

Curso OPE en Enfermería

CUIDADOS AL PACIENTE CON PROBLEMAS ENDOCRINOS



AMIR

**MANUAL AMIR OPE
CUIDADOS AL PACIENTE CON PROBLEMAS
ENDOCRINOS
2.ª edición**

ISBN
FALTA

DEPÓSITO LEGAL
M-0000-2023

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S. L.
www.academiamir.com
info@academiamir.com

DISEÑO E ILUSTRACIONES
Equipo de Diseño y Maquetación AMIR

MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES
Equipo de Diseño y Maquetación AMIR

COORDINACIÓN EDITORIAL:

Suarez Barrientos, Aida
López Frutos, Alicia
Orihuel Pérez-Klett, Álvaro
Solana Ramírez, Miguel
Hernanz Milanesi, Laura
Salmerón López, Susana

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.



Este manual ha sido impreso con papel ecológico, sostenible y libre de cloro, y ha sido certificado según los estándares del FSC (*Forest Stewardship Council*) y del PEFC (*Programme for the Endorsement of Forest Certification*).



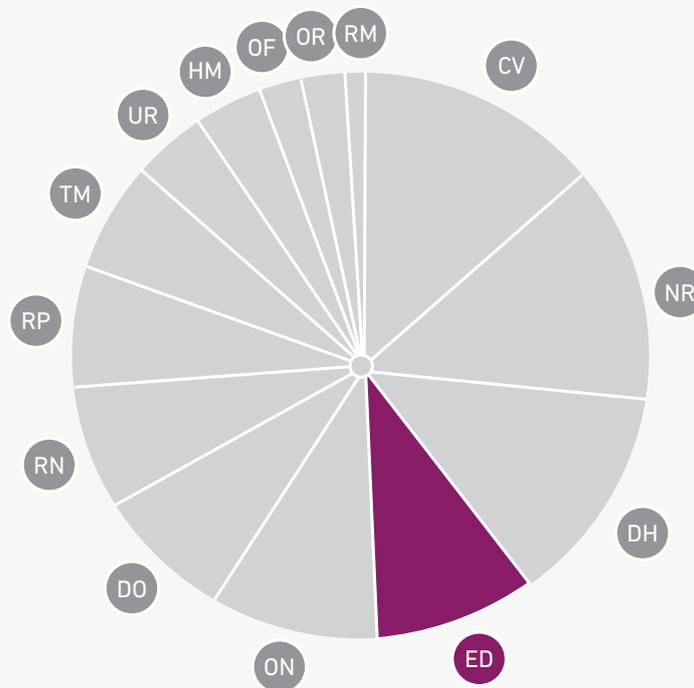
ED

AMIR

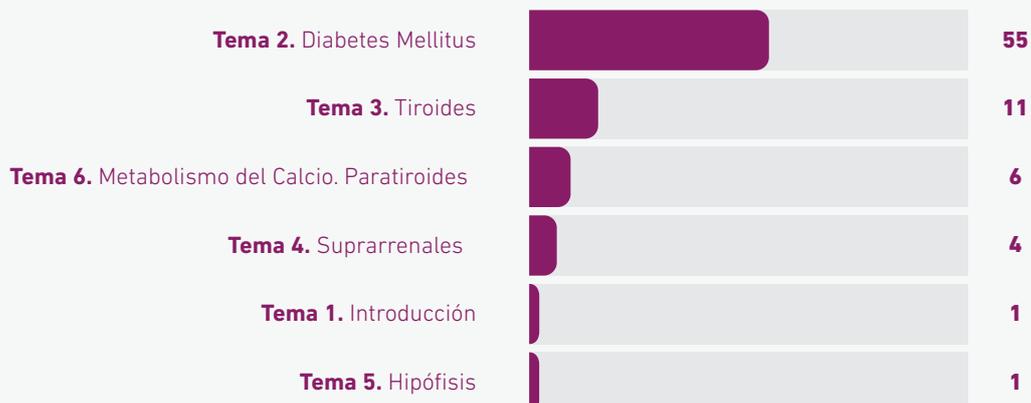
ORIENTACIÓN OPE

Cuidados al paciente con problemas endocrinos es una de las asignaturas en las que tendremos que priorizar el estudio. Es la tercera asignatura más importante dentro del grupo de las médico-quirúrgicas. Realmente, si nos fijamos en la distribución de las preguntas realizadas en las últimas convocatorias por temas, podríamos llamarla diabetología y otros problemas endocrinológicos. El tema estrella sin duda es el tema 2 de Diabetes Mellitus, sobre el que encontramos la mayor parte de preguntas sobre conocimientos transversales, pero también con frecuencia cuestiones sobre protocolos o guías propios de una Comunidad Autónoma concreta (Extremadura, Andalucía y Canarias). El resto de los temas son poco preguntados, pero presta atención al tema 3 sobre Tiroides.

IMPORTANCIA DE LAS ASIGNATURAS



IMPORTANCIA DE LOS TEMAS





INDICE

TEMA 1	INTRODUCCIÓN	9
TEMA 2	DIABETES MELLITUS	11
	1. Generalidades. Fisiopatología. Tipos	
	2. Diagnóstico	
	3. Tratamiento	
	4. Complicaciones metabólicas agudas	
	5. Complicaciones tardías	
	6. Cuidados de enfermería	
TEMA 3	TIROIDES	23
	1. Generalidades	
	2. Bocio simple	
	3. Hipotiroidismo	
	4. Hipertiroidismo	
	5. Tiroiditis	
TEMA 4	SUPRARRENALES	29
	1. Generalidades	
	2. Síndrome de Cushing	
	3. Insuficiencia suprarrenal (ISR)	
TEMA 5	HIPÓFISIS	33
	1. Generalidades	
	2. Hiperpituitarismo	
	3. Hipopituitarismo	
	4. Trastornos de la neurohipófisis	
TEMA 6	METABOLISMO DEL CALCIO. PARATIROIDES	37
	1. Generalidades	



Enfoque OPE

Tema poco importante pero necesario para el estudio del resto de la asignatura, porque ayuda a comprender cómo las características químicas de cada hormona determinan sus funciones y acciones.

Tipos de hormonas

Existen tres clases generales de hormonas:

- ✓ **Proteínas y polipéptidos:** hormonas secretadas por la adenohipófisis, la neurohipófisis, el páncreas (insulina y glucagón) y las glándulas paratiroides (PTH).
- ✓ **Esteroides:** derivados del colesterol y secretados por la corteza suprarrenal (cortisol y aldosterona), los ovarios (estrógenos y progesterona), los testículos (testosterona) y la placenta (estrógenos y progesterona) (**OPE**).
- ✓ **Derivados del aminoácido tirosina:** secretados por la glándula tiroides (tiroxina y triyodotironina) y la médula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina).

Propiedades según el tipo de hormona

Las propiedades y la acción de las hormonas van a depender de las moléculas que las componen:

- ✓ **Hormonas proteicas y peptídicas:** el retículo endoplásmico de las células endocrinas se encarga de la síntesis de la prehormona, que se va a almacenar en vesículas en el citoplasma. Las hormonas (y los fragmentos inactivos) se secretan al líquido intersticial o al torrente sanguíneo mediante exocitosis. Estas hormonas son hidro-

solubles y circular libres en plasma. Pero no son capaces de atravesar la membrana plasmática de las células diana, por lo que van a necesitar receptores de membrana. Su efecto es de corto en el tiempo.

- ✓ **Hormonas esteroideas:** se forman a partir del colesterol y no se almacenan. Son muy liposolubles, por lo que para circular por la sangre necesitan unirse a proteínas transportadoras (BP). En muchas hormonas, solo la fracción libre es metabólicamente activa (p. ej., T4 libre, cortisol libre en orina) (**IBSALUT 09,70**). Gracias a la composición fosfolipídica de la membrana plasmática, estas hormonas la atraviesan sin dificultad y pueden señalizar sobre receptores citosólicos y/o nucleares, activando factores de transcripción y, con ello, efectos más duraderos que las anteriores.
- ✓ **Hormonas derivadas de la tirosina:** las catecolaminas son hormonas hidrosolubles y las hormonas tiroideas son liposolubles, por lo que van a presentar las características de las hormonas descritas anteriormente.

Mecanismos de regulación

La concentración plasmática de las hormonas varía en función de diversos estímulos específicos a cada una (ritmo circadiano, pubertad). Además, existen otros mecanismos que permiten un control riguroso:

- ✓ **Retroalimentación (feedback):** la retroalimentación negativa es el más importante. Este mecanismo consiste en que el resultado o producto final de una actividad inhibe al estímulo inicial que lo generó para evitar que lo siga estimulando. Es decir, la hormona resultante ejerce un efecto de retroalimentación negativa con el ob-

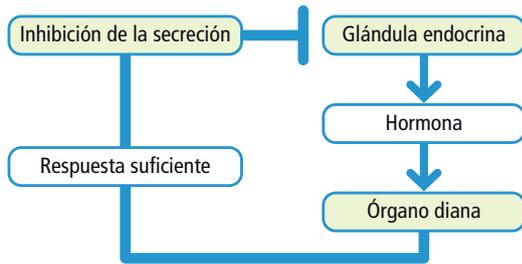


Figura 1. Feedback negativo.

jetivo de evitar una secreción excesiva de esta o la hiperactividad en el tejido diana. Un ejemplo de este sistema de retroalimentación negativa es el producido con las hormonas tiroideas. En los sistemas de retroalimentación positiva se produce lo contrario. Las hormonas finales incitan al estímulo inicial. Un ejemplo de retroalimentación positiva es la hormona oxitocina secretada en respuesta a la contracción uterina durante el parto.

- ✓ **Afinidad de las proteínas transportadoras de hormonas liposolubles:** si es muy afín, hay menos hormona libre y por lo tanto menor acción.
- ✓ **Número de receptores presentes en el órgano diana:** a mayor número de receptores, mayor acción por parte de la hormona.
- ✓ **Cambios en el isotipo hormonal.** Un ejemplo sería el de las hormonas tiroideas, que pueden modificarse a T3-T4 y T3r, con diferentes potencias de acción, en función de las necesidades.

Ejemplos: la hiperglucemia provoca la liberación de insulina, la insulina a su vez baja la glucemia, y esta ba-

jada de glucemia inhibe la secreción de insulina. La TSH provoca la liberación de T4 y T3, cuando éstas aumentan en plasma inhiben a su vez la liberación de TSH, y de este modo regulan sus propios niveles plasmáticos.

Acciones metabólicas

Según su acción sobre el metabolismo varias hormonas pueden realizar actividades contrarias a la insulina, las denominadas hormonas contrainsulares: GH, glucagón, cortisol y catecolaminas. Las acciones que realizan actúan a nivel tanto de glúcidos, como de lípidos y proteínas. Estas acciones podemos verlas a nivel de la **tabla 1 (SMS 19,104)**.

Cabe destacar el hecho de que el cortisol produce un aumento del catabolismo proteico como mecanismo de génesis de sustrato para la gluconeogénesis. Este estímulo para formar glucosa conlleva en última instancia un aumento de los depósitos de glucógeno en el hígado, pero no estimula de manera directa la formación de glucógeno (glucogenogénesis).

Merece la pena recordar que en la obtención de glucosa en situaciones de ayuno, interviene el glucógeno hepático y muscular mediante su destrucción (glucógenolisis), así como la formación de nueva glucosa desde el metabolismo de lípidos y proteínas (gluconeogénesis o neoglucogénesis). Por el contrario en situaciones posprandiales, en las que los niveles plasmáticos de glucosa se encuentran muy elevados, se producirá un almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno hepático y muscular (glucogenogénesis) y una utilización por parte de las células de la glucosa para producir energía mediante el ciclo de Krebs (glucólisis).

Tabla 1. Acciones sobre el metabolismo de las principales hormonas (OPE).

	Carbohidratos	Lípidos	Proteínas	Hídrico
Cortisol	Contrainsular	Lipólisis	↓ síntesis	Retención
Gh	Contrainsular	Lipólisis	↑ síntesis	Retención
Insulina	↓ Gluco-genólisis y gluconeogénesis	Lipogénesis	↑ síntesis	Retención
Glucagón	Contrainsular	Lipólisis		
Catecolaminas	Contrainsular	Lipólisis	Proteólisis	

Diabetes mellitus

Clara Domínguez Martín

1. Generalidades. Fisiopatología.	
Tipos	11
2. Diagnóstico	12
3. Tratamiento	13
4. Complicaciones metabólicas	
agudas	18
5. Complicaciones tardías	20
6. Cuidados de enfermería	22

Enfoque OPE

Es el tema más preguntado. Debes conocer los métodos de diagnósticos, el tratamiento con insulina y antidiabéticos, las complicaciones agudas y muy especialmente los cuidados del pie diabético. Es importante conocer los cuidados del pie diabético porque ha sido preguntado en varias convocatorias de diferentes comunidades.



1. GENERALIDADES. FISIOPATOLOGIA. TIPOS

El páncreas es un órgano retroperitoneal situado entre el estómago, el duodeno y el bazo. Es una glándula exocrina (los acinos secretan enzimas pancreáticas necesarias para digestión) y endocrino. La función endocrina se realiza en los islotes de Langerhans:

- ✓ **Células beta: secretan insulina.** Es hipoglucemiante (disminuye gluconeogénesis y glucogénesis, aumenta la utilización de glucosa), favorece la lipogénesis y anabólica.
- ✓ **Células alfa (OPO):** secretan glucagón. Tiene acción hiperglucemiante, favorece la glucogénesis, gluconeogénesis y lipólisis.

Concepto

La diabetes mellitus es un conjunto de síndromes caracterizados por un **déficit en la secreción o acción de la insulina**, que produce alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono (con descenso del uso de glucosa y aparición de hiperglucemia), grasas (aumento de lipólisis) y proteínas (aumento del catabolismo), resultando una hiperglucemia crónica responsable de complicaciones vasculares y neuropáticas.

Tipos de diabetes (SES 19,104)

DM tipo 1

Se caracteriza por el déficit de insulina (insulinopenia) causada destrucción de las células beta del páncreas. Su causa es autoinmune. Se inicia en la juventud, 10-30 años, con pico en torno a los 14 (**IBSALUT 09, 85**). Suelen presentar clínica cardinal de diabetes: poliuria (en niños puede presentarse como enuresis nocturna), polifagia, polidipsia, pérdida de peso. Su debut es brusco, y en los casos más graves hay cetoacidosis. Su tratamiento principal es con insulina (**SESCAM 18, 81**).

DM tipo 2 (antigua insulinindependiente)

Se debe principalmente a **resistencia a insulina** en músculo y tejido graso, sobre todo por obesidad (**INGESA 21,50**). Suele presentar hiper-insulinismo compensador. Es la más prevalente, representa el 85-90% del total (**OSAKI 22,42**). La mitad de los pacientes no están diagnosticados. Suele instaurarse de forma progresiva, típicamente en mayores de 40 años. Puede ser asintomática y detectarse en una glucemia rutinaria, o presentar clínica cardinal diabética. Es posible la presencia de complicaciones crónicas al diagnóstico. No suele debutar con descompensación aguda, y su des-

compensación típica es en forma de **coma hiperosmolar**. Se maneja con pérdida de peso, dieta, ejercicio físico y antidiabéticos orales, aunque muchos pacientes acaban requiriendo insulina (**OSASUN 18,46**).

 **Tabla 1.** Diferencias entre DM tipo 1 y DM tipo 2.

	DM-1	DM-2
Edad	Pubertad, 30-40 años	60 años
Inicio síntomas	Brusco	Gradual
Tipo síntomas	Floridos	Leves o ausentes
Complicación aguda	CAD	Coma hiperosmolar
Peso	Normal o bajo	Alto
Complicaciones crónicas	Ausentes al diagnóstico	Presentes al diagnóstico
Tto. inicial	Insulina	Dieta y ejercicio
Test de glucagón (péptido C)	PC bajo	PC elevado
Anatomía patológica	Insulinitis	Depósito de amiloide
Anticuerpos	+	-

DM gestacional (OPE)

Es un tipo de diabetes que aparece por primera vez durante la gestación, especialmente el 2.º o 3.º trimestre. Su etiología se relaciona con el lactógeno placentario entre otros. El lactógeno placentario es una hormona secretada por la placenta, algunas de sus funciones son: aumento de la resistencia periférica insulínica, lipólisis y cetogénesis materna. Tras el parto los niveles de glucemia suelen normalizarse, aunque las mujeres afectadas tienen mayor riesgo de presentar DM en los años siguientes. Los factores de riesgo son: gestantes mayores de 35 años, obesas y con antecedentes de fetos macrosómicos, síndrome de ovario poliquístico, familiar de primer grado con DM y etnia. El screening se realiza con el test de O'Sullivan. Si este test sale alterado (> 140 mg/dl) se realiza el diagnóstico con el test de la sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 100 g de glucosa con preparación previa. El tratamiento es dieta, ejercicio e insulina. Los antidiabéticos orales están contraindicados durante el embarazo porque son teratógenos.

DM tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)

Es como una DM-2 pero de aparición en personas jóvenes. Tiene herencia autosómica dominante. Se maneja como DM-2 (**SES 22,141**).

DM tipo LADA

(Latent Autoimmunity Diabetes of the Adult)

Es como una DM-1, autoinmune y mediada por autoanticuerpos, pero de instauración en el adulto. Se maneja como una DM-1.



2. DIAGNÓSTICO

Screening (CANAR 16,77)

Indicado en:

- ✓ Toda mujer embarazada entre la 24-28 semanas de gestación.
- ✓ Al diagnóstico de embarazo (independientemente la semana de gestación) en caso de factores de riesgo (antecedente de diabetes gestacional, feto macrosómico, etc).
- ✓ Población general mayor de 35 años.
- ✓ Población general menor de 35 años si:
 - Pacientes con prediabetes.
 - Pacientes con VIH.
 - Pacientes con sobrepeso/obesidad + uno o más de los siguientes factores de riesgo: familiar de primer grado con DM, enfermedad cardiovascular o coexistencia de otros factores de riesgo CV (sedentarismo, HTA, dislipemia), mujeres con DM gestacional previa, razas de riesgo par DM o situaciones de resistencia a la insulina (ovario poliquístico, acantosis nigricans, etc.).

Si el screening es negativo, deberá repetirse cada 3 años salvo en prediabetes, que se hará anualmente.

Generalmente como screening se utiliza la glucemia basal, aunque la HbA1c o la SOG también son válidas. En embarazadas el screening se realiza con el test de O'Sullivan. Consiste en ingerir 50 gr de glucosa y hacer una determinación a la hora. Se realiza entre las 24-28 SG. Será positivo si el resultado es > 140 mg/dl.

Criterios diagnósticos (INGESA 19,121)

Diabetes mellitus

Se puede diagnosticar en pacientes sintomáticos y asintomáticos. Los criterios se modificaron en 2010.

- ✓ **Paciente sintomático:** glucemia mayor o igual a 200 mg/dl en cualquier momento del día, junto a clínica cardinal de diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso) o presencia de cetoacidosis.
- ✓ **Paciente asintomático:** dos determinaciones cualesquiera de las tres siguientes:

- Glucemia basal mayor o igual a 126 mg/dl, al menos en dos ocasiones diferentes (**SESPA 19,69**) (**SESCAM 18,81**).
- Glucemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas tras la SOG con 75 g de glucosa (**OPE**).
- Hemoglobina glicada (HbA_{1c}) mayor o igual al 6,5% (**SARS 19,64**). La HbA_{1c} refleja el control glucémico de los últimos 2-3 meses (**INGESA 21,131**): el diagnóstico de DM en el paciente asintomático requiere dos determinaciones patológicas, que pueden ser la misma prueba repetida, o distintas pruebas simultáneas o separadas en el tiempo.

En embarazadas el diagnóstico se realiza con la SOG de 100 gr. La paciente debe ingerir en los tres días previos unos 130-150 gr de hidratos de carbono en las comidas. La noche previa a la prueba debe ayunar 8 h. Durante la prueba se administran 100 gr de glucosa tras una determinación de glucemia en ayunas, debe permanecer en reposo y no puede fumar. Se repetirá la glucemia a los 60, 120 y 180 minutos.

Intolerancia a la glucosa o intolerancia hidrocarbonada

Glucemia a las 2 horas de una SOG de 75 g entre 140 y 199 mg/dl.

Las personas diagnosticadas de intolerancia a la glucosa muestran un riesgo mayor para el desarrollo de hiperglucemia en ayunas o diabetes sintomática. Debe descartarse diabetes mediante el resto de pruebas (glucemia ayunas, HbA_{1c}) y de descartarse continuar un *screening* periódico.

Para la sobrecarga oral de glucosa el paciente debe ingerir en los tres días previos unos 130-150 g de hidratos de carbono en las comidas. La noche previa a la prueba debe ayunar. Durante la prueba se administran 75 g de glucosa tras una determinación de glucemia en ayunas, debe permanecer en reposo, y se repite la glucemia a las dos horas.

Glucemia alterada en ayunas

Glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl.

Las personas diagnosticadas de alteración de la glucemia en ayunas muestran un riesgo mayor para el desarrollo de diabetes sintomática. Debe descartarse diabetes mediante el resto de pruebas (SOG, HbA_{1c}) y de descartarse continuar un *screening* periódico.

La diferencia ente los conceptos autocontrol y autoanálisis ya ha sido preguntada. El autoanálisis es una técnica que consiste en analizar la cantidad de glucosa mediante el uso de un glucómetro, una lanceta y una gota de sangre digital. Sin embargo, el autocontrol hace referencia a averiguar situaciones que han alterado la glucosa para corregirlas y así mejorarlas (**ICS 19,99**).

1. Conseguir un adecuado control glucémico. En general, se recomienda valores de HbA_{1c} menor de 7%, individualizando los objetivos y siendo menos estricto en los siguientes casos: mayores de 70 años con enfermedad cardiovascular conocida y DM de larga evolución que requiere estrategias complejas de tratamiento. En caso de la población pediátrica se establecen unos niveles menores al 7,5% (**SAS 19, 102**) (**SAS 21,124**) (**SCS 19,128**) (**SESCAM 18,81**).
2. Eliminar los síntomas provocados por hiperglucemia.
3. Prevenir las complicaciones agudas y crónicas.

Se establecerá un plan terapéutico individualizado con recomendaciones sobre estilos de vida, alimentación, autocuidados e intervenciones farmacológicas.

Dieta

La dieta es uno de los pilares básicos del tratamiento. Se deben conocer los hábitos del paciente y sus expectativas para pautar los objetivos (**SER GAS 16,110**). La dieta tiene que ser equilibrada y variada, como la del resto de la población. En el caso de los pacientes con sobrepeso u obesidad y DM2 se deben reducir las calorías para mantener o alcanzar el normopeso, en estos casos el seguimiento dietético debe ser más riguroso.

- ✓ **Calorías totales:** las necesarias para conseguir y mantener el normopeso. La distribución de las calorías en pacientes tratados con insulina debe ser fraccionada para evitar las hipoglucemias.
- ✓ **Proteínas:** 15% del aporte calórico (0,8-1 g/kg de peso). En pacientes con nefropatía diabética se aconseja su reducción.
- ✓ **Hidratos de carbono:** 50-60% de la ingesta energética total, preferiblemente complejos polisacáridos de absorción lenta. No es necesario que se repartan de forma homogénea (**OPE**). Una de las indicaciones que se les puede dar a los pacientes en relación con la dieta es el contaje de hidratos de carbono que tiene un paquete de comida. Para ello solamente tiene que hacer la siguiente operación: 1000/ g de hidratos de carbono que contiene el alimento. Por ejemplo, imaginemos que tenemos en la mano un paquete de galletas y que en la etiqueta pone que tiene 30 g de hidratos de carbono. Para hallar cuánto sería una ración dividimos: 1000/30 = 33 g son una ración de hidratos de carbono de esas galletas (**SACYL 16,88**).
- ✓ **Grasas:** 30-40% del aporte calórico total. De ellas: saturadas < 10%, poliinsaturadas < 10% y monoinsaturadas 10-20%. Con una ingesta de colesterol < 200 mg/día.



3. TRATAMIENTO

Objetivos del tratamiento de la DM:

Se recomienda limitar la ingesta de colesterol y sal. Limitar el consumo de alcohol a < 30 g/día por riesgo de hipoglucemias y por el aporte calórico que supone. Puede por tanto consumirse bebidas alcohólicas pero es fundamental tener en cuenta sus calorías a la hora de elaborar la dieta. Ingesta de unos 20-30 g de fibra al día. Preferible usar edulcorantes artificiales (sacarina, aspartamo) frente a la fructosa y el sorbitol (que aportan calorías).

Ejercicio

El ejercicio es otro de los pilares del tratamiento. Para la población adulta general, se recomienda realizar al menos 150 minutos a la semana de actividad física moderada o 75 minutos de actividad física vigorosa o combinada (**CANAR 19,103**) (**SERGAS 19,89**).

Los beneficios de practicar de ejercicio físico (ejercicios aeróbicos) de forma regular son:

- ✓ Mejora el control metabólico: mejora el uso muscular de la glucosa
- ✓ Disminuye el riesgo cardiovascular: reduce los niveles de triglicéridos y LDL, y aumenta el HDL
- ✓ Disminuye los niveles de glucosa
- ✓ Ayuda a mantener el normopeso.

Consideraciones antes de realizar el ejercicio:

- ✓ Llevarlo a cabo durante con el periodo postprandial. No en ayunas.
- ✓ Evitar que coincida con el pico de acción de los hipoglucemiantes.
- ✓ Debe reducirse la dosis de insulina previa al ejercicio, y administrarse en abdomen, no en nalgas o en hombros (el roce acelera la absorción y favorece la hipoglucemia).
- ✓ Si es muy intenso y prolongado puede requerir aporte extra de carbohidratos.
- ✓ En pacientes > 35 años sedentarios que van a iniciar ejercicio físico intenso, considerar realizar prueba de esfuerzo con electrocardiograma.

El ejercicio físico está contraindicado en: pacientes con mal control metabólico (cetoacidosis (**OPE**), glucemias mayores de 250 o menores de 60), con retinopatía proliferativa, con neuropatía diabética o con dificultad para reconocer síntomas de hipoglucemia (**SERGAS 16,103**).

Insulina

Es el principal tratamiento en la diabetes mellitus tipo 1 desde el inicio de la enfermedad y en la mellitus tipo 2 cuando no se consiga un buen control glucémico con las medidas anteriores (dieta, ejercicio y antidiabéticos orales).

Tipos de insulinoterapia

- ✓ **Tratamiento insulínico convencional:** administración de una o dos inyecciones al día de insulina (NPH con o sin adición de pequeñas cantidades de insulina regular en forma de mezclas fijas de insulina). La administración de una sola inyección de insulina puede ser suficiente en diabetes tipo 2 que conservan todavía cierta secreción de insulina. Si se administran dos dosis, se repartirá 2/3 de la insulina total antes del desayuno y 1/3 antes de la cena.
- ✓ **Tratamiento insulínico intensivo:** es el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes diabéticos tipo 1, por reducir la incidencia de complicaciones microvasculares y macrovasculares. Puede administrarse mediante inyecciones subcutáneas múltiples de insulina o mediante bomba subcutánea de infusión continua de insulina. Mejora el control metabólico, pero conlleva mayor aparición de hipoglucemias.
 - **Inyecciones subcutáneas múltiples:** administración de 3-4 inyecciones diarias de insulina con ajustes de la dosis en función del autocontrol glucémico.
 - **Bomba subcutánea de infusión continua de insulina:** Constan de un infusor unido a un catéter subcutáneo, que administra la insulina de forma continua (basal y bolos previos a las comidas). La insulina utilizada son análogos de insulina de acción rápida (lispro, aspart, glulisina, regular). Desventajas: NO mide glucemia (no podría sustituir al autocontrol) y tiene riesgo tanto de hipoglucemias como de cetoacidosis si se interrumpe o cesa la infusión accidentalmente. No ha demostrado ser más eficaz que las inyecciones múltiples en el control de la diabetes.
 - **Sistemas automatizados de administración de insulina.** Se dividen en 4 grandes clases según sus capacidades:
 - Suspensión de umbral: forma mas simple. Detienen la administración cuando el monitor continuo de glucosa informa de un nivel por debajo del preestablecido.
 - Suspensión predictiva: utiliza un modelo matemático para extrapolar los niveles futuros de glucemia pronosticados en función de lecturas recientes en el monitor continuo de glucosa. (permite la detención de la administración hasta 30 minutos antes del evento hipoglucémico).
 - Lazo cerrado híbrido: amplía aún más las capacidades del anterior: ajusta las tasas de insulina basal tanto hacia arriba como hacia abajo.
 - Lazo cerrado híbrido avanzado: además de la capacidad del anterior, puede admi-

nistrar bolos de forma automática para corregir la glucemia.

Como una de las principales ventajas de estos sistemas se encuentran la menor necesidad de hidratos de carbono para la recuperación de hipoglucemias dada la capacidad de suspender la administración de insulina con cierta antelación al evento.

El tratamiento intensivo debe evitarse en situaciones en las que la hipoglucemia puede ser peligrosa: pacientes con hipoglucemias frecuentes, pacientes con neuropatía autonómica grave (riesgo de hipoglucemia no percibida), pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, ancianos o niños menores de 7 años, y ante enfermedades sistémicas graves (hepatopatía, insuficiencia renal).

Las dosis de insulina varían en función del paciente y su situación:

- **Factores que disminuyen la necesidad de insulina:** el ejercicio físico, la insuficiencia renal (menor eliminación renal de insulina).
- **Factores que aumentan las necesidades de insulina:** estrés y enfermedades (incrementan los corticoides, hormona contra-insulínica).

Tipos de insulinas

En la **tabla 2** se reflejan los distintos tipos de insulina disponibles y su perfil de acción.

Insulinas de acción rápida: son de aspecto cristalinas y se pueden administrar tanto por vía intravenosa (para el manejo de las descompensaciones agudas) como subcutánea (manejo crónico).

Insulinas intermedias (NPH) y lentas: tiene aspecto turbio y solo pueden administrarse subcutáneas

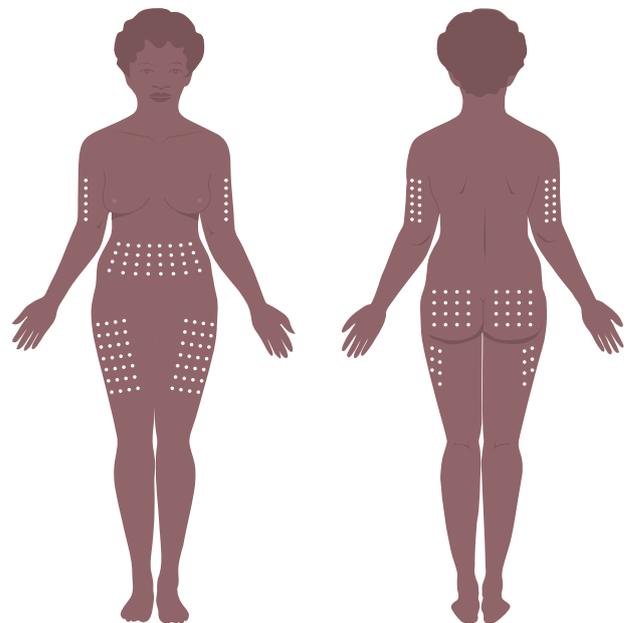
Insulina bifásica: mezclas con proporciones prefijadas de distintos tipos de insulina (rápida con NPH, análogos de acción rápida con NPH modificada).

 **Tabla 2.** Tipos de insulina.

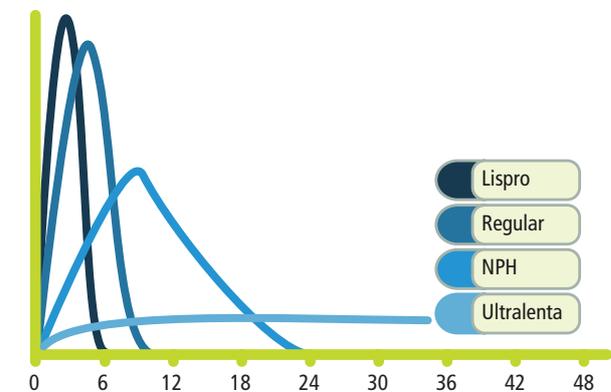
	Inicio	Pico	Duración
Análogos de acción ultra Rápida (lispro, aspártica, glulisina)	10-20 min	30-90 min	2-5 h
Rápida o regular	30-60 min	2-4 h	6-8 h
NPH (IBSALUT 19,55)	2-4 h	6-10 h	10-18 h
Insulina detemir	2-3 h	Ausente	10-18 h
Insulina glargina (INGESA 19,122)	2-3 h	Ausente	20-24 h
Insulina Degludec	2-3 h	Ausente	> 36 h

La insulina **glargina** se administra una vez al día. Ventajas: provoca menos hipoglucemias que NPH porque no tiene pico. Por eso es la insulina más utilizada a dosis basal.

Lugares de inyección de la insulina subcutánea: cara anterior y externa de muslos, cara externa de brazos, cuadrante superior externo de nalgas y abdomen. La absorción es mayor en abdomen que en nalgas. Es importante realizar rotaciones de las zonas de punción para evitar lipodistrofias (**OPE**). No se debe reutilizar las agujas porque aumenta el riesgo de absorción irregular y de complicaciones como sangrados, hematomas, cicatrices, infecciones o rotura de aguja y lipodistrofias. Además, llevan una base vaselina para un solo uso.



 **Figura 1.** Lugares de inyección de la insulina.



 **Figura 2.** Tipos de insulina.

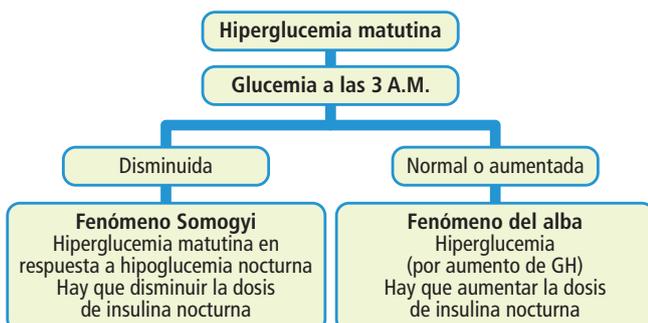
Complicaciones de la insulinoterapia

- ✓ **Hipoglucemia:** es la principal complicación de los diabéticos en tratamiento insulínico, siendo más frecuente en DM tipo 1 con tratamiento in-

tensivo. Tratamiento: en los pacientes conscientes se administran inicialmente hidratos de carbono oral y en los inconscientes, glucosa i.v. o glucagón i.m.

- ✓ Está a punto de comercializarse una nueva forma de glucagón, de administración nasal, más fácil de usar e igual de efectivo que el intramuscular.
- ✓ **Lipodistrofia atrófica:** es una alteración del tejido graso subcutáneo en los puntos de inyección de la insulina. Es posible evitarla alternando las zonas de inyección.
- ✓ **Edema insulínico:** en los pacientes diabéticos con mal control crónico tras un episodio de descompensación hiperglucémica el tratamiento insulínico puede provocar la aparición de edemas en tobillos, párpados y región sacra, que se resuelve espontáneamente.
- ✓ **Presbicia insulínica:** edema cristalino como consecuencia de variaciones importantes en la glucemia. Más frecuente al iniciar tratamiento con insulina por la disminución rápida inicial de la glucemia. Se resuelve espontáneamente.
- ✓ **Fenómeno de Somogyi:** es la hiperglucemia de rebote después de un episodio de hipoglucemia, debida a la liberación de hormonas contrarreguladoras. Es más frecuente en niños. Se debe sospechar ante una hiperglucemia matutina con hipoglucemia nocturna. Se debe reducir la dosis de insulina lenta de la noche (**SCS 15,127**) (**SES 22,95**) (**SRS 19,115**).
- ✓ **Fenómeno del alba:** es la hiperglucemia en las primeras horas de la mañana debida al pico de secreción de GH y cortisol en las últimas horas del sueño (**OPE**). El paciente permanece euglucémico por la noche pero presenta hiperglucemia previa al desayuno. Se evita aumentando la dosis de insulina o retrasando la insulina lenta nocturna (**SES 22,95**) (**INGESA 19,120**).

La hiperglucemia matutina puede ser por tanto consecuencia de un fenómeno de Somogyi nocturno o de un fenómeno del alba. Se diferencia determinando la glucosa a las 3 de la madrugada (disminuida en el fenómeno de Somogyi y alta en el fenómeno del alba).



 **Figura 3.** Diagnóstico diferencial de las hiperglucemias matutinas.

Antidiabéticos orales

Indicados en la DM 2 en la que persisten glucemias basales > 100 mg/dl o HbA_{1c} > 6,5% tras 3 meses de tratamiento con dieta y ejercicio. Con el tiempo estos agentes suelen fracasar en el control de la glucemia, por lo que un elevado porcentaje de DM tipo 2 acaban tratándose con insulina. No están indicados en la DM tipo 1.

Secretagogos

Sustancias que aumentan la liberación de insulina por el páncreas.

- ✓ **Sulfonilureas:** estimulan la liberación de insulina de forma continua. Las más utilizadas actualmente son: glibenclamida, glipizida, gliclazida, glimepirida y gliquidona. Efectos adversos: alergia y sobre todo hipoglucemias, prolongadas y graves. NO se pueden combinar con alcohol porque presentan efecto antabus. Contraindicadas en la insuficiencia hepática y renal.
- ✓ **Secretagogos de acción rápida (repaglinida, nateglinida):** estimulan la liberación de insulina, con un perfil de acción más rápido y breve que las sulfonilureas, por lo que se pueden usar para el control postprandial. La eliminación es principalmente biliar y se pueden utilizar en insuficiencia renal leve o moderada, principalmente la repaglinida. Mismas indicaciones que sulfonilureas, con mejor control de glucemias posprandiales.

Sensibilizadores de insulina

Son sustancias que aumentan la efectividad de la insulina.

- ✓ **Biguanidas (metformina):** mejoran la sensibilidad hepática a insulina, por lo que reducen la neoglucogénesis y la glucogenólisis. No provocan hipoglucemias. Sus efectos adversos más frecuentes son de intolerancia gastrointestinal, pero su efecto adverso más grave es la acidosis láctica. Es el antidiabético de elección en DM2, independientemente del peso (ADA 2007), pero especialmente efectivo si existe obesidad o sobrepeso con resistencia insulínica.
- ✓ **Tiazolidinodionas o glitazonas (rosiglitazona y pioglitazona):** activan los receptores PPAR- γ , aumentando la sensibilidad insulínica a nivel periférico (músculo y tejido graso). Tiene efectos adversos por toxicidad hepática y aumento del riesgo cardiovascular (la rosiglitazona se retiró por este motivo). La pioglitazona favorece el cáncer de vejiga. Contraindicadas en insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, embarazo y lactancia.

Inhibidores de las α -glucosidasas (acarbose, miglitol)

Inhiben las α -glucosidasas intestinales, retrasando la absorción de hidratos de carbono. Como efecto adverso presentan flatulencia y malabsorción. No provocan hipoglucemias por sí mismos, pero de aparecer hipoglucemia el tratamiento debe hacerse con glucosa pura, dado que la sacarosa o fructosa no se digieren.

Incretinas

Son sustancias que potencian el efecto incretina. Se denomina **efecto incretina** a un efecto fisiológico que consiste en mayor secreción insulínica tras la ingestión oral de glucosa frente a la administración de una cantidad equivalente de glucosa por vía intravenosa. El efecto incretina está inducido mayoritariamente por la acción de dos hormonas gastrointestinales, el GLP 1 y el GIP, y está disminuido en la DM tipo 2, por disminución de GLP 1. Las incretinas provocan varios **efectos beneficiosos**:

- ✓ Incrementa, de forma glucosa-dependiente, la secreción de insulina de las células β pancreáticas (no produce por tanto hipoglucemias).
- ✓ Reduce la secreción inapropiada de glucagón, típica en la DM 2.
- ✓ Enlentece el vaciamiento gástrico.
- ✓ Pérdida de peso.
- ✓ Aumento de células beta pancreáticas (los análogos de GLP-1).

Existen **dos grupos farmacológicos**:

- ✓ **Inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa (DPP-4)** (es la responsable de la degradación del GLP-1): Sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina y linagliptina. Se usan combinados con metformina, sulfonilureas, glitazonas o insulina.
 - **Efectos secundarios**: Cefalea, hipoglucemia si se combina con otros fármacos.
- ✓ **Agonistas del GLP 1 resistentes a la degradación por la DPP4**: Exenatida, liraglutida, lixisenatida, dulaglutida y semaglutida (administración subcutánea).
 - **Efectos secundarios**: Molestias abdominales, cefalea, disminución del apetito.

Inhibidores del cotransportador sodio glucosa tipo 2 (SGLT2):

Dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina, ertugliflozina.

Nueva clase farmacológica que tiene como diana terapéutica inhibir la reabsorción renal de glucosa en el riñón, produciendo glucosuria. Además, disminuye los niveles de glucosa plasmáticos y parece que podrían disminuir discretamente el peso y la PA. Empagliflozina y canagliflozina han demostrado disminuir la mortalidad y la hospitalización por insuficiencia

cardiaca, y parece que tienen beneficio en frenar la progresión de la nefropatía.

- ✓ **Efectos secundarios**: los principales efectos adversos son: hipoglucemia (raras salvo asociación con insulina o sulfonilureas), infecciones urogenitales (sobre todo candidiasis) y deshidratación.

Monitorización en la diabetes mellitus

El **autocontrol** es uno de los pilares básicos de la educación para la salud en la diabetes mellitus. La educación se debe dar desde el inicio de la enfermedad como parte del tratamiento y seguimiento posterior. El autocontrol es un concepto muy amplio que incluye el conocimiento de diferentes áreas básicas en el cuidado de la diabetes mellitus: manejo de los alimentos, cuidado de los pies, control de peso, ejercicio físico, hábitos saludables, técnicas de autoanálisis, actuación ante resultados alterados de glucemia. Es decir, es un concepto mucho más amplio que el autoanálisis. El autocontrol hace referencia, entre otros, a averiguar la situación que han alterado la glucosa para corregirla y mejorar así en el control de la enfermedad. El autoanálisis solo incluye la medición de la glucemia (**ICS 19,99**). Sin la educación para la salud el autoanálisis no es útil, salvo en la detección de hipoglucemias. Por ello, el autoanálisis de glucosa capilar no se recomienda de forma sistemática en pacientes con DM2 tras el diagnóstico. Excepto los casos que estén en tratamiento con insulina o con fármacos que puedan producir hipoglucemias (**SAS 19,101**) (**SAS 21,92**) (**SAS 21,125**).

Existen diferentes técnicas para realizar el autocontrol: uso de glucómetros o uso de sensores de monitorización continua de la glucosa.

Los sensores de monitorización continua de la glucosa son dispositivos implantables en el tejido subcutáneo que realizan una medición la glucosa en el espacio intersticial mediante reacción enzimática. Hay una pequeña diferencia entre la medición capilar e intersticial, que influye en la precisión de los sensores. Por lo que, si los síntomas de hipo o hiperglucemia no coinciden con el valor de glucosa del sensor, hay que realizar un control de sangre capilar para confirmar los valores. Estos dispositivos se componen de un sensor, un monitor (o receptor) y un transmisor. Hay varios tipos de dispositivos: sistemas de medición continua en tiempo real (SMGi-TR) o sistemas flash.

En el **sistema flash** la lectura se obtiene cuando se aproxima el monitor al sensor y solo guardan los datos durante 8 horas. Las diferencias del sistema flash con otros sistemas son: no disponen de alarmas de hipo ni hiperglucemia (sistemas SMGi-TR sí tienen alarma) y no precisa calibración (sistemas de MCG sí necesitan ser calibrados).

Cuidados del sistema flash:

- ✓ Sumergibles en el agua hasta un metro de profundidad y un máximo de 30 minutos de tiempo.

- ✓ Si se administra insulina pinchada, se debe respetar un margen de 2,5 cm para evitar interferencias.
- ✓ Retirar si el paciente se va a someter a pruebas de imagen que conlleve radiación magnética o electromagnética (radiografía, resonancia magnética o una tomografía computarizada).
- ✓ Cambiar cada 14 días.

Estos sistemas de monitorización proporcionan numerosos datos útiles: promedio de glucosa, estimación de HbA_{1c}, variabilidad glucémica, porcentaje de tiempo en diferentes estratos de glucemia (tiempo en rango terapéutico), etc.

El **tiempo en rango terapéutico** es el tiempo que un paciente pasa dentro de un rango glucémico deseado. Ventajas: determinar fluctuaciones de los niveles de glucosa de manera continua, más específico y sensible que la HbA_{1c}.

Otros parámetros que nos permiten determinar la variabilidad son:

- ✓ **Coefficiente de variación:** Magnitud de la variabilidad relativa a la media. Se considera aceptable si es < 36%
- ✓ **Rango intercuartílico (p25-75):** Diferencia entre el tercer y el primer cuartil de los valores de glucosa en días consecutivos y para un momento determinado del día. Es una medida de variabilidad glucémica interdía. Engloba el 50% de los datos del paciente.

El sistema de monitorización flash de glucosa FreeStyle Libre 2, proporciona el valor de la glucosa y su tendencia representada con flechas (valores de los siguientes 20-30 minutos). Las 5 flechas que pueden aparecer son:

- ✓ → Glucosa estable o con mínimos cambios.
- ✓ ↗ Glucosa ascendiendo lentamente, lo que significa un incremento esperado de 30-60 mg/dL en 30 min.
- ✓ ↑ Glucosa ascendiendo rápidamente, lo que significa un incremento esperado de 60-90 mg/dL en 30 min.
- ✓ ↘ Glucosa descendiendo lentamente, lo que significa un descenso esperado de 30-60 mg/dL en 30 min.
- ✓ ↓ Glucosa descendiendo rápidamente, lo que significa un descenso esperado de 60-90 mg/dL en 30 min.

Los factores que pueden influir en la diferencia de los resultados de la glucemia capilar e intersticial son: sitio del sensor, niveles de glucosa en sí mismo, vasoconstricción, interferencia con medicamentos o tipo de ejercicio físico.

Por ello, durante el ejercicio la valoración de glucemia intersticial incluye también la interpretación de las

flechas de tendencia correspondiente. En adultos con DM-1 se dan las siguientes indicaciones:

- ✓ < 126 mg/dl: si ejercicio intenso y/o el paciente presenta bajo riesgo de hipoglucemia: si flecha de tendencia ↗↑, puede iniciar el ejercicio de forma segura, si → administrar 10 gr de HC e iniciar ejercicio, si ↘ administrar 15 gramos y si ↓20 gramos de HC.
- ✓ < 145 mg/dl ejercicio moderado y/o el paciente presenta riesgo moderado de hipoglucemia o enfermedades crónicas coexistentes. Si flecha de tendencia ↗↑, puede iniciar el ejercicio de forma segura, si → administrar 10 gr de HC e iniciar ejercicio, si ↘ administrar 15 gramos y si ↓20 gramos de HC.
- ✓ < 161 mg/dl si mínimo ejercicio y/o el paciente presenta alto riesgo de hipoglucemia o adultos mayores con enfermedades crónicas coexistentes o deterioro de las actividades básicas de la vida diaria. Si flecha de tendencia ↗↑, puede iniciar el ejercicio de forma segura, si → administrar 10 gr de HC e iniciar ejercicio, si ↘ administrar 15 gramos y si ↓20 gramos de HC.



4. COMPLICACIONES METABÓLICAS AGUDAS

Son tres: cetoacidosis diabética (CAD), descompensación hiperglucémica hiperosmolar (DHH) e hipoglucemia.

Cetoacidosis diabética (CAD) (OSAKI 18,21)

Es una complicación típica en la DM tipo 1, aunque también puede aparecer en la DM tipo 2. La causa es el déficit de insulina; que puede ocurrir en el debut de diabetes, por omisión o administración inadecuada de insulina o el estrés (infección, cirugía). La causa más frecuente es la infección. El déficit de insulina favorece la hiperglucemia, y un exceso de glucagón activa la lipólisis (con liberación de ácidos grasos desde tejido adiposo) y la cetogénesis (por consumo de ácidos grasos en mitocondrias para generar cuerpos cetónicos y energía).

La **clínica** se instaura en 8-12 horas. Aparece la clínica cardinal característica de la diabetes, y además **(IBSALUT 19,63):**

- ✓ Fetor cetósico (olor a manzana).
- ✓ Respiración de Kussmaul (respiración profunda y rápida para compensar la acidosis metabólica, a veces junto con dificultad respiratoria) **(IBSALUT 19,63).**
- ✓ Náuseas, vómitos, dolor abdominal (por los cuerpos cetónicos).
- ✓ Deshidratación (sequedad de mucosas) e hipotensión.

Tabla 3. Principales diferencias entre CAD y DHH. SSF = suero salino fisiológico (0.9%). SG = suero glucosado.

	Cetoacidosis diabética	Descompensación hiperosmolar
Etiología	Cetogénesis provocada por déficit de insulina Causa más frecuente: déficit primario de insulina También puede desencadenarse por infección o pancreatitis	Deshidratación osmótica Suele aparecer por deshidratación (vómitos, GEA) o infecciones
Clínica	Respiración Kussmaul, inquietud psicomotriz Riesgo edema cerebral (en niños)	Descenso nivel conciencia Riesgo fenómenos trombóticos y de infecciones
Analítica	Hiperglucemia 300-600 Pseudohiperpotasemia por redistribución (pero existe ↓ K ⁺ corporal) Acidosis metabólica con anion gap elevado Cetonemia	Hiperglucemia > 600 Hipopotasemia (refleja potasio corporal) Falsa hiponatremia (hiperosmolar) Hiperosmolaridad Frecuente insuficiencia renal Acidosis metabólica leve ocasional
Tratamiento	Más importante: insulina i.v. • Hidratación (SSF) • Añadir SG 5% cuando glucemia < 250 • Potasio (no al principio) • Bicarbonato si acidosis grave	Más importante: hidratación (≈10 litros SSF) • Insulina i.v. • Añadir SG 5% cuando glucemia < 200-250 • Potasio • Bicarbonato si acidosis láctica

- ✓ Alteración del nivel de conciencia: estupor o incluso coma. La presencia de fiebre sugiere infección.

Analíticamente el paciente muestra hiperglucemia, cetonemia y cetonuria, acidosis metabólica (pH menor de 7,35 con bicarbonato bajo). Aunque el potasio suele estar inicialmente elevado, realmente hay una hipopotasemia enmascarada por la acidosis. Los valores de cetonemia (mmol/L) se consideran normales cuando son menores de 0,5, cetonemia leve entre 0,5 y 1, cetonemia moderada entre 1 y 3,0 mmol/L y cetonemia grave si son superiores a 3. Las probabilidades de cetoacidosis se incrementan desde la cetonemia moderada siendo mucho más probable si son superiores a 3, lo que supone un criterio de derivación a Urgencias.

En el **tratamiento** son necesarios:

- ✓ Insulina: debe administrarse intravenosa, preferiblemente en bomba de perfusión continua. Tras la resolución debe administrarse por vía subcutánea, antes del inicio de la alimentación.
- ✓ Sueroterapia: para compensar la deshidratación. Debe iniciarse aporte de glucosa cuando la glucemia sea inferior a 250.
- ✓ Dieta absoluta, hasta la resolución del cuadro.
- ✓ Bicarbonato. Como tratamiento de la acidosis metabólica, cuando el pH sea inferior a 7,00.
- ✓ Control estricto de constantes, diuresis, glucemia y electrolitos.
- ✓ Potasio intravenoso en sueros.

En ocasiones son necesarios los antibióticos. Puede ser necesaria HBPM para prevenir trombosis asociada a la deshidratación.

Se considera resuelta cuando la glucemia es menor a 250, el pH superior a 7.30 y la cetonemia negativa.

Se recomienda la determinación de cuerpos cetónicos en diabéticos tipo 1 cuando la glucemia es > 250 mg/dl para detectar precozmente el desarrollo de cetoacidosis diabética.

Descompensación hiperglucémica hiperosmolar (coma hiperglucémico hiperosmolar)

Es una complicación típica de la DM tipo 2, aunque también puede aparecer en los DM tipo 1.

Los pacientes tienen suficiente insulina para evitar la cetosis pero no para controlar la hiperglucemia. Aparece una deshidratación profunda provocada por la diuresis hiperglucémica mantenida, sin cetonuria. Pueden ser factores desencadenantes las infecciones o cualquier causa de deshidratación.

La **clínica** se instaura de forma más lenta, en días o semanas. Aparecen síntomas de deshidratación extrema, con hipotensión, signos de hipoperfusión, sequedad cutáneo-mucosa, aumento de la viscosidad sanguínea y aumento del riesgo de trombosis (IAM, accidente cerebrovascular, trombosis venosa profunda). También hay síntomas del SNC: disminución del nivel de conciencia hasta el coma, convulsiones y focalidad neurológica (hemiplejía transitoria). Son frecuentes las infecciones, sobre todo neumonías y sepsis por microorganismos gramnegativos.

En la analítica hay hiperglucemia extrema (alrededor de 600-1.000 mg/dl), osmolalidad sérica muy elevada y sodio normal o bajo (falsa hiponatremia) o alto (por deshidratación grave). No aparece acidosis salvo deshidratación muy grave y aparición de acidosis láctica. Es frecuente la insuficiencia renal prerrenal por deshidratación.

El **tratamiento** requiere fluidoterapia muy abundante (suelen tener déficit de ≈ 10 litros), insulino-terapia intravenosa, y generalmente no suele ser necesario bicarbonato. Es necesario buscar y tratar la probable infección desencadenante, y prevenir fenómenos trom- bóticos con HBPM. El pronóstico es peor que en la CAD, con mortalidad del 10-30%.

Hipoglucemia

Es una complicación más frecuente en la DM-1 que en la DM-2. El principal factor de riesgo para desarrol- lar una hipoglucemia es: paciente con unos objetivos de control de glucemia estrictos. Este factor también influye en la gravedad de los episodios. Las causas de hipoglucemia son: omisión o retraso de una comida, ejercicio muy intenso o sobreadministración de insu- lina o de ADO. La clínica de hipoglucemia suele apare- cer con glucemias menores a 50 mg/dl. En los casos leves presenta síntomas adrenérgicos: sudor, temblor de manos, taquicardia, visión borrosa, palpitaciones y nerviosismo. En la moderada aparecen síntomas por neuroglucopenia: cefalea, mareo, confusión, lagunas mentales, somnolencia, parestesias y visión doble (**OPE**). En la grave los síntomas son de desorientación, letargia, crisis convulsivas e incluso coma. En los pa- cientes con disautonomía los síntomas iniciales adre- nérgico pueden no aparecer.

El **tratamiento** se inicia en la prevención, con un correcto autocontrol y ajuste de la dieta y medicación al ejercicio físico.

Según el grado de hipoglucemia se usarán líquidos azúcarados por vía oral (en hipoglucemias leves) (**IB- SALUT 19,54**) (**CANAR 16,76**), o bien suero glucosado intravenoso (en hipoglucemias graves o si hay dismi- nución del nivel de conciencia). También se puede ad- ministrar glucagon i.m. o s.c.



5. COMPLICACIONES TARDÍAS (OSASUN 22,54)

Microangiopatía diabética (SARS 22,43) (ICS19,58)

Retinopatía diabética

Es la causa más frecuente de ceguera en países desarrollados en pacientes en edad laboral. Se debe a lesión de los capilares retinianos, y cursa inicialmente con microaneurismas, posteriormente exudados y ede- ma macular, y por último neoproliferación vascular (re- tinopatía proliferativa, favorece el hemovítreo y el des- prendimiento de retina). Se diagnostica con el examen de fondo de ojo, que se realiza con un retinógrafo (cá- mara digital no midriática). En el caso de que no este disponible en atención primaria, se derivará al pa- ciente. Debe realizarse al momento del diagnóstico ini-

cial. La repetición varía: si el paciente no tiene retino- patía, se repite cada 3 años. Y si se detecta retinopatía no proliferativa, se repetirá cada dos años (**SCS 19,155**) (**SERGAS 19,61**). La mayoría de lesiones se trata con fotocoagulación.

Etapas de la retinopatía diabética (RD): (**SACYL 16,80**)

- ✓ **RD no proliferativa leve:** presencia de microa- neurismas.
- ✓ **RD no proliferativa moderada:** los vasos sangui- neos presentan obstrucciones.
- ✓ **RD no proliferativa severa:** más vasos sangui- neos son obstruidos y la sangre ya no fluye ha- cia la retina.
- ✓ **RD proliferativa sin características de alto ries- go:** como respuesta a las situaciones anteriores el cuerpo envía señales para crear nuevos va- sos sanguíneos, los cuales son de formas anor- males y más débiles.
- ✓ **RD proliferativa con características de alto riesgo.**
- ✓ **RD proliferativa avanzada.**

Nefropatía diabética

Se debe a la hiperfiltración y provoca glomeruloes- clerosis. Cursa en **cinco estadios**:

1. Hiperfiltración.
2. Microalbuminuria intermitente.
3. Microalbuminuria persistente.
4. Nefropatía establecida (con proteinuria).
5. Insuficiencia renal.

Su progresión se previene con control glucémico y tensional estricto y el uso de IECA o ARA-2.

Neuropatía diabética

Se debe a degeneración axonal y desmielinización, luego es una neuropatía mixta. Lo más frecuente es la polineuropatía sensitiva distal, con hipoestesia y pa- restesias en guante y calcetín. También puede verse disautonomía (que limita los síntomas adrenérgicos de la hipoglucemia) y amiotrofia diabética (por neuropatía motora).

Macroangiopatía diabética (SCS 19,126)

La macroangiopatía es la **principal causa de muer- te** en los diabéticos y se debe a la aparición prematura y difusa de **aterosclerosis**. Los síntomas varían según la localización: IAM o angina por afectación coronaria, ictus por afectación cerebrovascular, claudicación in- termitente por afectación periférica (**INGESA 21,50**).

Para la **prevención y tratamiento** de la macroangio- patía diabética son tan importantes como un buen control de la glucemia el control adecuado de tensión ar- terial y de la dislipemia y el abandono del hábito tabáquico. Para prevenir el riesgo cardiovascular se

recomiendan unos valores de glucemia basal de 70-130 mg/dl (**SMS 18,36**).

Otras complicaciones de la diabetes

Infecciones

Son más frecuentes y más graves que en la población general.

Dislipemia diabética secundaria al déficit de insulina

Aparece en diabéticos tipo 1 mal controlados, y en diabéticos tipo 2 incluso con buen control metabólico. Predomina el exceso de triglicéridos.

Apnea obstructiva del sueño (AOS)

Diversos estudios han demostrado que el AOS se relaciona con el desarrollo de resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa. Además, los pacientes con DM2 tienen una elevada prevalencia de AOS. Este síndrome empeora el control glucémico y potencia el efecto de la aterosclerosis en el desarrollo de complicaciones macrovasculares.

Lesiones cutáneas

Como la necrobiosis lipídica diabética o la dermatopatía diabética. Hay un aumento de incidencia de candidiasis vaginal, oral y cutánea.

Pie diabético (SCS 19,126)

Los pacientes diabéticos son más susceptibles a la aparición de úlceras en los pies, que pueden llegar a gangrenarse o incluso a la amputación. Son multifactoriales, debidas sobre todo a la **neuropatía diabética (OPE)** y la alteración del riego sanguíneo local (**OSAKI 22,43**). En muchas ocasiones, la neuropatía diabética del propio paciente y las alteraciones macrovasculares hacen que estas úlceras al inicio pasen desapercibidas, por lo que es importante que el paciente sea informado adecuadamente del cuidado y la observación diaria de los pies. La aparición de estas úlceras es indicación de tratamiento precoz. Estas úlceras se valoran con la escala Wagner (**INGESA 19,89**). Éste se fundamenta en el reposo, desbridamiento quirúrgico, curas locales y, si existiera infección sobreañadida, antibióticos de amplio espectro. Lo más importante es

la prevención (OPE):

- ✓ Inspección (ocular, palpación de pulsos, exploración de sensibilidad) para detección precoz.
- ✓ Higiene diaria, no mayor a 5-6 min, con buen secado (incluyendo las zonas interdigitales) (**OPE**).
- ✓ No aplicar fuentes de calor, como estufas o braseros.
- ✓ No ir descalzo (**OPE**). Usar calzado adecuado (ancho y blando), con calcetines de lana.

- ✓ Cortar las uñas de forma recta (**OPE**).
- ✓ Nunca autotratar callos ni durezas.
- ✓ Control por podólogo al menos una vez al año.

Los profesionales de enfermería deben evaluar los factores de riesgo y programar las valoraciones en función de estos factores:

- ✓ Bajo riesgo: revisión anual.
- ✓ Riesgo moderado: revisión cada 3-6 meses.
- ✓ Riesgo alto: revisión cada 1-3 meses (**SAS 19,60**).

En la **evaluación del pie diabético** debe comprender la inspección del pie y los tejidos blandos, valoración del calzado, exploración musculoesquelética, valoración de síntomas de enfermedad arterial periférica (valoración vascular) y valoración neurológica.

En la inspección del pie se debe hacer un exhaustivo examen dérmico y ungueal en busca de alteraciones que incrementen el riesgo de sufrir una UPD).

Valoración osteomuscular: (considerando la existencia de deformidades como dedos en garra o en martillo que constituyen la manifestación de una neuropatía motora y la consecuencia más grave de la polineuropatía metabólica como es la osteoartropatía de Charcot).

La exploración neurológica va a valorar: sensibilidad vibratoria y sensibilidad la presión o dolorosa. Y se puede realizar con el monofilamento de Semmes-Weinstein, el diapasón o el biotensiómetro.

La sensibilidad vibratoria suele ser la primera que se pierde en el desarrollo de la neuropatía. Se explora con el diapasón de 64 hz 128 c de frecuencia. Tiene una menor capacidad predictiva que el monofilamento pero, unido a otros métodos, aumentan la capacidad de predicción exploratoria. Un umbral de vibración mayor de 25V tiene una sensibilidad del 83%, y una especificidad de 63%, para predecir úlcera en el pie a los 4 años. Se puede realizar en aquellos casos en que el profesional disponga del material y lo considere necesario.

La sensibilidad a la presión o dolorosa es la manifestación más tardía de la neuropatía. Se explora con el monofilamento de Semmes-Weinstein de 5,07 mm (10 g). Se realizará a todo paciente diabético. Para realizar la exploración el paciente debe colocarse tumbado, con los ojos cerrados. Aplicar en primer lugar el monofilamento en las manos o en el interior del brazo del paciente, para que reconozca la sensación. Posteriormente, se presionará con el filamento perpendicularmente a la piel en la zona plantar, hasta que éste se doble en parte durante 1-2 s, y se pregunta al paciente si lo siente. No debe mantenerse apoyado más de 1-2 segundos. Las zonas que deben explorarse son el primer dedo del pie, y la base del primer, tercer y quinto metatarsiano. No se aplicará sobre zonas con hiperqueratosis, cicatrices o úlceras, ya que pueden inducir a error. Preguntar al paciente: ¿Siente la presión aplicada? (sí/no). ¿Dónde siente la presión? (pie izquierdo/

pie derecho). Por cada una de estas localizaciones se puntuará 1 o 0, según el paciente sea o no sensible. La suma de valores nos dará el índice de sensibilidad al monofilamento (de 0 a 8). Se considerará un paciente sensible sólo cuando la puntuación obtenida sea 8/8. La incapacidad de percibir la presión que se ejerce con el monofilamento se asocia con una alta probabilidad de padecer una neuropatía y, secundariamente, úlceras. El monofilamento no debe usarse en más de 10 pacientes sin un periodo de recuperación de 24 horas.

En la exploración vascular se valora la palpación de pulsos: pedio y tibial posterior. Pueden estar presentes, disminuidos o ausentes, lo cual permite descartar o sospechar la existencia de EAP (Enfermedad Arterial Periférica). Índice Tobillo-Brazo (ITB) realizado con un equipo doppler, es un buen indicador del grado de isquemia, con especificidad del 90% y sensibilidad del 93%. El resultado es el cociente entre la presión arterial sistólica de cada tobillo (se escogerá el valor más alta entre la arteria pedia y la tibial posterior) y el valor más alto de la presión arterial sistólica braquial. Así se obtiene el valor del ITB, uno para cada miembro inferior, seleccionando como definitivo el valor más bajo de los dos. Se deberá realizar a todo paciente diabético en ausencia de pulsos o presencia de clínica vascular (claudicación intermitente, alteración en la coloración, temperatura,...). Un ITB de 0,90 o menor sugiere EAP: leve (0,51-0,90) y grave: ITB menor de 0,50. Un ITB normal estará entre 0,91-1,29 (**CANAR 19,102**) (**SACYL 16,47**) (**SACYL 19,44**) (**INGESA 21,105**) (**SESCAM 22,85**) (**OSASUN 22,37**) (**OSAKI 22,49**).

La hiperqueratosis es uno de los signos que presentan los pacientes diabéticos a nivel de los pies y constituye una de las características del pie diabético. Se debe a un aumento del grosor de la piel que debe eliminarse durante las curas del pie diabético para evitar la contaminación que lleva aparejada y que puede favorecer el desarrollo de infecciones y úlceras.

La osteomielitis es una infección ósea principalmente causada por bacterias u otros microorganismos. Que se propagan desde la piel, músculos o tendones infectados próximos al hueso bajo una úlcera cutánea. La infección también puede propagarse vía hematogéna.

Los factores de riesgo son: Diabetes (principalmente por úlceras de pie diabético), hemodiálisis, riego sanguíneo deficiente, lesión reciente, consumo de drogas ilícitas inyectadas, cirugía que involucre huesos o debilidad del sistema inmunitario. Los síntomas de osteomielitis no son específicos y varían con la edad. Son: dolor óseo, sudoración excesiva, fiebre y escalofríos, molestia general, inquietud, sensación de enfermedad, hinchazón, enrojecimiento y calor local, herida abierta que puede mostrar pus y dolor en el sitio de la infección. El objetivo del tratamiento es detener la infección y reducir el daño al hueso y los tejidos circundantes. Se trata con antibióticos para destruir las bacterias que están causando la infección. Incluso podría ser necesario realizar cirugía para extirpar el tejido desvitalizado y muerto (**SAS 21,67**).



6. CUIDADOS DE ENFERMERÍA (SCS 19,127)

Los cuidados de enfermería deben centrarse en la educación diabetológica:

- ✓ **Manejo del régimen terapéutico:** instruir sobre el uso de ADO o insulina, especialmente la administración y ajuste de dosis de esta última. Insistir en la dieta y ejercicio físico como pilares del tratamiento.
- ✓ **Manejo de la nutrición:** instruir en la dieta adecuada (cinco tomas al día, alimentos recomendables y prohibidos, adecuación de la ingesta al ejercicio). Ingesta adecuada de líquidos, especialmente si se toman ADO (**OPE**).
- ✓ **Afrontamiento efectivo de la enfermedad:** hay que instruir en el reconocimiento de los signos y síntomas de las complicaciones agudas y crónicas, especialmente los síntomas de hipoglucemia y de cetoacidosis.
- ✓ **Cuidado de los pies:** instruir en el autocuidado de los pies para prevenir úlceras.
- ✓ **Riesgo de infección:** instruir en los signos de infección y la cura básica de una herida.

1. Generalidades.....	23
2. Bocio simple.....	24
3. Hipotiroidismo	24
4. Hipertiroidismo.....	25
5. Tiroiditis	27

Enfoque OPE

Moderada importancia. Apréndete la clínica del hiper e hipotiroidismo, y conoce la fisiología general.



1. GENERALIDADES

La glándula tiroides se localiza en el cuello, anterior a la laringe. Sintetiza las hormonas tiroideas en sus folículos. Las células C parafoliculares se encargan de la síntesis de calcitonina (**SERMAS 19,07**).

Una de las estructuras importantes en la región cervical son los nervios laríngeos recurrentes. Son ramas del nervio vago, conducen impulsos motores y sensitivos, así como fibras del sistema nervioso autónomo para la glotis. Anatómicamente se relacionan íntimamente con la glándula tiroides, encontrándose posterior a la misma entre ésta y la tráquea. Por este motivo, tras la cirugía de tiroides o paratiroides, la parálisis laríngea bilateral es una de las preocupaciones mayores del cirujano ante un procedimiento bilateral y un incidente de seguridad grave que puede comprometer la vía aérea, precisar reintubación o traqueotomía y que puede conducir a secuelas graves para el paciente o incluso la muerte.

Hormonas tiroideas. Síntesis, transporte y acciones

El tiroides produce el 100% de la tiroxina (T_4) plasmática y un 20% de la triyodotironina (T_3) plasmática, el resto de T_3 procede de la conversión periférica de la T_4 . La T_4 es más abundante, un 40% de la T_4 se transforma a nivel periférico en T_3 . La T_3 es tres veces más potente que la T_4 y tiene una vida media menor que ésta. *Hay una serie de circunstancias que disminuyen la conversión periférica de T_4 a T_3 :*

- ✓ Fisiológicas: Neonatos, ancianos.
- ✓ Ayuno y desnutrición. Enfermedad sistémica grave, traumatismo y postoperatorio.
- ✓ Fármacos: Propiltiouracilo, dexametasona, propranolol, amiodarona, contrastes yodados.

Las hormonas tiroideas se transportan por la sangre unidas a proteínas plasmáticas, la más importante es la globulina transportadora de tiroxina (TBG), prealbúmina y albúmina. Solo las hormonas que circulan de forma libre son metabólicamente activas.

La síntesis de las hormonas tiroideas está dirigida por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. El hipotálamo secreta TRH que va a activar a la hipófisis para que sintetice TSH, que a su vez estimula la hipertrofia e hiperplasia del tiroides y la síntesis de hormonas tiroideas.

La regulación de estas hormonas se realiza mediante el mecanismo de retroalimentación negativa: así el aumento de hormonas tiroideas (T_4 libre y T_3 libre) hace que disminuya la secreción de TSH y TRH. De igual forma, si aumenta mucho la TSH se inhibe la secreción de TRH.

Los **funciones** de las hormonas tiroideas son (**CANAR 19,100**):

- ✓ Activan el metabolismo energético, incrementa el consumo calórico.
- ✓ Regulan el crecimiento y maduración de los tejidos.
- ✓ Recambio de prácticamente todos los sustratos, vitaminas y hormonas.

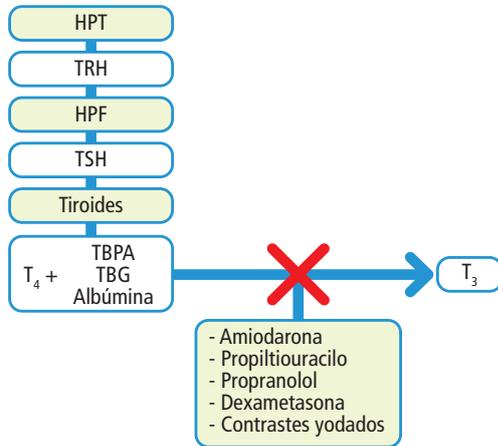


 Figura 1. Regulación hormonal tiroidea.

- **Fármacos:** litio (el principal), antitiroideos, contrastes yodados...
- **Administración crónica de yodo:** amiodarona, expectorantes.
- ✓ **Dishormogénesis:** alteración congénita de la síntesis de las hormonas tiroideas.

Clínica, diagnóstico y tratamiento

Suele ser asintomático, excepto si aumenta tanto de tamaño como para comprimir estructuras vecinas: disnea, disfagia o síncope (por el compromiso venoso). No hay alteraciones de la función del tiroides, ni por exceso ni por defecto.

Se diagnostica con ecografía y estudio de hormonas tiroideas. Es necesario excluir la alteración funcional o anatómica del tiroides. Puede que sea necesario hacer radiografía o CT torácico.

El tratamiento va desde la observación al uso de radioyodo o cirugía, según la clínica.

La profilaxis en áreas con déficit de yodo se realiza con sal o agua yodada.

Calcitonina

La calcitonina es una hormona que se va a segregar en las células C o parafoliculares del tiroides como respuesta a una hipercalcemia. Su principal acción es la de inhibir la resorción ósea, aunque no es clínicamente importante en la regulación del calcio plasmático.

2. BOCIO SIMPLE

Bocio es el aumento de tamaño de la glándula tiroidea. Puede ser secundario a alteraciones anatómicas (nódulos, tiroiditis) o a alteraciones funcionales (hipertiroidismo, hipotiroidismo). Se habla de bocio simple ante el bocio en ausencia de otra patología tiroidea, agrandamiento de la glándula tiroidea no producido por procesos inflamatorios ni neoplásicos, con niveles normales de hormonas tiroideas y TSH. Puede ser esporádico, o endémico (cuando afecta a más del 10% de la población de un lugar, suele ser secundario a déficit de yodo).

Etiología

- ✓ **Déficit de yodo:** causa más frecuente de bocio endémico.
- ✓ **Sustancias bociógenas:**
 - **Alimentos:** coles, berzas, grelos, repollo, mandioca, mijo.

3. HIPOTIROIDISMO

Es la situación resultante del déficit de secreción de hormonas tiroideas, más frecuente en mujeres. Su frecuencia es elevada, sobre todo por encima de los 60 años.

Etiología

Hipotiroidismo primario (95%)

Por patología de la glándula tiroidea:

- ✓ **Déficit endémico de yodo** (causa más frecuente en el mundo).
- ✓ **Hipotiroidismo autoinmune:** es la causa más frecuente de hipotiroidismo en países desarrollados. La Tiroiditis de Hashimoto (causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido en la infancia, causa más frecuente de hipotiroidismo con bocio) (**SRS 21,75**) o tiroiditis linfocítica crónica es una entidad caracterizada por inflamación crónica del tiroides causada por autoanticuerpos (antiperoxidasa, antitiroglobulina) y por infiltración linfocitaria de la glándula, causando su destrucción. Se puede asociar a otras enfermedades autoinmunes (diabetes, vitíligo...) formando parte del Síndrome Pluriglandular Autoinmune tipo I o tipo II.
- ✓ **Disgenesias tiroideas** (causa más frecuente de hipotiroidismo congénito): aplasia, hipoplasia, glándula ectópica.

- ✓ **Dishormogénesis.**
- ✓ **Hipotiroidismos transitorios:** tiroiditis subaguda indolora, tiroiditis subaguda de De Quervain.
- ✓ **Ablación tiroidea** (hipotiroidismo transitorio o permanente): yodo radiactivo, cirugía tiroidea, radiación de neoplasias cervicales.
- ✓ **Fármacos que contienen yodo** (amiodarona, litio): por efecto Wolff-Chaikoff (inhibición de la función tiroidea como consecuencia de la administración excesiva de yodo), siendo especialmente susceptibles los pacientes con enfermedad de Graves y el feto.
- ✓ **Bociógenos.**

Hipotiroidismo secundario

De origen hipofisario.

Hipotiroidismo terciario

De origen hipotalámico.

Resistencia periférica

A las hormonas tiroideas (raro).

Clínica

La clínica del hipotiroidismo depende de la edad de instauración:

- ✓ **Infancia.** El **hipotiroidismo neonatal** presenta una clínica inespecífica: desinterés por la alimentación, somnolencia, ictericia, hernia umbilical, estreñimiento, llanto ronco. Son niños con un peso normal al nacimiento. A todos los niños se les realiza el **screening neonatal** con las pruebas metabólicas en sangre de talón. Una de las enfermedades que se detecta en esta prueba es el hipotiroidismo congénito. El tratamiento debe iniciarse de forma precoz para evitar el cuadro clínico de cretinismo: retraso mental, talla baja con edad ósea retrasada, distensión abdominal, piel seca y facies típica con edema periorbitario y macroglosia. Si el hipotiroidismo no es congénito pero se manifiesta antes de los 2 años, presenta una clínica típica de cretinismo. Sin embargo, si se presenta después, la clínica típica sería: talla baja, retraso de la pubertad, dificultad para el aprendizaje y apatía.
- ✓ **Adultos.** Cuadro insidioso de descenso de actividad metabólica y rendimiento intelectual, con cansancio, disminución del apetito, intolerancia al frío, tendencia al sueño, dificultad para la concentración, aumento de peso y retención de líquidos, estreñimiento, depresión, descenso del rendimiento intelectual o incluso demencia. En la exploración se aprecia voz ronca, piel seca (**INGESA 21,42**), caída del vello, pérdida de la

cola de las cejas, macroglosia, edema, cardiomegalia, bradicardia, derrame pericárdico, disminución de las necesidades de insulina en diabéticos (**INGESA 21,72**) (**SERMAS 19,57**). Puede asociarse a síndrome de apnea del sueño y a síndrome del túnel carpiano.

- ✓ **Coma mixedematoso.** Cuadro de coma, hipotensión grave, bradicardia, derrame pericárdico. Se ve sobre todo en pacientes ancianos con hipotiroidismo grave no tratado o en pacientes que suspenden tratamiento tiroideo. Puede ser mortal.

El **diagnóstico** del hipotiroidismo se realiza con la medición de las hormonas tiroideas. En el hipotiroidismo primario la TSH se encuentra elevada (**SESCAM 22,84**) y la T₄ puede estar normal (subclínico) o baja (clínico). En el secundario la TSH y T₄ están disminuidas.

El **tratamiento** se realiza con levotiroxina oral. En el caso de los pacientes cardiopatas o ancianos hay que empezar con dosis bajas e ir aumentándolas progresivamente.

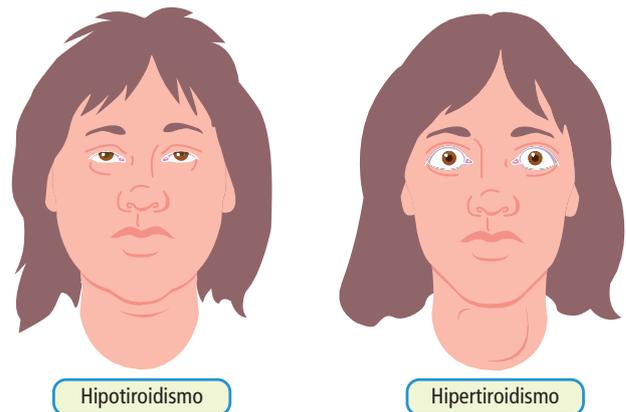


Figura 2. Expresión facial en hipo e hipertiroidismo.

4. HIPERTIROIDISMO

Etiología

Hipertiroidismo es la situación resultante del exceso crónico de función tiroidea. Tirotoxicosis es la clínica derivada del exceso agudo de hormonas tiroideas, sean endógenas o exógenas. La causa más frecuente es la enfermedad de Graves-Basedow. Son **causas** de hipertiroidismo:

- ✓ **Enfermedad de Graves-Basedow:** hiperplasia difusa de la tiroides de causa autoinmune. Los autoanticuerpos se unen a los receptores de TSH presentes en la glándula tiroidea, produciendo un aumento de la secreción de hormonas tiroideas, por lo que la clínica típica es el bocio

e hiperfunción tiroidea (SES 19,62). Es más común en mujeres.

- ✓ Bocio multinodular tóxico o enfermedad de Plummer: causa más frecuente en ancianos.
- ✓ Adenoma tóxico.
- ✓ Otras más raras:
 - Tiroiditis subaguda de De Quervain.
 - Inducido por yodo (efecto Jod-Basedow), amiodarona.
 - Tirotoxicosis facticia: Ingesta de T_4 o T_3 .
 - Hipertiroidismo secundario o terciario: Adenoma hipofisario productor de TSH.
 - Tejido tiroideo ectópico (productor de T_4 y/o T_3): Estruma ovárico (tipo de tumor ovárico), metástasis funcionante de carcinoma folicular de tiroides.
 - Tumor trofoblástico (productor de β HCG, que por similitud con TSH estimula el tiroides): Coriocarcinoma, mola hidatiforme, carcinoma embrionario de testículo.
 - Resistencia hipofisaria a las hormonas tiroideas.

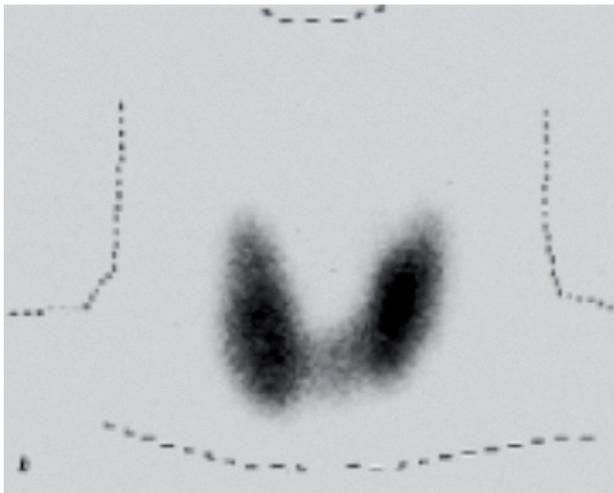


Figura 3. Gammagrafía de tiroides. Enfermedad de Graves. Se objetiva hipercaptación difusa y aumento de tamaño del tiroides.

Clínica (SCS 15,128) (OSAKI 18,22)

- ✓ **Síntomas:** nerviosismo, labilidad emocional, temblor, palpitaciones (OPE), disnea, intolerancia al calor, pérdida de peso a pesar de aumentar la ingesta, hiperdefecación, apatía en ancianos.
- ✓ **Signos:** bocio difuso, taquicardia, arritmias (fibrilación auricular, resistente al tratamiento con digoxina), aumento de las necesidades de insulina en diabéticos, retracción palpebral, piel caliente y húmeda, hiperhidrosis, onicólisis (uñas de Plummer).
- ✓ **Síntomas cardiovasculares:** hipertensión arterial y taquicardia. En los ancianos pueden verse

la insuficiencia cardiaca con fibrilación auricular, el aumento del gasto cardiaco y la resistencia a dosis habituales de digoxina. En la **mujer** provoca trastornos menstruales, infertilidad, y aumenta el riesgo de abortos en el primer trimestre.

- ✓ **Oftalmopatía:** existe una oftalmopatía tiroidea, común a todos los hipertiroidismos, con retracción palpebral y mirada fija, que suele desaparecer tras corregir el hipertiroidismo. La oftalmopatía de Graves se debe al aumento del tamaño de los músculos retrooculares, y cursa

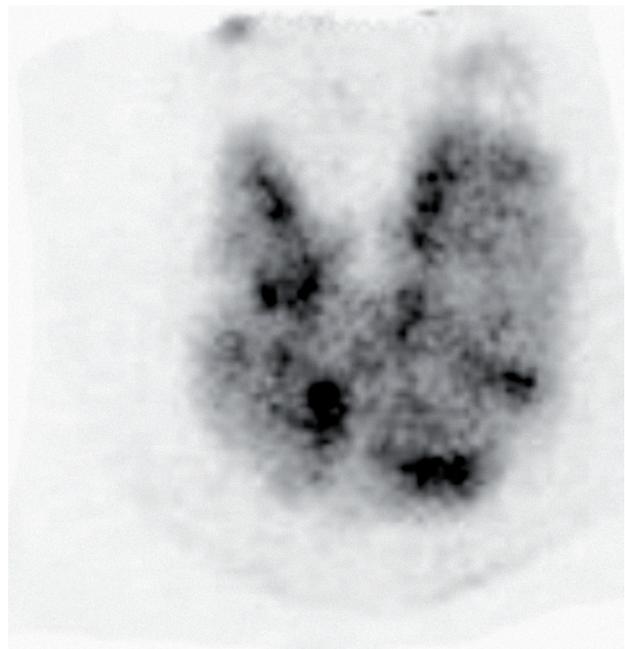


Figura 4. Gammagrafía de tiroides. Bocio multinodular. Se observan zonas hipocaptantes que alternan con otras hipercaptantes.

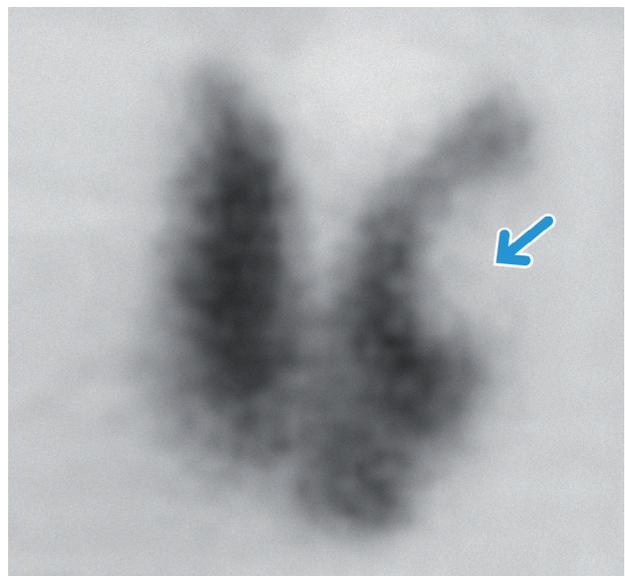


Figura 5. Gammagrafía de tiroides. Nódulo frío.

con exoftalmos, oftalmoplejía (alteración de la motilidad ocular con estrabismo y diplopía), quemosis, edema periorbitario, úlceras corneales y atrofia óptica. Es independiente del curso del hipertiroidismo, pudiendo cursar con hormonas tiroideas normales (oftalmopatía eutiroidea).

El **diagnóstico** se realiza con la determinación de hormonas y la gammagrafía tiroideas.

- ✓ Hipertiroidismo primario: descenso de la TSH y la T_4 puede estar normal (subclínico) o aumentada (clínico).
- ✓ Hipertiroidismo secundario: incremento de TSH y T_4 .

La gammagrafía puede ser hipercaptante en: Graves, adenoma tóxico y bocio multinodular tóxico. Y abolida en: tiroiditis, tirotoxicosis facticias y secreciones ectópicas.

El **tratamiento** depende de la causa:

- ✓ Bocio nodular: cirugía o la ablación con radioyodo.
- ✓ Enfermedad de Graves: antitiroideos (propiltiouracilo, metimazol) en menores de 40 años. Radioyodo en mayores de 40 años. Si no funciona: radioyodo (en general) o a cirugía (en embarazadas y en menores de 20 años).

Crisis tirotóxica.

- ✓ **Crisis leves:** betabloqueantes.

- ✓ **Crisis moderadas:** betabloqueantes y corticoides.
- ✓ Y en **crisis graves:** yodo intravenoso y propiltiouracilo.



5. TIROIDITIS

Son procesos inflamatorios del tiroides. Poco importantes de cara al examen, recuerda fundamentalmente dos.

Tiroiditis subaguda de De Quervain

Infección viral del tiroides (síntomas de infección viral de vías altas) con liberación de hormonas preformadas. Provoca febrícula, dolor tiroideo, malestar general y mialgias, y puede acompañarse de clínica de tirotoxicosis por liberación de hormonas preformadas. Se trata con AINE y betabloqueantes. Como cualquier infección viral relacionada con las vías altas es más común de los meses fríos. (**SACYL 19, 54**).

Tiroiditis linfocítica subaguda

Cuadro clínico similar a la tiroiditis de De Quervain pero sin que el bocio sea doloroso, por lo que se denomina tiroiditis silente o indolora. Es más frecuente en mujeres en la etapa posparto con recidiva en los siguientes embarazos. Causa autoinmune.

1. Generalidades.....	29
2. Síndrome de Cushing	29
3. Insuficiencia suprarrenal (ISR).....	31

Enfoque OPE

Tema poco preguntado. Destaca la clínica del Cushing.



1. GENERALIDADES

La glándula suprarrenal se localiza sobre el riñón. Se compone de la médula y la corteza. En la corteza se producen mineralocorticoides, glucocorticoides y andrógenos. En la médula se producen catecolaminas (OPE).

La producción de glucocorticoides y andrógenos está regulada por ACTH. La secreción de mineralocorticoides se regula por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, influido fundamentalmente por la volemia, la osmolaridad plasmática y la regulación del potasio plasmático.

Efectos básicos del cortisol

- ✓ Hormona contrainsulínica, aumenta la glucemia mediante aumento de la gluconeogénesis hepática, reduce la unión de insulina a su receptor.
- ✓ Aumento de catabolismo proteico, aumenta lipólisis y movilización lípidos, provoca acumulación lípidos en zonas típicas.
- ✓ Modulación de secreción de catecolaminas y prostaglandinas: protege frente al estrés.

- ✓ Facilita el efecto presor en el músculo liso arterial.
- ✓ Aumenta la excreción renal de agua (inhibe efecto de ADH) y retiene sodio (efecto mineralocorticoide).
- ✓ Efecto antiinflamatorio o incluso inmunosupresor a dosis suprafisiológicas.

Efectos de la aldosterona

La aldosterona retiene sodio y elimina potasio y protones en el túbulo contorneado distal del riñón. Su activación provoca alcalosis (pérdida de protones) con hipopotasemia.



2. SÍNDROME DE CUSHING

Es el trastorno clínico derivado del exceso de glucocorticoides. Aparece un aumento del cortisol que no se frena con los inhibidores habituales.

Etiología

- ✓ **Ingesta de glucocorticoides:** Cushing exógeno, el más frecuente.
- ✓ **Aumento de síntesis de cortisol:** generalmente de origen suprarrenal, cursa con ACTH suprimida: Cushing suprarrenal.
- ✓ **Aumento de síntesis de ACTH:** se denominan globalmente Cushing ACTH-dependientes. Pueden deberse a su vez a:
 - ➔ **Síntesis hipofisaria:** generalmente adenoma hipofisario secretor de ACTH. Se denomina

Enfermedad de Cushing y es la causa más frecuente de Cushing endógeno.

→ **Síntesis ectópica:** su causa más frecuente es el carcinoma microcítico pulmonar, pero también puede deberse a carcinoides. Se denomina Cushing ectópico.

La **clínica** depende de la velocidad de instauración. Siempre hay afectación metabólica, con hiperglucemia, y puede verse alcalosis hipopotasémica por efecto mineralcorticoide. Si la instauración es progresiva da tiempo a que aparezcan cambios morfológicos por la redistribución grasa, denominados morfotipo de Cushing, con "cara de luna llena", "jiba de bufalo" (aumento de grasa en zona interescapular), obesidad troncular, estrías abdominales rojo-vinosas, fragilidad cutánea y capilar. Es frecuente la hipertensión. Puede aparecer hirsutismo por aumento acompañante de andrógenos. Puede aparecer hiperpigmentación por el exceso de ACTH (**SESCAM 18,84**). Se podría resumir en:

- ✓ **Enfermedad de Cushing:** morfotipo de Cushing, hiperpigmentación, hiperglucemia.
- ✓ **Cushing ectópico agresivo:** hiperglucemia, alcalosis hipopotasémica por efecto mineralcorticoide, HTA, hiperpigmentación. No morfotipo Cushing inicialmente, sí evolutivamente.
- ✓ **Cushing suprarrenal:** hiperglucemia, HTA, morfotipo Cushing, hipopigmentación (por supresión ACTH), hirsutismo (por síntesis asociada de andrógenos).

El **diagnóstico** se realiza al verificar el exceso de cortisol, con el test de supresión (test de Liddle débil) o al medir el cortisol libre en orina de 24 horas. En el Cushing exógeno tanto el cortisol y como la ACTH están disminuidos. En el Cushing endógeno hay un incremento de cortisol basal que no suprime con 2 mg de dexametasona (test de Liddle débil). Ante el diagnóstico de Cushing endógeno se debe localizar la lesión, inicialmente con pruebas bioquímicas que orientan la prueba de imagen.

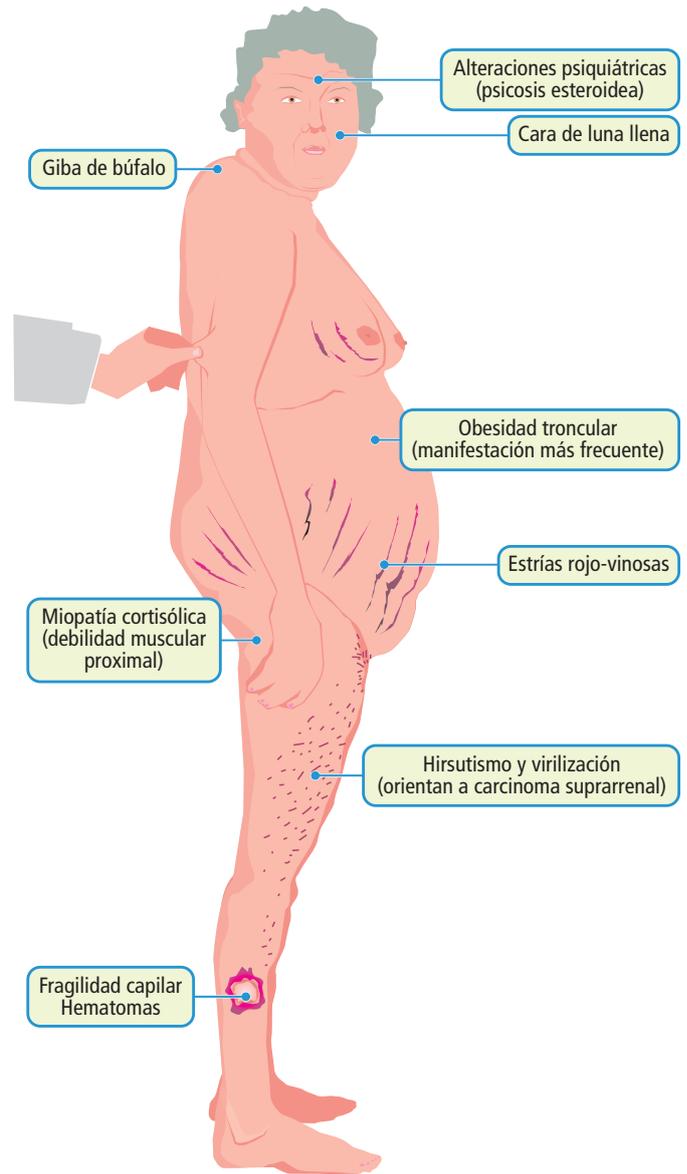


Figura 1. Manifestaciones clínicas del síndrome de Cushing.

(Ver tabla 1 y figura 1)

Tabla 1. Diferencias del síndrome de Cushing según su etiología.

	Cushing Iatrógeno	Enfermedad Cushing (ACTH hipofisaria)	Cushing Agresivo (ACTH ectópica)	Cushing Suprarrenal
Frecuencia	El más frecuente	El más frecuente de los endógenos	10% de los endógenos	El más infrecuente
Clínica	Morfotipo Cushing Hiperglucemia Hipopigmentación	Morfotipo Cushing Hiperglucemia Hiperpigmentación posible	No morfotipo Cushing Hiperglucemia Hiperaldosteronismo (HTA, alcalosis hipoK ⁺) Hiperpigmentación	Morfotipo Cushing Virilización, trastornos menstruales Posible ginecomastia Hipopigmentación
Perfil hormonal	Cortisol bajo ACTH suprimida	Cortisol elevado ACTH normal/elevada	Cortisol elevado ACTH elevada	Cortisol elevado ACTH suprimida ↑ andrógenos (DHEA) y 17-OH-progesterona

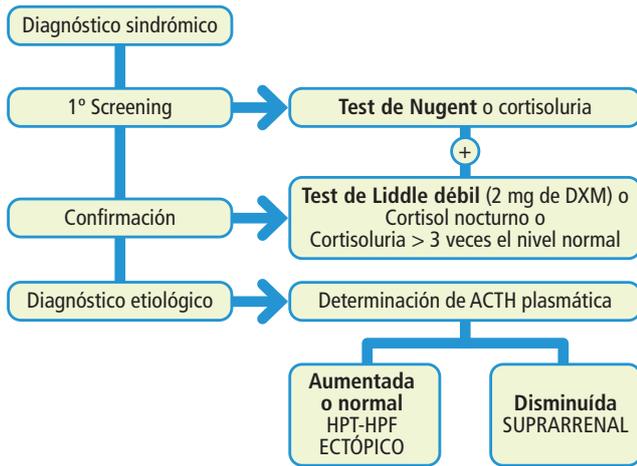


Figura 2. Diagnóstico del síndrome de Cushing.

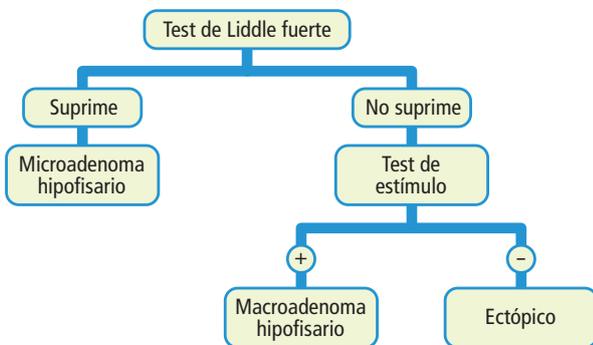


Figura 3. Diagnóstico del síndrome de Cushing ACTH dependiente.

El **tratamiento** del Cushing depende de su etiología. Si es exógeno, suspender o ajustar la ingesta. Si es endógeno, extirpación quirúrgica del tumor, y si no es posible se recurre a bloqueo hormonal con ketoconazol o aminoglutetimida o a suprarrenalectomía.

Cuidados de enfermería

Los cuidados de enfermería son (SMS 19,77):

- ✓ Hacer las comidas a horarios regulares y no saltarse tomas.
- ✓ Alimentación equilibrada.
- ✓ Sustituir grasas saturadas (de procedencia animal) por poliinsaturadas y monoinsaturadas (de origen vegetal, o de pescado).
- ✓ Usar edulcorantes no calóricos (sacarina, aspartamo).
- ✓ Comer verdura en todas las comidas principales.
- ✓ Evitar frituras, comidas precocinadas y comida rápida.
- ✓ Aumentar el aporte de fibra a través de la verdura, fruta y alimentos integrales.
- ✓ Sal: tomar con moderación, pero no la suprime salvo indicación expresa del médico por proble-

mas de corazón o tensión alta. Se puede usar el efecto culinario de las especias para sustituir el efecto de la sal.

- ✓ Aumentar aporte de calcio, magnesio y potasio en frutas, frutos secos y verduras.
- ✓ Restringir o eliminar la cafeína. Eliminar el tabaco.
- ✓ Realizar actividad aeróbica no intensa y regular (natación, caminar, etc.).
- ✓ Reducir el sobrepeso.
- ✓ Ingerir agua 1'5 a 2 l/día y utilizar bebidas "Light".
- ✓ Reducir consumo de alcohol.



3. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL (ISR)

Es la clínica derivada del déficit glucocorticoideo. Provoca la tríada clásica de hipotensión (por pérdida

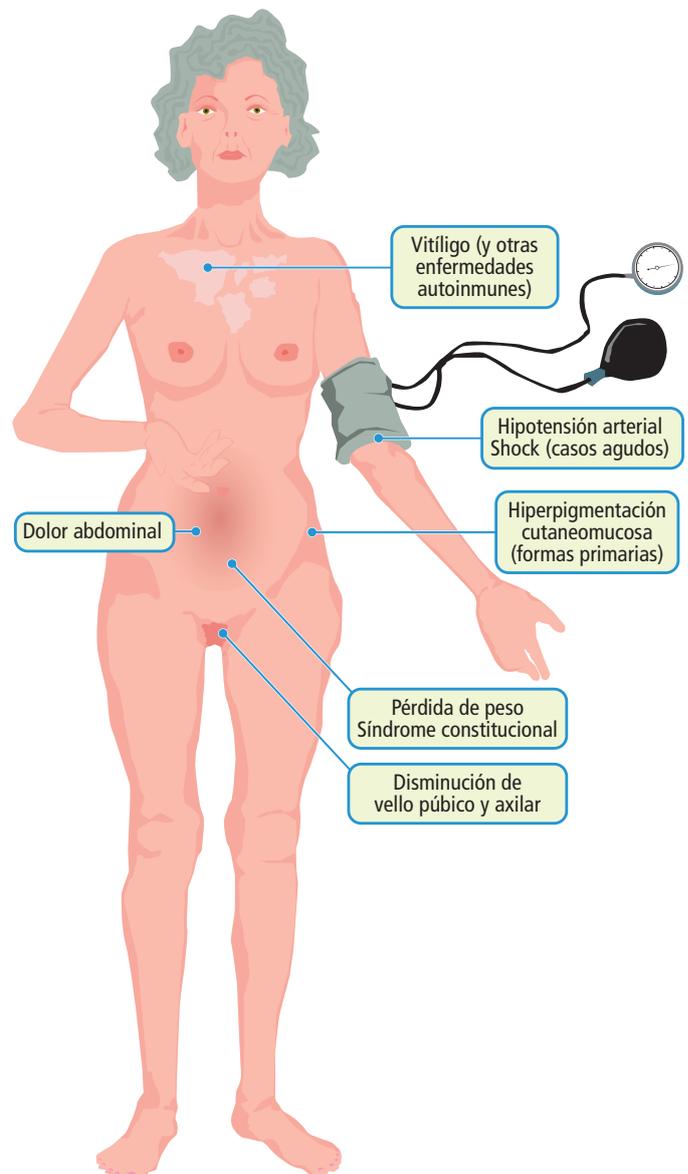


Figura 4. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal.

del efecto presor del cortisol), hiponatremia (por pérdida del efecto mineralcorticoide del cortisol) e hipoglucemia. Su causa más frecuente es la supresión del eje hipotalamohipofisario por consumo de corticoides, con supresión de la ingesta de los mismos (ISR secundaria). También puede deberse a lesión primaria de la glándula suprarrenal, en tal caso se denomina enfermedad de Addison.

La **clínica** es un cuadro de inicio lento que presenta: astenia, anorexia, náuseas y vómitos, pérdida de peso, y por supuesto la tríada de hipotensión, hiponatremia e hipoglucemia; si es primaria presenta hiperpigmentación. Una situación de estrés intercurrente puede precipitar una crisis suprarrenal, situación de riesgo

vital, con fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal en epigastrio, shock refractario a sueroterapia, hipoglucemia, hiponatremia, acidosis e hiperpotasemia (**OPE**).

La **prueba diagnóstica** de elección es el test de supresión con ACTH, que demuestra niveles bajos de cortisol basal que no se elevan en respuesta a la administración de ACTH. Hay que hacer TC de las suprarrenales y descartar otras enfermedades autoinmunes como hipotiroidismo o diabetes.

El **tratamiento** es administrar glucocorticoides siguiendo el ritmo circadiano endógeno, es decir, en una única toma en el desayuno o fraccionada en dos dosis siendo la dosis de primera hora de la mañana el doble que la de la comida.

1. Generalidades.....	33
2. Hiperpituitarismo.....	34
3. Hipopituitarismo.....	34
4. Trastornos de la neurohipófisis	35

Enfoque OPE

Tema muy poco preguntado. Lo más importante es conocer la acción de las hormonas para poder averiguar las consecuencias si os preguntan por las alteraciones de estas.



1. GENERALIDADES

La hipófisis o glándula pituitaria es un órgano situado en la silla turca del esfenoides.

La hipófisis consta de dos partes: la hipófisis anterior o adenohipófisis y la hipófisis posterior o neurohipófisis.

Las hormonas de la adenohipófisis se sintetizan y almacenan desde esta como respuesta a los factores hormonales sintetizados en el hipotálamo. Sin embargo, las hormonas de la neurohipófisis se sintetizan en el hipotálamo y son transportadas a través de los axones de las propias hormonas hipotalámicas hasta la neurohipófisis, donde se liberarán a la sangre.

Los factores hormonales hipotalámicos se encargan de estimular a la hipófisis para que secrete las hormonas adenohipofisiarias. Estos factores son:

- ✓ **TRH:** estimula a la tirotropina (TSH) y prolactina
- ✓ **GnRH:** estimula a las gonadotropinas (FSH y LH)
- ✓ **GHRH:** estimula a la hormona del crecimiento o GH.
- ✓ **CRH:** estimula a la hormona corticotropa (ACTH)

Las hormonas de la neurohipófisis son: la ADH o vasopresina (encargada del control hídrico) y la oxitocina (cuyas funciones son: eyección láctica y contracción uterina).

Las hormonas de la adenohipófisis son:

- ✓ **TSH:** estimula la síntesis de T4.
- ✓ **Prolactina:** induce y mantiene la producción de leche durante la lactancia materna. Se inhibe por la dopamina, por lo que lesiones del tallo de la hipófisis provocan un aumento de la prolactina.
- ✓ **FSH y LH:** estimula la síntesis de hormonas sexuales (andrógenos o estrógenos) en las gónadas
- ✓ **GH:** tiene varias funciones: aumenta la síntesis de proteínas y el crecimiento de los tejidos, lipólisis e hiperglucemiante.
- ✓ **ACTH:** estimula la síntesis de cortisol, andrógenos y en menor proporción aldosterona en la suprarrenal. Se sintetiza a partir de la proopio-

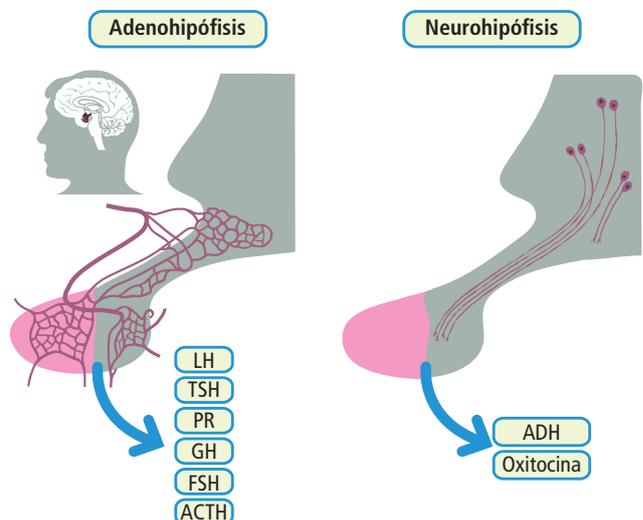


Figura 1. Adenohipófisis y neurohipófisis.

melanocortina (POMC), por lo que su síntesis va ligada a la liberación de MSH (hormona estimulante de melanocitos) y de endorfinas.



2. HIPERPITUITARISMO

Es el aumento de secreción de alguna de las hormonas de la hipófisis (**SESPA 13,72**). La causa principal es un adenoma secretor hipofisario, excepto en el caso de la hiperprolactinemia cuya etiología principal es farmacológica.

Hiperprolactinemia

Es el aumento de secreción de la prolactina. Causas:

- ✓ **Fisiológica:** la principal causa fisiológica es el embarazo.
- ✓ **Patológica:** la principal causa patológica es la interacción con fármacos como los neurolepticos o antieméticos. Otra causa podría ser el prolactinoma o lesiones del tallo de la hipófisis.

Inicialmente provoca amenorrea en la mujer y pérdida de la libido en el hombre. Si el cuadro se mantiene aparecerá galactorrea en la mujer y ginecomastia en el varón.

Se diagnostica mediante la determinación de la prolactina en sangre.

El tratamiento se realiza con agonistas dopaminérgicos (bromocriptina). Los prolactinomas se tratan si su tamaño es mayor de 1 cm, si producen clínica o en mujer con deseo gestacional.

Acromegalia

Es una enfermedad poco frecuente producida por un exceso de GH. Ocurre después de la pubertad, cuando ya se han cerrado los cartílagos epifisarios. Su causa es el adenoma hipofisario. La clínica característica es: el crecimiento de partes acras (manos, pies y rasgos faciales), hipertensión arterial e hipersudoración. El crecimiento del cuello puede producir el síndrome de apnea del sueño. Está aumentado el riesgo cardiovascular y el de cáncer de colon.

El diagnóstico se hace con la determinación de GH tras la SOG. El tratamiento del adenoma es su extirpación con cirugía transesfenoidal.

Enfermedad de Cushing

Su causa es la hiperproducción de ACTH por la hipófisis. Es la causa más común de Cushing endógeno.

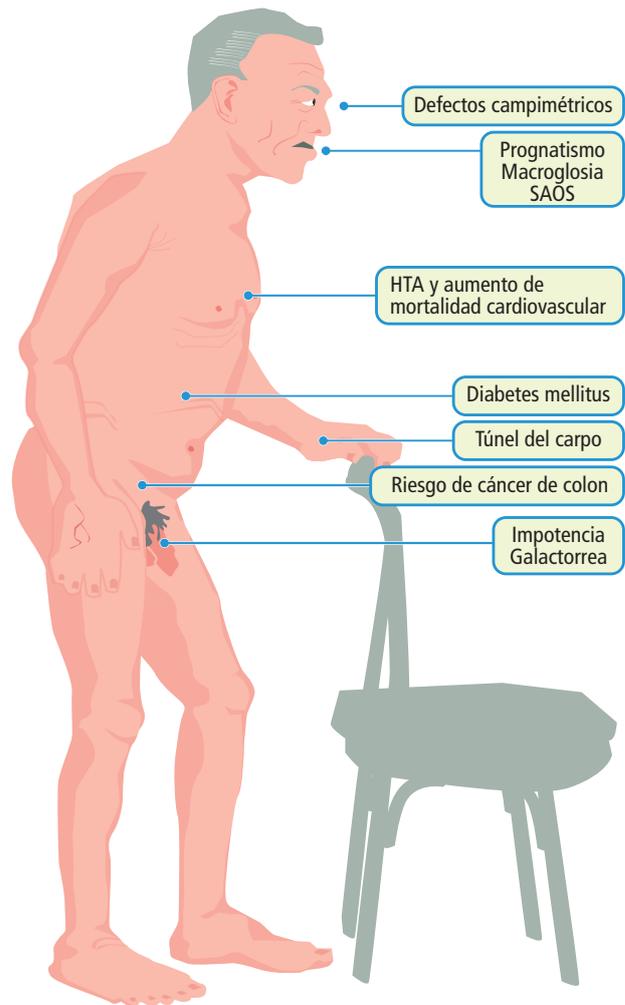


Figura 2. Manifestaciones clínicas de la acromegalia.



3. HIPOPITUITARISMO

Es el déficit de una o varias hormonas de la hipófisis. El más común es el panhipopituitarismo.

Enanismo hipofisario

La principal causa es el déficit de GH en la infancia. La clínica típica de la infancia es el descenso del crecimiento, micropene, obesidad en el tronco, voz aguda y "cara de muñeca". Los adultos presentan alteraciones metabólicas, obesidad y depresión. Para realizar el diagnóstico es necesario demostrar la ausencia de GH tras la estimulación con hipoglucemia con insulina. Se trata con GH.

Panhipopituitarismo

Es el déficit total de la adenohipófisis. No se van a segregar ACTH, TSH, FSH, LH Y GH. Por lo que va a haber una insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, hipogonadismo y déficit del crecimiento. El tratamiento es

 **Tabla 1.** Diagnóstico y tratamiento del hipopituitarismo.

Eje hormonal	Test de elección	Test alternativos	Tratamiento
ACTH / cortisol	Hipoglucemia insulínica	Test ACTH (no discrimina origen secundario/primario) Cortisol basal (< 3.5 indica insuficiencia suprarrenal)	Hidrocortisona Es el primer déficit a corregir
TSH / tiroxina	Determinación basal T4I y TSH suprimidas	Test TRH	Levotiroxina Siempre tras haber iniciado corticoides
LH-FSH / hormonas sexuales	Test GnRH Si existe menstruación o niveles normales de testosterona, se descarta sin más pruebas	Test de estimulación con clomifeno	Deseo genésico: LH/FSH No deseo genésico: estrógenos/ progestágenos
GH	Hipoglucemia insulínica	Determinación basal IGF-1	GH recombinante o no sustituir
PRL	Determinación basal PRL	Test TRH o metoclopramida	No es necesario

sustituir estas hormonas que faltan. Las hormonas sexuales solo se sustituyen en mujeres con deseo gestacional antes de la menopausia.

(Ver tabla 1)

4. TRASTORNOS DE LA NEUROHIPÓFISIS

Diabetes insípida

Consiste en la falta de secreción de ADH por la neurohipófisis. Los síntomas son de aparición brusca: poliuria, nicturia y polidipsia. Además puede aparecer deshidratación si el paciente no bebe la suficiente agua. Se diagnostica con el test de la sed. El tratamiento es la administración de desmopresina intranasal.

Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH)

Síndrome causado por una secreción inapropiadamente alta de ADH.

La causa más frecuentes de SIADH son las enfermedades pulmonares (carcinoma microcítico de pulmón, tuberculosis), neurológicas (tumores, infecciones, traumatismos, sangrados, radioterapia...) e interacciones farmacológicas.

Se produce un aumento de la retención de agua que provoca una hiponatremia dilucional. La clínica dependerá de estos niveles de sodio.

Se debe sospechar de este síndrome ante una hiponatremia con hiposmolaridad plasmática y normalidad del volumen extracelular.

El tratamiento es restricción hídrica y vaptanes.

Metabolismo del calcio. Paratiroides

Clara Domínguez Martín

1. Generalidades.....	37
2. Hipercalcemia.....	37
3. Hipocalcemia	37

Enfoque OPE

Tema de importancia moderada. Es muy importante conocer la clínica de hipocalcemia e hipercalcemia.

1. GENERALIDADES

El metabolismo del calcio está regulado por la PTH, vitamina D y la calcitonina.

Calcitonina

Se sintetiza en las células C parafoliculares cuando aumenta el calcio en la sangre. Sus funciones son: aumenta el depósito de calcio en el hueso y aumenta la eliminación urinaria de calcio. Globalmente disminuye el calcio sérico pero es infrecuente que por sí sola cause hipocalcemia.

PTH (SRS 21,74)

Se sintetiza en las glándulas paratiroides en respuesta a un aumento del calcio en la sangre. Su función es: liberar calcio y fósforo desde el hueso y aumentar la reabsorción de calcio y forzar la pérdida de fósforo (hipofosfatemia) en el riñón. En los casos más extremos puede producir destrucción ósea. Globalmente produce un aumento del calcio sérico. No interviene de forma directa en la absorción del calcio en el intestino pero sí que participa la estimulación de la síntesis de vitamina D.

Vitamina D

Se sintetiza a partir del colesterol. No es activa hasta que no sufre una doble hidroxilación en hígado y riñón. Su función es: aumentar la absorción intestinal de calcio y reabsorción renal de calcio y fósforo. Por lo que estimula la síntesis ósea.

(Ver tabla 1)

2. HIPERCALCEMIA

Calcio sérico superior a 10,5 mg/dl. La causa más frecuente de hipercalcemia en el paciente hospitalizado son los tumores malignos. El cuadro clínico es muy inespecífico: astenia, depresión irritabilidad, náuseas y vómitos, estreñimiento. En los casos más graves pueden aparecer hipotonía muscular, poliuria, arritmias por acortamiento del QT y alteración del nivel de consciencia por deshidratación extrema.

Se trata con diuréticos de asa e hidratación. En los casos más graves se usa el ácido zolendrónico.

3. HIPOCALCEMIA

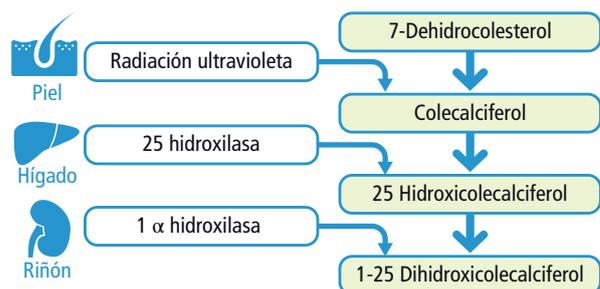


Figura 1. Metabolismo de la vitamina D.

Tabla 1. Regulación hormonal del calcio.

	Riñón	Digestivo	Hueso	Efecto global
PTH	Reabsorción Ca Excreción P ↑ síntesis vit D	Efecto indirecto	Resorción	Hipercalcemia Hipofosforemia
Vitamina D	Reabsorción Ca Reabsorción P	Absorción Ca Absorción P	Resorción	Hipercalcemia Hipofosforemia
Calcitonina	Excreción Ca Excreción P		↓ resorción	Hipocalcemia Hipofosforemia

Calcio sérico inferior a 8,5 mg/dl. La clínica depende de la velocidad de instauración, puede ser desde asintomático hasta una urgencia vital. Los más frecuentes son los síntomas neuromusculares y neurológicos (ICS 19,19) (SERMAS 19,48) (SRS 21,95)(SES 22,92) (SES 22,137):

- ✓ Aumento de excitabilidad neuromuscular (tetania): parestesias distales y periorales, hiperreflexia, espasmos musculares, signo de Trousseau (espasmo carpopedal con la compresión del antebrazo con manguito de esfigmomanómetro 20 mmHg por encima de la tensión arterial

- sistólica durante 3 minutos), signo de Chvostek (contracción de los músculos faciales al golpear el nervio facial), espasmo laríngeo.
- ✓ Alargamiento del intervalo QT e inversión de onda T.
- ✓ Convulsiones.
- ✓ Demencia y trastornos extrapiramidales por calcificación de los ganglios de la base.
- ✓ Cataratas, calcificaciones subcutáneas en las formas crónicas.

(Ver figura 2)

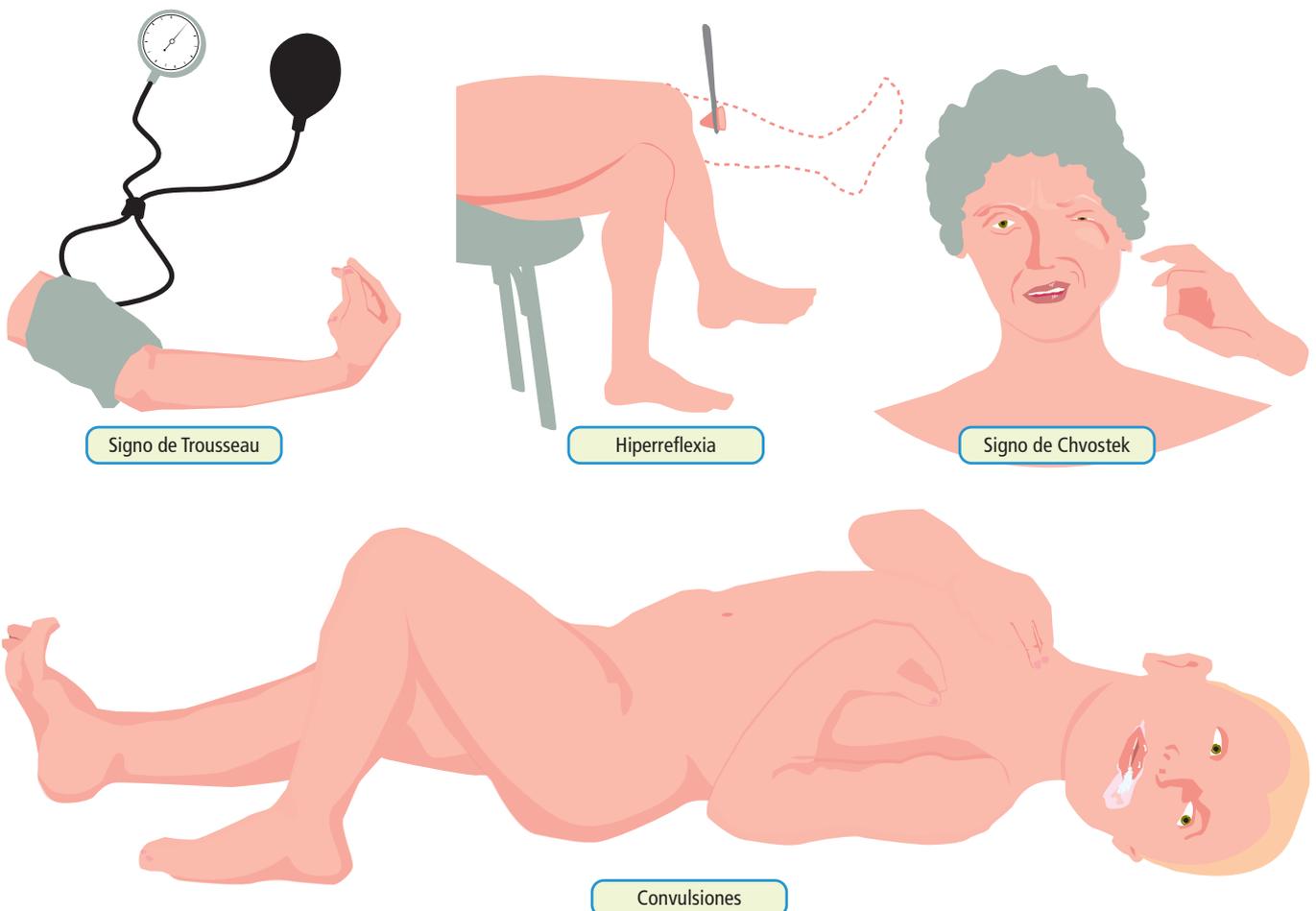


Figura 2. Manifestaciones clínicas de la hipocalcemia.