrea, oligomenorrea, hirsutismo e infecundidad en la mujer, impotencia y esterilidad en el hombre.
- *Diagnóstico:* analítico o con estudios de imagen.
- *Tratamiento:* médico o quirúrgico.
- *Por hipofunción:* si hay deficiencia de una hormona: hipopituitarismo selectivo. Si hay fracaso de la totalidad de la hipófisis: panhipopituitarismo.

1. *Enanismo hipofisario:* déficit absoluto o relativo de GH. Etiología idiopática y en ocasiones lesión hipofisaria.

- *Clínica:* talla baja, velocidad de crecimiento disminuida y maduración ósea retardada, característica cara de muñeca, con cierto grado de obesidad, voz aguda y pubertad tardía.
- *Diagnóstico:* analítico y con estudios de imagen para descartar tumor hipofisario.
- *Tratamiento:* administrar GH sintética. Suelen responder con éxito la mayoría de niños.

2. *Panhipopituitarismo:* conjunto de signos y síntomas que resultan del fallo total de la hipófisis. Causas: tumores, lesiones o enfermedades de glándula o inducción yatrogénica originada como consecuencia de la extirpación de la hipófisis, síndrome de Sheehan (infarto de la hipófisis o glándula pituitaria por sangrado excesivo en el parto, causando disminución del flujo de sangre y necrosis. Nunca aparece este síndrome en hombres.

- *Clínica:* niveles bajos de la hormona estimulante de la glándula tiroides, de la hormona estimulante de la ACTH y de la hormona estimulante de las hormonas sexuales, que serán sustituidas por artificiales.
- *Manifestaciones:* incapacidad para amamantar (hipogalactia), fatiga, hipotensión, pérdida de pelo púbico y axilar, amenorrea,...

Neurohipófisis

1. *Diabetes insípida:* enfermedad producida por déficit de ADH, vasopresina o angipresina o por resistencia a su acción. Actúa reabsorbiendo agua, así, aumenta la concentración de orina y disminuye el volumen.

- *Causas:* alteraciones del SN (tumores hipofisarios, cirugía hipofisaria, TCE grave, aneurismas cerebrales,...), patología renal.
- *Clínica:* poliuria y poldipsia (descartar potomanía). Inicio brusco con aumento de la eliminación de orina, con baja densidad.
- *Diagnóstico:* test de deshidratación o de concentración de orina, para confirmar que la osmolaridad sérica es elevada.
- *Tratamiento:* reposición de líquidos, corrección hidroelectrolítica y administración de vasopresina. También tratamiento etiológico.

2. *Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH):* conjunto de procesos patológicos con la característica común de una hiponatremia, por la incapacidad para diluir la orina. El exceso de ADH puede producirse por:

   - Producción ectópica como el EPOC, neumonía o por neoplasias malignas que liberan ADH (carcinoma pulmonar, pancreático,...).
   - Exceso de liberación hipofisaria por inflamación, neoplasia, fármacos,...

     La secreción inadecuada de ADH tiene lugar cuando hay liberación excesiva de ADH, aunque la osmolaridad plasmática sea normal o baja.

   - *Clínica:*
     - *Si disminución lenta y progresiva o hiponatremia leve > 130 mEq/l:* clínica leve o inexistente (anorexia, náuseas, vómitos, aumento de peso...).
     - *Si hiponatremia grave (< 120 mEq/l) o instauración brusca puede haber sintomatología neurológica:* irritabilidad, agitación, confusión, disminución del nivel de consciencia, convulsiones y hasta coma.

     Se *diagnostica* si hiponatremia, hiposmolaridad plasmática y orina concentrada.

   - *Tratamiento:* restricción hídrica (800-1000 ml/día), SF hipertónico para corregir la hiponatremia y fármacos que bloquean la acción de la ADH como litio o demeclocidina.

Glándulas suprarrenales

La corteza suprarrenal está dividida en 3 *capas*, de dentro a fuera son: capa reticular, fascicular y glomerular.

La *corteza suprarrenal sintetiza:*

- *Glucocorticoides:* el más importante *cortisol*. Intervienen en el metabolismo de los HC, proteínas y grasas, produciendo efectos hiperglucemiantes, catabólicos y lipolíticos. Tienen efectos antiinflamatorios e inmunosupresores.

- *Mineralcorticoides:* destaca la aldosterona; su síntesis depende del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- *Andrógenos:* tienen efectos similares al de las hormonas sexuales que se producen en los testículos. También secretan pequeñas cantidades de estrógenos.

La médula suprarrenal pertenece al sistema simpático y su función es secretar catecolaminas: adrenalina y NA (noradrenalina).

Alteraciones de la corteza suprarrenal

Síndrome de Cushing

Conjunto de síntomas causados por exceso de glucocorticoides. La causa más frecuente es la administración exógena de corticoides. Puede ser de origen primario (tumor en la corteza suprarrenal) o secundario (enfermedad hipofisaria); en este último caso suele ser por un adenoma hipofisario y se llama *enfermedad de Cushing.*

El síndrome de Cushing se caracteriza por: depósitos de grasa en la cara (cara de luna llena), en la zona interescapular (cuello de búfalo) y en el lecho mesentérico (obesidad troncal), debilidad muscular, estrías cutáneas, aparición fácil de hematomas, atrofia muscular, acné, hirsutismo.

Son frecuentes hipertensión arterial, hiperglucemia, osteoporosis (complicación frecuente del EPOC de larga evolución por uso frecuente de corticoides).

- *Diagnóstico:* determinación de cortisol en orina de 24 horas o cortisol plasmático, después administrar dexametasona nocturna y pruebas de imagen.
- *Tratamiento:* quirúrgico sin neoplasia. Si la etiología es yatrogénica se intenta reducir la dosis de glucocorticoides a la mínima necesaria.
- Cuidados de enfermería:
  - Alimentos ricos en potasio y restricción de sodio
  - Ligero aumento de proteínas en la dieta
  - Protección frente a infecciones

- Paseos y ejercicio diario para prevenir osteoporosis
- Hidratación suficiente para prevenir litiasis cálcica renal
- Consejos dietéticos para la hiperglucemia

Enfermedad de Addison

Resulta de la deficiencia de hormonas córtico-suprarrenales. Se destruye más del 90% del tejido suprarrenal ya sea quirúrgicamente, por enfermedad infecciosa o por mecanismo autoinmune.

- *Clínica:* astenia, fatigabilidad, debilidad, hiperpigmentación cutánea y de mucosas, pérdida de peso, anorexia, náuseas, vómitos, hipotensión, hiperpotasemia, hipercalcemia, hipertermia, intolerancia a los factores de estrés, inquietud, irritabilidad excesiva y pérdida de pelo en mujeres en axilas y pubis. En casos graves el trastorno del metabolismo del sodio y el potasio puede llevar a una deshidratación grave.
- *Diagnóstico:* analítica donde se aprecian niveles basales de cortisol en sangre y orina disminuidos, hiponatremia y aumento del potasio.
- *Tratamiento:* reposición de glucocorticoides y mineralcorticoides. Se recomienda tomar los corticoides a primera hora de la mañana.
- *Cuidados de enfermería:* reposición de líquidos, control de glucemia y evitar el estrés y estar en ayunas.

Hiperaldosteronismo

- *Primario:* producción aumentada de aldosterona sin aumentar la secreción de renina. Causa principal adenoma suprarrenal (síndrome de Conn).
  - Produce hipertensión arterial con hipopotasemia, polidipsia, hipotensión ortostática y alcalosis metabólica.
  - *Tratamiento:* farmacológico o cirugía.
- *Secundario:* producción aumentada de aldosterona por hipersecreción de renina.

Hiperandrogenismo

Presencia de niveles elevados de andrógenos suprarrenales o hiperplasia suprarrenal congénita, por déficit de 21-hidroxilasa.

En las mujeres cursa con virilizacion e hirsutismo. En hombre la sintomatología no es destacable.

Alteraciones de la médula suprarrenal

Feocromocitoma

Tumor benigno que cursa con producción excesiva de catecolaminas.

- *Clínica:* hipertensión, taquicardia, diaforesis, temblores, cefalea, rubor, nerviosismo...
- *Diagnóstico:* determinando un aumento de catecolaminas y sus metabolitos en orina de 24 horas. También con pruebas de imagen como TAC, RNM, gammagrafía.
- *Tratamiento:* administración de fármacos bloqueantes alfa adrenérgicos para evitar crisis hipertensivas y cirugía del tumor.

Diabetes mellitus

Enfermedad metabólica crónica que afecta a diferentes órganos y sistemas, por secreción o acción insuficiente de la insulina o por resistencia a los tejidos diana.

Prevalencia 5-10% de la población general. Más frecuente diabetes mellitus 2.

Glucogénesis: el exceso de glucosa se retira de la sangre y se almacena como glucógeno en células hepáticas y musculares.

Glucogenolisis: se libera glucosa almacenada progresivamente (ayunas).

Gluconeogénesis o neoglucogénesis: formación de glucosa a partir de otras moléculas, que no son hidratos de carbono. Se produce en el hígado y riñones.

Control a través del páncreas

Al llegar contenido alimentario al duodeno, con el reflejo enterogástrico, se libera secretina (estimula la secreción pancreática, función endocrina y exocrina) y colecistoquinina (contracción de la vesícula biliar).

Dentro de los islotes de Langerhans encontramos células alfa (glucagón), células beta (insulina) y células delta (somatostatina) que llegan al hígado a través del sistema portal.

- *Hormonas de acción autocrina:* actúan sobre la propia célula que las sintetiza.
- *Hormonas de acción paracrina:* actúan sobre la célula vecina.

Insulina

Péptido de 51 aminoácidos que tiene una vida media de 5-8 minutos y se degrada en el hígado y riñones. El principal estímulo para su liberación es la elevación de la glucemia.

Funciones:

- Disminuye la glucemia ya que permite que la glucosa entre en las células.
- Es lipogénica (estimula la síntesis de grasa en el tejido adiposo).
- Estimula los depósitos de glucosa, sobre todo a nivel hepático en forma de glucógeno.
- Inhibe la gluconeogénesis.
- Es anabólica, almacena los aminoácidos en forma de proteínas, sobre todo a nivel muscular.
- Influye en la distribución del potasio.

Glucagón

Péptido de 29 aminoácidos. Se estimula por aminoácidos de las proteínas (sobre todo alanina y arginina), por situaciones de hipoglucemia y por estimulación simpática.

Inhiben su acción: glucosa, somatostatina y alta concentración de ácidos grasos libres en el plasma sanguíneo.

Somatostatina

Péptido de 14 aminoácidos, interviene indirectamente en la regulación de las cifras de glucosa en el plasma sanguíneo; es capaz de inhibir tanto la glucosa como el glucagón. Su secreción está regulada por aumento de la concentración de glucosa, aminoácidos y glucagón.

Hormonas contrainsulares o contrareguladoras: glucagón, catecolaminas, hormona del crecimiento, cortisol, estrógenos, progesterona.

DM 1

- Por destrucción de células beta de los islotes de Langerhans (autoinmune) o por defecto primario en la función del páncreas (idiopática).
- Supone el 10% de los casos de diabetes. Aparece antes de los 30 años. Carencia absoluta de insulina. Inicio de la sintomatología brusco: polifagia, polidipsia, poliuria y pérdida de peso.
- *Complicación aguda más frecuente:* cetoacidosis diabética.
- *Tratamiento:* insulina.

DM 2

- Forma más prevalente, 90% de los casos.
- *Causas:* factores genéticos, edad, obesidad, inactividad física, consumo excesivo de alcohol.
- Se puede producir por defecto en la producción de insulina, por resistencia a sus efectos o por combinación de ambas.
- *Complicación aguda:* coma hiperosmolar no cetósico.
- *Tratamiento:* dieta, ejercicio, antidiabeticos orales, insulina.

DM1	DM2
• Etiología: inmunológica o autoinmune, idiopática (10%) • Complexión normal o delgada • Jóvenes menores de 30 años • Aparición brusca por carencia absoluta de insulina • Clínica: 4P: polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso • Cetoacidosis diabética • Tratamiento con insulina	• Etiología: genética (90%) • Obesidad • Adultos mayores de 40 años • Se detecta de forma casual. Por defecto en la secreción/resistencia a la insulina • Clínica leve o ausente • Coma hiperosmolar • Tratamiento: ejercicio y dieta, ADOs, insulina

Otros tipos de diabetes

- *Diabetes Mody:* DM2 de aparición en jóvenes. No presenta tendencia a cetosis. Tratamiento ADOs.
- *Diabetes Lada:* DM1 de aparición en adultos. Tendencia a la cetosis. Tratamiento insulina.

Diabetes gestacional

DM2 que se manifiesta en el embarazo a causa del lactógeno placentario humano o somatotropina coriónica humana.

Las cifras de glucemia se normalizan a las 4 horas después del parto.

Screening: curva de glucemia o test de O'Sullivan.

Tratamiento: dieta + insulina. No ADOs, son teratogénicos, excepto la metformina.

El problema metabólico más frecuente en neonatos es la hipoglucemia neonatal, por hiperinsulinismo fetal.

Intolerancia a la glucosa

Es una forma de prediabetes (tipo 2). Valor de glucemia por encima de los valores normales sin llegar a un valor de diagnóstico de diabetes.

Ayunas (100-125); a los 120 minutos de SOG (≥ 140 g ≤ 200) y/o hemoglobina glicosilada (5.7-6.4%).

Síndrome X

Situación que favorece el riesgo de desarrollar diabetes.

Características: resistencia a la insulina, hiperinsulinismo, tolerancia anormal a la glucosa asociado a hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, niveles de colesterol HDL disminuidos.

El antihipertensivo de elección son IECAs.

Diagnóstico de la DM

Según la ADA (2015-2016) se debe cumplir al menos uno de estos *criterios diagnósticos:*

1. Hemoglobina glicosilada ≥ 6,5%, solo como diagnóstico de DM 2.
2. Glucemia en cualquier momento del día (independientemente de la ingesta) ≥ 200 mg/dl, siempre que se acompañe de síntomas de diabetes.
3. Glucemia basal (ayunas) ≥ 126 mg/dl (en dos ocasiones).
4. Glucemia a las 2 horas de la SOG ≥ 200 mg/dl.

Todas las pruebas deben repetirse en dos ocasiones excepto:

- En el cribaje.
- Si hay signos inequívocos de DM 2. Una glucemia al azar ≥ 200 mg/dl es suficiente.

SOG (sobrecarga oral de glucosa) en adultos no gestantes

- No restricciones los días previos.
- Ayunas 8-12 horas.
- Extracción de glucosa basal.
- Ingesta de 75 g de glucosa en 5-10 minutos.

- Se extraen tres muestras de sangre: 60-120-180 min.
- Tolerancia anormal a la glucosa si ≥ 140 y ≤ 200 a los 120 minutos.
- Diabetes mellitus sí glucemia ≥ a 200 a los 120 minutos.

Test de O'Sullivan

Screening a las embarazadas a las 24-28 semanas de gestación. Si riesgo se hace en el primer trimestre.

- No necesita preparación ni ayunas.
- Glucemia basal, se administran 50 gramos de glucosa en 5 -10 minutos.
- Se extrae muestra a los 60 minutos.
- Prueba positiva si glucemia ≥ 140 a los 60 minutos → SOG a embarazadas.
- Si glucemia < 140 no precisa SOG.
- Si alto riesgo de diabetes gestacional repetir O'sullivan a las 32-36 semanas.

SOG en gestantes

Prueba para el diagnóstico de diabetes mellitus en gestantes que han dado positivo en el screening (test de O'sullivan).

- No restricciones dietéticas días previos
- Hay unas 8-12 horas
- Glucemia basal
- Ingesta de 100 gramos de glucosa en 5-10 minutos
- Se extraen tres muestras de sangre: 60-120-180 min

Criterios

- Glucosa en ayunas ≥ 105 mg/dl
- Glucosa 60 min ≥ 190 mg/dl
- Glucosa 120 min ≥ 165 mg/dl
- Glucosa 180 min ≥ 145 mg/dl

- No diabetes gestacional si no se cumplen los valores en ninguna determinación.
- Tolerancia anormal a la glucosa si solo se cumplen criterios en una determinación. Repetir prueba en 3 semanas.
- Diabetes gestacional si cumple criterios en al menos dos determinaciones.

Tratamiento de la DM

- *Dieta:* recomendaciones según la ADA:
  - Aporte calórico total necesario para conseguir mantener peso adecuado, desarrollo y crecimiento normal en niños y adolescentes.
  - Aporte proteico del 15-20% de las calorías totales.
  - El aporte de hidratos de carbono será del 50-60% de las calorías totales. Si hipertrigliceridemia y obesidad reducir al 40%.
  - Aporte de grasas 30-40% de las calorías totales. 10% saturadas (animales), ≤ 10% poliinsaturadas (pescado o grasas omega 3) y 10-15% monoinsaturadas (grasas vegetales, aceite de oliva y frutos secos).
  - Aporte de colesterol < 200 mg/día.
  - Aporte de fibra 20-40 gramos/día.
  - Aporte de sodio < 2000 mg/día (5 g sal/día).
  - Limitar alcohol a 2 bebidas al día.
  - Si dieta equilibrada y suficiente no es necesario suplementos nutricionales.

- *Distribución kilocalorías:* 20% desayuno, 35% comida, 30% cena, 15% resopón.

- *Ejercicio físico:* aeróbico (natación, caminar) de intensidad 50-70% y de 20 a 60 minutos de duración, entre 3 y 5 veces a la semana.

  Potenciales riesgos: descompensaciones metabólicas (hipo/hiperglucemia), agravamiento de complicaciones microvasculares (retinopatías, neuropatías) y macrovasculares (alteraciones cardíacas).

  Otras recomendaciones del ejercicio físico:

  - El ejercicio desencadena una reacción hormonal que aumenta la glucemia y en ausencia de insulina se generan cuerpos cetónicos. Por eso no se debe iniciar un ejercicio si glucemia superior a 300 mg/dl y/o hay cetonuria.
  - Monitorizar la glucemia antes y después del ejercicio físico, adaptando las comidas e hipoglucemiantes a esta glucemia.
  - Se debe practicar en el periodo postprandial tardío y no coincidir con el pico de acción máxima del hipoglucemiante administrado.
  - Si ejercicio intenso o prolongado, consumir hidratos de carbono durante el ejercicio para evitar hipoglucemias.
  - Tener en cuenta la posibilidad de que pueda haber una hipoglucemia durante las 8-10 horas después del ejercicio (hipoglucemias tardías).
  - Vigilar los pies y llevar calzado adecuado.

- *Antidiabéticos orales (ADO): DM2*

  - *Sulfonilureas:* aumentan la secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas y disminuyen la hemoglobina glicosilada. Efecto secundario más grave: hipoglucemia. Puede producir efecto antabús si se combina con alcohol. Clorpropamida, glibenclamida...
  - *Metiglidinas:* aumenta la secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes de Langerhans. Igual que las sulfonilureas pero se unen a lugares diferentes del receptor. Acción más rápida, de menor duración y más caras. Nateglinida, repaglinida.
  - *Biguanidas:* aumenta el metabolismo de la glucosa de los tejidos sin provocar liberación de insulina; disminución de la glucosa

postprandial y basal. También disminuye los niveles de colesterol y triglicéridos. Pueden producir molestias abdominales y raramente acidosis láctica. La única comercializada es la metformina.

- *Tíazolidimedionas:* disminuye la resistencia a la insulina en el tejido adiposo, músculo esquelético e hígado. Favorecen la retención de líquidos. Se desaconseja en cardiopatas. Pioglitazona.
- *Potenciadores incretínicos:* inhiben la dipeptidil peptidasa (dpp-4) impidiendo la hidrolización de las hormonas incretinas. Al aumentar estos péptidos (glp-1 y gip) se estimula la síntesis y liberación de insulina. Son de nueva generación y aún no está muy bien establecido su papel terapéutico. Sitagliptina, vildagliptina, exenatida.
- *Inhibidores de alfa-glucosidasas:* retardan la absorción de hidratos de carbono a nivel gastrointestinal. Efectos adversos: distensión abdominal, diarrea y flatulencia. Menos efectos que los anteriores. Acarbosa, miglitol.
- *Derivados mucilaginosos (fibras solubles):* retardan la absorción de hidratos de carbono a nivel gastrointestinal; dudosa efectividad. Efectos adversos: distensión abdominal, diarrea y flatulencias. Está en uso la goma guar (fibraguar, plantaguar).

Un paciente tratado con ADOs deberá acudir a un centro sanitario si presenta estas situaciones: deshidratación, quemaduras graves, vómitos o diarreas severas, fiebre alta, infecciones graves, alteraciones cardíacas, renales o hepáticas y si debe someterse a intervención quirúrgica ya que se podrían alterar los efectos de los ADOs.

Insulina

Indicada en:

- DM1
- DM gestacional
- Coma hiperosmolar
- Cetoacidosis diabética
- DM2 mal controlada con dosis máximas de ADOs, factores que pueden desencadenar descompensaciones metabólicas, insuficiencia hepática o renal grave

Clasificación según su vida media:

1. *Ultrarápidas:* pico insulínico precoz, elevado y de corta duración. Se administra antes de comer. Vía subcutánea o endovenosa.
   - *Insulina lispro:* análogos de la insulina humana donde los residuos B28 y B29 se han intercambiado.
   - *Insulina aspart:* análogo biosintético de insulina humana de acción rápida donde la prolina de B28 se ha cambiado por aspartato.
   - *Insulina glulisina (apidra):* análogo recombinante de insulina humana. Se ha sustituido la lys de B29 por glu y la asn en B3 por lys.
2. *Rápidas:* normales, regulares o cristalinas. Son insulinas naturales, no modificadas. Tratamiento de las descompensaciones agudas hiperglucemicas (cetoacidosis y coma hiperosmolar) y en situaciones de estrés como infecciones graves o cirugías de pacientes diabéticos. Se puede administrar vía subcutánea, intravenosa, intramuscular, intraperitoneal.
3. *Intermedias o semilentas:* son insulinas modificadas con la finalidad de prolongar el tiempo de acción. Solo se administra vía subcutánea.

INSULINA	INICIO	PICO	DURACIÓN	RECOMENDACIÓN DE ADMINISTRACIÓN	LUGAR DE PUNCIÓN
Ultrarrápida	5-15 min	30-90 min	4-6 h	Justo antes de comer	Zona abdominal
Rápida, normal, regular o cristalina	IV <1 min IM < 5 min SC: 20-60 min	1-3 min 30-60 min 1-3 h	5 min 60-90 min 6-8 h	5-10 min antes de comer	Zona abdominal
Intermedia o semilenta	NPH: 3-4 h NPL: 15 min	4-8 h 4-8 h	12-20 h 12-20 h	1 h antes de comer	Brazos
Lenta, retardada o prolongada	Glargina: 3-4 h Detemir: 2-4 h	NO	20-24 h 12-20 h	1 h antes de comer	Muslo, cara externa
Bifásicas o mixtas	Combina rápida o ultrarrápida + retardada				Zona abdominal

4. *Lentas, retardadas o prolongadas:* son insulinas modificadas para prolongar o retardar el tiempo de acción. Se administran una vez al día, por la noche. No se pueden mezclar, pero si se pueden administrar simultáneamente con otras insulinas o ADOs. Solo por vía subcutánea. Insulina detemir/levemir, insulina glargina/lantus.

5. *Mixtas o bifásicas:* mezclan un porcentaje de insulina de acción rápida o ultrarápida con uno de acción semilenta. Solo por vía subcutánea.

Recomendaciones sobre la insulinoterapia:

- Conservar a 2-8 grados hasta que se abra el vial. Una vez abierto dura aproximadamente un mes a temperatura ambiente. Comprobar caducidad.
- La insulina regular y los análogos ultrarápidos son los únicos que se pueden utilizar vía endovenosa.
- No mezclar insulina con albúmina porque enlentece su acción. Solo diluir en suero fisiológico, glucosado o glucosalino.
- La insulina rápida es transparente, las otras son más turbias.
- Lavarse las manos antes de administrarla (técnica lo más aséptica posible). Limpiar la zona de punción con agua destilada, no con antiséptico. Inyectar la insulina y esperar unos segundos para sacar la aguja. Si sangra aplicar presión, no ficción ya que modifica la absorción y el tiempo de acción.
- La insulina retardada o NPH; se debe invertir el vial para que se mezcle uniformemente.
- No cargar insulina de una pluma a una jeringa.
- Rotar el lugar de punción. La inyección en el mismo sitio crea fibrosis, favoreciendo la aparición de lipodistrofia o hipertrofia insulinica.
- *Lipohipertrofia:* crecimiento localizado de tejido adiposo subcutáneo en respuesta al efecto lipogénico de la insulina. La zona afectada es menos dolorosa a la inyección. Puede empeorar el control glucémico porque se altera la absorción de insulina. Es importante la rotación.

- *Lipoatrofia:* pérdida de grasa del tejido subcutáneo, en el lugar de inyección. Causa delgadez y atrofia. Es una reacción inmune a la insulina (frecuente con las insulinas poco purificadas, hoy día es excepcional).
- Evitar que se mezclen insulinas en el punto de punción.
- Según la zona de administración, la absorción es mayor o menor:
  - *Rápida:* abdomen dejando libre 5 cm alrededor de la cintura y ombligo.
  - *Intermedia:* deltoides.
  - *Lenta:* parte superior externa de glúteos y anterior, lateral externo del muslo.
- Administración subcutánea con agujas de 5-13 mm y ángulo de inyección 45-90 grados, según la cantidad de grasa en la zona. Coger un pliegue que se mantendrá durante la inyección.
- Si se mezclan dos insulinas en la misma jeringa se carga primero la rápida y después la lenta y se administra inmediatamente. No mezclar ultrarápida con lenta, retardada o prolongada.
- La insulina ultrarápida se administra inmediatamente antes de comer.
- La insulina rápida se administra 5 minutos antes de comer.
- La insulina de acción prolongada se administra 45-60 minutos antes de comer.
- La insulina mixta se administra media hora antes de comer.
- La insulina también se puede administrar en bomba de infusión, administrar insulina desde un reservorio programable. La insulina pasa por un catéter flexible hasta el tejido subcutáneo. Las más usadas son las rápidas.
- Al principio del tratamiento con insulina puede aparecer presbicia o presbiopia insulínica, que suele desaparecer espontáneamente a las 2-4 semanas después del inicio del tratamiento.
- Puede haber resistencia a la insulina (formación de anticuerpos).

- Administrar insulina en lugares donde se realizará ejercicio físico no parece aumentar la absorción.
- Frente a un paciente con diabetes mellitus tipo 1 que empieza con fiebre alta, valorar la necesidad de aumentar la dosis de insulina.
- En pacientes diabéticos tratados con ADOs, que requieren cirugía, se debe suspender el tratamiento previo a la cirugía.

Medidas de control

- Medición de la glucemia.
- Hemoglobina glicosilada: debe ser inferior a 6,5 %, en diabéticos se considera correcta si es menor del 7 %.
- Autocontrol: autoanálisis, control de peso, ajustar alimentación, la insulina, el ejercicio físico y la inspección de los pies por la propia persona.
- La educacion diabetológica se debe iniciar en el mismo momento del diagnóstico y se facilitará a todos los diabéticos, independientemente de sus características clínicas.

Complicaciones agudas de la DM

1. Hipoglucemia

Síndrome clínico determinado por la *triada de Whipple:*

- Niveles bajos de glucemia en plasma (< 50-60 mg/dl).
- Sintomatología de los bajos niveles de glucemia.
- Mejoría clínica al normalizar los niveles.

Se diferencian dos *tipos de síntomas:*

- *Derivados de la estimulación neurógena con liberación de catecolaminas por parte del sistema nervioso autónomo o o adrenérgicos.* Son los primeros que se presentan y aparecen con cifras de glucemia de 60 mg/dl. Palidez, sudoración fría, temblor de manos, parestesias sobretodo peribucal, taquicardia, sensación de debilidad y hambre.
- *Derivados de la neuroglía que produce disfunción del sistema nervioso central por disminución del aporte de glucosa al cerebro.* Son

los más importantes, pueden dejar secuelas permanentes y aparecen con cifras de glucemia de unos 50 mg/dl. Visión borrosa, diplopía, comportamiento anormal, disartria, obnubilación, monoparesia o hemiparesia, monoplejia o hemiplejia, convulsiones y coma.

Acciones terapéuticas:

- *Tratamiento inmediato:* si el paciente está consciente y la hipoglucemia no es muy severa se administran hidratos de carbono de absorción rápida como zumos, leche con azúcar, galletas, caramelos, unos 20-30 gramos y también hidratos de carbono de acción lenta para evitar recaídas. Si disminución del nivel de consciencia o hipoglucemia severa no usar vía oral por riesgo de broncoaspiración y valoración y tratamiento en un centro sanitario. Administrar glucosa intravenosa al 50% o glucagón intramuscular o subcutáneo. Si la hipoglucemia es por sulfonilureas, el paciente requiere ingreso hospitalario ya que el efecto de estos ADOs puede durar más de 24 horas.
- *Tratamiento etiológico:* el mejor tratamiento es la prevención, por lo tanto, educación sanitaria de pautas, horarios de alimentación, autocontrol de glucemia y tratamiento hipoglucemiante indicado (insulina).

2. Cetoacidosis diabética (CAD)

Complicación aguda que con más frecuencia padecen los diabéticos tipo 1. Muchas veces es la forma de debut. Es una urgencia médica con una mortalidad del 5%.

Se produce por un déficit grave de insulina, la glucosa no puede entrar en las células y los tejidos la necesitan; hiperglucemia superior a 250 mg/dl. Para compensar, se elevan las hormonas contrarreguladoras o contra insulares y también hay sobreproducción de glucosa, gluconeogénesis y glucogenolisis. Hay aumento de la lipólisis y se liberan glicerol y ácidos grasos (se acumulan en el plasma en forma de cuerpos cetónicos) que causan aliento del paciente con olor afrutado y se eliminan a través de la orina. Si no se controla la situación que inicialmente se compensa con los sistemas tampón (bicarbonato), fracasa y disminuye el pH causando acidosis metabólica con respiración de Kussmaul (hiperpnea rápida y sin pausas). También hay glucosuria con pérdida de agua y electrolitos (sodio, potasio, magnesio, cloro y fosfatos). La poliuria puede causar hipo-

volemia que puede bajar el filtrado glomerular y cursar con hipotensión, shock y muerte.

Tratamiento:

- Corrección de la deshidratación, hiperglucemia y desequilibrios hidroelectrolíticos.
- Reposición de líquidos en 8-12 horas. Sueros isotónicos para prevenir edema cerebral. Si sodio normal o aumentado serán hipotónicos.
- Insulinoterapia: por vía intravenosa a un ritmo de corrección de 50-70 mg/h. Más rápido puede causar edema cerebral. Mantener niveles de 150-200 mg/dl.
- Controlar las concentraciones de electrolitos, sobre todo de potasio. Corregir la hipopotasemia para evitar arritmias ventriculares. Vigilar también el fosfato y el magnesio.
- Combatir la acidosis: desaparecerá con la hidratación y la insulina. Si pH < 7 bicarbonato.
- Otras medidas terapéuticas: profilaxis con heparina de bajo peso molecular y antibiótico si causa infecciosa.

Las *complicaciones* más frecuentes son hipoglucemia, hiperglucemia, hipopotasemia. Las más graves son edema cerebral, SDRA y recaída de la acidosis diabética.

3. Coma hiperosmolar no cetósico

Es la complicación más frecuente en diabetes tipo 2. Es una urgencia médica con una mortalidad del 50%. No aparece cetosis ni acidosis, ya que hay un poco de insulina circulante. La evolución es más larga y las cifras de glucemia suelen ser más altas entre 400 y 600 y puede llegar hasta 1000 mg/dl.

- *Factores que pueden desencadenarlo:* infecciones, tratamiento inadecuado de la diabetes, enfermedades coexistentes (sepsis, pancreatitis, hemorragia digestiva...) y determinados fármacos (corticoides, tiazidas...).
- La clínica se inicia con poliuria y polidipsia, signos de depleción de volumen y alteraciones neurológicas.

- *Objetivo del tratamiento:* corregir el déficit volumétrico y el estado hiperosmolar, normalizar la glucemia con insulina, corregir los desajustes hidroelectroliticos, investigar la causa principal y prevenir complicaciones.

4. Efecto Somogy

Fenómeno paradójico qué consiste en una hipoglucemia nocturna (baja a las 3 de la noche) con una hiperglucemia de rebote al amanecer. Se debe bajar la dosis de insulina y tomar refrigerio antes de acostarse.

5. Hiperglucemia matinal o fenómeno alba

Glucemia relativamente normal hasta las 3 de la noche que empieza a aumentar y se mantiene la hiperglucemia hasta la mañana. Se debe aumentar la dosis de insulina nocturna. Se piensa que es por aumento de secreción nocturna de cortisol y hormona del crecimiento (ritmo circadiano).

Complicaciones crónicas de la DM

1. *Macroangiopatia (arteriosclerosis):* causa accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica y enfermedad vascular periférica. La afectación arterial de miembros inferiores cursa con claudicación intermitente, cambios tróficos en la piel y úlceras.
2. *Microangiopatia:* retinopatía diabética y nefropatía diabética.
3. *Neuropatía diabética:* pérdida de sensibilidad en los miembros inferiores, alteración de la motilidad gástrica, incontinencia, impotencia. Cuantos más años se mantenga un adecuado control metabólico, existirá menor riesgo de desarrollar complicaciones crónicas de la diabetes.
4. *Alteraciones de la piel:* mayor riesgo de lesiones y ulceraciones.
5. *Mayor riesgo de infecciones.*
6. *Trastornos del pie y pierna diabética:* el pie diabético es el resultado de neuropatía somática y/o vasculopatía que favorece la aparición de lesiones tisulares, infecciones. La rápida progresión puede llegar a gangrena y amputación.

Valoración del pie diabético

- Valoración integral del pie y calzado.
- Valoración de potenciales alteraciones vasculares (isquemia): se recomienda examinar el estado vascular de los pacientes diabéticos una vez al año. Medir el índice tobillo-brazo (ITB) sirve para diagnosticar enfermedad arterial periférica. Se realiza con doppler.

  Presión arterial en el tobillo/presión arterial en el brazo = ITB

  Entre 0'91 y 1'30 se considera normal.

  Entre 0'41 y 0'90 hay enfermedad arterial periférica leve o moderada.

  Por debajo de 0'40 se considera enfermedad arterial periférica grave.

Valoración de potenciales alteraciones neuropáticas

El principal factor implicado en las úlceras del pie diabético es la *neuropatía periférica*. Si hay neuropatía encontramos alteraciones sensitivas (parestesias, calambres, dolor que cede con ejercicio ligero como caminar) y alteraciones motoras (debilidad muscular).

- Sensibilidad vibratoria con diapasón
- Sensibilidad a la presión con monofilamentos Semmes-Weinstein
- Sensibilidad táctil con algodón hidrófilo

Clasificación de las lesiones de los pies según Wagner

- *Grado 0:* sin lesión, pero pie de riesgo, con deformidades que predisponen.
- *Grado 1:* úlcera superficial que afecta la dermis, generalmente en superficie plantar, cabeza de metatarsianos o espacio interdigital.
- *Grado 2:* úlcera profunda que afecta tejido subcutáneo, tendones y ligamentos pero sin infección ni afectación ósea.
- *Grado 3:* úlcera profunda con celulitis, abceso, osteítis (afectación del hueso).

- *Grado 4:* gangrena localizada, generalmente en el talón, dedos o zonas distales del pie.
- *Grado 5:* gangrena extensa que afecta la mayor parte del pie.

Cuidados de los pies del paciente diabético

- Se recomienda higiene diaria de los pies con agua tibia y jabón neutro. No más de 5 minutos para evitar macerar piel y uñas.
- Secar cuidadosamente sobre todo el área interdigital con pequeños toques sin fricción en la piel. Importante que queden bien secos.
- Inspección cuidadosa para localizar posibles callosidades, durezas, grietas y maceraciones interdigitales y en el talón, uñas encarnadas y fricción o ampollas causadas por el calzado (consultar podólogo).
- Cortar las uñas con punta roma, dejando los bordes rectos y sin apurar el corte, limando después los ángulos siguiendo el contorno del dedo. Importante no usar herramientas como tijeras o alicates ni cuchillas o limas metálicas.

Calzado del paciente diabético

- Suficientemente ancho para permitir una buena circulación y que no sea grande para evitar fricción. Debe ser de piel.
- Comprobar que el zapato está bien alineado en el suelo y que el tacón se apoya totalmente. Tacón de entre 2 y 5 cm.
- No caminar descalzo.
- El agua del mar y la arena son agresivos, lavar los pies enseguida que se llegue a casa.
- Aplicar crema hidratante.
- Si sudoración, calcetines de fibra natural y lavar los pies diversas veces al día. También se puede usar talco en polvo o con ácido bórico.
- Si frío en los pies, calcetines de lana. No acercarse a fuentes de calor.

TIROIDES

De origen embrionario, por invaginación de las bolsas faríngeas. Se localiza en la parte inferior del cuello, por delante de la tráquea. Tiene forma de mariposa. Es indispensable el yodo para la síntesis de hormonas tiroideas y llega al organismo a través de la dieta. Mínimo 100 microgramos al día para mantener una correcta función tiroidea. La aplicación reiterada de yodo cómo antiséptico sobre la piel puede provocar bloqueo transitorio de la glándula tiroides. Contraindicado en niños, embarazadas y durante la lactancia.

La función del tiroides es la síntesis, almacenaje y liberación de hormonas tiroideas (T4 o tiroxina y T3 o triyodotiroxina) y calcitonina (sintetizada y secretada por las células parafoliculares o células C del tiroides). Las hormonas tiroides se unen a proteínas. La acción biológica periférica se consigue a través de la fracción libre, generalmente T3.

La acción de las hormonas tiroides se divide en tres *categorías principales:*

- Efectos sobre el control de la tasa metabólica basal, T4.
- Los procesos fisiológicos del cuerpo (crecimiento, desarrollo y temperatura corporal).
- Mecanismos hormonales específicos.

El cretinismo es una alteración por deficiencia congénita del tiroides, provoca retraso en el crecimiento físico y mental.

Hipotiroidismo

Carencia de hormonas tiroideas circulantes; se caracteriza por enlentecimiento de todas las funciones orgánicas.

- *Hipotiroidismo primario:* 95% de prevalencia, afecta más a mujeres de 40-60 años. Mal funcionamiento de la glándula tiroides. *Causas:* tiroiditis autoinmune (tiroiditis de Hashimoto, causado por anticuerpos antitiroideos), tratamiento con ablación (tratamiento del hipertiroidismo) y carencia de yodo. *Diagnóstico:* mediante la clínica (pero podrían estar asintomaticos, hipotiroidismo subclínico). En el análisis de sangre se ven niveles altos de TSH y niveles de T3 y T4 normales o bajos, con elevación de los niveles de anticuerpos antitiroideos (destruyen la glándula tiroides).

- *Hipotiroidismo secundario:* por disfunción o enfermedad hipofisaria ↑TRH, ↓TSH, ↓T3 Y T4).
- *Hipotiroidismo terciario:* por enfermedad hipotalámica (↓TRH, ↓TSH, ↓T3 Y T4).

Clínica

- Aumento de peso por retención de líquidos y enlentecimiento general del metabolismo.
- Alteraciones del sistema nervioso central con depresión, hipersomnia, bradipsiquia, intolerancia al frío.
- Alteraciones de los ojos, oídos, nariz y garganta.
- Alteraciones musculoesqueléticas: debilidad muscular, calambres, mialgias.
- Alteraciones de la piel y pelo: mixedema en pies, manos y cara con edemas sin fovea.
- Alteraciones cardíacas: disminución de la frecuencia cardíaca, aumento de la tensión arterial, aumenta el colesterol total, triglicéridos y proteínas de baja densidad...
- Alteraciones gastrointestinales: estreñimiento.

Diagnóstico

- Análisis de sangre (T3, T4, TSH), ecografía de tiroides y estudios con yodo radiactivo.

Tratamiento

- *Levotiroxina sintética.* Alcanza la concentración sérica estable después de 4 semanas de tratamiento. Si no se trata el hipotiroidismo progresa de forma constante durante 10 o 15 años antes de producir un coma mixedematoso (pone en peligro la vida del paciente con progresiva depresión respiratoria, reducción del gasto cardíaco y empeoramiento de la hipoxia cerebral) finalmente muerte.

Cuidados de enfermería

- Proteger al paciente del frío (intolerancia al frío)
- Actividad espaciada con periodos de descanso
- Cuidados de la piel edematosa
- Dieta baja en calorías, colesterol y ácidos grasos saturados
- Si estreñimiento aumentar la ingesta de fibra y líquidos

Seguimiento del tratamiento:

- Tomar las hormonas tiroideas por la mañana en ayunas
- Si taquicardia en reposo indica sobredosis

Hipertiroidismo

Trastorno por exceso de hormonas tiroideas circulantes (T3 y T4) que causan un aumento en las funciones orgánicas.

Causas

1. *Enfermedad de Graves-Basedow:* enfermedad autoinmune por producción de inmunoglobulinas contra el receptor de TSH, qué estimula la producción de hormonas tiroideas y el crecimiento difuso del tiroides.
2. *Adenoma tiroideo tóxico o enfermedad de Plummer:* tumor benigno de la glándula tiroides, manifestado como un nódulo único que produce un exceso de hormonas tiroideas. El resto de la glándula se atrofia por la supresión de producción de TSH.
3. *Bocio multinodular tóxico:* por crecimiento difuso de células tiroides, manifestado a través de múltiples nódulos de diferente tamaño.
4. *Tiroiditis:* se puede producir una tirotoxicosis por destrucción brusca de la glándula tiroides, con salida a la sangre de hormonas almacenadas en el tiroides. Control de frecuencia cardíaca y características del pulso.
5. *Hipertiroidismo inducido por yodo o enfermedad de Jod-Basedow:* aparece por la administración de yodo en pacientes con bocio mul-

tinodular, en que la producción de hormonas era baja por falta de yodo.

Clínica

- Pérdida de peso sin anorexia
- Aumento del metabolismo basal y gasto energético
- Alteraciones del sistema nervioso central (nerviosismo, irritabilidad)
- Alteraciones de los ojos, oídos, nariz y garganta (exoftalmos, ronquera)
- Alteraciones musculoesqueléticas (temblor, fatiga, osteoporosis precoz)
- Alteraciones de la piel y pelo (aumento de sudoración, hiperpigmentación, pelo fino)
- Alteraciones cardíacas (aumento de frecuencia cardíaca, posible fibrilación auricular, disminución de tensión arterial, posible insuficiencia cardíaca)
- Alteraciones gastrointestinales (deposiciones frecuentes, diarrea)

El hipertiroidismo puede presentarse de forma atípica en ancianos. En raras ocasiones puede aparecer una complicación muy grave llamada *crisis tiroidea, tirotoxicosis o tormenta tiroidea:* aumento súbito de las hormonas tiroideas circulantes o por incremento de la biodisponibilidad celular. Cursa con hipertermia, taquicardia, trastornos abdominales y neurológicos, crisis epilépticas, delirio y coma. La triada clásica del hipertiroidismo se caracteriza por TQC, insomnio, pérdida de peso. El diagnóstico y tratamiento precoz disminuyen la mortalidad.

El hipertiroidismo se diagnostica con determinación de hormonas tiroideas: aumento de T3 y T4 y disminución de TSH en caso primario. Mediante gammagrafía se puede confirmar el bocio y su naturaleza.

Tratamiento

- *Fármacos antitiroideos:* metimazol, tiamazol, propyltiouracil (gestantes). Se usan en menores de 40 años y en casos de enfermedad

de Graves. A veces se asocian betabloqueantes como el propanolol para contrarrestar la hiperactividad simpática.

- Ablación con yodo radiactivo (I131) contraindicado durante el embarazo y lactancia ya que podría causar hipotiroidismo congénito al feto.
- Antitérmico de elección paracetamol ya que el ácido acetilsalicílico favorece el aumento de T4 libre.
- La cirugía no es tratamiento de primera línea.

En caso de cirugía, cuidados del postoperatorio:

- Posición de Fowler con el cuello en posición neutra.
- Vigilar la presencia de problemas respiratorios, afonía o disfagia que podrían indicar edema o hemorragia interna. Cuadro de urgencia.
- Vigilar la aparición de parestesias, signos de Chvostek y Trousseau y calcemia.

Cuidados de enfermería al paciente con hipertiroidismo

- Ambiente tranquilo y fresco ya que toleran mal el calor.
- Dieta hipercalórica.
- Restricción de fibra y alimentos ricos en residuos en caso de diarreas.
- Cuidados específicos si ansiedad.
- Si edema periorbitario se recomienda dieta hiposodica.
- Cuidado de los ojos que se pueden resecar y ulcerar por mal cierre palpebral. Vigilar signos de irritación corneal, enrojecimiento, lagrimeo, fotofobia).

Bocio tiroideo

Aumento del tamaño de la glándula tiroides. Puede producirse por carencia o por aporte excesivo de yodo en la dieta, consumo de sustancias que pueden aumentar el tamaño de la glándula (litio, nueces...) O si hay alteración congénita en la síntesis de hormonas tiroideas.

- *Bocio eutiroideo o simple:* aumento de la glándula con hormonas normales
- *Bocio hipotiroideo:* hormonas tiroides disminuidas
- *Bocio hipertiroideo:* exceso de hormonas tiroides
- *Bocio nodular:* nódulo tiroideo único
- *Bocio multinodular:* más de un nódulo tiroideo
- *Bocio difuso:* aumento regular de la glándula tiroides

La secreción insuficiente de T3 y T4 aumenta la secreción de TSH que a la vez producirá hipertrofia de células tiroides, dando lugar a un aumento del tamaño de la glándula.

Clínica

- Alteración hormonal según la causa del bocio, alteración por el aumento del tamaño de la glándula cómo disfagia, disnea y alteración estética.

Diagnóstico

- Con la historia clínica, exploración y análisis de sangre, estudios de imagen (ecografía y gammagrafía) y PAAF.

Tratamiento etiológico

- Como medida preventiva uso de sal yodada en la cocina.

Tiroiditis

Proceso inflamatorio de la glándula tiroides por infección viral, bacteriana o por causa autoinmune crónica (tiroiditis de Hashimoto). Tratamiento etiológico.

GLÁNDULAS PARATIROIDES

Son glándulas endocrinas situadas en el cuello. Son cuatro glándulas, ocasionalmente 5 o más. Producen parathormona, paratina, hormona paratiroidea o PTH. Es una hormona hipercalcemiante. Participa en el control de la homeostasis de calcio y fósforo y en la fisiología del hueso.

El exceso de función es un hiperparatiroidismo, que cursa con aumento de los niveles plasmáticos de calcio y fragilidad ósea.

Si disminuye la parathormona hay hipoparatiroidismo, menos frecuente. Suele presentarse postcirugía de tiroides.

Hiperparatiroidismo (hipercalcemia/hipofosfatemia)

- *Primario:* alteración en la glándula por un tumor (adenoma) que produce secreción elevada de parathormona, manteniendo niveles normales de calcio. Es la primera causa de hipercalcemia.
- *Secundario:* por deficiencia de calcio o vitamina D. Situaciones de malabsorción, disminución del aporte de calcio, tumores o insuficiencia renal crónica.
- *Terciario:* por hiperplasia de las paratiroides, con pérdida de la retroalimentación negativa. Hay secreción autónoma de parathormona aunque las cifras de calcio sean normales.
- *Ectópico:* por tumores en otras localizaciones diferentes a la glándula paratiroides (cáncer de pulmón).

Clínica

- Suele aparecer por aumento de calcio en sangre. Incluye calciuria, osteoporosis, cálculos renales, anorexia, vómitos, estreñimiento, úlceras gastroduodenales, acortamiento del QT en el ECG y trastornos psíquicos como apatía y alucinaciones.

Diagnóstico

- Analítica de sangre (parathormona aumentada, calcio en sangre y orina aumentado y fósforo disminuido), pruebas de imagen (densitometría ósea, TAC, resonancia).

Tratamiento médico

- Administrar fosfatos y hormona de crecimiento.
- En el primario tratamiento quirúrgico con extirpación total o parcial de las paratiroides. Si extirpación total precisa suplementos crónicos de calcio.

Hipoparatiroidismo (por déficit de parathormona. Hipocalcemia/hiperfosfatemia)

Causa más frecuente

- Extirpación quirúrgica accidental. También por procesos autoinmunes, por ausencia o disfunción congénita de la glándula paratiroides, déficit de magnesio y hemocromatosis.
- La disminución de concentración de calcio puede hacer disminuir el potencial de acción y aumentar la excitabilidad celular, favoreciendo la aparición de tetanias. También convulsiones por excitabilidad del sistema nervioso central.

Clínica

- Disnea, hormigueo y contracciones musculares. También trastornos mentales como delirium, psicosis, ansiedad, depresión, alteración de la memoria, concentración y deterioro cognitivo. En situaciones de hipocalcemia se dan los signos de Chvostek y Trousseau positivos.
  - *Signo de Chvostek:* contracción de los músculos faciales al percutir el nervio facial en la región preauricular próxima (espasmo muscular).
  - *Signo de Trousseau:* espasmo del carpo y de la mano al comprimir con el manguito del tensiómetro por encima de la tensión sistólica durante 3 minutos.

Tratamiento

- Administrar paratohormona y vitamina D y en caso de tetanias administrar calcio endovenoso.

Metabolismo fósforo-calcio

La mayoría del calcio del organismo está en el hueso. Sólo el 1-2% es extracelular. Lo podemos encontrar unido a proteínas, libre y formando complejos con fosfatos y otras sustancias. Se elimina por vía renal.

El 85% de fósforo también se encuentra en los huesos igual que el calcio. Si aumenta la fosfatemia disminuye la calcemia y al revés.

El *metabolismo del calcio* se regula por:

- *Parathormona:* hipercalcemiante.
- *Calcitonina:* producida por las células C parafoliculares del tiroides. Es hipocalcemiante y se libera por niveles séricos elevados de calcio.
- *Vitamina D:* hipercalcemiante.

En caso de hipocalcemia, disminuyen los niveles de calcio y se activa la parathormona y la vitamina D. La parathormona saca calcio del hueso y evita que se excreta por la orina. La vitamina D aumenta la absorción intestinal y evita la excreción renal. Ambas aumentan los niveles de calcio sérico.

En la hipercalcemia se activa la calcitonina para aumentar la excreción renal de calcio y disminuir los niveles en sangre. También se activa la formación ósea y se fija el exceso de calcio.

PREGUNTAS IMPORTANTES/DE EXÁMENES ANTERIORES

1. *¿Porqué necesita tantos cuidados el pie del diabético?*

a. *Por la patología vascular*

b. *Por la mala movilidad*

c. *Por la insensibilidad*

d. *a y c son correctas*

➔ **d.** Precisan especial cuidado por la pérdida de sensisbilidad y por la vasculopatía.

2. *El fenómeno Somogy está caracterizado por:*

a. *Una hiperglucemia secundaria a hipoglucemia*

b. *Estar producido por exceso de insulina en las cenas*

c. *Una glucemia nocturna muy baja*

d. *Todas las anteriores son correctas*

➔ **d.** Fenómeno paradójico que cursa con hipoglucemia nocturna e hiperglucemia de rebote (Somogy-Sube de rebote).

3. *Al proceso de acúmulo de energía a partir de la glucosa se le conoce como:*

a. *Gluconeogénesis*

b. *Glucolisis*

c. *Glucogenogénesis*

d. *Glucogenolisis*

➔ **c.** Glucogenogénesis o glucogénesis es la síntesis de glucógeno a partir de un precursor más simple.

4. *La hiperglucemia por efecto de hormonas de ritmo circadiano se conoce como:*

a. *Efecto Somogy*

b. *Fenómeno alba*

c. *Insulinización*

d. *Todas son falsas*

➔ **b.** Fenómeno alba; hiperglucemia matinal por aumento nocturno de la secreción de GH y cortisol (ritmo circadiano).

5. *¿Qué recomendación sobre el cuidado de los pies es adecuada para una señora de 75 años con diabetes mellitus tipo 2?*

a. *Mantener los pies calientes para mejorar la circulación, aunque para ello se tenga que acercar a una fuente de calor*

b. *Secar completamente los pies, incluidas las zona interdigitales*

c. *No utilizar cremas suavizantes, es preferible que estén muy secos*

d. *Mantener los pies sumergidos en agua diariamente durante al menos 15 minutos*

➔ **b.** Secar completamente os pies, mediante toques, sin fricción.

6. *¿Cuál de estos puede causar hipoglucemia en un paciente diabético en tratamiento con insulina?*

a. *Falta de ejercicio físico*

b. *Omitir una comida*

c. *Infección*

d. *Situaciones estresantes*

➔ **b.** Tiene más posibilidades de padecer hipoglucemia ante la realización de ejercicio físico imprevisto o por saltarse una comida.

7. *Señale la correcta sobre el test de O'Sullivan:*

a. *Sólo se realiza a las mujeres diabéticas*

b. *Se incluye en la primera analítica tras confirmar el embarazo*

c. *Precisa ayunas*

d. *La gestante debe permanecer en reposo tras la toma de 50 g de glucosa vía oral*

➔ **d.** Se realiza a todas las gestantes entre las 24-28 SG, en caso de riesgo se realizará también en el primer trimestre. No precisa ayunas y durante la espera deberá permanecer tranquila y sin ingerir alimentos.

8. *Respecto a la educación diabetológica no es cierto que:*

a. *Permite adquirir conocimientos, habilidades y destrezas en el manejo de la enfermedad*

b. *Los efectos de la educación en el paciente diabético aumentan con el tiempo*

c. *Debe iniciarse en el mismo momento del diagnóstico*

d. *Se facilitará a todos los pacientes, independientemente de sus características clínicas*

➔ **b.** Los efectos se aprecian desde el momento que se inicia.

9. *Las células del páncreas que producen insulina son:*

a. *Células alfa*

b. *Células beta*

c. *Células gamma*

d. *Células delta*

➔ **b.** Las células beta de los islotes de Langerhans secretran la insulina.

10. *Señale la complicación aguda que puede producirse en la diabetes tipo 2:*

a. *HTA*

b. *Cetosis diabética*

c. *Coma hiperosmolar*

d. *Cardiopatía isquémica*

➔ **c.** Coma hiperosmolar.

11. *Se recomienda como objetivo de control metabólico una Hb glicosilada de:*

a. *< 6,5*

b. *< 7*

c. *Entre 7-8*

d. *Entre 8-9*

➔ **b.** Se considera adecuado control metabólico si HbA1c < 7.

12. *El índice tobillo-brazo (ITB) se usa para:*

a. *Estimar la gravedad de la enfermedad vascular periférica o para establecer los valores de referencia*

b. *Saber la tensión arterial en el brazo y en el tobillo*

c. *Descartar trombosis en miembros inferiores*

d. *Saber la TA de la arteria pedia*

➔ **a.** El ITB es una forma sencilla de diagnosticar la enfermedad arterial periférica.

13. *¿Qué aconsejaría a un paciente diabético que tras un partido de fútbol presenta un ligero mareo y palidez?*

a. *Autoinyectarse glucagón vía IM*

b. *Tomar algún alimento como zumo, leche azucarada o galletas*

c. *Administrarse insulina rápida*

d. *Acudir urgentemente a un centro sanitario*

➔ **b.** Si no hay deterioro de la consciencia, se recomienda usar la vía oral.

14. *La causa más frecuente de síndrome de Cushing Mcs:*

a. *Tumor de médula suprarrenal*

b. *Administración de esteroides*

c. *Tumor de la adenohipófisis*

d. *Cualquier tumor puede producirlo*

➔ **b.** La causa más frecuente es la administración exógena de corticoides y corticoesteroides.

15. *El hiperpituitarismo y el hipopituitarismo son:*

a. *Alteraciones de la hipófisis anterior o adenohipófisis*

b. *Alteraciones de la hipófisis posterior*

c. *Alteraciones de la neurohipófisis*

d. *Todas son correctas*

➔ **a.** Son alteraciones por defecto o exceso de producción hormonal de la adenohipófisis.

16. *Entre las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo se encuentran:*

a. *Bradicardia*

b. *Taquicardia*

c. *Piel seca y fría*

d. *a y c son correctas*

➔ **b.** El hipertiroidismo cursa con TQC, pérdida de peso, aumento del metabolismo basal, exoftalmos, aumento de la sudoración,...

17. *La enfermedad que aparece como consecuencia de una función inadecuada de la corteza suprarrenal, con secreción insuficiente de hormonas glucocorticoides o mineralcorticoides, se llama:*

a. *Síndrome de Cushing*

b. *Feocromocitoma*

c. *Enfermedad de Addison*

d. *Hiperaldosteronismo*

➔ **c.** Enfermedad de Addison; déficit de hormonas córtico-suprarrenales.

FORMACIÓN ALCALÁ