

Formación Continuada y Autoevaluación
Revisión de conocimientos sobre cuidados a
pacientes con problemas endocrinometabólicos
(Respuestas al test del Vol. 16 - n.º 1)



ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN
CONTINUADA DEL SISTEMA NACIONAL DE
SALUD
2,5 créditos

M. C. Asiain Erro¹ y B. Marín Fernández²

¹Supervisora. Unidad de Cuidados Intensivos. Clínica Universitaria.

Profesora Asociada Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad de Navarra. Pamplona.

²Profesora Titular de Enfermería Médico-Quirúrgica. Departamento de Ciencias de la Salud.
Univesidad Pública de Navarra. Pamplona. España.

90

1. **Respuesta E.** La insulina es una hormona polipeptídica que se segrega por las células β de los islotes pancreáticos. Ésta produce una disminución de la glucosa en la sangre, y en algunas circunstancias, puede dar lugar a hipoglucemia. En el hígado, la insulina estimula la utilización de la glucosa favoreciendo la síntesis del glucógeno y reduciendo la gluconeogénesis, lo que da lugar a una reducción de la salida de glucosa del hígado. Estimula la síntesis de las proteínas y de los lípidos e inhibe la formación de cuerpos cetónicos. En el tejido muscular, la insulina estimula la entrada de glucosa y la síntesis de glucógeno. Favorece la entrada de aminoácidos en la célula y su incorporación a las proteínas, estimula la síntesis e inhibe el catabolismo de proteínas en el músculo. La insulina estimula la captación y utilización de los cuerpos cetónicos por el músculo. Del mismo modo, la insulina estimula la captación muscular de potasio. En el tejido adiposo, la insulina estimula la captación y utilización de glucosa por el adipocito. Favorece la captación de ácidos grasos al estimular a la enzima lipoproteínlipasa, que degrada los triglicéridos contenidos en las lipoproteínas. Estimula la síntesis de triglicéridos e inhibe los procesos de lipólisis, por lo que se favorece la acumulación de grasa en los adipocitos.
2. **Respuesta D.** Las mayores complicaciones asociadas a la cetoacidosis diabética están relacionadas con el tratamiento. Esto incluye hipopotasemia, hipoglucemia tardía, acidosis del sistema nervioso central (SNC) por efecto rebote y deterioro de éste. Algunos autores mantienen que con un adecuado tratamiento, las primeras podrían evitarse y minimizar la última. La hipopotasemia es potencialmente letal y puede evitarse. El edema cerebral, aunque muy poco frecuente es la complicación más grave. Los signos neurológicos deben valorarse frecuentemente para prevenir la acidosis de rebote del SNC. El reemplazamiento de las pérdidas de fluidos con cloruro sódico puede dar lugar a acidosis hiperclorémica.
3. **Respuesta C.** Las hormonas implicadas en el metabolismo intermediario, exclusivo de la insulina, que pueden participar en el desarrollo de una cetoacidosis diabética, inhibiendo la captación de glucosa en el músculo, son: epinefrina, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento. Las catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona de crecimiento son hormonas contrarreguladoras y antagonizan la insulina aumentando la producción de glucosa. El glucagón, también antagonista de la insulina, aumenta la glucosa sanguínea por estimulación de la glucogenólisis y gluconeogénesis en el hígado. La epinefrina o adrenalina y la noradrenalina o norepinefrina, movilizan los lípidos de las células adiposas y la glucosa de fuentes extrahepáticas. Ambas y el glucagón favorecen la síntesis de glucosa por el hígado promoviendo la liberación de ácidos grasos y facilitando la gluconeogénesis e inhibiendo la beta oxidación de los ácidos grasos. Las prostaglandinas, aunque tienen múltiples acciones en los distintos sistemas orgánicos, sus acciones más típicas son la relajación y la contracción de varios tipos de músculos lisos.
4. **Respuesta E.** Recientes investigaciones han demostrado el efecto pronóstico negativo de la hiperglucemia en pacientes críticos. La hiperglucemia es un indicador de resultados clínicos pobres, también se asocia a un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular, depresión del sistema inmune y un mayor incremento de la mortalidad. El tratamiento con corticoides puede conducir a hiperglucemia incrementando la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos. El tratamiento a largo plazo con prednisona e inmunosupresores (como el tacrolimus y la ciclosporina) en pacientes trasplantados, se asocia a un fallo progresivo de las células β y al desarrollo de hiperglucemia e instauración de una diabetes.

5. *Respuesta D.* Los pacientes con diabetes tipo 2 mal controlada y síndrome metabólico, con frecuencia presentan afectación de diferentes órganos. Los pacientes con síndrome metabólico presentan alteración de la tolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, hipertensión, obesidad, dislipidemia y microalbuminuria. Este síndrome metabólico predispone a los pacientes al riesgo de episodios adversos cardiovasculares, y la supresión del sistema inmunológico los predispone a más infecciones hospitalarias, retraso en el vaciado gástrico, lo que produce dificultades en la alimentación gástrica y absorción de los fármacos, insuficiencia renal y un aumento del riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.
6. *Respuesta B.* La diabetes mellitus puede conducir a la ceguera. Se ha demostrado que su aparición y gravedad pueden retrasarse o disminuirse con un riguroso control de la glucemia. Por esta razón, se dice que la hiperglucemia es la razón fundamental del daño en las células de la retina, el riñón, los nervios periféricos y los capilares que los irrigan, dando lugar a la retinopatía diabética, fallo renal, neuropatía e insuficiencia vascular. La hiperglucemia, además, aumenta el metabolismo y, como consecuencia, el consumo de oxígeno, conduciendo a una situación de hipoxia que pone en marcha una serie de mecanismos compensadores, entre los que se encuentran modificaciones en el flujo de las arteriolas, vénulas y capilares.
7. *Respuesta B.* Uno de los indicadores más tempranos de la neuropatía diabética periférica es la disminución, no sintomática, en la velocidad de conducción nerviosa. Más tarde, los pacientes pueden experimentar disminución de la sensación de presión, aumento de la temperatura y sensación de vibración. A diferencia de los signos clínicos, los síntomas de la neuropatía diabética periférica pueden variar mucho entre unos pacientes y otros.
8. *Respuesta E.* La somatostatina se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos, incluido el hipotálamo, otras áreas del sistema nervioso central, el páncreas y el aparato digestivo. La somatostatina regula la secreción ácida del estómago por una acción directa en las células parietales, e indirectamente al reducir la liberación de gastrina e histamina. Del mismo modo, la somatostatina disminuye la motilidad y el flujo sanguíneo gastrointestinal, esta última acción puede explicar los efectos beneficiosos de la somatostatina en el tratamiento de las hemorragias digestivas.
9. *Respuesta B.* La deficiencia de hormona antidiurética está relacionada con la disfunción de la pituitaria. La falta de hormona antidiurética en la diabetes insípida también puede estar causada por un traumatismo craneal, neurocirugía, daño o infección cerebral. El resto de hormonas citadas no están asociadas con la diabetes insípida. Las prostaglandinas se encuentran en muchos órganos y tienen múltiples funciones biológicas. La corticotropa es una hormona segregada por un tipo de tumor pancreático. Las gonadotropinas son hormonas que estimulan el crecimiento folicular y la secreción de estradiol ovárico, mientras en el varón estimula la espermatogénesis. El principal mineralcorticoide es la aldosterona, que se encarga de regular la homeostasis del agua y electrolitos.
10. *Respuesta D.* Por distintas razones, en el síndrome hiperosmolar no cetósido no ocurre liberación de ácidos grasos. Los pacientes en esta situación, probablemente tienen la suficiente insulina para evitar la lipólisis pero no como para prevenir la hipoglucemia. La deshidratación intracelular y la diuresis osmótica son signos del síndrome hiperosmolar no cetósico. La hipernatremia es consecuencia de la pérdida importante de líquidos.
11. *Respuesta B.* Los resultados diagnósticos en un paciente con SIADH podrían incluir una disminución del sodio sérico y de la orina, disminución de la osmolaridad del plasma y aumento de la osmolaridad de la orina. También puede producirse aumento del peso.

12. *Respuesta D.* El paciente con síndrome hiperosmolar no cetósido, habitualmente presenta hipernatremia concomitante causada por la pérdida importante de agua. La cifra habitual es de 145 mEq/l. La lipólisis y la cetosis son síntomas del síndrome hiperosmolar cetósido y no se suelen observar en el síndrome hiperosmolar no cetósico.
13. *Respuesta E.* El tratamiento del paciente con cetoacidosis diabética se basa fundamentalmente en la rehidratación y reposición de iones (potasio fundamentalmente), debido a la deplección de líquidos producida por la diuresis osmótica ocasionada por los elevados valores de glucosa en sangre. Al mismo tiempo, es necesario valorar signos y síntomas de déficit de volumen de líquidos así como la vigilancia continua de los parámetros hemodinámicos para prevenir o tratar el colapso circulatorio. Del mismo modo, se corregirá el estado de hiperglucemia mediante tratamiento con insulina y se tratará la causa subyacente que ha desencadenado el cuadro.
14. *Respuesta D.* La insulina ejerce acciones muy variadas y complejas. Además, éstas pueden clasificarse según el tiempo que necesita la hormona para ejercerlas. Así, las acciones rápidas como la entrada de glucosa, aminoácidos y potasio en las células, se ejercen en segundos; las intermedias como la estimulación de la síntesis proteica, síntesis de triglicéridos o regulación del metabolismo del glucógeno, se realizan en minutos, y las lentas como sus acciones en el material genético de determinadas células, en horas. De las afirmaciones realizadas, todas son ciertas excepto la que hace referencia a la estimulación de la proteólisis, ya que una de las acciones intermedias de la insulina es justo la contraria, la inhibición de la proteólisis.
15. *Respuesta E.* La hiperglucemia crónica es el factor principal que participa en el desarrollo de las alteraciones de los pequeños vasos en la diabetes, que conocemos como microangiopatía diabética. La lesión microangiopática puede ser universal pero se localiza fundamentalmente en la retina, dando lugar a la retinopatía diabética, en el riñón con alteraciones en los capilares glomerulares y trastornos de la membrana basal capilar, y lesiones en los *vasa nervorum* (vasos muy pequeños que irrigan los nervios periféricos) que participan en la neuropatía diabética. En definitiva, el proceso conduce a un estrechamiento de la luz vascular con disminución de perfusión de los tejidos. La vasodilatación precapilar, el aumento de formación de la membrana basal, la hiperfiltración de fluidos y el escape transcápilar de albúmina, son alteraciones precoces.
16. *Respuesta E.* Para conocer el grado de control metabólico de un paciente diabético en tratamiento con insulina, además de los controles glucémicos, se dispone de otros parámetros, la hemoglobina glucosilada y la fructosamina. La primera informa de la media de los valores de la glucosa durante las 6 u 8 semanas antes de la extracción y se considera normal que entre un 4,5 y un 6% de toda la hemoglobina que circula por el organismo se encuentre en forma de hemoglobina glucosilada. Por otro lado, la determinación que informa de los valores de la glucosa durante 2 semanas antes de la extracción es la fructosamina, cuyo valor normal oscila de 1,8 a 2,8 mmol/l.
17. *Respuesta E.* El objetivo de cualquier paciente diabético debe ser el de intentar mantener sus valores de glucosa, tanto en ayunas como después de cualquier comida, lo más parecido posible a un persona no diabética. Por ello, si consideramos valores de normalidad entre 60 y 110 mg/dl o inferiores en ayunas, y en torno a 140 mg/dl a las 2 h después de haber comido, un buen control del paciente diabético será cuando su perfil glucémico se aproxime a estas cifras, aceptando valores de 140 mg/dl en ayunas y 180 mg/dl dos horas después de las comidas. Además, en controles periódicos, la hemoglobina glucosilada estará por debajo del 7% y el paciente no referirá signos ni síntomas de hipoglucemia.

18. *Respuesta B.* El tratamiento con insulina en el perioperatorio dependerá de la naturaleza del procedimiento quirúrgico, de la recuperación postoperatoria prevista y del régimen de insulino-terapia preoperatorio. Tanto si se trata de diabetes tipo 1 o 2, que el paciente requiere dos o más inyecciones de insulina diarias, el tratamiento perioperatorio es similar. Actualmente, existe gran variedad de tratamientos con insulina. En principio, todos proporcionan «la insulina basal» para responder a los requerimientos a lo largo del día (entre las comidas), y los bolos de insulina para las necesidades de cada una de las comidas. El mismo principio se debe aplicar para el control de la diabetes en el perioperatorio. Es necesario administrar la insulina basal para suprimir la producción de glucosa hepática y prevenir la cetosis, mientras que los bolos de insulina sólo serán necesarios cuando se alimente el paciente. En procedimientos quirúrgicos menores que se prevé reiniciar la alimentación oral precozmente, se recomienda discontinuar lo bolos precomida, y continuar con la insulina basal.
19. *Respuesta C.* El paciente crítico diabético debe ser valorado cuidadosamente de las alteraciones de los sistemas corporales. En primer lugar, hay que vigilar la función circulatoria por su exposición a enfermedad vascular, así como la perfusión tisular ya que sus alteraciones pueden aumentar el riesgo de desarrollar úlceras por decúbito y el riesgo de lesión al aplicarle frío o calor. Además, debido a la neuropatía, existe un mayor riesgo de lesión por alteración de la sensibilidad. Del mismo modo, es imprescindible vigilar estrechamente la función renal debido a la posible nefropatía diabética. Aunque reconocer con exactitud el grado de retinopatía diabética es importante, esta valoración no se incorpora en el plan de cuidados del paciente crítico con diabetes.
20. *Respuesta E.* Un inadecuado control de la glucemia en el paciente diabético puede conducirle a complicaciones importantes, ya que la diuresis osmótica que se produce puede dar lugar a deshidratación importante y desequilibrio electrolítico. Esta situación a su vez conduciría a alteraciones de las funciones renal y cardíaca. Por otro lado, debido a la alteración que se produce en el sistema inmunológico hay un mayor riesgo de desarrollar infecciones y sepsis.
21. *Respuesta D.* Durante estos últimos años se ha venido demostrando que la insulino-terapia en el paciente crítico, incluso en ausencia de hiperglucemia, puede ser beneficiosa para el paciente dando lugar a una disminución de la morbimortalidad a través de sus efectos anabólicos y una disminución asociada de ácidos grasos libres, lo que reduce la inflamación endotelial y mejora la reactividad vascular del endotelio. Del mismo modo, normaliza los valores del calcio intracelular, limita el daño miocárdico en pacientes postinfarto agudo de miocardio y previene arritmias. A pesar de los beneficios que supone el control estricto de la glucosa con determinaciones horarias, muchas veces las enfermeras observan que, a pesar de utilizar las medidas tecnológicas disponibles para evitar las punciones capilares horarias, con frecuencia hay que pinchar al paciente, lo que interfiere además con el descanso nocturno.
22. *Respuesta B.* Los protocolos actuales de insulino-terapia intravenosa pretenden mantener los valores de glucosa en sangre en los límites de normalidad (80-110 mg/dl), incluyendo todos ellos la administración de glucosa cuando la determinación de la glucosa capilar está por debajo de 80 mg/dl. Tanto la aparición de un episodio isquémico como de convulsiones se deberán a la hipoglucemia; por otro lado, la determinación de glucosa, que habrá que continuar haciendo para prevenir una crisis de hipoglucemia importante, no es la primera intervención a realizar.
23. *Respuesta B.* Un óptimo control de la glucosa en sangre en el paciente crítico ha demostrado ser beneficioso para reducir las complicaciones del paciente y reducir la mortalidad. Como consecuencia de todo ello, se ha demostrado que reduce la estancia del paciente, y a su vez disminuye los costes.

24. *Respuesta E.* La resistencia a la insulina se define como la existencia de características metabólicas de la deficiencia de ésta, con hiperglucemia grave, e incremento del catabolismo proteico y de la lipólisis, a pesar de la normalización o incremento de la concentración de insulina en el plasma (hiperinsulinemia). Es tal el entorno metabólico en la enfermedad crítica que, a pesar de la hiperinsulinemia, la insulina no es suficiente para suprimir la glucogénesis hepática, por lo que la hiperglucemia persiste. En ningún caso está asociado a hipoglucemia.
25. *Respuesta B.* La apoptosis es un fenómeno celular de importancia en el envejecimiento, está modulada por hormonas sexuales, glucocorticoideas y de crecimiento. La apoptosis es la muerte celular programada, cuya expresión más significativa se encuentra en las células intermitóticas, es decir, aquellas que se dividen durante todo el período vital. Gracias a este fenómeno se garantiza la regeneración celular, por ejemplo, del tejido epitelial, de manera que células envejecidas son sustituidas por un número equivalente de células nuevas. La muerte celular tiene lugar sin producir daño alguno en las células vecinas. Este proceso normal controla el número de células y sus interacciones en tejidos organizados.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

- Bardsley JK, Want LL. Overview of diabetes. *Crit Care Nurs Q.* 2004;27:106-12.
- Denner A. Diabetic ketoacidosis. In: Melander SD, editor. *Review of Critical Care Nursing.* Philadelphia: WB Saunders Company; 1996. p. 305-21.
- DiNardo MM, Korytkowski MT, Siminerio LS. The importance of normoglycemia in critically ill patients. *Crit Care Nurs Q.* 2004;27:126-34.
- Erickson BA. Endocrine System. In: *Critical Care Nursing.* Pennsylvania: Sprinhouse Corporation; 1996. p. 238-59.
- Farmer B. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone. En: Melander SD, editor. *Review of Critical Care Nursing.* Philadelphia: WB Saunders Company; 1996. p. 295-304.
- Jara Albarrán A. *Endocrinología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- Langdon CD, Shriver RL. Clinical issues in the care of critically ill diabetic patient. *Crit Care Nurs Q.* 2004;27:162-71.
- McHugh JM, McHugh WB. Diabetes and peripheral sensory neurons. What we don't know and how it can hurt us. *AACN Clin Issues.* 2004;15:136-49.
- Mokshagundam SPL. Perioperative management of diabetes mellitus. *Cri Care Nurs Q.* 2004;27:135-47.
- Robinson LE, Van Soeren MH. Insulin resistance and hiperglycemia in critical illnees: role of insulin in glycemic control. *AACN Clin Issues.* 2004;15:45-62.
- Stinson Kidd P, Dorman Wagner K. Cuidados de enfermería al paciente con el metabolismo alterado. En: *Enfermería clínica avanzada.* Madrid: Editorial Síntesis; 1992. p. 501-22.