

## ATENCIÓN AL PACIENTE CON PROBLEMAS CRÓNICOS DEL SISTEMA ENDOCRINO

### 1 DIABETES MELLITUS

La OMS define la DM como un **desorden metabólico** caracterizado por **hiperglucemia crónica** con alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas derivado de defectos en la secreción de insulina o resistencia a la acción de esta, o en ambas.

#### 1.1. TIPOS

D. Mellitus T 1	Tipo	D. Mellitus T 2 más común (+/- 90%)
≤ 30 años +/-	EDAD DX	≥ 30 años +/-
≤ 27	IMC	≥ 27 ( <b>Obesos</b> )
++ /+++ <b>Agudo</b> con cetoacidosis	CETONEMIA / CETONURIA	- / +
<b>Cetoacidosis</b>	INICIO	<b>Insidioso</b>
Genes HLA	COMPLICACIÓN	Descompensación <b>hiperosmolar</b>
<b>Autoinmunidad</b>	GENÉTICA	Poligénica
Ausente	PATOGENIA	Multifactorial
<b>Ausente.</b> Poca o nula producción de insulina, destrucción células β	RESISTENCIA A INSULINA	<b>Presente</b> (El páncreas no da compensado produciendo más insulina).
Positivos	RESERVA INSULINICA	Presente
Estilo de vida y <b>SIEMPRE Insulina</b>	MARCADORES AUTOINMUNE (Ac)	Negativos
		Estilo de vida, <b>ADO</b> e Insulina.

\*glucosuria aparece con glucemia > 180

**DIABETES GESTACIONAL**, 5% de los embarazos ( NO existe dx previo), suele desaparecer tras el parto (persé), indica > riesgo de desarrollo posterior de diabetes y enfermedad cardiovascular. Mayor resistencia a la insulina a causa del lactógeno placentario y > hormonas contrarreguladoras. (ver **TEMA - Atención de enfermería en las mujeres y climaterio**).

**OTROS TIPOS:** Otras enfermedades pancreáticas, inducida por fármacos, **LADA** (DMT1, *no hereditaria*, con características típicas de DMT2, *autoimmune* contra células beta pancreáticas- latente en *adultos*), **MODY** ( DM T2 en <25 años, *herencia* autosómica dominante -se transmite fuertemente de padres a

hijos-, no se detecta autoinmunidad contra las células beta pancreáticas, no hay resistencia a la insulina y el páncreas conserva cierta capacidad de secreción de insulina.) .....

**\*Efecto luna de miel** – remisión temporal en DM T1

**1.2. FACTORES DE RIESGO**

Se ha demostrado que solo las personas de cierto riesgo deben ser investigadas para detectar una posible diabetes silente; estos son: ( ADA 2007)

- Mayores de 45 años (cada 3 años)
- A cualquier edad y cada año si:
  - Antecedentes de Diabetes Gestacional, Intolerancia a glucosa (TAG/ITG) o Glucosa Basal Alterada.
  - Mujeres con antecedentes de hijos nacidos con más de 4,5 kg.
  - Personas con exceso de peso (Índice de Masa Corporal mayor o igual a 27 kg/m<sup>2</sup> o mayor o igual a 120% del peso ideal).
  - Personas con Hipertensión Arterial.
  - Colesterol HDL menor o igual a 35 mg/dl y/o triglicéridos mayores de 250 mg/dl).
  - Historia familiar de diabetes en primer grado.
  - Diagnóstico previo de TGA, GBA o HbA1c ≥5,7

Método recomendado:

- Glucemia en ayunas (GB) en plasma venoso.
- Embarazas Test de O’Sullivan

**1.3. CLINICA**

**Triada clásica (Poliuria, polidipsia y polifagia)**, pérdida de peso, astenia, náuseas, vómitos, prurito, somnolencia (sobre todo después de la ingesta).

**Las 4 P** – poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.

**1.4. DIAGNOSTICO:**

En adultos <b>NO</b> gestantes:		GLUCEMIA BASAL <sub>1</sub> (mg/dl) + recomendado	GLUCEMIA CAUSAL <sub>2</sub> (mg/dl)	SOG con 75gr (mg/dl) a las 2h	HbA1c (%)
DIABETES		≥126	≥200 + síntomas <sub>5</sub>	≥200	≥ 6,5
RIESGO DE DIABETES	GBA <sub>3</sub>	110-125 (OMS)			5,7 – 6,4
	TAG <sub>4</sub> o ITG			>140 (140-199)	5,7 – 6,4
NORMAL		< 110		< 140	< 5,7

basal <sub>1</sub> – en ayunas de 8h casual<sub>2</sub> – al azar , sin relación con la última ingesta

GBA<sub>3</sub> (glucosa basal alterada): glucosa en ayunas 100-125 mg/dl (ADA, 2014) y 110-125 mg/dl (OMS,2011)

TAG<sub>4</sub> o ITG (tolerancia a la glucosa alterada) tras 2h de SOG de 75gr glucemia de 140-199mg/dl

Síntomas<sub>5</sub> : poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicada

Salvo si el dx es por una glucemia casual con síntomas, el resto es necesario confirmarlo con una nueva determinación de glucemia en ayunas, SOG o HbA1c. Para realizar la confirmación es preferible repetir el mismo test que se utilizó en la primera ocasión.

**Hemoglobina glicosilada (HbA1c):** Es un parámetro que estima la media de las determinaciones de glucemia de los últimos 2-3 meses. Medición cada 2-3 meses en tipo1 y tipo 2 mal controlados, y cada 6 meses en tipo2 con buen control.

### SOG 75 gr de glucosa

- ✓ 3 días previos ingerir 175 -300 gr glucosa /día.
- ✓ Mantener actividad física habitual.
- ✓ Ayuno de 8-12h
- ✓ Los 75 gr de glucosa se ingerirán en 5-10 min
- ✓ Mantener reposo y extraer muestra de sangre venosa a los 60-120-180 min (1-2-3h)

## 1.5. TRATAMIENTO

PILARES BÁSICOS : **Dieta, Ejercicio ,Tto farmacológico y la Educación sanitaria**

### 1.5.1. DIETA

Se recomiendan *6 ingestas /día*, sobre todo si dosis altas sulfonilureas e insulinodependientes, aunque como mínimo deben ser 4.

**REPARTO DE HdC A LO LARGO DEL DÍA:** Desayuno 10-15% → Media Mañana 10% → Comida 25-30% → Merienda 10% → Cena 20-25% → Antes acostarse 10% cal/ día .

**1 ración o equivalente= 10 gr HdC, proteínas o grasas.**

**Las dietas por raciones son las ideales sobre todo en T1.** Ejemplo: dieta de 2000 calorías le corresponden 1200 cal en HC ( 60%), por una sencilla regla de tres, si 4 calorías corresponden a 1gr. de HC a 1200 calorías le corresponderán x, o sea 1000 entre 4 = 300 grs. de HC. Como cada ración es igual a 10 grs. de HC, por otra sencilla regla de tres habrá que tomar 30 raciones que se repartirán en las comidas diarias.

**Índice glucémico o Jenkins=** ↑glucosa produce alimentos e HdC con respeto a igual cantidad de pan blanco. ID glucosa es 100. Alto si >70.

**Fibra:** 50 gr/día solubles (verduras, legumbres y fruta) retrasan absorción HdC y grasas. ↓ glucemia postprandial.

**Alcohol :** ♀ 1 ración (10gr) /día , ♂ 2 raciones/día, con Comidas (nunca solo) ,no en obesos o hipertrigliceridos. Favorece la hipoglucemia y ↓ percepción de esta. Descontar las calorías al grupo de las grasas.

**Bebidas:** permitidas las no azucaradas o light, gaseosa blanca. NO zumos frutas u hortalizas.

**Edulcorantes:** mejor Acalóricos – sacarina, ciclomatos y aspartamo (a 120º es amargo , no consumir durante embarazado). **Calóricos-** sorbitol (produce diarrea), malitol, xilitol y fructosa (NO usar diabéticos )

No se recomiendan los alimentos especiales para diabéticos.

Sal igual que no diabéticos salvo si hay HTA.

NUTRIENTE	CONSENSO EUROPEO	ADA	
HdC	50-60%	60-70%	Complejos, absorción lenta a excepción de lácteos y frutas (no + de 4-5 raciones día) y mejor ricos en fibra.
PROTEINAS	15%	10- 20%	Igual que no diabéticos (0.8-1 gr/kg/día ) excepto si IR (0.6). Mejor proteínas vegetales , las animales van acompañadas de grasas.
GRASAS SATURADAS	<10%	<10%	<b>Evitar</b>
GRASAS POLI-INSATURADAS	10%	10%	Omega 3 y 6, linoleico, linolenico y araquidonico (pescado azul y frutos secos)
GRASAS MONO-INSATURADAS	10%	10%	Oleico (ac oliva, aguacate y frutos secos)

### 1.5.2. ACTIVIDAD FÍSICA

Individual. Por cada hora ejercicio 1 ración HdC + en la dieta. Inicio progresivo de Tº e intensidad. Ejercicio **aeróbico** de intensidad **moderada** (50-70% de la frecuencia cardiaca máxima: 220 menos la edad en años), como mínimo **150 min/semana** durante al menos **3 días/semana** (en DM T2 75 minutos semana de actividad vigorosa, o una combinación equivalente de las dos). No dejar pasar más de 48 horas sin practicarlo, pues se pierden los beneficios acumulados. También se recomienda ejercicio anaeróbico, dos veces por semana (ADA, 2017).

**Riesgos:** hipoglucemia, descompensación y cetosis si mal control , el ejercicio muy intenso -> hiperglucemia inicial (por efecto hormonas contrareguladora-cortisol, glucagón y adrenalina-), hemorragia vítrea si retinopatía y riesgo cardiovascular si ya existe enfermedad.

**Beneficios:** ↓resistencia insulina, ↑consumo glucosa, ↓glucemia postpandrial,.....

**Precauciones:** control glucemia antes y después, evitar horas pico insulina, no inyectar en zonas que trabajen durante ejercicio, llevar siempre azúcar absorción rápida y lenta, subir o bajar dosis insulina si se prevé o no ejercicio. Calzado cómodo.

**Contraindicado:** si glucemia > 300, cetonuria, si dificultad para reconocer hipoglucemia , o si glucemia < 100 antes de ingesta.



### 1.5.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Puntos clave del manejo farmacológico de la diabetes:

- **Metformina** es el fármaco de **primera elección** tanto en pacientes obesos como con normopeso.
- Cuando se requiere tratamiento combinado por inadecuado control HbA1c , la asociación **sulfonilurea + metformina** es la que presenta mayor experiencia de uso y menor coste.
- La **triple terapia oral** es una alternativa a la insulinización.
- La asociación de **metformina + insulina** basal es la **pauta de insulinización de primera elección**.  
Insulina + sulfonilureas: es una combinación mucho menos recomendada que la anterior, ya que diabetes tipo 2 que precisan ser tratados con insulina suelen tener reducida la reserva pancreática de insulina y por lo tanto las sulfonilureas tendrán una eficacia limitada.

### ANTIDIABÉTICOS (ORALES Y PARENTERAL)

Se inicia tras fracaso de modificación del estilo de vida (dieta y ejercicio). Contraindicada en DM T 1 , gestacional , lactancia, afección hepática, renal y en casos de que aparezca cetosis. Grupos:

#### INHIBIDORES $\alpha$ -GLUCOSILASA

-Acarbosa  
-Miglitol

#### MEGLITINIDAS o GLINIDAS

-Repaglinida  
-Nateglinida

#### SULFONILUREAS

-Clorpropamida  
-Glimepirida  
-Tolbutamida  
-Glibenclamida  
-Glipizida  
-Gliquidona  
-Glipentida

#### BIGUANIDAS

-Buformina  
-Metformina

#### GLITAZONAS

-Rosiglitazona  
-Pioglitazona

ANÁLOGOS DEL GLP-1: exenatida, exenatida semanal, liraglutida, lixisenatida, dulaglutida y albiglutida

INHIBIDORES DE DPP-4 : sitagliptina ,vildagliptina, saxagliptina, linagliptina, alogliptina.

INHIBIDORES DE LA SGLT-2 : dapagliflozina, empagliflozina, canagliflozina.

\***SULFONILUREAS**. Eliminación vía renal salvo gliquidona (eliminación hepática, ideal para IR).El efecto de ellas +/-12h salvo **glimepirida** 24h.

Algunas de ellas (**Clorpropamida**) junto con consumo de alcohol producen efecto antabus (enrojecimiento de la cara,dolor de cabeza, sudoración profusa,taquicardia,náuseas, vómitos y en ocasiones vértigo,hipotensión arterial y síncope)

\***BIGUANIDAS** Suspender 48h antes de ayuno IQ x riesgo de acidosis láctica y si uso de contrastes yodados 24h antes y después.

GRUPO	INDICACIÓN	MECANISMO ACCIÓN	EFECTO 2 <sup>RO</sup>
<b>SULFONILUREAS</b> (hipoglucemiantes)	Tipo 2 con normopeso si no se puede Metformina tto combinado con otros ADO e insulina	↑ <b>secreción insulina</b> por estímulo células β	principal es <b>Hipoglucemia</b> Glibenclamida (hipoglucemia refractaria), Glicazida (+ potente, < riesgo hipoglucemia, es la de elección ) <b>Dar 30´ antes ingesta, alimentos interfieren absorción</b>
<b>Secretagogos de acción rápida</b> MEGLITIDINAS O GLINIDAS, (hipoglucemiantes)	<b>Indicado en Ins Renal grave</b> útiles en pacientes con un horario y distribución de comidas irregular	Estimula <b>secreción</b> rápida y corta <b>insulina</b> C β.	< riesgo hipoglucemias que sulfonilureas,
<b>BIGUANIDAS</b> (antihiperoglucemiantes)	<b>1º elección con sobrepeso y Obesos</b> tto combinado <b>Metformina</b> <b>contraindicado ins. Renal ( FG&lt;30ml/h )</b>	reduce aporte hepático de glucosa (↓glucogénesis y gluconeogénesis) y ↑captación p el músculo (↓ <b>resistencia insulina</b> ).	trast gastrointestinales sobre todo <b>diarrea</b> (transitoria al inicio del tto) NO hipoglucemia riesgo de acidosis láctica  (efecto anorexico)
<b>TIAZOLIDINADIONAS O GLITAZONAS</b> (antihiperoglucemiantes)	Solo Tto combinado con otros ADO o insulina	↑captación y uso glucosa p el músculo y adipocito (↓ <b>resistencia insulina</b> ).	↑ peso <b>Hepatotoxicidad</b> Producen retención de líquidos -> anemia dilucional, descompensación de una insuficiencia cardíaca o edemas. Riesgo de osteoporosis y cáncer de vejiga.
<b>INHIBIDORES α-GLUCOSIDASAS INTESTINALES</b>	Hiperoglucemias postpandriales	↓ <b>Digestión y absorción de HdC</b> y entonces el pico de glucemia postpandrial.	Trast gastrointestinales: <b>diarrea, dolor abd y meteorismos.</b>
<b>INHIBIDORES DE LA DIPEPTIDIL-PEPTIDASA 4: INH. DPP4</b>	tratamiento combinado con metformina y/o sulfonilureas y/o pioglitazona.	Inhibe enzima DPP-4, que degrada al GLP-1, esta se libera en el intestino ante la llegada de los alimentos produciendo la <b>liberación de insulina</b> pancreática e inhibiendo la de glucagón.	Nasofaringitis, cefaleas, nauseas , reacciones cutáneas.
<b>ANÁLOGOS DEL GLP-1</b>	Pacientes obesos combinado con Metformina y Sulfonilureas.	<b>Liberación de insulina</b> pancreática e inhibiendo la de glucagón . Elentecen vaciado gástrico y ↓ apetito	Náuseas en las primeras semanas del tratamiento pérdida de peso (excepto albiglutida), <b>vía parenteral (subcutánea)</b>
<b>INHIBIDORES DE LA SGLT-2</b>	Están especialmente indicadas en pacientes obesos junto a metformina.	Actúan ↓ <b>absorción glucosa a nivel renal</b> efecto diurético por lo que tienen un leve efecto hipotensor.	Aumento de las <b>infecciones genito-urinarias</b> (candidiasis vulvo-vaginal y balanitis), ligera depleción de volumen, aumento de la diuresis y riesgo de cetoacidosis en pacientes con cetosis y/o insulinopenia

**INSULINAS** ¿Cuándo estaría indicado el tratamiento con insulina?

- Diabetes tipo 1 y Diabetes gestacional.
- Diabetes tipo 2 si :
  1. Fracaso del tratamiento con otros antidiabéticos a pesar de combinación a dosis plenas.
  2. Descompensaciones hiperglucémicas agudas.
  3. Enfermedades intercurrentes: sepsis, infarto agudo de miocardio, cirugía mayor, traumatismo grave, intolerancia oral, insuficiencia cardiaca, hepática o renal aguda.
  4. Embarazo.
  5. Cetonuria intensa o pérdida de peso no explicable por dieta hipocalórica.

Insulinas comercializadas en España.							
Insulina			Nombre comercial	Inicio	Pico	Duración	
Prandiales	Ultrarrápidas	ASPART <sup>a</sup>	NovoRapid FlexPen®	10-15 m	1-2 h	3-5 h	
		LISPRO <sup>a</sup>	U 100				Humalog 100 KwikPen®
			U 200				Humalog 200 KwikPen®
	GLULISINA <sup>a</sup>	Apidra SoloStar®					
	Rápida /regular		Actrapid InnoLet®	30 m	2-4 h	6 h	
Basales	Intermedias	NPH	Insulatard FlexPen® Humulina NPH KwikPen®	1-2 h	4-8 h	12 h	
		DETEMIR <sup>a</sup>	Levemir FlexPen® Levemir InnoLet®	1-2 h	Sin pico	16-20 h	
	Prolongadas/lentas	GLARGINA/	U 100	Lantus SoloStar® Abasaglar KwikPen®	1-2 h	Sin pico	20-24 h
			U 300	Toujeo SoloStar®	1-2 h	Sin pico	36 h
		DEGLUDEC <sup>a</sup>	Tresiba FlexTouch®	30-90 m	Sin pico	42 h	
Mezclas	Rápida + NPH		Mixtard 30 InnoLet® Humulina 30/70 KwikPen®	30 m	Doble	12 h	
	ASPART <sup>a</sup> + NPA <sup>a</sup>		NovoMix 30 FlexPen® NovoMix 50 FlexPen® NovoMix 70 FlexPen®	10-15 m	Doble	12 h	
	LISPRO <sup>a</sup> + NPL <sup>a</sup>		Humalog Mix 25 KwikPen® Humalog Mix 50 KwikPen®	10-15 m	Doble	12 h	

Fuente <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/manejo-insulina-diabetes-tipo-2/>

Existen Insulinas **humanas** (regular y NPH), aunque las más utilizadas son los **análogos** de insulina.

**Antes de instaurar el tratamiento con insulina es preciso que el paciente y/o su cuidador aprendan una serie de contenidos:**

- Técnica y utilidad de los autocontroles de glucemia capilar mediante el uso de glucómetros.
- Técnica de manejo de la insulina (colocar la aguja, purgarla y seleccionar las unidades de insulina) y que conozca cómo se debe realizar la punción, en qué zonas del cuerpo y la necesidad de ir rotando el lugar en que se realizará cada punción.

- Dieta por raciones.
- Reconocer y tratar las hipoglucemias.

**CONSERVACIÓN insulinas:** estable aunque se debe evitar Tª extremas de calor - frío y la luz (no exposición prolongada). Cuando se comienza un vial u otro dispositivo puede retirarlo antes de la nevera (30´) o tenerlo Tª ambiente (no + de 30 días), si está a Tª ambiente produce menos dolor la inyección. Nunca congelar. Si horas de agitación constante, precipita (capa blanca inferior), desechar.

### ADMINISTRACION

- ✓ Jeringas y viales de U-100 (**100 UI/ml**). (EXCEPCIÓN **Toujeo 300UI/ml**). Las rápidas ,ultrarrápidas y lentas son transparentes, las otras aspecto lechoso ( Homogenizar ante de usar) . Todas SC menos rápidas y Ultrarápidas que se pueden administrar SC, IV o IM. Si la aguja es nueva purgar antes de cargar dosis.
  - ✓ No desinfectar con alcohol (el alcohol vasodilata, modifica absorción), limpiar con agua estéril.
  - ✓ Pellizcar piel y tej. subcutáneo (no soltar hasta retirar aguja). Mantener la aguja unos 20" tras terminar de inyectar
  - ✓ velocidad de absorción (de > a < ) → Abdomen – Deltoides – Muslo y Glúteo.
  - ✓ Intermedia, lentas - muslo o nalga (x absorción + lenta), las rápidas- abdomen y deltoides.
  - ✓ Introducir aguja perpendicular 90º u oblicua 45º en niños o poco tejido SC
  - ✓ En caso de mezclar en la misma jeringa varias insulinas cargar 1º la Rápida. Primero introducir en vial la cantidad de aire = a insulina q quieres cargar.
  - ✓ Rotar el punto de inyección para evitar lipodistrofias. Entre pinchazos dejar 1 cm distancia.
  - ✓ Si se utiliza insulina rápida (regular) es recomendable administrarla de 20 a 30 minutos antes ,en el caso de insulina ultrarrápida (lispro, aspart y glulisina) inmediatamente antes o incluso al finalizar la ingesta y retardadas (lentas) 60´ antes.
  - ✓ La insulina prolongada se puede administrar a cualquier hora, en cambio si se administra una única dosis de insulina intermedia se administrará antes de la cena o al acostarse, y si se utilizan dos dosis de insulina intermedia, una antes del desayuno y otra antes de la cena.
- \*Infusión continua SC con bombas de perfusión portátiles solo se paran para bañarse, sexo, nadar y cambiar aguja (c/ 2-3 días ). Se pone aguja abdomen o glúteo. Usan Análogos de IR . Infusión continua con una tasa basal que se puede variar según las necesidades y bolos con las ingestas.
- \*tabaco ↓ absorción d insulina x vasoconstricción.

**Autoanálisis sangre capilar** con Reflectómetros (GLUCÓMETRO), lavado de manos, pinchar lateral yema dedo, (alternativa lóbulo oreja -si edemas o shock - y talón sobre todo en niños ), alternar dedos y evitar miembro que tiene vía venosa con sueroterapia. Pulgar y 4º dedo + vascularizados. Con lancetas la penetración punción de 3 mm máximo. Desechar 1º gota . Las tiras para glucómetro son fotosensibles.

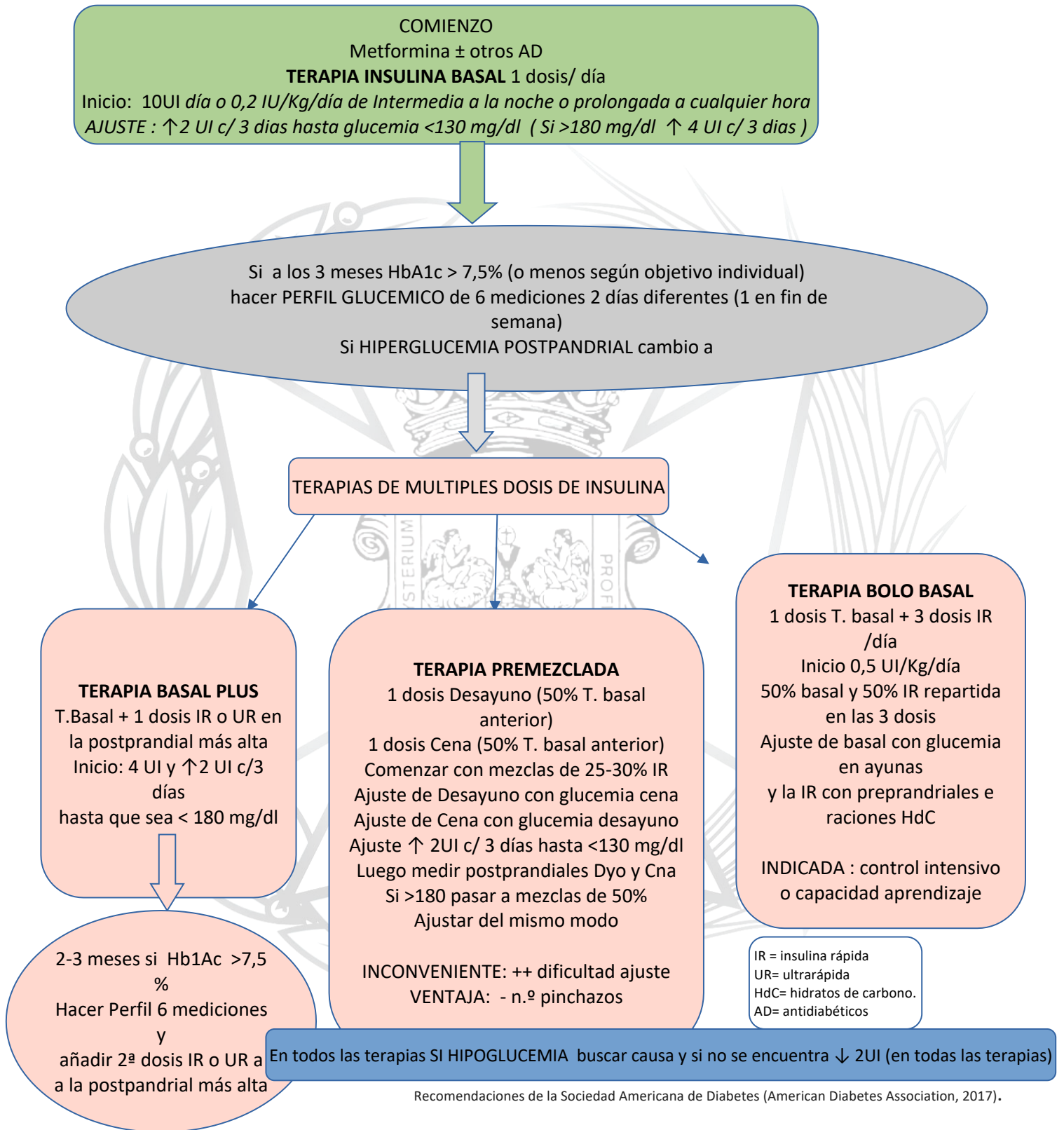
Perfil glucémico :

- ◆ Corto- 3 veces día preprandial
- ◆ Normal- 6 veces día pre y postprandial
- ◆ Largo- 7 veces/día , pre y postprandial + a las 23h



**PRINCIPALES PAUTAS DE INSULINIZACIÓN**

Se recomiendan varias pautas de administración de la terapia insulínica, por lo que se utilizará aquella que sea la más adecuada dependiendo de las características de cada paciente.



**EFFECTO SOMOGY** Hiperglucemia matinal de rebote tras **hipoglucemia nocturna** en paciente tto insulina, Sospecha cuando la hiperglucemia es matinal (hacer glucemia nocturna). Tto= bajar la dosis de insulina noche porque ↓ hipoglucemia y Bm-test a las 3h madrugada.

**FENOMENO ALBA** Hiperglucemia matinal (**no hay hipoglucemia previa**) relación hormona del crecimiento/ cortisol (secreción nocturna). Tto- ↑insulina cena.

\*Para diferenciar ambas se mide glucemia a las 3: 00 AM.

AUTOANÁLISIS GLUCEMIA EN SITUACIÓN ESTABLE Y CONTROL ACEPTABLE			n.º determinaciones	
DM T1			Hasta 10 veces / día	
DIABETES GESTACIONAL			Hasta 7 / día	
DM T2	Dieta		Habitualmente no indicada	
	ORALES	MONOTERAPIA	NO SECRETAGOGOS	Habitualmente no indicada
			SECRETAGOGOS	1-3 / semana
	COMBINADA		1-3 / semana	
	INSULINA		6-7 / semana	

Objetivos de control en la DM2. (ADA, 2017)	Objetivo de control
HbA1c (%)	<7
Glucemia basal y preprandial	80-130
Glucemia postprandial	<180
Colesterol total (mg/dl)	<185
LDL (mg/dl)	<100
HDL (mg/dl)	>40 H; >50 M
Triglicéridos (mg/dl)	<150
Presión arterial (mmHg)	<140/90
Peso (IMC= kg/m <sup>2</sup> )	IMC <25
Cintura (cm)	<94 H; <80 M
Consumo de tabaco	No

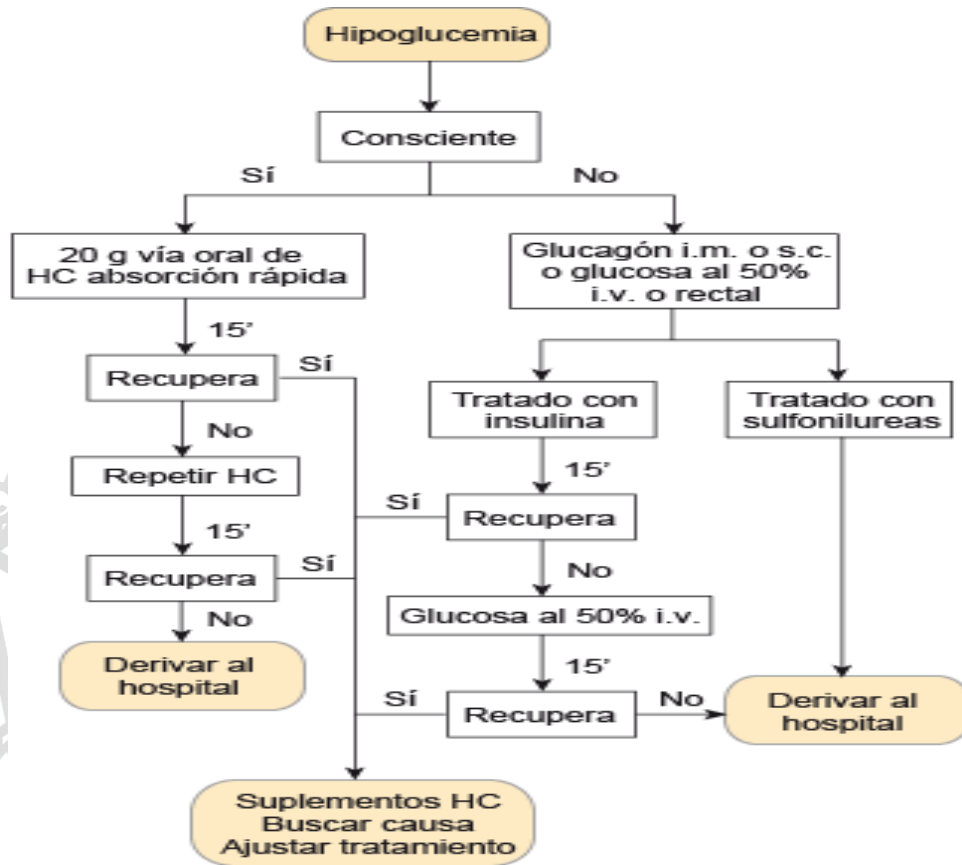
H = hombre M = mujer

## 1.6. COMPLICACIONES

### 1.6.1. AGUDAS

- a) **HIPOGLUCEMIA:** La **MÁS FRECUENTE** glucemia capilar < 60 o 70 mg/dl venosa, por dosis inadecuadas de insulina o AD, ausencia de ingesta y ejercicio intenso. Aparición rápida. CLINICA: temblor, sudoración fría, palpitaciones, debilidad, sensación de hambre, irritabilidad, cefalea, confusión mental y bajo nivel de consciencia. PREVENCIÓN: cumplir dieta y horarios, inyectar la insulina a la misma

hora, ejercicio físico regular. **TRIADA DE WHIPPLE** : hipoglucemia demostrada, síntomas típicos, mejoría al ingerir azúcar o administrar glucosa.



FUENTE [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)

- b) **HIPERGLUCEMIA simple** de aparición gradual. Causas: incumplir dieta, incorrecta dosis de insulina, infecciones, vómitos, diarreas, estrés, corticoides....CLINICA: polidipsia, poliuria, cansancio, náuseas, vómitos, dolor abdominal.

TTO sin CAD ni SH: bolos de IR SC si glucemia < 350 mg/dl y si > insulina IV en perfusión hasta glucemia < 200 mg/dl.

- c) **CETOACIDOSIS (CAD)** típico DM T1, el paciente suele ser **joven. Mortalidad 5%**

CLINICA: ↑ síntomas clásicos (polidipsia, poliuria, polifagia), hiperventilación, **resp kussmaul**, cetonemia (fedor cetósico -aliento a manzana), cetonuria, **glucosuria** (diuresis osmótica), vómitos (deshidratación, dolor abdominal), piel rojiza y caliente.

**No hiperosmolalidad** porque se eliminan iones tb.

La falta de insulina provoca mal metabolismo:

- Aumento del metabolismo de aminoácidos para obtener energía.
- HdC- ↑ glucogenolisis y gluconeogénesis. ↓ captación de glucosa → hiperglucemia > 250 mg/dl
- Lípidos- ↑ lipólisis- liberan ac. Grasos (triglicéridos) → cuerpos cetónicos, acumulan plasma y cetonuria → acidosis metabólica.

- Hiperglucemia- glucosuria y diuresis osmótica (pérdida de H<sub>2</sub>O y electrolitos – Na normal o ↓)

TTO - **Lo principal es corregir la cetosis**

- ✗ Rehidratación : S.Fisio\* 2-3 litros en las primeras 4h -> cuando glucemia <250 añadir glucosado 10%
- ✗ Insulina rápida IV 0,1 UI/ Kg/ h
- ✗ K<sup>+</sup> ( 20-30 mEq/L ) si este es <6 ( la insulina hace que K<sup>+</sup> interior ☹)
- ✗ Bicarbonato IV –solo en acidosis grave , PH <7.2 ( produce edema cerebral y depresión respiratoria) \* SF para compensar pérdidas de Na y Cl .

d) **SITUACIÓN HIPEROSMOLAR (SH)** – DM T 2 – paciente mayor- por infección, IAM... - mortalidad 15-45%

Más grave que CAD, **Mayor afectación consciencia y mayor deshidratación** (hiperosmolar) que la CAD. Hay un mínimo de insulina que evita la lipolisis (no cetosis) pero no es suficiente para evitar hiperglucemia. Hiperglucemia mayor que en CAD (> 600)-> hiperosmolalidad sérica (>320 mOsm/kg ) por diuresis osmótica (menos pérdida de iones que en cetosis, **Na ↑ o normal**) → más deshidratación.

**TTO - Lo principal es corregir la deshidratación.**

- ✗ Rehidratación : S.Fisio en mayor medida que CAD. Si Na<sup>+</sup> elevado o normal usar hipotónico. Cuando glucemia < 300 añadir glucosado 10%.
  - ✗ Insulina rápida Iv perfusión, < intensidad que cetosis porque aquí lo principal es la deshidratación.
- \*SF para compensar pérdidas de Na y Cl

	CETOACIDOSIS	SITUACIÓN HIPEROSMOLAR
TIPO DE DM	Tipo 1	Tipo 2
Respiración de kussmaul	++	-
Fetor cetoacidótico	++	-
Acidosis	++	-
Coma	+	+++
Hiperglucemia	+	+++
Deshidratación	+	+++
Trombosis	+	+++ (por deshidratación)
TTO	Sobre todo corregir cetosis	Sobre todo corregir deshidratación

### 1.6.2. CRÓNICAS

#### ◆ **RETINOPATÍA Diabética (microangiopatía)**

Causa principal de ceguera en personas de mediana edad y 3ª edad. TTO: fotocoagulación con láser, evita progresión. Es característico edema macular o maculopatía diabética. Se recomienda revisiones anuales sobre todo en tipo2



### ◆ NEFROPATÍA Diabética (microangiopatía)

Primero aparece aumento del flujo renal, hiperfiltración glomerular, hipertrofia renal, microalbuminuria (reversible). Si no se trata progresa a proteinuria persistente (no reversible), aparece HTA y síndrome nefrótico.

### ◆ MACROANGIOPATÍA

Afectación arteroesclerótica de vasos medianos y grandes.

**Cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica** (claudicación intermitente y dolor en reposo que no mejora con la marcha) y **ACV**. Factores de riesgo: HTA, hiperlipemia, tabaquismo, obesidad y sedentarismo.

◆ **NEUROPATIA diabética:** polineuropatía sensitiva, distal y simétrica. Dolor, sensación de hormigueo, pinchazos y acorchamiento de la “zona del calcetín”. La disminución de la sensibilidad en MMII favorece aparición de Pie diabético y **Artropatía de Charcot** (inflamación, luxación articular y destrucción ósea, que conlleva la deformación posterior del pie y microfracturas). Neuropatía *autónoma (SN vegetativo)*: gastroparesia, hipotensión ortostática, disfunción eréctil y vejiga Neurógena.

◆ **PIE DIABÉTICO, la más fácil de prevenir** y la causa más importante de incapacidad crónica, estancia prolongada en hospital e invalidez

*\*(el pie diabético se podrá consultar con más detalle en el tema de heridas crónicas)*

◆ Infecciones del tracto urinario, cutáneas, micosis.....

## 1.7. EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA

- I. Entrevista directa
- II. Educación individual (más recomendada) y grupal.
  - Nivel de iniciación básica o supervivencia: técnica de inyección, autocontroles y actuación en hipoglucemia.
  - Nivel de ampliación de conocimientos: pasadas 4-6 semanas, estilo de vida, hábitos....
  - Nivel de reciclaje o educación continuada: complicaciones crónicas....
- III. Uso de material educativo (folletos, tablas, esquemas ...)
- IV. Evaluación

## 2. DIABETES INSÍPIDA

**Déficit de ADH** (central o neurogénica) o cuando el riñón no responde a la ADH (nefrogénica).

Causas: TCE, tumores centrales, alcohol, intoxicación de litio.

Clínica: hiperglucemia, polidipsia, poliuria (4-20 L/día , solo agua, apenas solutos, no glucosuria ), deshidratación, hipernatremia y ↑osmolaridad plasmática.

TTO: análogo sintético de ADH (Minurin) en caso de origen central, reposición de líquidos y Hidroclorotiazida en origen Nefrogénica.

No confundir con POTOMANIA (polidipsia de origen psicógeno)

### 3. PATOLOGIA TIROIDEA

Las hormonas tiroideas, T3 y T4, se transportan por la sangre unidas a proteínas y solo la fracción “libre” es activa. La **T3 es activa en los tejidos** (la T4 necesita transformarse en T3 en los tejidos para ejercer su acción). Función de estas:

- ✓ ↑ la síntesis de proteínas de los tejidos.
- ✓ ↑ metabolismo, crecimiento y consumo de O<sub>2</sub> de los tejidos.
- ✓ Regulan la tª corporal
- ✓ Potencian efecto de la insulina
- ✓ Intervienen en el funcionamiento del sistema nervioso
- ✓ Interviene en el metabolismo de las vitaminas

#### DX DE PATOLOGIA TIROIDEA

Análisis sanguíneos de niveles de T3, T4 y TSH, ecografía de tiroides, PAAF y Gammagrafía tiroidea.

#### A) BOCIO

Agrandamiento de la glándula tiroides, puede ser **difuso, nodular o multinodular** (nódulos fríos no producen hormonas y no captan en gammagrafía o nódulos calientes que si producen hormonas y captan (**adenoma tiroideo o enfermedad de Plummer** ).

CAUSAS: déficit (+ frecuente) o exceso de Iodo e ingestas de sustancias Bociógenas ( litio, berzas, mandioca, nueces.....)

CLINICA: síntomas compresivos (dolor, disfagia, disnea, ronquera.....), **signo de Pemberton** (congestión facial, ingurgitación yugular y síncope ), puede extenderse al tórax y desplazar la tráquea y a veces disfunción tiroidea ( bocio simple, hipertiroideo o tóxico e hipotiroideo).

PREVENCIÓN: Yodación de la sal de cocina y mesa

TTO: Cirugía si compresión , malignidad o evoluciona a Bocio multinodular tóxico. A veces hormonas tiroideas para suprimir TSH.

#### B) HIPOTIROIDISMO

↓ T3 y T4.

Causas: déficit de yodo (+Frecuente), tras tiroidectomía o tto con <sup>131</sup>I (hipotiroidismo postablatoivo), tiroiditis de Hashimoto o la producida por fármacos como Li o amiodarona.

TTO: T4 exógeno ( tiroxina ) en ayunas.

CLINICA: alopecia, **intolerancia al frío**, ptosis, bradipsiquia, pérdida de memoria, cardiomegalia, metrorragia, síndrome del túnel carpiano, debilidad, espasticidad, piel áspera y seca, aumento de peso, reflejo aquileo elentecido.

	ORIGEN	TRH (hipotálamo)	TSH (hipófisis)	T3 y T4 (tiroides)
PRIMARIO	Tiroides (95%)	↑	↑	↓
SECUNDARIO	Hipófisis (5%)	↑	↓	↓
TERCIARIO	Hipotálamo (excepcional)	↓	↓	↓

	TSH	T4 y T3	CLINICA
HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO	↑	Normales	
SINDROME DEL EUTIROIDEO ENFERMO	Normal	↓ T3 , a veces T4	Alteración H.tiroides en enfermos por otras causas
SINDROME DE REFETOFF	↑	↑ .Resistencia a H.Tiroides por alteración receptores	Variable hipo/hipertiroidismo
CRETINISMO (hipotiroidismo congénito)		↓ ( por déficit de Iodo)	Talla baja, macroglosia,cráneo y mandíbula grandes, déficit intelectual.....
MIXEDEMA ( grave)			Acúmulo de mucopolisacáridos en la piel.
COMA MIXEDEMATOSO (Forma + grave )			Coma, hipotermia y muerte.

**c) TIROIDITIS:**

DE **HASHIMOTO** - más frecuente en mujeres. Causa: autoinmune. Clínica: **hipotiroidismo leve** por inflamación y a veces hipertiroidismo. Dx: TSH ↑ , T3 y T4 ↓, anticuerpos antitiroideos.

DE **QUERVAIN** O DE CÉLULAS GIGANTES – origen viral. 1º hiper y luego hipotiroidismo.

**POSTPARTO**- autoinmune

**d) HIPERTIROIDISMO**

Exceso de hormonas tiroideas.

Causas: Fármacos inhiben síntesis hormonas (merimazol, carbimzol....), betabloqueantes (para aliviar HTA, taquicardia y temblor), I<sup>131</sup>, hemitiroidectomía o tiroidectomía total o subtotal.

Tto: tiamizol ( H.antitiroidea) y  $I^{131}$

**Enfermedad de Graves- Basedow** : **bocio difuso**, autoinmune ( autoanticuerpos estimulan la tiroides como si fueran TSH) , **mixedema** pretibial y oftalmopatía (**exoftalmos**) ,  $\uparrow$ grasa orbitaria, **signo de Dalryple**- retracción párpado sup- , **signo de Von Koller** - retracción párpado inf - , **signo de Gálata** – dormir con ojos abiertos- y **signo de Von Graeffe** – párpado no se mueve al mirar hacia abajo- )

**Tirotoxicosis o tormenta tiroidea** : hipertiroidismo agravado en situaciones de estrés (taquicardia, fiebre, inestabilidad hemodinámica.....), niños y adolescentes por déficit de yodo.

### E) **HIPOPARATIROIDISMO**

La causa más frecuente es la cirugía de tiroides donde se extirpa también paratiroides. No hay PTH -> **hipocalcemia e hiperfosfatemia.**

Clínica: temblor, **tetania**, convulsión, dolor abdominal y muscular, calambres, **prolongación del QT**, **Signo de Trousseau** (isquemia de MS con tensiómetro 2', 10 mmHg encima de TAS, provoca espasmo carpopedar- flexión muñeca y extensión de 3 primeros dedos), **signo de Chvostek** (percusión de nervio facial delante de la oreja provoca espasmo facial)

TTO: calcio, suplementos de vit D, dieta baja en fósforo.

### F) **HIPERPARATIROIDISMO**

Exceso de PTH -> **hipercalcemia e hipofosfatemia.**

Causas: + frecuente Adenoma paratiroideo, otras son déficit de vit D, IRC, Ca.

Clínica: litiasis renal, úlcera gástrica, osteoporosis, somnolencia, **debilidad muscular**, estreñimiento, dolor abd, anorexia, **acortamiento del QT.**

TTO: paratiroidectomía, bifosfonatos, ingesta abundante de líquidos y fósforo, dieta pobre en  $Ca^+$ .

\*hipocalcemia ->  $\uparrow$ PTH -> salida  $Ca^+$  hueso ->  $\uparrow$   $Ca^+$  en sangre y  $\downarrow$  fósforo.

## 3. PATOLOGÍA SUPRARRENAL

### A. **HIPERALDOSTERONISMO**

Exceso de aldosterona. **Retención de  $Na^+$  y  $H_2O$ , pérdida de  $K^+$**

1<sup>ro</sup> adenoma suprarrenal (**síndrome de Conn**) y 2<sup>ro</sup> exceso activación del sist renina-angiotensina-aldosterona (por vasoconstricción vasos renales).

CLÍNICA: HTA, hipopotasemia, hiperhidratación,  $Na^+$   $\uparrow$ . TTO: dieta pobre en Na, suplementos de K, diuréticos ahorradores k ( espirolactona ), tto HTA y Cx si adenoma suprarrenal.



## **B. HIPERANDROGENISMO SUPRARRENAL**

Exceso de andrógenos suprarrenales por hiperplasia suprarrenal congénita (causa + frecuente)

CLÍNICA: en hombres asintomáticos, mujeres tienen pubarquia precoz, hirsutismo, acné, virilización (**sdre adenogenital**)

## **C. HIPERCORTISOLISMO**

Exceso de glucocorticoides.

- Exógeno o iatrogénico (más frecuente): por tto con glucocorticoides. Hay atrofia de suprarrenales y ↓ ACTH.
- **Sdre Cushing suprarrenal o primario**: tumores *suprarrenales* productores de glucocorticoides. (+ frecuente en niños)
- **Enfermedad de Cushing o síndrome Cushing 2<sup>rio</sup>**: adenoma *hipofisario* que produce ACTH → hiperplasia suprarrenal → exceso de glucocorticoides.
- Sdre Cushing ectópico: producción de ACTH por tumores en otras localizaciones.

CLÍNICA: obesidad en tronco, cara (cara de luna llena), interescapular (giba de búfalo), atrofia cutánea con estrías, mala cicatrización, hirsutismo, acné, cansancio, osteoporosis, HTA, inmunosupresión, hiperglucemia.

DX: elevación de cortisol plasmático basal o en orina de 24h.

TTO: Enfermedad de Cushing – cirugía trasfenoidal, Sdre. Cushing suprarrenal – suprarrenalectomía bilateral.

## **D. FEOCROMOCITOMA**

Tumor de la médula suprarrenal productor de adrenalina y/o noradrenalina.

CLÍNICA: taquicardia, HTA, sudoración, palpitaciones, cefalea.

DX: elevación del metabolito llamado ácido vanil-mandélico en orina.

TTO: cx

## **E. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL O ENFERMEDAD DE ADDISON**

Déficit de todas las hormonas suprarrenales (andrógenos, glucocorticoides y mineralocorticoides).

-1<sup>ria</sup>: por infarto, necrosis, inflamación autoinmune.... De las suprarrenales. Habrá ↑ ACTH.

-2<sup>ria</sup>: déficit de ACTH, mantiene mineralocorticoides porque el sistema renina-angiotensina-aldosterona está bien.

CLÍNICA: 4H (**H**ipoglucemia, **H**ipotensión, **H**iponatremia e **H**iperpotasemia), cansancio, áreas hiperpigmentadas y áreas de vitíligo.

**Crisis Addisoniana**: insuficiencia suprarrenal grave por estrés (infección, cx ....).

TTO: ↑ ingesta de sal, glucocorticoides, y mineralocorticoides en insuficiencia suprarrenal 1<sup>ria</sup>.

## 4. OTRAS PATOLOGIAS

### A. ACROMEGALIA

Exceso de GH .

CAUSA: + frecuente tumor hipofisario productor de GH

CLÍNICA: crecimiento óseo a lo ancho y de tejidos blandos, > tamaño partes acras ( nariz, orejas, labios, lengua, pómulos, mandíbula) , piel gruesa, húmeda, grasienta y hipertrichosis (exceso de vello-sdre hombre lobo), cardiomegalia, hepatoesplenomegalia, HTA, hemianopsia bitemporal , si ocurre desde la infancia también talla elevada , retraso puberal y psicomotor ( gigantismo hipofisario) .

DX: TAC y RMN, determinación de GH (no muy útil) y Somatomedina C.

TTO: cirugía transesfenoidal.

### B. ENANISMO HIPOFISARIO

Déficit de GH en la infancia (en adultos produce alteraciones del metabolismo lipídico e hidrocarbonado, en la composición corporal - masa magra está disminuida y la masa grasa aumentada-, disminución de la capacidad de ejercicio)

CLÍNICA: retraso crecimiento, obesidad troncular, cara de muñeca (frente amplia y abombada, raíz nasal hundida....) , voz aguda, retraso dentición.

TTO: GH sintética SC a diario.

### C. HIPERPROLACTINEMIA

↑ de PRL. Patología hipofisaria más frecuente.

CAUSAS: + habitual por fármacos (antidopaminérgicos – haloperidol y meoclopramina) y tumores hipofisarios (prolactinomas) , otros serian el consumo de cerveza, estrés....

CLÍNICA: hipogonadismo ( la PRL inhibe secreción de FSH y LH) , galactorrea, ginomastia ( en varones).

TTO: Bromocriptina u otros dopaminérgicos y cx trasesfenoidal.

### D. PANHIPOPITUITARISMO

Déficit en orden cronológico de todas las hor. de la adenohipófisis (GH, PRL, LH, FSH, TSH, ACTH)

CAUSAS: traumatismos, cx, infección, tumor....

CLÍNICA: en la infancia retraso crecimiento y en adultos hipogonadismo.

**SDRE. DE SHEEHAN**: por infarto de hipófisis hipertrofiada (tras parto) – incapacidad de lactancia.

**E. SDRE DE SECRECIÓN INADECUADA ADH**

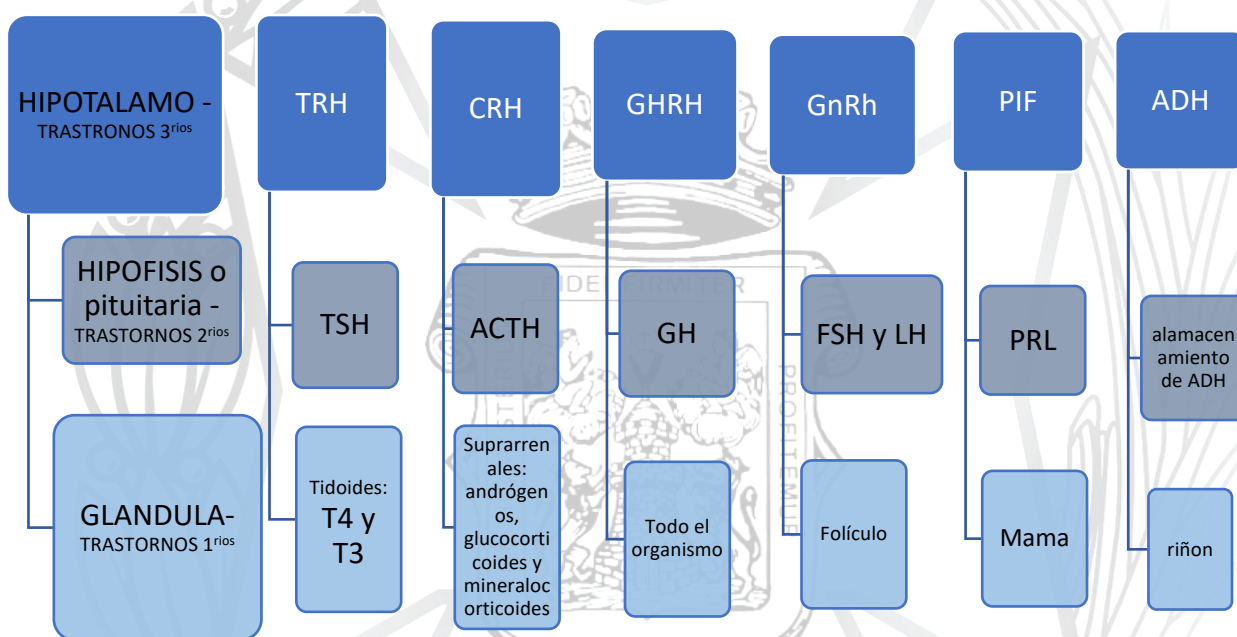
↑ ADH (hormona antidiurética o vasopresina)- encargada de reabsorción de líquido a nivel renal y eliminación de Na.

CAUSAS: neumonía, asma, ventilación mecánica, tumores secretores de ADH, fármacos.....

CLÍNICA: neurológica (edema cerebral), hiponatremia por dilución, ↓ osmolalidad plasmática y ↓ urinaria.

TTO: restricción ingesta de líquidos, furosemida y a veces litio (↓Na).

**EJE HIPOTÁLAMO- HIPOFISARIO- GLANDULAR**



El **eje o sistema hipotálamo-hipofisario** es un sistema cuya función es mantener la **regulación y equilibrio** de los niveles **hormonales** hipofisarios. El mecanismo por el que se mantiene este equilibrio está definido por la acción estimulante o inhibitoria (**feedback**) que ejerce el hipotálamo sobre la hipófisis a través de la liberación de hormonas, éstas, a su vez, son reguladas a través de un proceso de retroalimentación por los productos finales generados en el tejido diana de cada una de las hormonas hipofisarias o a través de ritmos pulsátiles circadianos o por influencia del sistema nervioso central.

ADENOHIPOFISIS : GH, TSH, ACTH, FSH, LH, PRL Y MSH.

NEUROHIPOFISIS: ADH y Oxitocina.

**TRH** hormona liberadora de tirotrópica

**TSH** hormona estimulante de la tiroide (tirotrópica)

**T4** tiroxina, es la principal hormona producida por la glándula tiroide.

**T3** triyodotironina

**CRH** corticoliberina, hormona liberadora de corticotropina

**ACTH** hormona adrenocorticotrópica o corticotropina

**GHRH** hormona liberadora de hormona del crecimiento

**GH** hormona del crecimiento

**GnRh** hormona liberadora de Gonadotropina (LH y FSH)

**FSH** foliculoestimulante (maduración del folículo)

**LH** hormona luteinizante (ovulación)

**PIF** hormona liberadora de prolactina

**PRL** prolactina

**ADH** hormona antidiurética o vasopresina.

### BIBLIOGRAFIA

- <https://www.fundaciondiabetes.org/infantil/185/bomba-de-insulina-ninos>
- [https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime\\_infac\\_2017/es\\_def/adjuntos/INFAC-Vol-25-n%205\\_actualizacion\\_de-insulinas.pdf](https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2017/es_def/adjuntos/INFAC-Vol-25-n%205_actualizacion_de-insulinas.pdf)
- [https://ingesa.sanidad.gob.es/bibliotecaPublicaciones/publicaciones/internet/docs/Guia\\_Basica\\_Enfermeria\\_Diabetes.pdf](https://ingesa.sanidad.gob.es/bibliotecaPublicaciones/publicaciones/internet/docs/Guia_Basica_Enfermeria_Diabetes.pdf)
- [https://www.mscbs.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol32\\_1ActuaTratDiabetesMellitus.pdf](https://www.mscbs.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol32_1ActuaTratDiabetesMellitus.pdf)
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-2/#26611>
- [https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/cuidadospaliativos-diabetes/DIABETES/Estrategia\\_en\\_diabetes\\_del\\_SNS\\_Accesible.pdf](https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/cuidadospaliativos-diabetes/DIABETES/Estrategia_en_diabetes_del_SNS_Accesible.pdf)
- [https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/cuidadospaliativos-diabetes/DIABETES/Estrategia\\_en\\_diabetes\\_del\\_SNS\\_Accesible.pdf](https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/cuidadospaliativos-diabetes/DIABETES/Estrategia_en_diabetes_del_SNS_Accesible.pdf)
- <https://www.mscbs.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfNoTransmisibles/diabetes/diabetes.htm>
- <http://www.diabetes.org.uk/home.htm>
- [http://www.diabetes.ca/Section\\_Main/welcome.asp](http://www.diabetes.ca/Section_Main/welcome.asp)
- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/diabetes.html>
- <http://ndep.nih.gov/>
- <http://www.sediabetes.org/>
- <http://www.fundaciondiabetes.org/>
- <http://www.diabetes.org/main/application/commercewf>
- [https://fedesp.es/diabetes/tratamiento-control/#Tratamiento\\_de\\_la\\_diabetes\\_tras\\_el\\_diagnostico](https://fedesp.es/diabetes/tratamiento-control/#Tratamiento_de_la_diabetes_tras_el_diagnostico)
- <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-tratamiento-farmacologico-diabetes-mellitus-13039717>
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipertiroidismo/>
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipotiroidismo/>
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hiperaldosteronismo-primario-secundario/>
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipopituitarismo/>
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-cushing/>
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/feocromocitoma/>
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/tiroiditis/>
- <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/deficiencia-hormona-crecimiento-adultos/>