|  |  |
| --- | --- |
| Acromegalia | .***Cuadro clínico:***  1. Aumento progresivo del tamaño de: pies, manos, parte inferior de la cara y vísceras (organomegalia).  2. Cansancio, cefalea o engrosamiento de los labios.  3. Se acentúan los pliegues nasolabiales.  4. Macroglosia (aumento del tamaño de la lengua).  5. Cambio de voz (gruesa, ronca).  6. Disminución de la libido, impotencia si es varón.  7. Aumento de la glucemia y de la resistencia a la insulina.  8. Parestesias y pérdidas sensoriales por neuropatías periféricas (visuales y táctiles) por la presión tumoral y compresión nerviosa por el crecimiento de cartílagos y de tejidos blandos.  9. Dolor por artropatía, que puede oscilar desde artralgia leve a artritis incapacitante.  . 10. Disnea en decúbito supino y apnea del sueño.  11. Hiperhidrosis, depresión, cambios de humor y aislamiento.  12. Con el avance de la enfermedad pueden estar afectados casi todos  los sistemas: cardiovascular, respiratorio, nervioso, músculo esquelético, renal, piel y mucosas.  13. Mala oclusión dentaria.  14. Existe bocio en 50 % de los pacientes.  15. Trastornos menstruales (oligomenorrea o amenorrea).  16. Ocasionalmente ocurre galactorrea.  17. En manos y pies hay aumento de las partes blandas, las falanges son tubulares y en rayos X de las falanges distales de las manos se descubre el signo de sombrero napoleónico o en punta de flecha. |
| ***Concepto***  La acromegalia es un síndrome caracterizado por crecimiento exagerado de huesos y tejidos blandos, más manifiesto en los segmentos acrales(manos, pies, nariz, región frontal y mentoniana), así como de la piel,tejido celular subcutáneo y vísceras, como resultado de una secreción excesiva y mantenida de hormona de crecimiento que provoca una elevación persistente en las cantidades del factor de crecimiento similar a lainsulina tipo 1 (IGF-I) en un individuo adulto. Cuando este trastorno hormonal se presenta en la etapa prepuberal (antes del cierre del cartílago epifisario), se produce el gigantismo hipofisario, pero si su presentación ocurre en la pubertad, próximo al cierre epifisario, se provocaría el cuadro clínico de gigantismo acromegaloide |
| ***Causas:***  La causa más frecuente del síndrome es el adenoma pituitario  somatotropo, responsable de la gran mayoría de los pacientes con acromegalia(probablemente más de 99 % del total de estos).  Otras causas más raras son los tumores ectópicos productores de  somatotropina  También se han descrito gangliocitomas hipofisarios o hipotalámicos  productores de hormona hipotalámica liberadora de somatotropina  (GHRH) causantes de hiperplasia somatotropa y formación de adenomas somatotropos. |
| ***Exámenes complementarios****:*  1-Prueba de sobrecarga oral de glucosa (PTG-O): Es considerada  como una prueba definitiva para acromegalia. Se obtiene una  muestra de sangre a los 30; 60; 90 y 120 min después de ingerir  una solución de glucosa (75 a100 g).  2-Determinación de somatotropina basal  3-Las pruebas de hormona liberadora de tirotropina (TRH), hormona  liberadora de gonadotropina (GnRH)  4. Otros estudios hormonales:  a) Hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH  b) Prolactina  c) Hormona estimulante del tiroides, tiroxina (T4) y triyodotironina(T3):  d) Testosterona | ***Cuidados***  1. Se basa en el apoyo de la esfera psicológica del paciente al explicarle la enfermedad y cómo puede sobrellevar las manifestaciones clínicas que van apareciendo.  2. Tratar de disminuir el dolor, la ansiedad y la depresión al tratar de buscar junto a él una razón para mantener una vida útil y compensadora.  3. Proporcionarle una habitación adecuada con una luz tenue, sin ruidos y sin visitas solo las que él desee.  4. Tratar de aliviarle el dolor con cambios de posición, masajes y ejercicios moderados si los tolera.  5. Valorar la visión del paciente para buscar la ayuda necesaria.  6. Con frecuencia estos pacientes no ingresan por lo que todas estas acciones deben ser explicadas a los familiares del paciente o a su cuidador en caso que lo tuviera |

|  |  |
| --- | --- |
| **Diabetes insípida** | ***Cuadro clínico:***  Poliuria (cuando se ingieren 3 L de agua), polidipsia y nicturia en rango patológico, como expresión de una alteración en el metabolismo hídrico.  Ocasionalmente el síndrome de poliuria-polidipsia puede expresarse clínicamente, sólo cuando se inicia la sustitución con glucocorticoides de un déficit hormonal antihipofisario. En estos casos, el déficit de la hormona adrenocorticotropa enmascara inicialmente un cuadro de diabetes insípida, que se manifiesta días después de iniciar el tratamiento con  corticoides para corregir la función renal. |
| ***Concepto***  Es una alteración metabólica por defecto de la hormona antidiurética  (vasopresina) o por ausencia de respuesta a nivel de sus receptores renales.  Las urgencias de endocrinología no son muy frecuentes, muchas de  ellas son problemas hormonales de adaptación al estrés, por lo que hay  que saber distinguirlas de una patología endocrinológica de base ante un cuadro clínico agudo porque a veces un diagnóstico hormonal preciso hace posible una terapéutica eficaz |
| ***Clasificación:***  1. Neurogénica o central: Primaria y secundaria.  2. Nefrogénica | ***Tratamiento:***  1. Desmopresina o desamino-8-D-argenina-vasopresiva (DDAVP):  Es el fármaco de elección. Se utiliza de forma crónica, a dosis individualizadas, comenzando por la noche; lo habitual es usar dos dosis diarias, que se deben ajustar a la evolución de la diuresis.  Suele tener efectos secundarios como: cefalea, oliguria y además como expresión de sobredosificación que exige reducir la dosis.Regularmente es por vía intranasal aunque existe para uso parenteral que es un décimo inferior a la dosis por vía intranasal.  2. Otros fármacos que se pueden usar son la clopropramida, el clofibrato, la carbamacepina y las tiazidas.  3. Puede utilizarse la vasopresina acuosa por vía subcutánea o intramuscular.  4. En la diabetes insípida nefrogénica, el tratamiento de elección es la restricción de sodio en la dieta y diuréticos tiazídicos, vigilando la kalemia |
| *Exámenes complementarios:*  1. Prueba de supresión de líquido.  2. Prueba de sobrecarga con suero salino hipertónico.  3. Resonancia magnética nuclear (RMN).  4. Tomografía axial computarizada (TAC).  5. Otras técnicas radiológicas que permitan un diagnóstico de imagen,  imprescindible para conocer la causa de un déficit de hormona  antidiurética en una diabetes insípida central.  6. Valorar función hormonal anterohipofisaria, en caso de patología  tumoral o de destrucción, o atrofia hipofisaria |
| ***Causas:***  1. La diabetes neurogénica o central primaria: Puede ser esporádica  o familiar.  2. La diabetes neurogénica o central secundaria: Se debe a  traumatismos o procesos tumorales primarios o secundarios en el  hipotálamo o hipófisis. También puede deberse a enfermedades  granulomatosas o infiltrativas y algunos fármacos que disminuyen  la producción de vasopresina.  3. La diabetes nefrogénica puede ser: Familiar puede ser por utilización  de algunos fármacos como el litio, por defecto de concentra  ción urinaria a nivel de la médula renal por nefropatías adquiridas  y puede confundirse con la polidipsia primaria (psicógena o por  cambios en la osmorregulación de la sed) con ingesta excesiva de agua. | ***Cuidados***  1. Por ser una urgencia endocrinológica, lo primero es la observación  estricta del paciente para detectar signos de complicaciones.  2. Atención de la esfera psicológica de pacientes y familiares.  3. Observar problemas de la eliminación sobre todo nicturia.  4. Medir diuresis y densidad según indicación médica.  5. Intervención de enfermería en las diferentes investigaciones.  6. Cuidados en la administración de corticoides y resto del tratamiento médico.  7. Atención a la autoestima del paciente, pueden presentar sentimientos  de aislamiento o rechazo por la poliuria y la nicturia |

|  |  |
| --- | --- |
| **Hipotiroidismo en el adulto** | ***Cuadro clínico:***  El cuadro clínico es típico:  1. Astenia.  2. Piel seca, amarillenta, fría, pálida y áspera.  3. Letargia.  4. Edema palpebral y de la cara.  5. Cabellos secos y quebradizos que caen fácilmente.  6. Constipación.  7. Trastornos de la memoria.  8. Aumento de la sensibilidad al frío.  9. Bradicardia.  10. Obesidad.  ***Manifestaciones clínicas por sistemas:***  1. Sistema cardiovascular.  a) Corazón: Bradicardia, ruidos cardíacos de bajo tono, tensión arterial disminuida o normal, incluso, elevada, cardiomegalia.  2. Sistema digestivo.  a) Macroglosia, constipación, digestiones lentas y anorexia.  3. Sistema respiratorio.  a)Murmullo vesicular disminuido.  4. Sistema nervioso.  a)Somnolencia, trastornos de la memoria, depresión.  5. Sistema osteomioarticular (SOMA).  a)Dolores musculares, contracciones musculares, parestesia de cualquier tipo, síndromes de atrapamiento (ejemplo: síndromedel túnel del carpo  6. Sistema renal.  a) Oliguria.  7. Sistema reproductor.  a) En la mujer existe disminución de la libido.  b) Infertilidad.  c) Menstruaciones abundantes y frecuentes (hiperpolimenorrea).  d) Sequedad de la vagina.  e) Impotencia sexual en el hombre.  8. Sistema hemolinfopoyético.  a) Anemia.  9. Piel.  a) Mixedema.  b) Piel fría, seca, áspera, pálida y gruesa.  c) Vello escaso, pelo quebradizo y seco, con tendencia a la caída de la cola de las cejas. |
| ***Concepto***  Es el cuadro clínico secundario a la disminución en la producción o en  la utilización de las hormonas tiroideas. Según el lugar del eje hipotálamohipofisotiroideo en que se localiza la lesión que origina el hipotiroidismo |
| ***Clasificacion:***  1. Primario: Cuando el sitio afectado es el tiroides.  2. Secundario: Cuando la lesión asienta en la hipófisis y existe déficit  de tirotropina.  3. Terciario: Falta de hormona liberadora de tirotropina (TRH) debido  a disfunción a nivel del hipotálamo.  4. Periférico: Cuando existe una resistencia a la acción de las hormonas  tiroideas en los tejidos diana |
| .***Causas:***  1. Primarias:  a) Por anomalías del desarrollo del tiroides: hipoplasia, aplasia, localizaciones  anómalas.  b) Idiopático.  c) Defectos en la hormonosíntesis tiroidea.  d) Déficit o exceso de yodo.  e) Tiroiditis: Autoinmune, síndrome de Quervain.  f) Bociógenos.  g) Postiroidectomía total o posyodo 131.  h) Yatrogénico: Por drogas antitiroideas, carbonato de litio u otras  sustancias antitiroideas.  i) Enfermedades infiltrativas del tiroides: sarcoidosis y linfomas.  2. Secundarias:  a) Tumores hipofisarios (no productores de tirotropina  b) Lesiones vasculares: Arteritis y aneurisma carotídeo.  c) Infecciones: Sífilis, tuberculosis.  d) Agentes físicos: Poscirugía, radioterapia y trauma.  3. Terciarios:  Craneofaringiomas, hamartomas, gliomas (constituyen una causa  poco frecuente).  4. Periféricos:  a) Resistencia generalizada a las hormonas tiroideas.  b) Resistencia periférica a las hormonas tiroideas. |

CONTINUACION

|  |  |
| --- | --- |
| ***Exámenes complementarios:***  1. Tirotropina plasmática: Está elevada en el hipotiroidismo primario  y periférico.  2. Tiroxina: Disminuida.  3. Triyodotironina: Aumentada.  4. Rayos X de silla turca.  5. Colesterol sérico.  6. Hemograma: Con frecuencia hay presencia de anemia.  7. Electrocardiograma.  En cada consulta se debe evaluar la mejoría del cuadro clínico y lapresencia de efe ctos indeseables a las hormonas tiroideas. Entre las investigaciones que se han de indicar están:  1. Niveles de tirotropina (en los casos de hipotiroidismo primario),recordar que el objetivo es normalizar estos valores.  2. Niveles de L-toroxina libre, o colesterol plasmático (solo será de  utilidad en pacientes con colesterol elevado antes de iniciar el tratamiento con hormonas tiroideas) en pacientes con hipotiroidismo secundario o terciario. | ***Complicación* Coma mixedematoso**  Es una urgencia endocrina que puede llevar al paciente a la muerte.  Se considera la manifestación más grave del hipotiroidismo.  Se presenta, generalmente en pacientes de la tercera edad y puede ser precipitada por insuficiencia cardiaca, infecciones pulmonares o por yatrogenia |
| ***Fisiopatología:del* Coma mixedematoso**  1. La deficiencia prolongada de tiroxina acaba por dar lugar a una producción insuficiente de energía térmica en el cuerpo y produce un importante descenso de la temperatura central de este.  2. El tiempo frío puede precipitar la crisis.  3. El suministro de oxígeno a los tejidos está alterado y aparecen hipoxemia e hipercapnia.  4. Se desarrolla hiponatremia por dilución que puede ser lo bastante grave como para provocar convulsiones o coma. |
| ***Tratamiento:del* Coma mixedematoso**  1. Sustitución hormonal: De no disponer de levotiroxina parenteral puede emplearse la triyodo-tironina oral (por sonda nasogástrica) 50 a 100 mg cada 4 o 6 h.  2. Valorar la suficiencia respiratoria.  3. Asistencia respiratoria mediante intubación si fuera necesario.  4. Asistencia cardiaca.  5. Administrar líquidos con precaución, limitar el agua.  6. Soluciones de glucosa.  7. Hidrocortisona.  8. Equilibrio hidromineral y ácido-básico.  9. Evitar el recalentamiento activo, controlar la temperatura corporal. |
| ***Tratamiento****:* ***del hipotiroidismo***  Está dirigido a suprimir las manifestaciones clínicas y humorales del  hipotiroidismo.  1. Profiláctico:  a) Evaluar la función tiroidea en todo recién nacido.  b) Evitar el uso indebido de ingestión de yodo y sustancias bociógenas, sobre todo en mujeres embarazadas.  c) Administrar el yodo radioactivo en las dosis adecuadas.  2. Sintomático: Consiste en la administración de hormonas tiroideas  en dosis suficientes para lograr mantener al paciente eutiroideo.  Aunque de manera general el tratamiento de este síndrome es de  por vida, existen situaciones en las que puede ser administrado |
| ***Cuidados Síndromes tiroideos***  1. Cumplimiento estricto del tratamiento medicamentoso.  2. Valoración de signos vitales si fuera necesario.  3. Vigilar la temperatura corporal y tomar medidas.  4. Vigilancia estricta del ingreso de líquidos.  5. Medición de la diuresis.  6. Vigilar la ingestión de alimentos.  7. Atención de la esfera psicológica de estos pacientes porque pueden tener sentimientos de impotencia y angustia por su fatigabilidad e incapacidad física. También pueden presentar sentimientos de baja autoestima |
| . |
|  |  |

|  |  |
| --- | --- |
| **Hipertiroidismo** | ***Cuadro clínico:***  1. Nerviosismo.  2. Irritables y aprensivos.  3. Emocionalmente hiperexcitables.  4. No logran permanecer tranquilos en un sitio.  5. Sufren palpitaciones y el pulso es anormalmente rápido, tanto en reposo como durante el ejercicio pueden sentir taquicardia.  6. No toleran el calor y sudan demasiado.  7. La piel presenta un rubor continuo.  8. Temblor fino.  9. Exoftalmos, mirada brillante.  10. Aumento del apetito y la ingestión de alimentos.  11. Disminución ponderal progresiva, fatigabilidad y debilidad muscular anormal.  12. Amenorrea.  13. Aumento de la frecuencia de deposiciones.  14. Taquicardia.  15. Aumento de la presión sistólica sin aumentar la diastólica.  16. En ancianos, en particular puede ocurrir fibrilación auricular y descompensación cardiaca en forma de insuficiencia cardiaca congestiva.  17. Otras.  *Examen físico:*  A todos los pacientes se les debe realizar sistemáticamente la inspección  y palpación de la glándula al realizarle el examen físico general: |
| ***Concepto***  Es un trastorno funcional de la glándula tiroides en el que se produce  un aumento de la secreción de las hormonas tiroideas.  Se considera que afecta a cinco mujeres por cada hombre y en las  edades entre los 30 y 40 años.  Es el trastorno más difundido de las enfermedades endocrinas después  de la diabetes mellitus. |
| ***Causas:***  1. Enfermedad de Graves-Basedow (patogenia autoinmune).  2. Tiroiditis.  3. Ingestión excesiva de hormona tiroidea.  4. Puede surgir después de choques, emociones fuertes, estrés o  infecciones.  5. Bocio nodular tóxico.  6. Tirotoxicosis inducida por yodo.  7. Excesiva secreción de tirotropina.  8. Bocio tóxico multinodular |
| ***Exámenes complementarios:***  Al examen físico la glándula está aumentada de tamaño y al auscultarse la consistencia es suave, puede detectarse frémito y un soplo, signos deaumento considerable del flujo sanguíneo por la glándula tiroidea, por lo que se realizan diferentes pruebas de laboratorio para determinar la función tiroidea:  1. Concentración sérica de tiroxina y triyodotironina.  2. Captación de resina de trigodotironina radiactiva.  3. Hormona estimulante del tiroides.  4. Tiroglobulina.  5. Captación de yodo radiactivo.  6. Anticuerpos antitiroideos.  7. Gammagrafía del tiroides.  8. Otras pruebas: Reflexoaquilograma, colesterol sérico, transaminasa  glutámica, oxalacética y pirúvica, electrocardiograma, análisis de  enzima muscular o transaminasa glutamicopirúvica sérica y otras.  9. Se puede utilizar ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia  magnética. |
| ***Tratamiento:***  El tratamiento más empleado en esta enfermedad es el que se realiza  con radio-yodo, pero hasta el momento no se ha logrado un tratamiento  único que elimine las causas del hipertiroidismo, por lo que se emplean  diferentes tipos como:  1. Farmacoterapia: Se emplean antitiroideos que obstaculicen la síntesis  de hormonas tiroideas.  2. Radioterapia: Consiste en la administración de yodo 131 o yodo  125, por sus efectos destructores en el tiroides.  3. Cirugía: Se extirpa la mayor parte del tiroides (hemitiroidectomia |

CONTINUACION

|  |  |
| --- | --- |
| **Atención de enfermería en pacientes con hipertiroidismo**  1. Observación estricta del paciente y recordar que son hiperexcitables  y nerviosos, por lo que necesitan gran comprensión del personal de salud.  2. Proporcionarles un lugar tranquilo y fresco, ya que son muy  excitables e intranquilos, además de sentir mucho calor, por lo que  sudan mucho, se le debe ofrecer toallas o servilletas para secar el sudor.  3. Medir signos vitales con frecuencia, sobre todo monitorizar el pulso  y tensión arterial, ya que sufren palpitaciones frecuentes y el  pulso es anormalmente rápido, tanto en reposo como en ejercicio.  Hay aumento de la presión diastólica sin aumentar la sistólica y  puede presentar fibrilaciones auriculares y descompensación  cardiaca en forma de insuficiencia.  4. Explicar al paciente que puede temblarle las manos y tomar una  coloración rojiza (rubicundez) y a veces sufren exoftalmos que es  propio de la enfermedad.  5. Observar el aumento del apetito y la ingestión de alimentos excesiva  (bulimia) pueden intentar robar los alimentos.  6. Observar signos de baja autoestima, ya que a veces se sienten  rechazados por los cambios que sufren en la cara (por ejemplo  exoftalmia), piel húmeda y sudor excesivo, temblor de las manos, etc. | ***Cuadro clínico****:* ***(* *Tormenta tiroidea)***  1. Taquicardia mayor que 130 latidos/min.  2. Temperatura mayor que 37,7 ºC.  3. Síntomas intensos de hipertiroidismo.  4. Perturbación de uno de los principales sistemas o aparatos,  5. Otros. |
| ***Tratamiento: (* *Tormenta tiroidea)***  1. Reducir la temperatura corporal.  2. Reducir la frecuencia cardiaca.  3. Prevenir el colapso vascular.  4. Hidrocortisona.  5. Acetaminofen.  6. Oxígeno humidificado.  7. Puede administrarse soluciones indovenosas de dextrosa para reponer las reservas hepáticas de glucógeno. |
| **Atención de enfermería a pacientes con tirotoxicosis**  Estos pacientes requieren de una observación muy estrecha porque se consideran graves.  1. Aplicar medidas antitérmicas con mantas o frazadas hipodérmicas,  si las hubieran, compresas de hielo y enfriamiento ambiental, además de las medidas conocidas.  2. Aplicar oxígeno húmedo según indicación médica.  3. Administrar las soluciones endovenosa según indicación médica.  4. Cumplir el tratamiento medicamentoso indicado.  5. Observar signos de complicaciones cardiacas (fibrilación auricular, e insuficiencia cardiaca congestiva).  ***Consideraciones gerontológicas***  El hipertiroidismo es menos frecuente en los ancianos que el hipotiroidismo y a veces su forma de presentación puede ser muy diferente a lahabitual. Principalmente el hipertiroidismo se presenta con depresión y apatía acompañadas de disminución significativa del peso y muchos sufren de estreñimiento, algunos pacientes refieren síntomas cardiovasculares, dificultad para subir escaleras o incorporarse de una silla por  debilidad muscular. Regularmente requieren ser tratados para aliviar los síntomas, por lo que está indicada la medición de triyodotironina y tiroxina en personas de edad avanzada con deterioro físico o mental sin explicación. La medición del suero tirotropina ayuda a identificar las causas del hipotiroidismo. |
| ***Complicación Tormenta tiroidea***  Se conoce, además, como crisis tirotóxica o tirotoxicosis; es considerada  como un hipertiroidismo grave que suele ser de inicio repentino. |
| ***Causas:(* *Tormenta tiroidea)***  Se presenta en personas que sufren hipertiroidismo no controlado.  Puede ser precipitada por infecciones, o cirugía tiroidea (si el paciente  no fue debidamente preparado), intervenciones quirúrgicas extratiroideas,  extracciones dentales, reacción a la insulina, acidosis diabética y otras  enfermedades que precipitan la tirotoxicosis en hipertiroideos  semicontrolados o no tratados. |

|  |  |
| --- | --- |
| **Hiperparatiroidismo** | ***Cuadro clínico:***  La sintomatología gira esencialmente alrededor de las manifestaciones urolitiásicas, alteraciones osteomioarticulares y trastornos digestivos (gastroduodenales y pancreáticos) junto con síntomas cardiovasculares (arritmias cardiacas, hipertensión arterial), neuromusculares (adinamia, atrofias musculares, impotencia funcional); anemias normocrómicas; y alteraciones psíquicas (irritabilidad, depresión, confusión mental); generalmente con hipercalcemia como común denominador.  1. Síndrome osteomioarticular: Se caracteriza por la presencia de osteopenia (con fracturas o sin esta), reabsorción cortical subperióstica, quistes o seudoquistes y seudotumores (osteoclastomas o seudotumores pardos) que pueden deformar o alterar la función articular.  Cuando estos últimos aparecen a nivel de maxilares se les da la denominación de épulis. Es de utilidad diagnóstica la presencia radiográfica de pérdida de la lámina dura de las piezas dentarias.  Pueden encontrarse signos de atrofias musculares con pérdida de la capacidad funcional de los miembros afectados.  Clínicamente se manifiestan por dolores óseos profundos y persistentes, debilidad, adinamia, constipación, dificultad para deambulary otros.  2. Síndrome renoureteral: Se produce debido, por una parte, al excesivo aporte de calcio al riñón y, por otra, a la acción de cantidades excesivas de paratohormona.  3. Nefrolitiasis: Calcificaciones en las vías urinarias excretoras.  4. Nefrocalcinosis: Calcificación del parénquima renal.  5. Poliuria de baja densidad.  6. Alteraciones del equilibrio ácido-base (hipercloremia con disminución  de la reserva alcalina). Clínicamente se manifiestan por un síndrome litiásico (cólico, hematuria, o cálculos) y poliuria con polidipsia.  7. Síndrome digestivo: Puede aparecer úlcera gástrica o duodenal, gastritis, pancreatitis aguda o crónica y adinamia intestinal.  Clínicamente aparece dolor epigástrico con ritmo prandial o sin este, acidez, cólicos, dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y constipación |
| ***Concepto***  La secreción excesiva de paratohormona (PTH) puede ser: según su  origen, primaria o secundaria y según el defecto, radique en las glándulas paratiroideas o dependa de un déficit en las concentraciones del calcio sérico.  La enfermedad tiende a manifestarse con diferentes cuadros clínicos.  En la forma latente, la hipercalcemia se descubre al estudiar en forma  seriada la concentración de calcio y fósforo en sangre. En otro grupo de  enfermos sigue un desarrollo insidioso, en el cual el paciente presenta  cólicos renales repetidos durante años y/o manifestaciones óseas dolorosas que pueden ir acompañadas de deformidades osteoarticulares, osteoporosis y debilidad muscular; en estos casos pueden asociarse a manifestaciones digestivas de tipo de úlcera péptica o la pancreatitis aguda.  Hay un tercer grupo de pacientes en quienes la evolución de la  enfermedad es más rápida con todas las manifestaciones clínicas y  bioquímicas desde un principio |
| .***Clasificación:***  1. Hiperparatiroidismo primario. Es un trastorno del metabolismo  fosfocálcico producido por una secreción excesiva de hormona  paratiroidea (PTH) generalmente ocasionada por adenoma en una  o varias de las paratiroides, o con menos frecuencia por una  hiperplasia difusa o un carcinoma.  2. Hiperparatiroidismo secundario. Es un trastorno metabólico provocado  por la hipersecreción de paratohormona por una hiperplasia  de las glándulas paratiroides, consecutivo a una deficiencia del  calcio plasmático de origen diverso (insuficiencia renal crónica,  síndrome de malabsorción intestinal, seudohipoparatiroidismo).  3. Hiperparatiroidismo terciario. Es una hipersecreción de paratohormona como consecuencia de una alteración de los mecanismos  de control retroalimentarios de las paratiroides, consecutivo a una  hiperfunción secundaria.  4. Seudohiperparatiroidismo. Trastorno del metabolismo calcio-fosfórico  provocado por la secreción exagerada de una sustancia  con efectos similares a los de la paratohormona. |
|  |

CONTINUACION

|  |  |
| --- | --- |
| .***Exámenes complementarios:***  1. De todos los procedimientos diagnósticos el más confiable es la  elevación de calcio y la disminución del fósforo plasmático, en  muestras seriadas y en ausencia de enfermedad renal. Los valores  normales son los siguientes:  Calcemia 2,02 a 2,6 mmol/L  Calciuria 1,3 a 3,8 mmol/24 h  Fosforemia 0,81 a 1,62 mmol/L  Fosfaturia 9,70 a 32,3 mmol/24 h  2. La fosfatasa alcalina a menudo está elevada (mayor que 300 U),  sobre todo en pacientes con lesiones óseas importantes.  3. Es de esperarse un aumento del aclaramiento renal de fósforo  (mayor que 15mL/min) y una reducción de la reabsorción tubular  renal de fósforo (menor que 85 %).  4. Elevación de los niveles de paratohormona plasmática en presencia  de una hipercalcemia; después de una sobrecarga de calcio en  sangre, es indicadora de hiperparatiroidismo primario.  5. La determinación de la excreción de Adenosín 3´-5´-monofosfato  cíclico (AMPc) nefrogénico por aclaramiento de creatinina puede  ser de ayuda diagnóstica, si se encuentra elevado.  6. En el hiperparatiroidismo la concentración del ion cloro suele encontrarsepor encima de 102 mEq/L y la reserva alcalina suele  estar disminuida (menor que 27 mEq/L).  7. La ecografía de la región cervical puede detectar aumento de  volumen de una de las glándulas paratiroideas, y con la ayuda de  la biopsia por punción con aguja fina se asegura que se trata de un  tumor paratiroideo.  8. Examen radiográfico: Los signos radiográficos más importantes  son:  a) Renoureterales: Nefrolitiasis y/o nefrocalcinosis, unilateral o bilateral.  b) Osteoarticulares: Disminución de la densidad ósea y del espesor  de la cortical de los huesos largos (osteoporosis) y por lesiones  de osteolisis subperióstica (cráneo apolillado, quistes y  seudoquistes óseos), osteomalacia, fractura y pérdida de la lámina  dura de los dientes. | ***Tratamiento:***  La cirugía es el único tratamiento definitivo posible en los casos de hiperparatiroidismo primario. Es necesario obtener el mayor índice de buenos resultados por medio de la primera intervención quirúrgica. Para ello resulta de suma utilidad la identificación preoperatoria de la o las glándulas paratiroides afectadas; los adenomas paratiroideos con mucha frecuencia se encuentran fuera de su situación anatómica correspondiente  dentro de un lóbulo tiroideo o adosado a su cápsula, en el ángulo traqueoesofágico, retroesternal, unido al timo, a los grandes vasos mediastínicos, entre otras.  ***Fase posoperatoria:***  Es frecuente la tetania por hipocalcemia, sobre todo en los pacientes con lesiones óseas, esta es transitoria y se corrige espontáneamente a los varios días de la operación. Mientras dure la hipocalcemia se tratan con sales de calcio y vitamina D. Los pacientes deben ser vigilados constantemente durante el periodo posoperatorio u observado en el intervalo  Q-T del gráfico del electrocardiograma, ya que su prolongación es una manifestación de hipocalcemia. Debe tenerse preparado equipamiento de intubación traqueal y gluconato de calcio por la posibilidad de presentarse una tetania paratiropriva.  ***Tratamiento del hiperparatiroidismo secundario****:*  1. Dieta baja en proteínas y rica en carbohidratos para reducir el aporte de fósforo.  2. Antiácidos como el hidróxido de aluminio  (3. Vitamina D: 25 000 a 50 000 U/día (dosis inicial); cuando mejore se indica una dosis de mantenimiento de 1000 U/día. En caso deinsuficiencia renal crónica debe preferir el calcitriol (0,75 mg/día)o dihidrotaquisterol (1 a 3 mg/día).  4. Sales de calcio: Un gramo diario por vía oral.  5. Paratiroidectomía subtotal: Realizarla, si no mejora con las medida santeriores.  *Tratamiento de hiperparatiroidismo terciario:*  Se sigue la misma conducta terapéutica que en los casos de adenomaso hiperplasias primarias, |
| ***Atención de enfermería en pacientes con hiperparatiroidismo***  1. Atención a la esfera psicológica.  2. Administración de medicamentos según indicación médica.  3. Reducción de la ansiedad.  4. Apoyo nutricional.  5. Cuidados perioperatorio:  a) Orientar al paciente sobre las pruebas diagnósticas.  b) Explicarle en qué consiste la operación para conseguir su consentimiento.  c) Enseñar al paciente los cuidados: antes, durante y después dela operación.  6. Educación al paciente.  ***Complicaciones:***  1. Hemorragia o edema del cuello.  2. Sufrimiento respiratorio.  3. Lesión de las cuerdas vocales.  4. Dificultad para deglutir.  5. Nefrocalcinosis. 6. Litiasis renal. 7. Fracturas patológicas. 8. Crisis hipercalcémica. |
| **Hipoparatiroidismo** | ***Cuadro clínico:***  1. Irritabilidad del sistema neuromuscular.  2. Tetania, con espasmos bronquial, laríngeo y carpopedal (flexión  de codos y muñecas con extensión de las articulaciones carpofalángicas).  3. Disfagia, fotofobia, disritmias cardiacas y convulsiones.  4. Otros síntomas:  a) Ansiedad .  b) Depresión.  c) Delirios |
| ***Concepto***  Disfunción de la glándula tiroides con disminución en la secreción de  paratohormona y la alteración del metabolismo del fósforo y el calcio. |
| ***Causas:***  1. Disminución del riego sanguíneo o extirpación del tejido  paratiroideo durante la tiroidectomía, paratiroidectomía o disección  radical del cuello.  2. Atrofia idiopática de las paratiroides (menos frecuente).  3. Aplasia congénita por alteración cromosómica.  4. Aplasia del timo.  5. Lesión arterial.  6. Tratamientos con yodo 131.  7. Infecciones crónicas (tuberculosis, sífilis).  8. Hiperplasia congénita.  9. Hiperplasia del recién nacido con madre hiperparatiroidea |
| ***Atención de enfermería en pacientes con hipoparatiroidismo***  1. Apoyo en esfera psicológica a pacientes y familiares.  2. Observación estricta para detectar signos de tetania y actuar inmediatamente.  3. Propiciar un ambiente tranquilo, sin corrientes de aire, sin luces brillantes ni movimientos repentinos  4. Tener preparado *set* de urgencia con material para intubación,gluconato de calcio indovenoso y demás medicamentos de urgenciay equipos de soporte ventilatorio.  5. Tomar precauciones en caso que el paciente esté digitalizado: Elcalcio y los digitálicos aumentan las contracciones sistólicas y se potencian entre si, por lo que pueden originarse disrritmias con posible muerte del paciente.  6. Proteger la cama del paciente por posibles convulsiones.  7. En caso de intervención quirúrgica cuidados perioperatorios.  8. Orientar la dieta del paciente y el uso de los medicamentos: La dieta que se les indica es rica en calcio y baja en fósforo. Se les restringe la ingestión de la leche y sus derivados y la yema de huevo porque, además de ser ricos en calcio, tienen alto contenido de fósforo. También se le aconseja evitar la ingestión de espinacaspor ser ricas en oxalato.  .***Complicaciones:***  1. Tetania.  2. Convulsiones.  3. Ventilación mecánica.  4. Disrritmias con secuelas mortales.  5. Descompensación iónica.  6. Convulsiones.  7. Hiperventilación |
| .***Exámenes complementarios:***  Se diagnostica fundamentalmente por la clínica mediante los signos de  Trousseau y de Chovstek.  1. Maniobra de *Trousseau:* Ocluir el flujo sanguíneo del brazo durante 3 min con el manguito del esfigmomanómetro a 10 mm Hg por encima de la presión sistólica, se observa la mano del paciente para ver si se produce espasmo carpopedal al liberar la presión del manguito. Es positivo si el espasmo dura más de 5 s.  2. Maniobra de *Chovstek:* Golpear suavemente el nervio facial exactamente por delante de la glándula tiroidea y la oreja, se produce un espasmo que abarca la boca, la nariz y los ojos y sensación dehormigueo en la punta de los dedos.  3. Estudios hematológicos:  a) Disminución de calcio y aumento de fósforo.  b) Disminución de adenosina-5´monofosfato cíclico (AMPc).  c) Función renal disminuida.  4. Estudios en orina: a) Disminución del calcio.  b) Disminución del fósforo.  c) Disminución del AM |
| ***Tratamiento****:*  1. Aumentar la calcemia hasta 9 a 10 mg/100 mL (2,2 a 2,5 mmol/L).  2. Erradicar los síntomas del hipoparatiroidismo y la hipocalcemia.  3. Administración intravenosa de gluconato de calcio, si surge la tetania después de la tiroidectomía.  4. Administración de hormona paratiroidea por vía parenteral, si surge el hipoparatiroidismo agudo con tetania.  5. Dieta rica en calcio y con bajo contenido de fósforo.  6. Suele indicarse gel de hidróxido de aluminio o carbonato alumínico después de las cdas.  7. Variables de preparados que contengan vitamina D (ergocalciferolo calciferol) para facilitar la absorción en el aparato digestivo. |

|  |  |
| --- | --- |
| **Diabetes mellitus** | ***Causas, incidencia y factores de riesgo:***  Para comprender la diabetes, es importante entender primero el proceso  normal de metabolismo de los alimentos. Varios procesos suceden  durante la digestión:  1. La glucosa, un azúcar que es fuente de energía para el cuerpo, entra en el torrente sanguíneo.  2. El páncreas produce la insulina, cuya función es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta los músculos, grasa y células hepáticas.  3. Las personas con diabetes presentan altas cantidades de glucosa debido a que su páncreas no produce suficiente insulina o sus músculos, grasa y células hepáticas no responden de manera normal a la insulina o ambos. |
| ***Concepto***  Es un conjunto heterogéneo de alteraciones caracterizadas por la elevación de la concentración de glucosa en sangre, o hiperglucemia. También puede considerarse un síndrome heterogéneo producido por disminución de los efectos biológicos de la insulina, que se traduce por una alteración del metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas, caracterizado fundamentalmente por una hiperglucemia en ayunas o una intolerancia a los carbohidratos.  En la sangre circula cierta cantidad de glucosa, la cual se forma en el  hígado a partir de los alimentos ingeridos. La insulina, hormona producida por el páncreas, controla la concentración de glucosa en la sangre al regular su producción y almacenamiento. En la diabetes se reduce la capacidad del cuerpo para responder a la insulina o el páncreas deja de producirla, lo anterior conduce a la hiperglucemia. |
| ***factores de riesgo***  1. Antecedentes familiares de diabetes.  2. Obesidad.  3. Edad superior a 45 años.  4. Ciertos grupos étnicos (con mayor frecuencia afroamericanos e hispanoamericanos).  5. Diabetes gestacional o parto de un bebé con un peso mayor que 4 kg (9 lb).  6. Tensión arterial elevada.  7. Niveles altos de triglicéridos y colesterol en la sangre. |
| .***Clasificación****:*  Existen tres tipos de diabetes:  1. Diabetes tipo I: Por lo general se diagnostica en la infancia. El  cuerpo no produce o produce poca insulina y se necesitan inyecciones  diarias de esta para sobrevivir y, de no hacerse, se pueden  presentar emergencias médicas.  2. Diabetes tipo II: Es mucho más común que el tipo l, corresponde  aproximadamente a 90 % de todos los casos de diabetes y aparece,  por lo general, en la edad adulta. El páncreas no produce suficiente  insulina para mantener las cantidades de glucosa en sangre normal, casi siempre porque el cuerpo no responde bien a la insulina. Esta diabetes se está volviendo más común debido al  aumento de la expectativa de vida o al envejecimiento poblacional,  al aumento de la obesidad y al sedentarismo.  3. Diabetes gestacional: Consiste en la presencia de altas cantidades  de glucosa en la sangre, que se desarrolla en cualquier momento  durante el embarazo sin haber tenido ningún síntoma con anterioridad. |
|  |
| ***Prevención:***  El control del peso corporal y un estilo de vida activo pueden ayudar a  prevenir el inicio de la diabetes tipo II. Actualmente no hay forma de  prevenir la diabetes tipo I. |

Continua

|  |
| --- |
| ***Fisiopatología de la diabetes tipo II:***  En este tipo de diabetes existen dos aspectos principales relacionados  con la insulina  1. Resistencia insulínica.  2. Alteración de la secreción insulínica.  La resistencia insulínica es la disminución de la sensibilidad de los tejidos a la insulina, normalmente la insulina se fija a los receptores de las superficies celulares, lo que estimula una serie de reacciones en el metabolismo de la glucosa dentro de la célula.  La resistencia insulínica de la diabetes II se acompaña de disminución de estas reacciones intracelulares y la insulina se vuelve menos eficaz para estimular la captación de la glucosa por los tejidos.  Para superar la resistencia insulínica y evitar la formación gradual de la glucosa en sangre debe aumentar la cantidad de insulina secretada. En las personas con tolerancia a la glucosa, ocurre por una secreción excesiva de insulina. Sin embargo si las células beta son incapaces de continuar con la creciente demanda de insulina, la glucemia se eleva y se desarrolla diabetes tipo II aunque esté alterada la secreción de insulina, característica de la diabetes tipo II, hay la suficiente para evitar la degradación de los lípidos y la producción consecuente de los cuerpos cetónicos.  Por tanto en la diabetes tipo II no se presenta cetoacidosis diabética, pero esta última sin control ocasiona otro problema agudo llamado síndrome hiperosmolar no cetónico.  La diabetes tipo II es más común en obesos mayores de 30 años, debido a la intolerancia progresiva y lenta (por años) a la glucosa. Si se expresan síntomas, por lo regular son ligeros e incluyen: fatiga, irritabilidad, poliuria, polidipsia, heridas que cicatrizan mal, infecciones vaginales y visión borrosa (si la glucemia es muy elevada).  En la mayoría de los pacientes (cerca de 75 %) la diabetes tipo II se descubre de manera incidental, cuando se realizan pruebas de laboratoriosistemáticas.  Las consecuencias de la hiperglucemia no controlada durante muchos años son las complicaciones a largo plazo, como por ejemplo: oculopatías, neuropatías periféricas, vasculopatía periférica, las cuales en oca ocasiones se desarrollan antes de efectuarse el diagnóstico de la diabetes.  ***Cuadro clínico de la diabetes tipo II:***  1. Poliuria.  2. Polidipsia.  3. Polifagia.  4. Pérdida de peso 5. Fatiga.  6. Visión borrosa.  7. Infecciones que cicatrizan de forma lenta.  8. Impotencia en los hombres. |

Continua

|  |  |
| --- | --- |
| .***Fisiopatología en la diabetes gestacional:***  Se presenta en mujeres que no padecen de diabetes antes del embarazo. La hiperglucemia durante el embarazo se debe a la secreción de hormonas de la placenta. A todas las mujeres embarazadas, entre las 24 y 27 semanas se les debe hacer análisis para la detección de diabetes. El tratamiento inicial incluye modificación de la dieta y control de la insulina en sangre, si persiste la hiperglucemia se prescribe insulina, no se deben usar hipoglucemiantes orales durante el embarazo. La glucemia debe ser de 70 a 100 mg/dL antes de los alimentos y de menos de 165 mg 2 h  después de estos. Luego del nacimiento, los niveles de glucosa en sangre vuelven a la normalidad; no obstante, en muchos casos estas pacientes desarrollan diabetes tipo II más adelante.  ***Complicaciones****:*  1. De emergencia:  a) Coma hiperosmolar hiperglucémico diabético.  2. A largo plazo.  a) Retinopatía diabética.  b) Nefropatía diabética.  c) Neuropatía diabética.  d) Enfermedad vascular periférica.  e) Hiperlipidemia.  f) Hipertensión.  g) Aterosclerosis.  h) Enfermedad coronaria. | ***Tratamiento de la diabetes:***  La diabetes no es curable. El objetivo inmediato del tratamiento es estabilizar el azúcar en sangre y eliminar los síntomas producidos por el alto nivel de esta en la sangre y el objetivo, a largo plazo, es:  1. Prolongar la vida.  2. Mejorar la calidad de vida.  3. Aliviar los síntomas.  4. Prevenir las complicaciones a largo plazo (como la enfermedad cardiaca y la insuficiencia renal).  Para lograr estos objetivos se debe considerar la dieta y la actividad física.  Los diabéticos tipo II deben seguir una dieta bien balanceada y baja en grasas. El manejo del peso y la dieta balanceada son importantes para lograr el control de la diabetes. Algunas personas con diabetes tipo II suspenden los medicamentos a la desaparición de los síntomas aunque la diabetes aún esté presente.  El paciente debe ser orientado por un dietista en cuanto a la planificación de las necesidades en la dieta.  El ejercicio regular es particularmente importante para las personas diabéticas, por que ayuda a controlar la cantidad de azúcar en sangre, a perder peso y controlar la tensión arterial alta. Los diabéticos que hacen ejercicios tienen menos probabilidades de experimentar un ataque cardiaco o una apoplejía que los que no lo hacen con regularidad. Antes de iniciar un programa de ejercicios el diabético debe ser evaluado por un médico |
| ***Algunas consideraciones sobre los ejercicios son:***  1. Escoger una actividad física aeróbica que el paciente pueda disfrutar y que sea apropiada para su salud actual (caminatas, bicicleta, natación).  2. Ejercitarse en lo posible todos los días a la hora determinada.  3. Monitorear los niveles de glucosa en sangre antes y después del ejercicio.  4. Llevar alimentos que contengan carbohidratos de acción rápida en caso de que el paciente haga una hipoglucemia durante o después del ejercicio.  5. Portar una tarjeta de identificación como diabético.  6. Beber líquidos adicionales que no contengan azúcar antes, durante y después de los ejercicios.  Los cambios de intensidad y duración de los ejercicios pueden exigir modificaciones en la dieta o en los medicamentos para mantener las cantidades de glucosa en sangre dentro de un rango apropiado. |
| ***Exámenes complementarios:***  Se puede utilizar un análisis de orina para detectar glucosa y cetonas.  Sin embargo, una prueba de orina por sí sola no diagnostica diabetes.  Para este diagnóstico se utilizan las pruebas de glucosa en sangre siguientes  1. Glucemia en sangre en ayunas: Se diagnostica diabetes, si el resultado es mayor que 126 mg/dL en dos oportunidades.  2. Glucemia en cualquier momento del día: Se sospecha la existencia  de diabetes, si los niveles de glucosa en sangre son superiores a  200 mg / dL y están acompañados por síntomas típicos de aumento  de la sed, gasto urinario y fatiga (esta prueba se debe confirmar  con otra prueba de cantidad de glucosa en sangre en ayunas).  3. Prueba de tolerancia a la glucosa oral: Se diagnostica diabetes si  la cantidad de glucosa en sangre es superior a 200 mg/dL. Luego  de 2 h (esta prueba se usa más para la diabetes tipo II). |

Continua

|  |  |
| --- | --- |
| ***Educación al paciente diabético***  En cuanto al cuidado de los pies, las personas diabéticas están en  riesgo de sufrir lesiones en los pies debido a la probabilidad de daño de  los vasos sanguíneos y de los nervios que trae como consecuencia la  disminución de la sensibilidad y esto puede provocar que el paciente no  perciba precozmente una lesión. Puede presentarse muerte de la piel y  otros tejidos que si no se tratan es posible que sea necesario amputar el pie afectado. La diabetes es la condición más común que lleva a  amputaciones. Para prevenir las lesiones en los pies, los diabéticos deben adoptar una rutina diaria de revisión y cuidado de los pies de la  manera siguiente:  1. Revisarse los pies cada día e informar de cualquier úlcera, cambio  o signo de infección.  2. Lavarse los pies todos los días con agua tibia y un jabón suave y  luego secarlos muy bien.  3. Suavizar la piel seca con una loción o con vaselina.  4. Protegerse los pies con zapatos cómodos, que no sean ajustados,  usar medias para evitar rozaduras.  5. Ejercitarse a diario para promover una buena circulación.  . 6. Visitar al podólogo para que identifique problemas en los pies o  para que extirpe callos o protuberancias.  7. Quitarse los zapatos y las medias durante la visita al médico para  recordarle que los examine.  8. Dejar de fumar, pues el consumo de tabaco empeora el flujo de  sangre a los pies. | . **Cetoacidosis diabética**  Cuadro clínico producido por un metabolismo incompleto de las grasas, secundario a una deficiencia casi absoluta de insulina. Esto produce un gran cúmulo de ácidos orgánicos denominados cetonas.  La cetoacidosis diabética produce signos y síntomas como: dolor abdominal, náuseas, vómitos, hiperventilación, (aliento cetónico) y, si continúa sin tratamiento, puede presentar alteración de la conciencia, coma o incluso la muerte.  ***Cuadro clínico:***  1. Hiperglucemia mayor que 300 mg/dL.  2. Acidosis metabólica: (pH menor que 7,30 y bicarbonato menor  que 15 mEq/L).  3. Hipercetonemia, deshidratación y alteración del estado de conciencia.  4. Aumento de la sed y la micción.  5. Anorexia.  6. Náuseas.  7. Vómitos.  8. Respiración rápida y profunda (respiración de Kusmaull).  9. Dolor abdominal.  10. Aliento cetónico.  11. Pérdida del conocimiento.  12. Visión borrosa.  13. Contracturas musculares |
| . ***Coma hipoglucémico***  ***Cuadro clínico:***  1. Debilidad.  2. Adormecimiento.  3. Dolor de cabeza.  4. Confusión.  5. Mareos.  6. Visión doble.  7. Falta de coordinación.  8. Convulsiones o pérdida del conocimiento. |
| ***Atención de enfermería en pacientes diabéticos***  Las habilidades básicas para el manejo de la diabetes son:  1. Cómo reconocer y tratar los niveles bajos (hipoglucemia) y altos (hiperglucemia) de azúcar en sangre.  2. Qué comer y cuándo comer.  3. Cómo tomar los medicamentos orales.  4. Cómo administrarse la insulina. A las personas que necesitan insulina se les enseña la manera de aplicarse las inyecciones ellos mismos, por parte del médico o la enfermera.  5. Cómo medir y registrar la glucosa en sangre.  6. Cómo probar las cetonas en orina (únicamente para la diabetes tipo l).  7. Cómo ajustar la insulina y/o el consumo de alimentos o ambos según los cambios en los hábitos alimenticios y de ejercicio.  8. Cómo manejar el malestar |

Continua

|  |  |
| --- | --- |
| . ***Síndrome hipoglucémico***  Es la disminución de la glucosa verdadera por debajo de 2,5 mmol/L.  Se presenta debido a:  1. Consumo excesivo de alcohol.  2. Omisión de comida.  3. Dosis excesiva de hipoglucemiantes.  4. Ejercicios desacostumbrados.  ***Cuadro clínico:***  Se caracteriza clínicamente por hambre, debilidad, hormigueo de la  lengua y los labios, palpitaciones, palidez, cefalea, náuseas, vómitos, visión borrosa, sudor frío y copioso, somnolencias, inconciencia y coma  profundo, que puede llegar a la muerte sino recibe tratamiento adecuado,  algunos casos tienen como secuela importante daño cerebral irreversible.  ***Exámenes complementarios:***  1. Benedit e Imbert negativos.  2. Cifras bajas de glucemia: 2,5 mmol/L.  ***Diagnóstico:***  El diagnóstico clínico se confirma cuando se encuentra glucemia  plasmática menor que 2,5 mmol/L; cuando se sospecha clínicamente no  deben esperarse los resultados e inmediatamente, hecha la extracción  de sangre o no, debe tratarse como tal  ***Atención de enfermería en el paciente hipoglucémico***  1. Evitar las crisis agudas de hipoglucemia que pueden poner en peligro  la vida del paciente.  2. Tratar de forma específica las causas que producen la hipoglucemia.  3. En las crisis agudas cuando se sospecha clínicamente, para comprobar el diagnóstico se debe extraer muestras de sangre al inicio  del tratamiento que debe ser inmediato.  4. Si el paciente conserva el sensorio se le debe administrar agua  azucarada: 20 a 50 g de azúcar diluida en agua o en cualquier otro  líquida.  5. Canalizar vena. Si el paciente no coopera por pérdida del sensorio,  se administra de 30 a 50 mL de glucosa a 30 % por vía  intravenosa, que puede ser repetida hasta que el paciente se recupere;  después de lo cual se mantiene una venoclisis de glucosa a  10 %. Los medicamentos que se administran al paciente a través  de la vía parenteral se cumplirán previa indicación médica.  6. Educación sanitaria. Se instruye al paciente y a sus familiares  sobre las causas de la hipoglucemia y cómo prevenirlas. |  |
|  |
|  |

|  |  |
| --- | --- |
| **Enfermedad de Addison** |  |
| ***Concepto***  Deficiencia en la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides  por la glándula suprarrenal.  La insuficiencia adrenal secundaria se debe al déficit de producción  de corticotropina hipofisaria (ACTH). En este caso no se altera la producción de mineralocorticiodes, porque no depende exclusivamente de la corticotropina como estímulo. | ***Cuadro clínico:***  1. Síntomas gastrointestinales: Anorexia, náuseas, vómitos, dolores abdominales difusos y malestar abdominal.  2. Síntomas generales: Febrícula o fiebre, adelgazamiento astenia y mala tolerancia al estrés (ayuno, infecciones, etc.)  3. Síntomas hemodinámicos: Tensión arterial baja con hipotensión ortostática.  4. Síntomas cutáneos: Hiperpigmentación de la piel, la cara, el cuello y los hombros y disminución del vello corporal |
| ***Clasificación:***  1. Primaria: De causa suprarrenal.  2. Secundaria: De causa hipofisaria.  3. Terciaria: Por disfunción hipotalámica en la producción más frecuente de (factor liberador de corticotropina) CRH. |
|  |
| **. *Causas más frecuentes:***  1. Atrofia autoinmune o idiomática de las glándulas suprarrenales.  2. Extirpación quirúrgica de ambas glándulas.  3. Infecciones de ambas glándulas, fundamentalmente por tuberculosis  e histoplasmosis.  4. Sepsis por seudomonas o meningococcemia.  5. Secreción inadecuada de corticotropina por la hipófisis.  6. Tumor hipofisario.  7. Infarto de la hipófisis.  8. Radiación de la hipófisis.  9. Tratamiento prolongado con glucocorticoides para uso no endocrino.  10. Infarto hemorrágico y necrosis de glándulas suprarrenales.  11. Hemorragia suprarrenal (en terapéutica anticoagulante o enfermedades sistémicas graves).  12. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).  13. Otras enfermedades: Metástasis, amiloidosis, sarcoidosis,  hemocromatosis, micosis, diabetes mellitus, hipotiroidismo,  hipertiroidismo, hipoparatiroidismo y fallo gonadal primario.  14. Fármacos: Corticoterapia, citotóxicos e inhibidores enzimáticos.  15. Hiperplasia suprarrenal congénita |
| ***Complicaciones:***  ***Crisis addisoniana***:  En la crisis addisoniana, la hipotensión se agudiza y se acompaña de hipocortisolismo, es una urgencia médica que se caracteriza por: palidez; pulso rápido, débil y filiforme; respiraciones rápidas e hipotensión; además, suele haber cefalea, náuseas,vómitos,dolor abdominal, diarrea y signos de confusión e inquietud; un mínimo de ejercicio y la exposición al frío puede generar colapso circulatorio, choque y hasta la muerte, si no se trata rápidamente. La crisis puede precipitarse estrés, infecciones,tratamiento quirúrgico y otros. Es preciso realizar un examen clínico exhaustivo, aunque puede iniciarse  sin síntomas específicos, las manifestaciones clínicas son conocidas.  ***Exámenes complementarios:***  1. Estudios hematológicos: Hipoglucemia, hiponatremia, hipercaliemia  y leucocitosis.  2. Estudios hormonales: Bajas concentraciones de hormonas corticosuprarrenales.  3. Otros estudios: Radiografías, tomografía axial computarizada, resonancia  magnética nuclear de las glándulas suprarrenales y la  hipófisis para identificar el sitio y tamaño de estos.  4. Electrocardiograma (ECG). |
| ***Tratamiento****:*  1. Combatir el choque, restaurando la circulación sanguínea normal  y administración de líquidos.  2. Medición de signos vitales.  3. Colocación del paciente en posición horizontal con las piernas elevadas.  4. Hidrocortisona por vía endovenosa seguida de solución salina de  dextrosa a 5 % (suero glucofisiológico normal).  5. Amina vasopresoras, si continúa la hipotensión.  6. Antibióticos, si la crisis se precipitó por una infección.  7. Otros tratamientos según el padecimiento del paciente.  8. Se suspenden los alimentos y se inicia cuando el paciente los tolera  9. Administración de corticosteroides y mineralocorticoides a lo largo  de la vida del paciente, si no se restablece la función de las  glándulas suprarrenales | ***Atención de enfermería a pacientes con enfermedad de Addison***  1. Apoyar la esfera psicológica del paciente y familiares.  2. Valorar el estado de deshidratación y estrés.  3. Medir signos vitales fundamentalmente la tensión arterial y el pulso que deben ser medidos con el paciente en posición horizontal y erguida para identificar signos de déficit volumétrico.  4. Observar la piel para detectar cambios de color y turgencia característicos de la insuficiencia suprarrenal crónica y la disminución de la volemia.  5. Medir peso y observar debilidad y fatiga muscular.  6. Educar al paciente y familiar cómo prevenir el estrés o detectar sus signos.  7. Realizar medidas para prevenir y detectar a tiempo la crisis addisoniana:  a) Evitar el estrés físico y psicológico.  b) Evitar el frío, esfuerzos físicos excesivos, infecciones y angustia emocional.  c) Vigilar manifestaciones de choque, como hipotensión, pulso filiforme, taquipnea, palidez y debilidad extrema.  d) Realizar el tratamiento inmediato en caso de crisis.  8. Enseñanza al enfermo sobre los cuidados en el hogar. |

|  |  |
| --- | --- |
| **Síndrome de Cushing** | ***Causas:***  La hiperproducción de glucocorticoides endógenos está presente en un grupo de trastornos en alguno de los niveles del eje hipotálamohipófisis- corteza suprarrenal, o bien debido a un aumento en la producción de corticotropina de origen ectópico.  Según la fisiopatología el síndrome de Cushing se puede clasificar en 2 grandes grupos:  1. Síndrome de Cushing dependiente de corticotropina.  a) Enfermedad de Cushing.  b) Producción ectópica de corticotropina.  c) Producción ectópica de hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa (CRH).  2. Síndrome de Cushing independiente de corticotropina.  a) Adenoma suprarrenal.  b) Carcinoma suprarrenal.  c) Displasia nodular corticosuprarrenal primaria familiar.  d) Hiperplasia macronodular corticosuprarrenal bilateral (inicialmente puede ser hormona adrenocorticotropa dependiente).  e) Síndrome de Cushing posingestión de alimentos (receptores ectópicos polipéptido inhibidor gástrico GIP).  f) Síndrome de McCune-Albright (mutación activada de Gs alfa).  g) Síndrome de Cushing LH-dependiente con hiperplasia adrenal macronodular. |
| ***Concepto***  El síndrome de Cushing se produce por la exposición prolongada del  organismo a unos niveles plasmáticos elevados de glucocorticoides. Es  veces más frecuente en las mujeres que en los hombres y su incidencia  mayor es en la tercera y cuarta décadas de la vida, aunque puede aparecer a cualquier edad, desde el nacimiento a la vejez. En la actualidad se han ampliado notablemente los conocimientos en la patogenia, características clínicas, metabólicas y bioquímicas de este síndrome.Los casos típicos son de fácil diagnóstico clínico, pero siempre será necesario recurrir a diferentes investigaciones para confirmar su diagnóstico.  El síndrome de Cushing es la expresión clínica de los trastornos  bioquímicos y metabólicos determinados por una hiperfunción de la cor teza suprarrenal con hiperproducción predominante de glucocorticoides,  aunque también puede acompañarse de aumento de los niveles de  mineralocorticoides y sexoesteroides.  En la práctica médica se observa con cierta frecuencia el síndrome de  Cushing exógeno, debido a la ingestión de glucocorticoides.  El término síndrome de Cushing se aplica a todas las afecciones que  se acompañan de exceso en las cantidades de cortisol; en cambio el  término de enfermedad de Cushing se restringe al síndrome de Cushing  dependiente de una hiperproducción de corticotropina por la hipófisis, en presencia o ausencia de un tumor demostrable a ese nivel. |
| ***Exámenes complementarios****:*  1. Hemograma: Puede encontrarse eritrocitrosis leve o moderada,linfopenia y eosinopenia.  2. Glucemia en ayunas y prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-O): se observa una incapacidad de retornar la glucemia a los niveles de ayuna durante la segunda y tercera hora de la sobrecarga de glucosa. Se puede encontrar diabetes mellitus en 20 a 30 % de los enfermos, en particular en aquellos con antecedentes familiares de la diabetes mellitus.  3. Lípidos: Puede presentar hiperlipoproteinemias.  4. Ionograma en sangre: Hipopotasemia, hipocloremia y moderada hipernatremia pueden estar presentes  5. Metabolismo fosfocálcico: Se observa hipercalciuria ligera, que se puede acompañar de hipocalcemia discreta, hipofosfatemia y aumento de la fosfatasa alcalina.  6. Estudios radiológicos e imagenológicos:  a) Telecardiograma: Para confirmar si existe o no existe hipertrofia cardiaca.  b) Radiografía de cráneo, silla turca, costillas, pelvis, columna vertebral y huesos largos: Se puede encontrar diferentes grados de osteoporosis y en ocasiones fracturas patológicas. |
| .***Cuadro clínico:***  1. Astenia.  2. Debilidad y atrofia muscular.  3. Redistribución del tejido adiposo a predominio centrípeto (cara,  cuello, tórax y abdomen).  4. Piel fina con fragilidad capilar (equimosis y petequias), estrías  violáceas, sobre todo en flancos abdominales, hiperpigmentación  en nudillos, codos y alrededor de los pezones.  5. Acné.  6. Dolores osteomioarticulares.  7. Osteoporosis e hipercalciuria.  8. Hipertensión arterial con hipopotasemia.  9. Hiperglucemia.10. Hirsutismo.  11. Suceptibilidad aumentada a las infecciones.  12. Poliglobulia.13. Oligomenorrea.  14. Trastornos de la personalidad.  15. Pérdida de la grasa de las regiones glúteas (glúteos aplanados). |

|  |  |
| --- | --- |
| **Alta talla** | ***Exámenes complementarios:***  En algunos casos el cuadro clínico está tan bien definido que con escasas investigaciones se puede llegar al diagnóstico causal. Cuando se sospecha alguna enfermedad específica, las investigaciones deben orientarse hacia su diagnóstico, que puede ser:  1. Estudios radiológicos:  a) Radiografía de cráneo: Útil para detectar tumoraciones, calcificaciones,malformaciones, signos de hipertensión endocraneana y otras anomalías.  b) Edad ósea: Puede ser normal o estar acelerada respecto a la edad cronológica, según la causa de alta talla.  c) Radiografía de rodilla: De gran utilidad en el pronóstico, pues observamos el estado del cartílago de crecimiento epifisario.  d) Examen óseo: Indicado sólo en caso de que existan malformaciones somáticas.  e) Tomografía axial computadorizada.  2. Estudios citogenéticos y cromatina nuclear: De utilidad para el diagnóstico del síndrome de Klinefelter en el varón. Cuando se sospecha el síndrome de YY, está justificado estudiar el cariotipo del paciente.  3. Otras investigaciones: Se determina la somatotropina en los casos que se sospeche gigantismo de causa hipofisaria, donde los niveles plasmáticos de somatotropina elevados en ayunas no se modifican en las distintas pruebas dinámicas de inhibición y estimulación. |
| ***Concepto***  El pico de crecimiento de la segunda infancia en los dos sexos es  importante, y este periodo de crecimiento acelerado puede ser la causa  que precipite el interés en los padres y médicos.  En el síndrome de alta talla hay que atender dos aspectos: uno donde  la talla del paciente es superior al 97 percentil con relación a la edad,  sexo y raza y otro donde la velocidad de crecimiento (expresada en  cm/año) es mayor que la correspondiente a su edad, sexo y raza.  Este síndrome no es muy frecuente, y en la mayoría de los casos  constituye una característica familiar, a veces solo preocupa a los padres  en las niñas muy altas, en los que siente temor por las posibles influencias  sociales o en aquellos pacientes en los que el síndrome cursa con  alguna afección evidente y la preocupación está determinada por una  enfermedad causal |
| ***Clasificación según la causa:***  1. Nutricional:  a) Obesidad exógena.  2. Endocrina:  a) Gigantismo hipofisario.  b) Desarrollo sexual precoz.  c) Síndrome adrenogenital.  d) Hipertiroidismo.  3. Hipotalámica:  a) Lipodistrofia congénita generalizada.  b) Síndrome de Soto o gigantismo cerebral  . 4. Genética:  a) Alta talla familiar o constitucional.  b) Síndrome YY.  c) Síndrome de Klinefelter.  5. Otras:  a) Neurofibromatosis.  b) Síndrome de Marfan.  Los diagnósticos que pueden asociarse a la estatura alta, aunque raros,  pueden ser más alarmantes desde diferentes puntos de vista, que los  asociados con la estatura baja. |
| ***Tratamiento:***  El tratamiento está condicionado por la enfermedad de base y el pronóstico  de la talla final.  En el gigantismo hipofisario el tratamiento se dirige a la extirpación del  tumor hipofisario, e imponer tratamiento hormonal sustitutivo, si es necesario.  En los casos de alta talla familiar o constitucional (en especial en los  casos de las hembras, en las cuales esta situación resulta fuente de ansiedad  y preocupación, tanto para ellas como para sus padres por la  desventaja social que representa) es necesario valorar la talla final antes  de instituir tratamiento, y deben realizarse consultas periódicas previas a  esta con la finalidad de corroborar el ritmo de crecimiento, y con estos  datos poder conocer la talla esperada.  Antes de llevar a cabo el tratamiento se debe explicar lo dudoso de su  resultado y sus posibles efectos secundarios (aparición de caracteres  sexuales, sangrado uterino disfuncional y pigmentación de los pezones  de la niña) y que la efectividad del tratamiento depende de su cumplimiento  constante, el que puede durar años antes de que se fusionen las  epífisis y que, si se interrumpe el tratamiento antes, existe la posibilidad  de continuar su crecimiento en talla.  El tratamiento está indicado en aquellas niñas de 165 cm y edad ósea  entre 11 y 13 años, sin caracteres sexuales secundarios. |

|  |  |
| --- | --- |
| **Baja talla** | ***Clasificación según la causa:***  1. Causas óseas.  a) Acondroplasia.  b) Osteogénesis imperfecta.  c) Condrodistrofias.  d) Seudohipoparatiroidismo.  e) Raquitismo.  f) Enfermedades de la columna vertebral (mal de Pott, osteomielitis,entre otras).  2. Causas nutricionales y metabólicas:  a) Déficit de aporte exógeno de nutrientes.  b) Déficit de absorción.  c) Déficit de aprovechamiento: Entre estas se incluyen:  - Enfermedad fibroquística, celíaca, etc.  - Hepatopatías.  - Nefropatías crónicas, incluyendo el raquitismo renal.  - Infecciones crónicas.  - Síndrome de mala absorción.  - Parasitismo.  - Hipoxia.  - Cardiopatías congénitas.  - Enfermedades respiratorias crónicas (asma, fibrosis pulmonar y bronquiectasia).  - Glucogénesis.  - Mucopolisacaridosis.  3.Causas endocrinas:  a) Déficit de hormona de crecimiento somatotropinas y/o somatomedinas (aislado o asociado a otros déficit hipofisarios).  b) Síndrome de Cushing.  c) Hipotiroidismo.  d) Desarrollo sexual precoz de larga evolución sin tratamiento  e) Síndrome adrenogenital de larga evolución y tratado de forma insuficiente.  f) Diabetes insípida.  g) Diabetes mellitus de larga evolución, mal controlada o complicada.  4. Causas genéticas:  a) Baja talla familiar.  b) Primordiales:  - Sin malformaciones.  - Con malformaciones.  c) Cromosomopatías:  - Autosómicas.  - Gonosómicas. |
| ***Concepto***  Los trastornos del crecimiento constituyen las afecciones más frecuentes  en la práctica diaria de la endocrinología infantil. Entre ellos, la  baja talla reúne el grupo más numeroso de pacientes y además, es la  entidad que más preocupación e inconformidad crea en el paciente y en  sus familiares.  El niño o adolescente tiene baja talla cuando  1. Su estatura es inferior a la que corresponde al tercer percentil  para su edad y sexo,  2. La velocidad del crecimiento (expresada en cm/año) es inferior a  la que corresponde para su edad y sexo.  3. En un determinado momento deja de crecer de la forma en que lo  hacía hasta entonces, es decir, su curva de crecimiento se detiene  y pasa a un percentil inferior. |
| . |

|  |  |
| --- | --- |
| **Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo** |  |
| ***Concepto***  Estos niños son normales en talla y peso al nacer, su curva de crecimiento  está retrasada en 2 a 3 años a la correspondiente a su edad  cronológica, y es paralela a dicha curva; su maduración esquelética también  está retrasada de 2 a 3 años y corresponde con su edad-talla. Su  pubertad es normal, pero la alcanzan a 2 o 3 años después de lo que  corresponde a su edad cronológica y de acuerdo con su maduración  ósea. La talla definitiva y su maduración sexual suelen ser anormales,  aunque algunos niños pueden quedar con talla por debajo de la esperada.  En estos pacientes se ha utilizado como tratamiento la administración  de somatotropina, pero los resultados publicados no son concluyentes.  Los niños con retraso de crecimiento intrauterino (menor que 50 cm  de talla al nacer) Small for date, tienen una evolución variable, pues aunque  algunos alcanzan una talla normal, la mayoría arrastra su déficit de crecimiento,  algo similar a lo que sucede en la baja talla genética, o en aquellos  niños afectados en su ritmo de crecimiento en los primeros años de vida. |
| ***Causas:***  1. Síndrome de deprivación afectiva.  2. Afecciones neurológicas.  3. Administración excesiva y continua de glucocorticoides.  4. Retraso de crecimiento intrauterino. |  |

|  |  |
| --- | --- |
| **Obesidad** | ***Diagnóstico:***  Este se establece de acuerdo con uno de los índices siguientes  1. Peso igual o superior al 20 % del peso promedio o deseable o ideal) para la talla y el sexo (% de peso). El peso deseable se halla en las tablas correspondientes.  2. Índice de masa corporal (IMC) igual o mayor que 27 en hombres e igual o mayor que 25 en las mujeres. Se obtiene dividiendo el peso corporal expresado en kilogramos entre la talla expresada en metros y elevado al cuadrado: peso (kg)/talla (m2).  3. Pliegues subescapular mayor que 24 mm.  4. En pacientes con sobrepeso y gran desarrollo muscular no basta con el porcentaje de peso ni con el índice de masa corporal, porque esta puede estar aumentada por la masa muscular. En estos casos para establecer el diagnóstico se debe constatar que el pliegue  subescapular sea mayor que 24 mm o que la circunferencia de la cintura sea mayor que 97 cm en el hombre y que 81 cm en la mujer. En mujeres con porcientos de peso inferior a 120 kg o con un índice de masa corporal inferior a los valores señalados, en las  cuales, se constatan perímetros de cintura o plieguessubescapulares, se diagnostica obesidad |
| ***Concepto***  La obesidad es uno de los problemas médicos más comunes. Alrededor  de 20 a 30 % de nuestra población presenta algún grado de obesidad.  No existe ningún estudio nacional para conocer la prevalencia de obesidad.  Se le reconoce como un factor de riesgo para la aparición o complicaciónde otras enfermedades, fundamentalmente las cardiovascularesy la diabetes mellitus y está reconocido que constituye una enfermedad por si mismo (*per se*).  Por lo general la obesidad es problema de difícil manejo médico. Lograr  resultados favorables en su tratamiento requiere medidas higiénicas  que incluyen la modificación de hábitos alimentarios y la adopción de  estilos de vida sanos. Su prevención es cada vez más importante y se  deben hacer todos los esfuerzos necesarios en este sentido. Se caracteriza  por un aumento de la grasa corporal la cual puede estar generalizada  o localizada. |
| ***Exámenes complementarios:***  Para realizar este diagnóstico no se requiere de muchas investigaciones,  se indica solamente un mínimo de complementarios dirigidos a:  1. Detectar complicaciones que se asocien frecuentemente a la obesidad.  2. Evaluar ciertas variables que deben tenerse en cuenta para indicar  tratamiento.  3. Realizar diagnóstico diferencial con posibles causas de obesidad.  4. Precisar el estado del metabolismo de carbohidratos y lípidos.  En todos los casos se indica:  Hemograma, eritrosedimentación, urea, creatinina, ácido úrico, parcial  de orina, fosfatasa alcalina y determinación de índice de relación  ß-prebeta (QCT), turbiedad, colesterol o en su defecto, determinación de relación ß- prebeta lipoproteínas.  En pacientes de 30 años o más se le indica prueba de tolerancia a la glucosa y en los de 40 años o más electrocardiograma.  Si se sospecha obesidad por otras causas, se hace los estudios correspondientes  de acuerdo con la clasificación planteada. En pacientes con obesidad severa que presenten signos de compromiso respiratorio, se indican pruebas funcionales respiratorias e incluso gasometría si se sospecha hipoxia. |
| .***Causas:***  Entre las múltiples causas que pueden ocasionar obesidad, se pueden  mencionar factores genéticos y ambientales; entre los ambientales los  hábitos multiculturales y actividad física. El equilibrio hormonal entre  andrógenos y estrógenos que influyen en los depósitos grasos, tanto en  calidad como en la zona corporal donde se desarrolla. La acción reguladora de la insulina.  En el líquido cefalorraquídeo, solamente en algunos casos excepcionales  de obesidad hipotalámica se puede conocer las causas como son:  lesiones traumáticas y tumorales de los núcleos ventomediales, zona en  la que se encuentra el centro de la saciedad y enfermedades genéticas |
| ***Clasificación:***  1. Desde el punto de vista causal:  a) Exógena: Causa nutricional.  b) Endógena: Causada por enfermedades endocrinas como  insulinomas, diabetes mellitus, enfermedad de Cushing,hipotiroidismo.  2. Según la distribución regional del exceso de grasa:  a) Generalizada (sin distribución regional).  b) Androide (también llamada central o tipo manzana con cúmulo  de grasa a nivel del tronco).  c) Ginoide (con localización de la grasa a nivel de las vísceras e  intraabdominal o tipo pera). |

Continua

|  |  |
| --- | --- |
| ***Complicaciones:***  La obesidad afecta de manera adversa la morbilidad y mortalidad,  principalmente por complicaciones cardiovasculares, por muchas enfermedades,  accidentes y cirugías, y es común la muerte repentina.  Las complicaciones más importantes son:  1. Coronariopatías.  2. Hipertensión y diabetes mellitus en el adulto.  3. Hiperlipidemias.  4. Artropatías.  5. Varices.  6. Psicopatías por disminución de autoestima.  7. Dificultades laborales y sociales. | **Atención de enfermería al paciente obeso**  En estos pacientes es fundamental la relación enfermero-paciente para  lograr el éxito, pues en estos casos se necesita serenidad de una atención  especial que incluye:  1. Preparación psicológica: De la manera que el personal de enfermería  sea capaz de ajustar la psiquis de éstos, depende el resultado  del tratamiento.  2. Determinación del peso: Que debe cumplir los requisitos siguientes.  Ser a la misma hora, en ayunas, lo más ligero posible de ropas  y después de miccionar.  3. Aseo personal: Se deben extremar las medidas de higiene y de ser  necesario el personal de enfermería debe ayudar a realizar el baño  e indicar el secado correcto de los pliegues cutáneos y regiones  interdigitales; se debe insistir también en el cambio de ropa frecuente  y necesaria por la sudoración profusa que suelen presentar.  4. Dieta: Esto es otro de los pilares importantes del tratamiento por  lo que el personal de enfermería debe ser cuidadoso con esto y  vigilar que no ocurran transgresiones dietéticas.  5. Ejercicios: El personal de enfermería es el encargado de velar por  que éstos se cumplan, estimular al paciente para realizar diariamente  los ejercicios, así como indicarle que una vez terminados  los mismos debe bañarse y cambiarse de ropas.  6. Tratamiento: Si existe alguno indicado debe cumplirse así como  administrarlo en tiempo y forma.  7. Intervención quirúrgica: Si llegan a realizarse deben tener en cuenta  todos los cuidados preoperatorios y posoperatorios necesarios que  el caso requiera.  8. Es imprescindible impedir los periodos de pérdidas y aumentos de  peso que son perjudiciales para la salud del paciente. El peso deseado  está en dependencia de las características personales del  paciente y de sus posibilidades reales. Aunque pérdidas de peso  ligeras reportan beneficios para el paciente obeso. |
| ***Tratamiento****:*  Pueden ser varios tipos, pero se tratan los fundamentales:  1. Tratamiento preventivo: Este es muy importante, pues la prevención  es lo ideal. Está encaminado a enseñar una correcta educación  nutricional desde los primeros días de vida, comenzando desde  la lactancia materna y la ablactación correcta.  . 2. Prescripción de la dietoterapia específica de cada enfermedad.  3. Promoción de hábitos de vida sanos que incluyen la práctica de  ejercicios desde las edades tempranas de la vida.  4. Además, la lucha contra la obesidad es la mejor manera que puede  tomarse contra la diabetes mellitus pues se considera que todo  obeso es un diabético en potencia.  5. Tratamiento higiénico dietético  Dieta:  Ejercicios:  Medicamentos:  Psicoterapia:  Educación para la salud: |

|  |  |
| --- | --- |
| **Introducción**  El sistema endocrino comprende diferentes glándulas, así llamadas  porque vierten su secreción en el sistema circulatorio y ejercen su acción  sobre diferentes órganos cuya función es vital para el organismo.  La sustancia secretada se denomina hormona, que con la ayuda del sistema  nervioso central participa en la regulación y control de diferentes  funciones del organismo.  Las alteraciones del sistema endocrino pueden presentarse en cualquier  momento de la vida y, en caso de algunas glándulas, puede producirse  fisiológicamente; en general se caracterizan por una secreción  excesiva (hiperfunción) o insuficiente (hipofunción).  Las glándulas endocrinas se distribuyen de la forma siguiente:  Cabeza: Hipófisis.  Cuello: Tiroides y paratiroides.  Tronco: Timo.  Abdomen superior: Suprarrenales y páncreas.  Abdomen inferior: Ovarios y testículoEn la valoración de enfermería de estos pacientes interviene grandemente la observación, la entrevista y el examen físico, ya que algunas de estas enfermedades pueden detectarse por simple observación y la conducta de los pacientes, otras, sin embargo, requieren de otras investigaciones,además del examen físico, y en la mayoría de los casos aparecen entre los 30 y los 50 años de edad. | **Adenohipófisis o lóbulo anterior**  Las hormonas: foliculoestimulantes (FSH), luteinizante (LH), corticotropina (ACTH), estimulante del tiroides (TSH), ejercen su función estimulando la liberación de hormonas por parte de otras glándulas endocrinas. La hormona prolactina (PRL) estimula la producción de leche en las mamas. La hormona del crecimiento (GH) o somatotropina  aumenta la síntesis de proteínas en diferentes tejidos, la degradación de ácidos grasos en el tejido adiposo y la glucemia.  La secreción insuficiente durante la niñez de la hormona del crecimiento o somatotropina provoca la limitación generalizada del crecimiento, baja talla, y su secreción excesiva en el curso de la niñez ocasiona el gigantismo, que consiste en que la persona puede alcanzar una talla de 2,10 a 2,40 m.  El exceso de secreción de la hormona en el periodo de la adultez provoca deformidades óseas en tejidos blandos, así como el aumento de tamaño de vísceras , pero sin que esto se produzca en la estatura. A esta enfermedad se le denomina acromegalia |
| **Neurohipófisis o lóbulo posterior**  La hormona antidiurética (ADH), vasopresina, es la que controla la excreción renal del agua; el trastorno más común de su secreción insuficiente es la diabetes insípida, en la que se secretan grandes volúmenesde orina muy diluida. La hormona oxitocina (OTH) se activa durante elembarazo y al momento del parto.  Las anormalidades de los lóbulos anterior y superior pueden surgir en forma independiente. La hipersecreción por lo general corresponde a las hormonas corticotropina o del crecimiento y origina los padecimientos que se conocen como síndrome de Cushing y Acromegalia, respectivamente. La hiposecreción suele afectar todas las hormonas del lóbulo anterior y es el panhipopituitarismo en el que ocurre atrofia del tiroides, corteza  suprarrenal y gónadas por la falta de hormonas tróficas. |
| . **Hipófisis**  La hipófisis, llamada también glándula pituitaria, es considerada la más  importante del organismo por su función reguladora de la secreción de  otras glándulas, aunque ella está regulada por el hipotálamo.  Es una glándula pequeña de forma oval o redonda de cerca de  1,27 cm de diámetro, se encuentra alojada en la silla turca del hueso  esfenoides y está conectada con el hipotálamo por el tallo hipofisario,  está dividida en dos lóbulos: el anterior o adenohipófisis y el posterior o  neurohipófisis. Cada lóbulo secreta diferentes hormonas que intervienen  directa o indirectamente en la regulación de las funciones del organismo. |
|  |