



UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

Licenciatura en Enfermería.

Celia Juárez Vázquez.

Grado: Sexto cuatrimestre.

Proyecto: Resumen de patologías de la unidad IV.

Docente: Dra. Karina Hernández Aguilar.

Fecha: viernes 31 de julio del 2020.

San Cristóbal de las Casas, Chiapas;

DIABETES MELLITUS TIPO 1.

La diabetes tipo 1 (DMT1) es una enfermedad severa, crónica de inicio generalmente en la infancia y la adolescencia, caracterizada por una elevación permanente y progresiva de la glicemia, con tendencia a la cetoacidosis, proceso consecutivo a la destrucción autoinmune de las células beta (β) de los islotes de Langerhans pancreáticos responsables de la producción de insulina.

Según los criterios propuestos por la American Diabetes Association (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) se debe hacer el diagnóstico de la diabetes mellitus en las siguientes condiciones:

Presencia de síntomas clínicos (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) con una glicemia al azar igual o superior a 200 mg/dl.

Glicemia plasmática en ayunas igual o superior a 126 mg/dl.

Glicemia plasmática a los 120 minutos superior a 200 mg/dl en una prueba de tolerancia a la glucosa. Este método es raramente utilizado en pediatría.

Hemoglobina glicosilada A1C mayor o igual a 6.5%.

Fisiopatología

La insulina es la principal hormona anabólica del organismo. Los alimentos ingeridos elevan inicialmente la glicemia, lo que produce secreción de insulina pancreática. insulina actúa sobre receptores específicos a nivel de membrana de células blanco, sobre todo a nivel de tejidos como hígado, adipocitos, y músculo. En estos se estimula la utilización celular y el almacenamiento de la glucosa no utilizada en forma de glucógeno, proteínas y sobre todo tejido adiposo.

Cuando la elevación de la glicemia sérica postprandial no es capaz de estimular la secreción de insulina, por haber lesión de las células β de los islotes de Langerhans pancreáticas, se produce un estado catabólico, que aumenta la glucogenólisis, proteólisis y en forma muy importante, la lipólisis, que junto a la disminución en la captación celular de glucosa, produce un estado de hipoglicemia intracelular a pesar de la hiperglicemia extracelular existente, que es responsable del aumento en la osmolaridad plasmática.

La lipólisis exagerada, además del signo clínico de pérdida importante de peso corporal es responsable de la producción de cuerpos cetónicos (ácido hidoxibutírico, ácido acetoacético y acetona) lo que explica inicialmente la cetosis (presencia de cuerpos cetónicos en el plasma) y posteriormente la cetoacidosis.

La hipoglicemia intracelular es responsable de la secreción excesiva de hormonas contrarreguladoras las cuales tienden a elevar aún más la glicemia en el medio extracelular, entre estas el cortisol, glucagón, hormona de crecimiento y catecolaminas. Esta condición empeora la hiperglicemia existente, la hiperosmolaridad y el estado de cetoacidosis.

La hiperglicemia es responsable de la diuresis osmótica, que va a producir poliuria, y pérdida de electrolitos con sed intensa (polidipsia) y deshidratación con gran pérdida de electrolitos, principalmente K^+ , Mg^{++} , Na^{++} , Cl^- perdidos por el arrastre de la diuresis osmótica.

El grado de lipólisis y proteólisis junto a la deshidratación y acidosis explica la pérdida de peso. Se agrava con la duración de esta situación y de no ser corregida rápidamente esta condición metabólica lleva a la muerte del paciente.

Presentación Clínica

La gran mayoría de los niños con DMT1 se presentan con los clásicos síntomas de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y generalmente hiporexia, aunque algunos autores describen polifagia. En la mayoría de los niños el pensar, ante esta clínica, en cuadros gripales o en infección urinaria, retrasa el diagnóstico e inicio del tratamiento.

Los síntomas más llamativos son la poliuria y podipsia secundaria; en niños mayores que ya controlan esfínteres, pero con aparición de diuresis en la cama. Generalmente estos síntomas se han presentado una a dos semanas antes del diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento debe dividirse en dos etapas bien definidas, pero que inician juntas: El tratamiento de la fase inicial que comprende el estado de cetosis o cetoacidosis y está dirigido a salvar la vida del niño y por supuesto a tratar de evitar complicaciones o secuelas permanentes.

Una vez obtenida la estabilización metabólica, el niño debe ubicarse en un servicio donde se pueda valorar su condición psicológica y la de su entorno y comenzar de inmediato con el proceso de educación sobre la diabetes, que comprenda el manejo, el autocontrol de la glicemia, la higiene y la aplicación de la insulina por alguna persona responsable de la familia, preferentemente la madre o padre y tan pronto como sea posible por el mismo paciente, usualmente alrededor de los 8 años.

Durante esta fase el niño y personas cercanas a él, deben aprender a reconocer los síntomas y signos de la hÍper e hipoglucemia, así como las infecciones y otras afecciones intercurrentes frecuentes.

El niño debe estar en condiciones de egreso y tan pronto sea posible regresar a su entorno familiar, continuando con visitas periódicas al centro especializado y si las condiciones, así lo permiten, el paciente será visto cada semana; luego se espaciará de acuerdo con su evolución.

Una vez estabilizado y luego de comprobar que el manejo es adecuado, estos niños serán vistos con una periodicidad de 3 a 4 veces al año por el equipo interdisciplinario, que consiste en médico endocrinólogo, nutricionista, enfermera especializada, trabajadora social, psicóloga y oftalmólogo.

El estudio de mayor envergadura y que da los mayores datos sobre el manejo de estos niños, lo constituye el “Diabetes Control and Complications Trial” (DCCT). En él se demuestra que el manejo intensivo del paciente diabético mejora el control glicémico y previene la microangiopatía, incluyendo la retinopatía, nefropatía y neuropatía.

El objetivo del tratamiento a largo plazo es que el paciente alcance la edad adulta con las mejores condiciones posibles; sin complicaciones importantes, con talla, peso, pubertad adecuados y con conocimiento de lo que constituye su enfermedad, el autocontrol y auto monitoreo de sus glicemias, así como la identificación de las

complicaciones agudas y crónicas, sobre todo las medidas urgentes a tomar, ante los posibles estados de hipoglicemia e hiperglicemia, evitando los estados de cetacidosis y una amplia educación dietética que le permita su inserción social.

Es necesario hacer tres a cuatro mediciones de la glicemia por día, generalmente antes del desayuno, antes del almuerzo, antes de la comida y por lo menos una vez durante la noche o madrugada.

Deben utilizarse dosis de insulina regular o simple de acuerdo con la glicemia obtenida y durante la noche una dosis de insulina NPH que puede ser junto a la insulina simple o bien a la hora de acostarse. Esta dosis es necesaria para cubrir las necesidades de insulina producida por las hormonas contrarreguladoras que se elevan a primeras horas de la madrugada.

Algunos pacientes pueden beneficiarse de utilizar análogos de insulina, ya sea de acción ultracorta o ultralenta, principalmente en aquellos pacientes que con insulina regular y/o NPH persisten presentando hipoglicemias.

La dosis total de insulina utilizada al día es generalmente alrededor de 1 a 1,5 U/kg en las 24 horas.

Existen 5 preparados de insulina diferentes:

PREPARADO DE INSULINA	INICIO DE LA ACCIÓN (H)	ACCIÓN MÁXIMA (H)	DURACIÓN MÁXIMA (H)
Acción rápida Lispro	5- 15 min	1/2 - 1 1/2	4 - 6
Acción corta - regular Corriente - simple	1/2 - 1	2 - 4	6 - 8
Acción intermedia NPH (isofano)	2 - 4	4 - 10	12 - 18
Lenta (suspensión en zinc)	2 - 4	4 - 12	12 - 20
Basal Glargina o detemir	2 - 4	Ninguna	20- 24

DIABETES MELLITUS TIPO 2.

La diabetes mellitus tipo 2 es una patología prevalente y con gran morbimortalidad que consume un volumen de recursos sanitarios elevado.

También es llamada insulino dependiente o de inicio en la edad adulta, tiene su origen en la incapacidad del cuerpo para utilizar eficazmente la insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso o inactividad física.

Recomendaciones

Los criterios diagnósticos (Grado de recomendación B) de diabetes mellitus son:

Síntomas y glucemia al azar ≥ 200 mg/dl.

Glucemia basal ≥ 126 mg/dl.

Glucemia basal a las 2 hrs de un TTOG ≥ 200 mg/dl.

HbA1c $\geq 6,5\%$. Las cifras de glucemia basal, TTOG o HbA1c deben confirmarse en dos días diferentes excepto si las cifras de glucemia son ≥ 200 mg/dl y se acompañan de síntomas.

En pacientes con intolerancia a la glucosa (ITG), la mayor reducción del riesgo de diabetes se ha conseguido mediante cambios en el estilo de vida (ejercicio físico, pérdida de peso) (Grado de recomendación A).

Perder entre un 5-7% del peso y ejercicio durante 30 minutos al día en personas con intolerancia a la glucosa y obesidad disminuyen un 58% el riesgo de progresión a diabetes. Por tanto, el cambio en el estilo de vida es el tratamiento de elección para prevenir o retrasar su aparición (Grado de recomendación A).

Las proporciones del aporte calórico diario deben ser: 45-60% de hidratos de carbono, 20-30% de grasas (< 7% saturadas) y 15-20% de proteínas (Grado de recomendación B).

En el control de la diabetes, los máximos beneficios en el control se obtienen con un abordaje multifactorial (Grado de recomendación A).

El paciente con diabetes mellitus tipo 2 es un paciente con riesgo múltiple y deben controlarse todos los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, hiperglucemia, tabaquismo y dislipemia) (Grado de recomendación A).

El fármaco de elección en el paciente con diabetes tipo 2 es la metformina, sobre todo si existe exceso de peso (Grado de recomendación A).

La mejor opción si fallan los fármacos orales es añadir una dosis de insulina nocturna basal (Grado de recomendación A).

El consejo antitabáquicodebe ser prioritario en el momento de diagnóstico de la diabetes y se ha demostrado que es coste-efectivo (Grado de recomendación A).

La pérdida de peso mejora el control glucémico (puede disminuir la HbA1c en 0,7%), la hipertensión arterial y la dislipemia (Grado de recomendación A).

Se propone como buen control de la presión arterial cifras de < 140/ 80 mmHg y de < 130/80 mmHg si existe retinopatía o nefropatía (Grado de recomendación B).

En prevención primaria, el uso de antiagregantes plaquetarios se valorará de forma individual. La ADA recomienda el tratamiento con aspirina 100 mg cuando el riesgo cardiovascular sea > 10% a 10 años (Grado de recomendación D).

En prevención secundaria se prescribirá siempre aspirina (Grado de recomendación).

Criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus

Síntomas (poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicada) y glicemia al azar ≥ 200 mg/dl.

Glicemia basal (en ayunas durante al menos 8 hrs) ≥ 126 mg/dl (Grado de recomendación B).

Glicemia basal a las 2 horas de un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG ≥ 200 mg/dl).

Hemoglobina glicosilada (Hb1Ac) $\geq 6,5\%$.

Tratamiento farmacológico

Antidiabéticos orales.

Insulina.

Tratamiento combinado.

Antidiabéticos orales

Metformina:

Indicación: Tratamiento de primera elección en la diabetes mellitus tipo 2, en monoterapia y en asociación con otros fármacos o insulina (Grado de recomendación A).

Mecanismo de acción: Disminuye la producción hepática de glucosa, aumenta la captación de glucosa por la célula muscular, no produce hipoglucemia porque no estimula la secreción pancreática de insulina, no aumenta el peso y mejora el perfil lipídico. Disminuye la HbA1c de 1,5 a 2%.

Contraindicaciones: Suspender 48 h si enfermedad febril, gastroenteritis aguda, insuficiencia renal (creatinina $<1,4$ o filtrado glomerular <30 ml/min). En edades avanzadas determinar siempre el filtrado glomerular, insuficiencia hepática, cardiaca grado III-IV o respiratoria, embarazo y lactancia, alcoholismo, cirugía mayor, exploraciones radiológicas con contraste yodado intravenoso.

Efectos secundarios: Frecuentes: diarrea, dependiente de la dosis. Ocasionales: reacciones cutáneas, gusto metálico, malabsorción de vitamina B12 sin anemia perniciosa. Rara: acidosis láctica (9 casos/100000 pacientes/año).

Interacciones: No presenta pues se elimina por el riñón sin metabolizar.

Prescripción: Inicial: 1 comprimido (850 mg) al día y aumentar cada 2 semanas. Administrar durante las comidas para minimizar los efectos gastrointestinales, hasta 2550 mg/día repartidos en las 3 comidas.

Sulfonilureas

Indicaciones: De elección cuando existen contraindicaciones para el tratamiento con metformina. Pueden darse en monoterapia o en combinación con otros fármacos o insulina. Se ha demostrado que su eficacia en la reducción de complicaciones microvasculares es similar a la insulina.

Mecanismo de acción: estimula la secreción de insulina por la célula beta pancreática. Reduce la HbA1c en 1,5 a 2.

Contraindicaciones: Filtrado glomerular <25 ml/min. Diabetes mellitus tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática. Alergia a sulfamidas y derivados (tiazidas). Cetosis, cirugía mayor, enfermedad hepática grave, traumatismos, enfermedades intercurrentes graves, embarazo y lactancia.

Efectos adversos: Hipoglucemias graves y prolongadas. La glibenclamida presenta un mayor riesgo. Son criterio de derivación hospitalaria. Cutáneos: exantema, prurito, fotosensibilidad, eritema nodoso. Hemáticos: anemia hemolítica, trombopenia, agranulocitosis (reversibles). Hepáticos: aumento de transaminasas, colestasis, hepatitis granulomatosa. Gastrointestinales: anorexia, náuseas, diarrea, epigastralgia. Aumento de peso.

Interacciones: Aumentan la acción hipoglucemiante: AINE, alcohol, anti-H2, betabloqueantes, cofibrato, cloranfenicol, dicumarínicos, fenilbutazona, derivados del fluconazol, fluoxetina, guanetidina, IECA, IMAO, porazolonas y derivados, probencid, salicilatos, sulfamidas. Reducen la acción hipoglucemiante: acetazolamida, ácido nicotínico, alcohol en consumo crónico, anti-H2, betabloqueantes, corticoides, clorpromazina, derivados de la fenotiazina, diuréticos (tiazidas y furosemida), epinefrina, estrógenos (anticonceptivos orales), fenitoina, glucagón, indometazina, isonicida, L-tiroxina, rifampicina.

Prescripción: Inicio: dosis bajas por la mañana y aumentarla cada 1-2 semanas. Tomarla 30 minutos antes de las comidas (no es necesario con gliclacida de acción prolongada ni glimepirida).

Insulina

Tipos de insulina: Rápidas: regular (Actrapid, Humulina regular); análogos rápidos: lispro (Humalog), aspart (Novorapid), glulisina (Apidra); de acción intermedia: isófana NPH (Humulina NPH, Insulatardflexpen); mezclas de rápida e intermedia: rápida + NPH (Mixtard 30, Humulina NPH), lispro + NPL (HumalogMix 25 y 50), aspart + NPH (Novomix 30); análogos lentos: glargina (Lantus), detemir (Levemir).

Tratamiento combinado

Se basa en el sinergismo que se produce entre fármacos con distintos mecanismos de acción.

Metformina-Sulfonilureas: Es la asociación con más experiencia de uso. Reduce la HbA1c de 1,5 a 2% más. Es el tratamiento de primera elección cuando fracasa la monoterapia.

Metformina-glinidas: Se usa en caso de contraindicación a las sulfonilureas o si existen horarios irregulares de comida, riesgo aumentado de hipoglucemia (ancianos) o en predominio de hiperglucemias postprandiales. Reduce la HbA1c 0,5-0,7% (nateglinida) y 1-1,5% (repaglinida).

Metformina-glitazonas: Alternativa a metformina-sulfonilureas sobre todo en caso de obesidad abdominal y predominio de resistencia a la insulina. Reduce la HbA1c un 1-1,5%.

Metformina-inhibidor de alfa-glucosidasas: Se usa cuando no se pueden usar otros antidiabéticos orales. Reduce la HbA1c 0,5-1%.

Metformina-inhibidores de DPP4: Alternativa de mayor coste a la asociación metforminasulfonilureas. Producen menos hipoglucemias y menos aumento de peso. Reduce la HbA1c un 0,7-1%.

Sulfonilurea-glitazona: Cuando hay intolerancia o contraindicación a metformina. Reduce la HbA1c entre 1 y 1,5 puntos.

Sulfonilurea-inhibidor de las alfa glucosidasas: Cuando no se pueden usar otros antidiabéticos orales Reduce la HbA1c entre 0,5 y 1 punto.

Sulfonilurea- inhibidores DPP4: Cuando existe contraindicación o intolerancia a la metformina. Disminuyen un 0,7% la HbA1c con aumento de hipoglicemias.

Glitazonas- inhibidor DPP4: Reduce la HbA1c un 0,7%. Como efectos secundarios más frecuentes destacan el aumento de peso y el edema periférico.

HIPOTIROIDISMO.

El hipotiroidismo resulta de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular; la causa más frecuente es la disminución en la síntesis y secreción de las mismas, y ocasionalmente resistencia periférica a las hormonas tiroideas.

Etiología

Hipotiroidismo central.

El hipotiroidismo central es una causa rara de hipotiroidismo ocasionada por una insuficiente estimulación de una glándula tiroidea normal, dicho estado puede deberse a una disfunción en la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o a una

alteración hipotalámica (hipotiroidismo terciario), y generalmente es sugerido por concentraciones bajas de hormonas tiroideas con TSH inapropiadamente baja o normal.

Resistencia a hormonas tiroideas.

Las manifestaciones clínicas de resistencia a hormonas tiroideas dependen del tipo de mutación. La mayoría de los pacientes tiene una mutación en el gen del receptor de hormona tiroidea beta (TR-beta) con lo que se interfiere en la capacidad de responder normalmente a la T3.

Hipotiroidismo primario.

El hipotiroidismo primario representa 99% de los casos de hipotiroidismo.

La tiroiditis de Hashimoto es la primera causa de hipotiroidismo primario en las zonas del mundo donde el aporte dietético de yodo es suficiente; su incidencia media es de 3.5 casos por cada 1000 personas por año en mujeres y en los hombres de 0.8 casos por 1000 personas por año, con un pico entre la cuarta y sexta décadas de la vida.

Yodo

La deficiencia de yodo es la causa más común de hipotiroidismo, por disminución del aporte del mismo en la dieta. El déficit de yodo deteriora la síntesis de hormonas tiroideas lo que resulta en hipotiroidismo y un grupo de anormalidades funcionales conocido como “trastornos por deficiencia de yodo”. En adolescentes y adultos el espectro de trastornos por deficiencia de yodo incluye: bocio, hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínicos, hipotiroidismo manifiesto clínicamente, retardo en el crecimiento físico, deterioro en funciones mentales, hipertiroidismo espontáneo en los ancianos y aumento en la susceptibilidad de la glándula tiroides a la radiación.

Fármacos

Amiodarona: altera la función tiroidea en 14 a 18% de los pacientes con ingestión crónica de amiodarona, es más frecuente en mujeres con anticuerpos antitiroideos.

Interferón alfa: la tiroiditis inducida por INF-a es una complicación mayor en los pacientes tratados con éste.

Litio: el litio ocasiona una tiroiditis silente, lo que inicialmente da lugar al hipertiroidismo y luego al hipotiroidismo.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el contexto clínico y reporte bioquímico.

TSH: la medición de TSH (hormona estimulante de tiroides) es la principal prueba para la evaluación de la función tiroidea ya que es el indicador más sensible de enfermedad tiroidea temprana.

Las guías de la Academia Nacional de Bioquímica Clínica recomiendan los ensayos de tercera generación; aún no se ha resuelto el límite superior de la normalidad de TSH, pero los laboratorios han establecido los límites de referencia basados en lo reportado en 95% de la población aparentemente sana, que van de 0.4 o 0.5 mU/L a 4.5 a 5.5 mU/L; sin embargo, debe destacarse que valores por arriba de 2 mU/L. Existen factores que afectan las concentraciones de TSH (cortisol, dopamina, interleucinas) o que interfieren en su medición como en el hipotiroidismo central, al haber decremento en la sialilación de TSH esto interfiere en la vida media y reduce su bioactividad; los anticuerpos heterófilos o el factor reumatoide producen resultados falsamente elevados.

Tratamiento.

Está bien establecido que pacientes con concentraciones de TSH superiores a 10 mU/L deben ser tratados. Se prefiere el tratamiento con levotiroxina sintética (tetrayodotiroxina) en vez de triyodotiroxina.

Monitoreo

Se recomienda realizar la evaluación bioquímica a las 4-6 semanas de haber iniciado el tratamiento, con determinación de concentraciones de TSH. Después de alcanzar la meta de TSH (valores entre 0.4 a 4 mU/L, algunos autores prefieren mantener TSH entre 0.4 to 2.0 mU/L particularmente en jóvenes) se requiere la evaluación anual con TSH y T4L.

HIPERTIROIDISMO.

El hipertiroidismo se presenta con un cuadro clínico característico por la hiperproducción de hormonas tiroideas por el tiroides, y obedece a múltiples causas. Su forma clínica más frecuente es el bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves Basedow.

Bocio tóxico difuso: El bocio tóxico difuso (BTD) constituye la forma más frecuente de hiperfunción de la glándula tiroidea (70 % de los casos), puede aparecer a cualquier edad, aunque por lo general aparece entre la tercera o cuarta década de la vida. Esta enfermedad es más frecuente en la mujer que en el varón, se caracteriza por la presencia de hipertiroidismo, bocio difuso y elástico, así como oftalmopatía, dermatopatía, acropaquia tiroidea y onicolísis. Es una enfermedad autoinmune en la cual los anticuerpos para el receptor de la tirotropina estimulan al receptor de la tirotropina (TSH), e incrementan la producción de hormona tiroidea. Como criterios diagnósticos se consideran todos aquellos pacientes con la sospecha clínica, o con el diagnóstico previo de BTD.

Síntomas y signos de mayor valor diagnóstico

Síntomas: intolerancia al calor, palpitaciones, nerviosismo, insomnio, irritabilidad, hiperquinesia, fatigabilidad fácil, polifagia, pérdida de peso, hiperdefecación y/o diarreas.

Signos: bocio, taquicardia, temblor de las manos, debilidad muscular, piel húmeda y caliente, hiperquinesia, pelo fino y frágil. Puede estar presente la dermatopatía caracterizada por mixedema pretibial o en otras localizaciones, eritema nudoso y acropaquia.

Índice de tirotoxicosis: la suma aritmética de los puntos obtenidos expresará la existencia o no de hipertiroidismo:

- <10 puntos: normal
- 11 y 19 puntos: dudoso
- >20 puntos: hipertiroidismo.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias.

Exámenes complementarios Obligatorios:

- Analítica general:

Hemoglobina (Hb), hematócrito (Hto), glucemia, transaminasas glutámico oxalacética (TGO) y glutámico pirúvica (TGP), fosfatasa alcalina (FAL) y ganmaglutaril transferasa (GGT)

- Estudios hormonales:

Determinación de T3 total, T3 libre, T4 total, T4 libre y TSH.

Índice T3 total-T4 total: útil para evaluar la causa del hipertiroidismo cuando la gammagrafía está contraindicada. Como la T3 es una glándula hiperactiva, será mayor la síntesis de T3. Será > 20 en la enfermedad de Graves y < 20 en la tiroiditis y en el bocio nodular tóxico.

- Estudios inmunológicos:

Anticuerpos contra el receptor de tirotropina (rTSHAb): su presencia confirma el diagnóstico de BTD. Su disminución postratamiento con antitiroideos de síntesis (ATS) sugiere remisión inmunológica, y, por tanto, mejor pronóstico. Su determinación es de gran utilidad en la gestante portadora de BTD, como predictor de hipertiroidismo en el feto o el recién nacido.

Determinación de anticuerpos antitiroperoxidasa (TPOAb) y anti-tiroglobulina (TgAb): su presencia indica mayor riesgo de hipotiroidismo, pero no son específicos para la enfermedad de Graves.

Captación de yodo: se realiza para el diagnóstico diferencial según la captación de la glándula.

Ultrasonido de tiroides: brinda elementos diagnósticos como el crecimiento difuso, el marcado incremento de la vascularización, y la existencia de pequeñas lesiones hipoeoicas en forma de parches que son expresión del proceso inflamatorio.

Gammagrafía con Tc: se indica cuando la causa de la tirotoxicosis es incierta. Puede hacer el diagnóstico diferencial entre una enfermedad de Graves, una tiroiditis y un nódulo funcionante. Su resultado puede afectarse si el paciente se realizó algún estudio con contraste yodado en el último mes, si empleó amiodarona en los últimos 12 meses, o si llevó tratamiento por largo tiempo con tionamidas y levotiroxina.

Tratamiento medicamentoso.

Antitiroideos de síntesis (ATS): se recomiendan como tratamiento de primera línea. Una vez alcanzado el objetivo terapéutico, se recomienda mantener la mínima dosis eficaz. Antes de considerar un ATS como ineficaz, este debe haberse administrado

durante al menos 12 semanas a las dosis máximas recomendadas o toleradas por el paciente. Este debe ser informado de los efectos indeseables de los antitiroideos antes de comenzar el tratamiento (rash, íctero, heces acólicas y orinas oscuras, artralgias, dolor abdominal, náusea, fatiga, faringitis o fiebre). Se le indicará que debe suspender la medicación y ver a su médico enseguida.

Antes del tratamiento se recomienda realizar al paciente un hemograma completo, pruebas de función hepática y bilirrubina.

Cuadro 2. Antitiroideos de síntesis (ATS) más utilizados

ATS	Presentación	Dosis/24 horas	Vía de administración
Propiltiouracilo	Tabletas de 50 mg	100-900 mg	Oral
Metiltiouracilo	Tabletas de 50 mg	100-900 mg	Oral
Metimazol	Tabletas de 5 mg	10-90 mg	Oral
Carbimazol	Tabletas de 5 mg	10-90 mg	Oral

Tratamiento con yodo radiactivo.

Se indica como primera línea de tratamiento cuando existe contraindicación al tratamiento médico o la cirugía, o sea, por fracaso del tratamiento médico, o por recidiva de la cirugía.

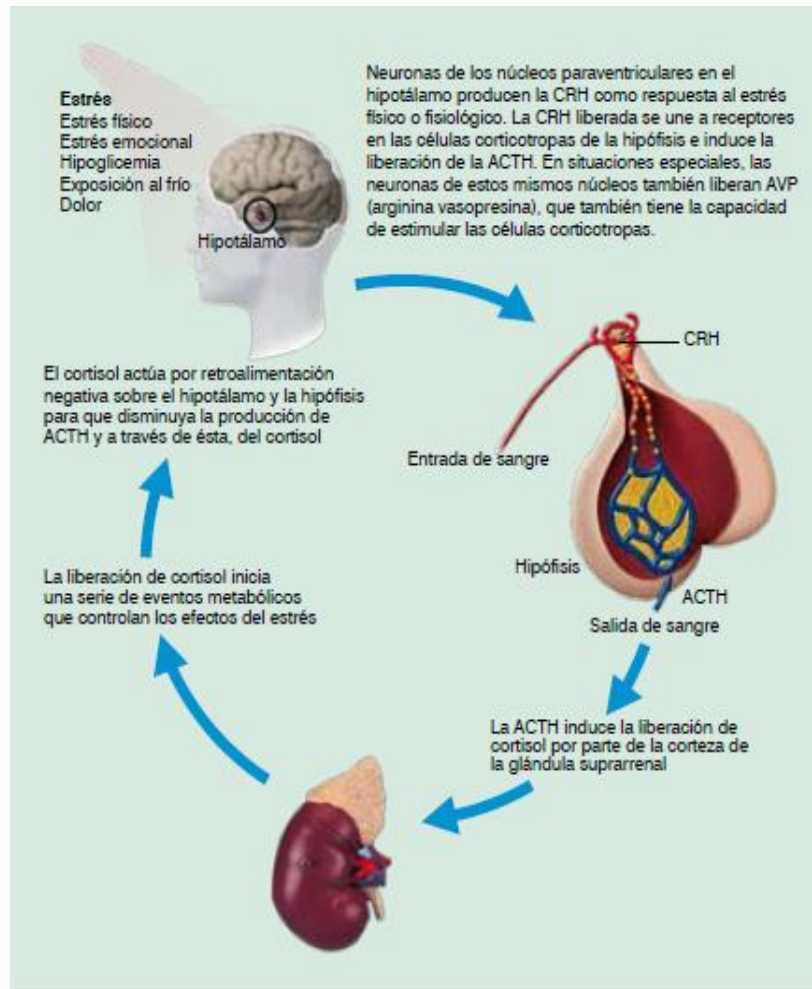
Las dosis son entre 10 y 15 milicurios. Suspender el ATS de 3 a 5 días antes de la administración, que se puede reiniciar a los 3-7 días del I131. Es importante también evaluar clínica y hormonalmente T3, T4, T4 y T3 libre cada 3 meses. En caso de no respuesta al tratamiento repetir dosis de I131 a los 6 meses.

SINDROME DE CUSHING.

Se produce como resultado de la exposición crónica al exceso de glucocorticoides. Clasificación: hay dos tipos de síndromes; el endógeno y el exógeno.

Endógeno: se caracteriza por una producción de cortisol en exceso en el organismo, en tanto que el Cushing exógeno se presenta como consecuencia de un factor externo al organismo, usualmente el consumo de esteroides con función analógica a la del cortisol, como son los esteroides que se utilizan para tratar enfermedades inflamatorias como el asma y la artritis reumatoide.

Exógeno: ves temporal y cede una vez se suspende la terapia con esteroides.



Manifestaciones clínicas.

Ninguno de los signos o síntomas asociados con el Sx de Cushing es patognomónico de esta entidad. Muchas de las manifestaciones como la obesidad, la hipertensión y la intolerancia a la glucosa son comunes en la población general.

La intensidad de los síntomas está determinada por los siguientes factores: la magnitud y la duración del hipercortisolismo y la edad.

La obesidad central es la característica más común. Usualmente compromete la cara, el cuello, el tronco y el abdomen, e internamente la grasa del canal espinal y el mediastino. Las extremidades pueden contraerse atroficas. El exceso de tejido adiposo en las mejillas y en la fosa temporal se manifiesta como “cara de luna” y en la zona dorso cervical como joroba de búfalo.

En la piel son más comunes la atrofia por perdida de la grasa subcutánea y el adelgazamiento del estrato corneo, la fragilidad capilar y los trastornos de la cicatrización; además, son frecuentes las equimosis con traumas mínimos.

El sistema osteomuscular se destaca con la debilidad y la atrofia muscular proximal por el efecto catabólico de los glucocorticoides en el musculo esquelético.

