



1. *Respuesta E.* En los casos avanzados de hipotiroidismo, además de las manifestaciones de hiponatremia, miopatías, elevación de la creatinina y derrames, se produce hipotermia y disminución del nivel de conciencia. El aspecto edematoso del mixedema se produce por acumulación intradérmica de proteínas, sin que corresponda al depósito intersticial de líquido de edema.
2. *Respuesta B.* El SIADH causa retención excesiva de líquidos e hiponatremia. La hiponatremia se debe al efecto dilucional y a la pérdida de sodio por los túbulos renales. La disminución de la osmolaridad sérica (menor de 275 mOsm/l) produce edema intracelular como resultado del paso de agua a las células. No se produce edema periférico porque no hay suficiente gradiente osmótico para producir desplazamiento de líquidos al espacio extracelular.
3. *Respuesta A.* En un paciente con cetoacidosis diabética, el nivel de potasio sérico se eleva inicialmente a causa de la deshidratación y acidosis metabólica. Sin embargo, una vez que se inicia el tratamiento con líquidos e insulina, el potasio se desplaza al compartimiento intracelular. Este desplazamiento se relaciona directamente con la administración de insulina y no de glucosa. La diuresis asociada con hiperglucemia origina pérdidas importantes de electrolitos y la medida que el nivel de glucosa se va corrigiendo, la enfermera debe vigilar cuidadosamente signos de hipopotasemia.
4. *Respuesta D.* No existe una explicación clara que justifique el porqué en una descompensación diabética hiperosmolar no se produzca liberación de ácidos grasos. Se piensa que los pacientes en esta situación probablemente liberan suficiente insulina para evitar la lipólisis, pero no para prevenir la hiperglucemia. La deshidratación intracelular y la diuresis osmótica son otros signos producidos por la hiperglucemia.
5. *Respuesta B.* La sintomatología de la hipoglucemia se debe a la estimulación del sistema nervioso simpático y a la disfunción de las células por falta de glucosa. Los síntomas del sistema nervioso simpático se evidencian por sudor, taquicardia, nerviosismo, ansiedad, debilidad, hambre, náuseas y vómitos. Los síntomas de disfunción del sistema nervioso central incluyen cambios en el estado mental, dolor de cabeza, verbalización dificultosa, pérdida de coordinación, somnolencia, convulsiones y coma.
6. *Respuesta E.* En la hipoglucemia no hay glucosa suficiente para satisfacer las necesidades energéticas de las células, por lo que el principal objetivo del tratamiento es el restablecimiento de las concentraciones de glucosa en sangre. En un paciente hipoglucémico inconsciente, si no se dispone de un acceso venoso, se administra glucagón, 0,5 a 2 mg (i.m.) sin esperar los resultados de laboratorio. Si después de 20 min no hubiera respuesta, se puede repetir la administración. En los pacientes que tienen disponible un acceso venoso, se obtiene una muestra de sangre, y se administra una ampolla de 50 % de glucosa (i.v.) sin esperar los resultados de laboratorio y se continúa con la administración de perfusión continua de glucosa al 50 % hasta que la glucemia sea superior a 200 mg/l o el paciente recupere la consciencia. Una vez conseguida dicha cifra se perfunde dextrosa al 10 % hasta que el paciente esté lo suficientemente consciente como para poder recibir nutrición oral sin peligro.
7. *Respuesta B.* En la extirpación del tiroides, existe un riesgo de dañar o destruir las glándulas paratiroides. En ausencia de hormona paratiroidea, cesa la actividad osteoclástica por lo que se pierde el equilibrio en la regulación del calcio sérico. Como resultado se produce la hipocalcemia. Las otras alteraciones electrolíticas citadas no guardan relación con la actividad de las paratiroides.
8. *Respuesta D.* El valor normal de la densidad urinaria es de 1.010 a 1.020. Un paciente con SIADH presenta una densidad urinaria elevada porque la eliminación de sodio está aumentada. En el caso de la diabetes insípida, la densidad urinaria es inferior a 1.005.
9. *Respuesta E.* La insuficiencia suprarrenal aguda es una emergencia que amenaza la vida del paciente, en la cual existe déficit de glucocorticoides y mineralocorticoides. En el examen físico del paciente se observa

hipotensión ortostática, taquicardia y sequedad de piel y mucosas. Los vómitos, diarrea, desorientación y mialgia son síntomas que pueden acompañar al cuadro. Los datos de laboratorio aportan entre otros valores de sodio y potasio en sangre disminuidos.

10. *Respuesta E.* La tirotoxicosis es una situación de urgencia vital que se desarrolla rápidamente y se caracteriza por presentar signos y síntomas muy acentuados de hipertiroidismo. Los pacientes hipertiroides son más sensibles a las catecolaminas debido al incremento de receptores de éstas. El cuadro agudo desencadena la liberación de abundantes catecolaminas, dando como resultado un aumento del ritmo de las reacciones químicas, elevación del consumo de nutrientes y de oxígeno, incremento de la producción de calor, alteración en el equilibrio hidroelectrolítico y estado catabólico.
11. *Respuesta C.* La diabetes insípida está producida por una alteración de la hipófisis posterior, originando una deficiente producción de hormona antidiurética (ADH) que produce imposibilidad de conservar el agua. Las causas de esta disfunción pueden estar en relación con: traumatismo craneal, neurocirugía, infección, etc. La hipersecreción de ADH produce un síndrome caracterizado por hipotonicidad plasmática e hiponatremia que conduce a intoxicación por agua (SIADH). La corticotropina (ACTH) estimula la producción de hormonas adrenocorticotrópicas (glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos suprarrenales). Un exceso de ACTH produce la enfermedad de Cushing y un déficit produce la enfermedad de Addison.
12. *Respuesta C.* La gluconeogénesis es la formación de glucosa sin utilizar hidratos de carbono, mediante la catabolización de proteínas en el hígado y riñones por acción del glucagón. La glucogénesis es la formación de glucógeno a partir de hidratos de carbono. La glucólisis es el desdoblamiento de la glucosa en ácido pirúvico o en ácido láctico. La glucogenólisis es la conversión de glucógeno en glucosa-6-fosfato y liberación de glucosa libre en el hígado.
13. *Respuesta E.* El ion calcio desempeña diversas funciones en el organismo, como son: transmisión de impulsos nerviosos; coagulación de la sangre y activación de los mecanismos de coagulación; formación de huesos y dientes; conservación de la permeabilidad celular; generación del potencial de acción cardíaco y función de marcapaso; contracción del músculo liso cardíaco y vascular. Se considera hipercalcemia cuando el nivel sérico de calcio es mayor de 10,5 mg/100 ml. En la alcalosis se incrementa la unión del calcio con las proteínas, lo cual aumenta los niveles séricos de calcio. En el hipoparatiroidismo primario aumenta la reabsorción tubular de calcio. En los carcinomas metastásicos con lesiones osteolíticas, la hipercalcemia se debe a que se producen lesiones que liberan calcio hacia el plasma. El reposo prolongado y la inmovilidad hacen que se movilice el calcio de los huesos.
14. *Respuesta D.* Frecuentemente se utiliza vasopresina en el sangrado masivo de varices esofágicas por su acción vasoconstrictora. Sin embargo, no está indicada en el manejo de la hipotensión debido a su efecto presor sobre el miocardio y otros sistemas corporales. La vasopresina no reduce los niveles de glucosa ni estimula el peristaltismo.
15. *Respuesta E.* El sodio es el catión extracelular principal y el soluto más activo desde el punto de vista osmótico. Las variaciones de sodio corporal afectan al volumen de líquido extracelular. En el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, la incapacidad que se produce para la excreción renal de agua hace que ésta se retenga y diluya el compartimiento intravascular, provocando hiponatremia. En la hiponatremia, el nivel de sodio sérico es inferior a 134 mEq/l. Son síntomas de hiponatremia la debilidad muscular y letargia, pudiendo conducir al estupor y coma. Otros signos de hiponatremia son: vómitos, dolor abdominal, ansiedad, calambres en extremidades inferiores, etc. La irritabilidad del aumento de reflejos son signos de hipernatremia.

16. *Respuesta B.* El magnesio es el segundo catión intracelular más importante (después del potasio). Tiene una presencia significativa en los sistemas enzimáticos y en las reacciones bioquímicas orgánicas. En la hipermagnesemia, el nivel sérico de magnesio se encuentra por encima de los 2,5 mEq/L, siendo manifestaciones clínicas más significativas: bradicardia, depresión respiratoria pudiendo llegar a apnea, debilidad muscular, pérdida de reflejos tendinosos profundos y convulsiones, letargo o coma e hipotensión causada por depresión de la contractibilidad miocárdica. En el tratamiento del infarto de miocardio, resulta beneficioso porque aumenta el flujo coronario, conserva el potasio, mejora la función celular y disminuye el riesgo de arritmias.
17. *Respuesta C.* La nutrición parenteral contiene dosis elevadas de glucosa y condiciona una secreción de insulina aumentada para metabolizarla. La interrupción brusca de la perfusión de la nutrición y por lo tanto del aporte de glucosa intravenosa, conduce a hipoglucemia. La intolerancia a la glucosa es otra complicación de la nutrición parenteral que se manifiesta con hiperglucemia. La resistencia a la insulina y la glucogenólisis también conducen a hiperglucemia.
18. *Respuesta C.* El coma hiperosmolar no cetósico constituye una urgencia hiperglucémica con peligro de muerte, que se acompaña de hiperosmolaridad, deshidratación intensa y alteraciones del estado neurológico sin cetosis. Se produce por una deficiencia relativa de insulina que altera el transporte de glucosa a través de la membrana celular. Puede haber suficiente insulina para inhibir la lipólisis o la cetogénesis hepática, pero no para controlar la hiperglucemia, alcanzándose cifras de glucosa en plasma muy elevadas (más de 1.000 mg/100 ml).
19. *Respuesta E.* La crisis addisoniana es una urgencia médica debida a una producción deficiente de cortisol con anomalías electrolíticas e hídricas, que causa colapso cardiovascular y pone en peligro la vida. Se producen en lesiones agudas o infecciones de las glándulas suprarrenales; en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica y enfermedad crítica; y en ceses bruscos del tratamiento con corticosteroides. Una parte importante de la intervención enfermera es detectar en el paciente signos y síntomas de la crisis addisoniana, que se presenta con manifestaciones de choque: hipotensión grave, taquipnea, taquicardia, confusión mental, aumento de urea en sangre, hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia. Las personas con insuficiencia suprarrenal crónica presentan además una hiperpigmentación de la piel muy característica (color bronce).
20. *Respuesta E:* Además de tratamiento inmediato con administración intravenosa de líquido, glucosa y electrolitos; la reposición hormonal de glucocorticoides y mineralocorticoides es fundamental en el tratamiento de la crisis addisoniana, puesto que la gravedad del cuadro se debe a la producción deficiente de cortisol con alteraciones de líquidos y electrolitos.
21. *Respuesta A.* Es hipertensión y no hipotensión uno de los efectos secundarios del tratamiento de los corticosteroides, debido a que los corticoides aumentan la actividad de los agentes vasopresores (adrenalina y angiotensina II) y además producen retención hídrica. Otros efectos colaterales son los inmunológicos, con aumento del riesgo de infecciones y ocultamiento de signos de infección; glaucoma, aumento de peso y alteraciones en el metabolismo de la glucosa.
22. *Respuesta B.* La insulina rápida o regular inicia su efecto a los 20-30 min después de la inyección subcutánea. Es la insulina Lispro la que tiene un inicio más rápido que se sitúa en torno a los 10 primeros minutos después de su administración. La insulina NPH lo inicia a las 1-2 h y la insulina lenta a las 2-3 h después de su administración.
23. *Respuesta E.* La cetoacidosis se caracteriza por hiperglucemia, acidemia, cetonemia positiva y niveles de bicarbonato menores de 15 mEq/L. No es necesario que la hiperglucemia sea muy intensa. Se sabe que el 15% de las personas con cetoacidosis tienen hiperglucemia menor de 300 mg/100 ml.

24. *Respuesta B.* Los pacientes en coma hiperosmolar no cetósico presentan una grave depleción volumétrica, con una gran deshidratación intracelular, ya que el volumen de líquido difunde al espacio intravascular por el efecto osmótico de la glucosa. La administración de insulina, al introducir glucosa en las células y arrastrar líquido, disminuye enormemente la integridad del compartimiento intravascular pudiendo conducir a hipotensión y choque. Por otro lado, se ha demostrado que los niveles de glucemia se van corrigiendo sustancialmente sólo con la fluidoterapia. Por lo tanto, la insulina se administra después de que se ha perfundido volúmenes suficientes de líquidos para reponer el volumen intravascular.
25. *Respuesta D.* La hipercalcemia se acompaña de cambios electrocardiográficos como son: acortamiento del intervalo QT, prolongación del intervalo PR y anormalidades de la onda T. Se pueden producir arritmias en algunos enfermos, en particular si están tratados con digitálicos. También se identifican signos y síntomas como: irritabilidad, confusión, debilidad, fatiga, anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, fotofobia y poliuria. Las hipercalcemias intensas pueden acompañarse de signos de depresión del sistema nervioso central y del corazón.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

1. Alpasch JG. Cuidados Intensivos en el adulto, 4.^a ed. México: Interamericana-McGraw-Hill; 1993.
2. Kiss PS, Sturt P. Manual de Urgencias de Enfermería. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
3. Kidd PS, Wagner DK. Enfermería Clínica Avanzada. Atención a pacientes agudos. Madrid: Síntesis; 1992.
4. Marino PL. El libro de la UCI. Barcelona: Masson-Williams & Wilkins; 1998.
5. Parsons P, Wiener-Kroninsh J. Secretos de los Ciudadanos Intensivos, 2.^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.