



Mi Universidad

NOMBRE DEL ALUMNO: RAQUEL LOPEZ ROBLERO

TEMA: ATENCION AL PACIENTE CON PROBLEMAS CRONICOS

MATERIA: ENFERMERIA DEL ADULTO

NOMBRE DEL PROFESOR: LIC. ERVIN SILVESTRE CASTILLO

LICENCIATURA: ENFERMERIA

CUATRIMESTRE: SEXTO

Lugar y Fecha de elaboración: FRONTERA COMALAPA CHIAPAS 12/07/2022

ATENCIÓN AL PACIENTE CON PROBLEMAS CRÓNICOS DEL SISTEMA ENDOCRINO

DIABETES MELLITUS

LA OMS LA DEFINE

como un **desorden metabólico** caracterizado por **hiperglucemia crónica** con alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas

TIPOS

DIABETES MELLITUS TIPO 1

≤ 30 años +/-

Ausente. Poca o nula producción de insulina, destrucción células β

DIABETES MELLITUS TIPO 2

≥ 30 años +/-

Presente (El páncreas no da compensado produciendo mas insulina).

MÉTODO RECOMENDADO

Glucemia en ayunas (GB) en plasma venoso.
Embarazos Test de O'Sullivan

SINTOMAS

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

FACTORES DE RIESGO

para detectar una posible diabetes es

Mayores de 45 años o Antecedentes de Diabetes Gestacional, Intolerancia a glucosa (TAG/ITG) o Glucosa Basal Alterada

TRATAMIENTO

Dieta, Ejercicio, Tto farmacologico y la Educación sanitaria

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Metformina, La triple terapia oral, metformina + insulina basal

INHIBIDORES α-GLUCOSILASA
-Acarbosa
-Miglitol

ANTIDIABETICOS (ORALES Y PARENTERAL)

Se inicia tras fracaso de modificación del estilo de vida (dieta y ejercicio).

Contraindicada en DM T 1, gestacional, lactancia, afeccion hepatica, renal y en casos de que aparezca cetosis

Grupos:

GLITAZONAS
-Rosiglitazona
-Pioglitazona

BIGUANIDAS
-Buformina
-Metformina

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

MEGLITINIDAS o GLINIDAS
-Repaglinida
-Nateglinida

ANALOGOS 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

INSULINAS

Quando estaría indicado el tratamiento con insulina?

CRONICAS

Causa principal de ceguera en personas de mediana edad y 3a edad. TTO: fotocoagulación con laser, evita progresión. Es característico edema macular o maculopatía diabética.

RETINOPATIA DIABETICA

NEFROPATIA

aumento del flujo renal, hiperfiltración glomerular, hipertrofia renal

MACROANGIO PATIA

afectación arterioesclerótica de vasos medianos y grandes

NEUROPATIA DIABETICA

polineuropatía sensitiva, distal y simétrica. Dolor, sensación de hormigueo, pinchazos y acorchamiento de la "zona del calcetín".

PIE DIABETICO

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

PRINCIPALES PAUTAS DE INSULINIZACION

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.

COMIENZO Metformina otros AD **TERAPIA INSULINA BASAL** 1 dosis/ día

COMPLICACIONES

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. CLÍNICA: temblor, sudoración fría, palpitaciones, debilidad, sensación de hambre, irritabilidad, cefalea, confusión mental

HIPERGLUCEMIA simple de aparición gradual. Causas: incumplir dieta, incorrecta dosis de insulina, infecciones, vómitos, diarreas, estrés

CETOACIDOSIS (CAD) típico DM T1, el paciente suele ser **joven. Mortalidad 5%** CLÍNICA: ↑ síntomas clásicos (polidipsia, poliuria, polifagia)

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.

RECOMENDACION

- 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 como se debe realizar la punción

DIABETES INSIPIDA

Deficit 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

TIROIDITIS

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

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).

HIPOPARATIROIDISMO

La causa mas 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

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)

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

síntomas compresivos, dolor, disfagia, disnea, ronquera.....), **signo de Pemberton** (congestión facial, ingurgitación yugular y síncope)

HIPOTIROIDISMO

Causas: déficit de yodo (+frecuente), tras tiroidectomía o tto con I¹³¹(hipotiroidismo postablativo), tiroiditis de Hashimoto o la producida por fármacos como Li o amiodarona.

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 abdominal

PATOLOGIA SUPRARRENAL

HIPERALDOSTERONISMO

1.º adenoma suprarrenal (**síndrome de Conn**) y 2.º exceso activación del sist renina-angiotensina aldosterona (por vasoconstricción vasos renales).
CLINICA: HTA, hipopotasemia, hiperhidratación, Na .
TTO: dieta pobre en Na, suplementos de K, diuréticos ahorradores k

FEOCROMOCITOMA

Tumor de la medula suprarrenal productor de adrenalina y/o noradrenalina.
CLINICA: taquicardia, HTA, sudoración, palpitaciones, cefalea.

HIPERANDROGENISMO SUPRARRENAL

Exceso de andrógenos suprarrenales por hiperplasia suprarrenal congénita (causa + frecuente)
CLINICA: en hombres asintomáticos, mujeres tienen pubarquia precoz, hirsutismo, acné, virilización (**sdre adrenogenital**)

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL O ENFERMEDAD DE ADDISON

Deficit de todas las hormonas suprarrenales (androgenos, glucocorticoides y mineralocorticoides).
-1.ª: por infarto, necrosis, inflamación autoinmune....

CLINICA: 4H (**H**ipoglucemia, **h**ipotensión, **H**iponatremia e **H**iperpotasemia), cansancio,

HIPERCORTISOLISMO

Exceso de glucocorticoides.
- Exogeno o iatrogénico (mas frecuente): por tto con glucocorticoides. Hay atrofia de suprarrenales y \bar{ACTH}
CLINICA: 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.

OTRAS PATOLOGIAS

ACROMEGALIA

Exceso de GH . CLINICA: crecimiento oseo a lo ancho y de tejidos blandos, > tamaño partes acras (nariz, orejas, labios, lengua, pomulos, mandibula) , piel gruesa

ENANISMO HIPOFISARIO

Deficit de GH en la infancia
CLINICA: retraso crecimiento, obesidad troncular, cara de muñeca

