



FORMACIÓN CONTINUADA Y AUTOEVALUACIÓN

Revisión de conocimientos sobre cuidados a pacientes con trastornos endocrinológicos (respuestas al test del vol. 21-N.º 1)

Review of the knowledge on care to patients with endocrinological disorders (Test answer vol. 21-number 1)

A.C. Ayuso

UCI, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

1. RESPUESTA D.

Las hormonas que secreta el páncreas endocrino, la insulina y el glucagón tienen un control directo sobre la glicemia. En situaciones de aumento de la glucemia, la insulina secretada por el páncreas permite la entrada de glucosa en las células y su almacenamiento en forma de glucógeno (principalmente en los adipocitos hepáticos). En situación de ayuno, el glucagón tiene la capacidad de movilizar el glucógeno almacenado para obtener las moléculas de glucosa necesarias para la actividad celular.

2. RESPUESTA E.

La diabetes insípida se produce entre el 38–87% de los casos de muerte encefálica, debido a la pérdida del control hipotálamo hipofisiario. Las alteraciones producidas por la muerte encefálica en la hipófisis anterior se manifiestan por valores reducidos de hormona tiroidea, con una inestabilidad hemodinámica marcada; aunque no hay suficientes estudios que confirmen la utilidad de la administración de la hormona tiroidea. El tratamiento del control de la glicemia se debe realizar preferentemente con insulina endovenosa en perfusión continua, ya que su absorción por vía subcutánea o intramuscular es variable y de difícil control. La diabetes insípida provoca un aumento incontrolado de la

producción de orina hipoconcentrada, y aparición de hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia e hipofosfatemia; estas pérdidas deberán ser repuestas mediante el aporte correcto de iones, incluyendo calcio, magnesio y fosfato, juntamente con rehidratación. La desmopresina tiene acción selectiva sobre los receptores V_2 con efecto antidiurético, no tiene efecto sobre los receptores V_1 como la vasopresina que posee un potente efecto presor y escaso efecto antidiurético. Además hay que reponer el volumen perdido en el proceso de la diabetes insípida de forma horaria según la valoración de la diuresis horaria.

3. RESPUESTA D.

Las respuestas A, B y C son correctas, ya que derivan del aumento de los niveles de catecolaminas. Este aumento provoca en el paciente una situación adrenérgica que le ocasiona ansiedad, dificultad en el proceso del sueño y en el descanso reparador. Además, hay que valorar la sintomatología derivada de los episodios de hipotensión acompañados de bajo gasto cardiaco en un organismo que tiene sus órganos acostumbrados a funcionar con tensiones arteriales altas.

4. RESPUESTA E.

Los fármacos liberadores de histamina y la ketamina liberan catecolaminas provocando un aumento de la sintomatología

Correo electrónico: casiain@unav.es

clínica del feocromocitoma. El vecuronio y el rocuronio están desprovistos de efectos sobre el sistema nervioso autónomo y su administración no estimula la liberación de catecolaminas, por lo que son fármacos de elección ya que no provocan efectos adversos en relación a la enfermedad de base.

5. RESPUESTA A.

La administración de enemas de repetición conlleva la introducción de líquido que en parte es absorbido a nivel intestinal, diluyendo el potasio en el espacio intersticial y alterando el equilibrio hidroelectrolítico. La insuficiencia renal debido a la alteración de la eliminación de los productos de desecho cursa con hiperpotasemia; las transfusiones sanguíneas pueden provocar hipercalemia al aumentar el tiempo de almacenamiento de la sangre y su conservante, así como por hemólisis; la deshidratación debido a la alta concentración de solutos cursa con valores de potasio elevados; y los pacientes quemados presentan hiperpotasemia por necrosis y rhabdomiólisis de los tejidos afectados junto a la deshidratación.

6. RESPUESTA C.

La actividad de enfermería, que no estaría incluida en el plan de cuidados del postoperatorio de un tumor hipofisario por vía transesfenoidal, es frotar enérgicamente las encías durante la higiene oral, ya que si bien es importante realizar una higiene bucal exhaustiva, esta se realizará de forma suave con torundas de algodón para preservar los puntos de las encías. El control del peso se hará para valorar la retención hídrica debido a las alteraciones hidroelectrolíticas del proceso. Dada la existencia de la pérdida del olfato de forma temporal, hay que ir reevaluando dicha capacidad hasta verificar la normalidad. Finalmente, a consecuencia del abordaje quirúrgico no se deben realizar acciones que aumenten la presión intracraneal y la posición en que se favorece el retorno venoso cerebral es con la colocación de la cabecera en ángulos no superiores a 30°.

7. RESPUESTA D.

Ante un paciente que sufre un coma hipoglucémico en la vía pública administraremos glucagón intramuscular o subcutáneo y glucosa endovenosa, y llevaremos al paciente a un centro hospitalario. La glucosa intramuscular o subcutánea supone un aporte extra (1–10 g) de glucosa molecular en sangre, por lo que en principio, sirve para disminuir la sintomatología, sobre todo en ocasiones en que el paciente no puede tomar nada por vía oral. Gracias a la capacidad del organismo para el almacenamiento de glucógeno, se reducen al máximo los cambios de presión osmótica que la glucosa libre podría ocasionar tanto en el interior de la célula como en el medio extracelular. Cuando el organismo o la célula requieren un aporte energético de emergencia, como en los casos de tensión o alerta, el glucógeno se degrada nuevamente a glucosa, que queda disponible para el metabolismo energético.

8. RESPUESTA A.

Según el último acuerdo de la American College of Endocrinology y la American Diabetes Association, el objetivo en el mantenimiento de las cifras de glucosa en los pacientes críticos se debe situar entre 110–180 mg/dl mientras que en los pacientes no críticos, las cifras ideales se sitúan entre 90–130 mg/dl, con un valor intermedio de 110 mg/dl postpandrial. En los pacientes críticos con valores de 110 mg/dl o superiores que no superen los 180 mg/dl, no siempre se debe administrar insulina endovenosa si no que sería necesario valorar el tratamiento farmacológico del paciente y su grado de inestabilidad. Por otro lado, la evidencia de la práctica clínica recomienda controles horarios de los niveles de glucosa en sangre hasta que los niveles se estabilicen, y luego espaciarlos cada 2 h siempre que el estado del paciente lo permita. Si el estado clínico del paciente es cambiante (hipotensión, aumento o descenso de drogas vasoactivas, transfusiones, o tratamiento adicional con corticosteroides...) los controles volverán a realizarse de forma horaria.

9. RESPUESTA E.

El control estricto de glicemias ha demostrado ser eficaz, a la hora de disminuir de forma significativa la mortalidad y la morbilidad en enfermos críticos. Se realiza en los pacientes sometidos a ventilación mecánica más de 48 h y más de 5 días de ingreso en la unidad de críticos, en enfermos postoperados de cirugía cardíaca y en aquellos con síndrome de disfunción multiorgánica asociada a sepsis, siendo este el grupo de pacientes en el que los estudios manifiestan una mayor reducción de la mortalidad. Este grupo de pacientes, ha sido definido por ser el que conlleva una mayor comorbilidad asociada a su proceso patológico de base, y en los que las tasas de mortalidad se disparan con rapidez si no se mantiene el control de glicemia en un rango estable.

10. RESPUESTA E.

Durante el tratamiento a un paciente con un cuadro de cetoacidosis diabética la hidratación no siempre se realiza con suero fisiológico al 0,9%, ya que si los valores de sodio en sangre son superiores a 150 mEq/l, el tratamiento será con suero fisiológico o salino al 0,45%, para no agravar la hipernatremia ni aumentar el riesgo de edema cerebral. El cloruro potásico se administrará cuando los valores de potasio sean inferiores a 3 mEq/l; si por el contrario los niveles sanguíneos de potasio son superiores a 5 mEq/l se iniciará fluidoterapia con potasio a partir de la segunda hora de inicio del tratamiento. El bicarbonato solo lo administraremos si el pH es <6,9 o en presencia de shock con pH <7,1; su administración debe ser lenta ya que si se administra de forma rápida provoca sobrecarga de sodio, aumenta la hipopotasemia, provoca alcalosis de rebote, desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina y genera acidosis láctica. La insulina endovenosa se suspenderá 3 horas después de la primera dosis de insulina subcutánea, para no provocar alteraciones en los niveles de glucosa, que inestabilizarían el cuadro de la cetoacidosis.

11. RESPUESTA C.

El tratamiento para restaurar los valores de los iones a sus rangos normales debe realizarse de forma progresiva para evitar complicaciones graves. En la hiponatremia grave se debe administrar suero salino hipertónico para restablecer los niveles de sodio a la normalidad. Si hacemos una corrección rápida de los niveles, es decir $>12\text{ mEq/l/24h}$ podemos ocasionar mielinosis pontina, un cuadro neurológico que cursa inicialmente con disartria y letargia, que evoluciona progresivamente al coma y a la tetraplegia. El déficit de agua se debe retornar a la normalidad gradualmente ya que una corrección rápida se asocia a convulsiones secundarias a edema cerebral agudo. En la hipernatremia la velocidad de disminución del sodio plasmático debe ser $<1\text{ mEq/lh}$.

12. RESPUESTA B.

El fármaco de elección en el tratamiento de la hipocalcemia es el gluconato cálcico al 10% que se administrará disuelto en 100cc de suero salino o glucosado, en un tiempo no inferior a 10 minutos. No hay que mezclar la infusión de gluconato cálcico con bicarbonato, ya que precipita. Si en las primeras 24h de tratamiento no se corrige la hipocalcemia, se determinarán los niveles de magnesio en sangre y se administrará sulfato de magnesio si estos son bajos.

13. RESPUESTA C.

Los pacientes diabéticos tienen una capacidad reducida para combatir los gérmenes patógenos. Las infecciones no son más frecuentes en los diabéticos que en las personas no diabéticas, pero tienden a ser más graves como consecuencia de las alteraciones de la función leucocitaria que suelen acompañar al control inadecuado de la diabetes. Estas alteraciones (fundamentalmente interferencia con la quimiotaxis y función de los macrófagos con menor capacidad defensiva ante la infección) son reversibles dependiendo del grado de control de la glucemia. Esto supone que de cara a una cirugía, se debe preparar al paciente con un control glucémico previo.

14. RESPUESTA E.

El exceso de actividad de la corteza suprarrenal provoca, entre otros aspectos, un aumento de la glucosa plasmática por su efecto hiperglicemiante. Además, disminuye la capacidad de respuesta inmunitaria porque provoca un efecto antiinflamatorio que inhibe los mecanismos fisiológicos de la respuesta inmunitaria, y predispone al paciente a un mayor riesgo de infecciones.

15. RESPUESTA B.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética incluye el tratamiento de la deshidratación, de la hiperglicemia y de la acidosis metabólica. La hidratación debe realizarse por vía endovenosa, iniciándose con soluciones isotónicas hasta que la glucosa disminuya por debajo de 250 mg/dl , momento en que se puede empezar a administrar suero glucosado al

5%, La insulina se ha de administrar por vía endovenosa o intramuscular, nunca subcutánea ya que esta vía es la más lenta de absorción, y por la gravedad de la situación se necesita un control rápido, y unos intervalos cortos para valorar la eficacia del tratamiento. El bicarbonato se administrará con $\text{pH} <7$ y se continua hasta alcanzar un pH plasmático $>7,2$.

16. RESPUESTA D.

La insulino terapia es la base primordial en el tratamiento de la cetoacidosis, inicialmente por vía endovenosa hasta normalizar cifras, y posteriormente intramuscular, ya que los tiempos de absorción son relativamente cortos y nos permite ir modificando la pauta según el nivel de regulación. La insulina no ha de suspenderse cuando la glicemia alcanza límites normales, sino que debe administrarse con glucosa al 5% hasta que desaparezca la cetosis (primero se normaliza la glicemia y luego la acidosis). En la hidratación del paciente se utiliza inicialmente suero fisiológico y cuando la glucemia está alrededor de 250 mg/dl se puede utilizar suero glucosado al 5%. Se debe iniciar tratamiento sustitutivo con potasio para evitar las hipopotasemia y las arritmias cardíacas. El bicarbonato solo se debe utilizar en acidosis grave ($\text{pH} <7$, $\text{CO}_3\text{H}^- <10\text{ mEq/l}$). La evaluación del paciente puede hacerse con determinaciones séricas de glucemia, pH , bicarbonato e iones. La determinación de cuerpos cetónicos en plasma como cetonuria no son útiles. La administración de expansores plasmáticos no se aconseja, ya que al crear un gradiente osmótico, podría desencadenar un edema cerebral por la salida de líquido intracelular.

17. RESPUESTA C.

Esta situación se corresponde a un coma hiperosmolar. El tratamiento fundamental se basa en la hidratación intensa con suero salino isotónico, que ha de sustituirse por suero glucosado cuando la glicemia baje a valores de $250\text{--}300\text{ mg/dl}$. La insulina se administra endovenosa para ayudar a la resolución del cuadro. El uso de bicarbonato solo está justificado en casos de acidosis láctica. Otro elemento importante es la reposición de potasio, la paciente del caso está con insuficiencia renal previa (creatinina de 2 mg/dl), de modo que el uso del potasio debe ser bien valorado.

18. RESPUESTA A.

Se entiende por hipoglicemia en la infancia cuando los niveles de glucosa son inferiores a 30 mg/dl en sangre total o 35 mg/dl en suero o plasma. En los neonatos la hipoglicemia se correlaciona con valores de $20\text{--}25\text{ mg/dl}$.

19. RESPUESTA B.

La hormona somatotropina tiene efecto sobre el metabolismo de los hidratos de carbono ya que es antagonista de la insulina y por tanto tiene un efecto hiperglicemiante. La insulina es la hormona hipoglicemiante por excelencia. La oxitocina, bajo ciertas circunstancias, inhibe indirectamente la liberación de la hormona adrenocorticotropa y del cortisol, pero no produce hiperglicemia. La prolactina estimula la producción

de leche en las glándulas mamarias y la síntesis de progesterona en el cuerpo lúteo, sin variar los niveles de glicemia. Por último, La tirotropina, denominada también hormona estimulante de la tiroides, regula la producción de hormonas tiroideas sin acción sobre la glucemia.

20. RESPUESTA E.

Ante un cuadro de sudoración, frialdad y pérdida de consciencia en un diabético, aparte de la protección de la vía aérea, se debe descartar que la situación clínica se deba a una alteración del nivel de glucemia. Las características descritas encajan con una situación de hipoglucemia y la actuación consistirá en reponer urgentemente el nivel de glucemia. Sin embargo no podemos utilizar la vía oral porque el paciente se encuentra en estado de inconsciencia y por tanto deberemos administrar glucógeno o suero glucosado por vía parenteral hasta que recupere la consciencia y después continuaremos la reposición por vía oral cuya absorción es más lenta y menos desequilibrante.

21. RESPUESTA E.

En el tratamiento de la cetoacidosis diabética la insulino-terapia endovenosa debe mantenerse hasta que revierte la cetoacidosis. En respuesta al tratamiento, la glucemia debe disminuir a un ritmo de 75 mg/dl/h. El pH debe mejorar en 4-6 h; si no lo hace, debemos sospechar la existencia de resistencia a la insulina.

22. RESPUESTA C.

La infección provoca en todas las personas un aumento en la secreción de sustancias hormonales (cortisol, adrenalina, tiroxina) que tienen un efecto hiperglicemiante directo o indirecto. Esta circunstancia hace que el paciente diabético pueda sufrir un aumento en sus cifras de glicemia que deberán ser atentamente vigiladas, sin modificar las dosis de fármaco inicialmente, pero que deberán ser comunicadas al profesional sanitario. A menudo las infecciones son la causa de cuadros de cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar.

23. RESPUESTA D.

La enfermedad de Cushing o hipercortisolismo está provocada por un aumento de la hormona del cortisol por diversas causas, siendo la más frecuente el adenoma de hipófisis. En la enfermedad de Cushing, la dieta deberá ser pobre en sodio y calorías, ya que el aumento de cortisol produce retención de sodio y agua. Asimismo, se produce un aumento de la fragilidad capilar de los vasos sanguíneos por lo que se debe vigilar la aparición de sangrado, aumenta la glicemia en sangre, y por ello, se controlan sus niveles. Los niveles elevados de cortisol también disminuyen la capacidad de respuesta inmunitaria del organismo, debido a que provoca un efecto antiinflamatorio que inhibe los mecanismos fisiológicos de la respuesta inmunitaria dando lugar a una mayor predisposición a las infecciones. El control del peso se debe efectuar debido a la retención de sodio y agua.

24. RESPUESTA A.

El hiperparatiroidismo es una alteración que consiste en que las glándulas paratiroides segregan mayor cantidad de hormona paratiroidea, reguladora del calcio, magnesio y fósforo en la sangre y hueso. Los pacientes con hiperparatiroidismo deben aumentar la ingesta líquida hasta 3.000 ml/24 h para evitar la formación de cálculos. Del mismo modo, debido al aumento de producción de calcio, esta indicado disminuir su ingesta en la dieta para no agravar el problema; asimismo, debido a la hipotonía muscular que se produce se debe estimular la movilidad física, siendo especialmente cuidadosos con las movilizaciones por el riesgo de producir fracturas y dolor debido a la osteolisis.

25. RESPUESTA E.

El hipoparatiroidismo es un trastorno causado por la hipofunción de las glándulas paratiroides, caracterizado por baja concentración de hormona paratiroidea, de calcio y un aumento en la concentración de fósforo sanguíneo. Existe además un aumento de la excitabilidad celular, debido a la disminución del potencial de acción, favoreciendo la aparición de tetania muscular y de convulsiones; debido a las contracciones de diversos grupos musculares podemos observar estridor laríngeo en el caso de la musculatura laríngea y náuseas por los espasmos de la musculatura gástrica. Por otro lado, las fracturas patológicas ocurren en situaciones de exceso de hormona paratiroidea, debido al desplazamiento del calcio óseo hacia la sangre.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

- Arafah BM. Hypothalamic pituitary adrenal function during critical illness: limitations of current assessment methods. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:3725-45.
- Buonocore D. Treatment of Hyperglycemia. *Crit Care Nurs.* 2008;28:72-3.
- De Block C, Manuel-y-Keenoy B, Rogiers P, Jorens P, Van Gaal L. Glucose control and use of continuous glucose monitoring in the intensive care unit: a critical review. *Curr Diabetes Rev.* 2008;4:234-44.
- Indicadores de Calidad en el Enfermo Crítico. Sociedad española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC). 2005
- Mechanick JL, Handelsman Y, Bloomgarden ZT. Hypoglycemia in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2007;10:193-6.
- Nylen ES, Muller B. Endocrine changes in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2004;19:67-82.
- Redaelli B. Hydroelectrolytic equilibrium change in dialysis. *J Nephrol.* 2001;14:57-11.
- Siragy HM. Hyponatremia, fluid-electrolyte disorders, and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: diagnosis and treatment options. *Endocr Pract.* 2006;12:446-57.
- Young WF. Pheochromocytoma: diagnostic approach. *Endocrinology and Metabolism. Endocrinol Metab Clin North Am.* 1997;26:801-13.