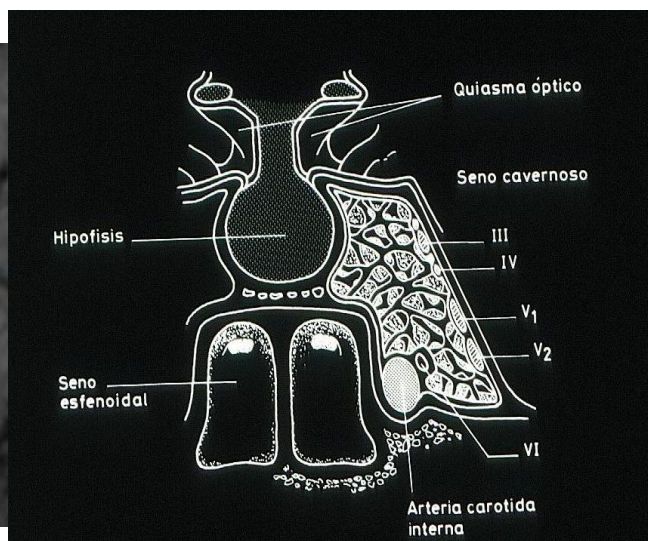
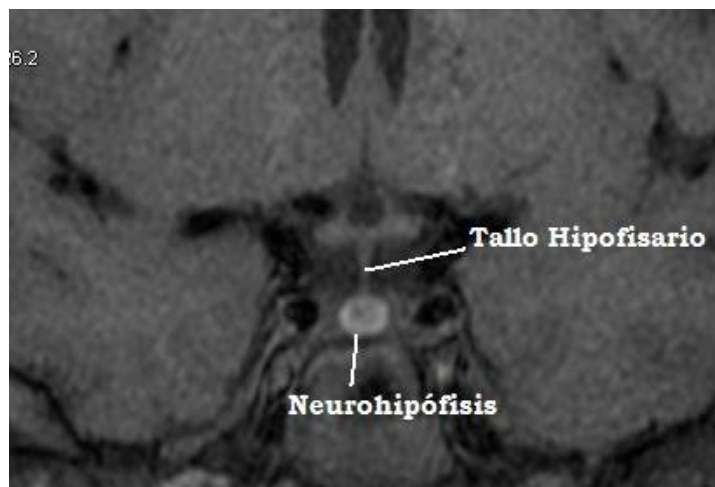


RESUMENES CLINICOS DE ENDOCRINOLOGIA (5º Curso)

Curso 2017-2018

Universidad Autónoma. Madrid

HIPOTÁLAMO-HIPOFISIS



HIPOPITUITARISMO

Etiología

- Tumores hipofisarios (adenomas, carcinomas), hipotalámicos o paraselares (craneofaringioma). Metástasis.
- Infecciones (Tb., hongos, meningitis).
- Lesiones infiltrativas (histiocitosis, hemocromatosis, sarcoidosis, hipofisitis).
- Lesiones vasculares (necrosis isquémica, apoplejía hipofisaria, aneurisma).
- Yatrógeno (cirugía, radiación, corticoides).
- Miscelánea (traumas, silla turca vacía ...).

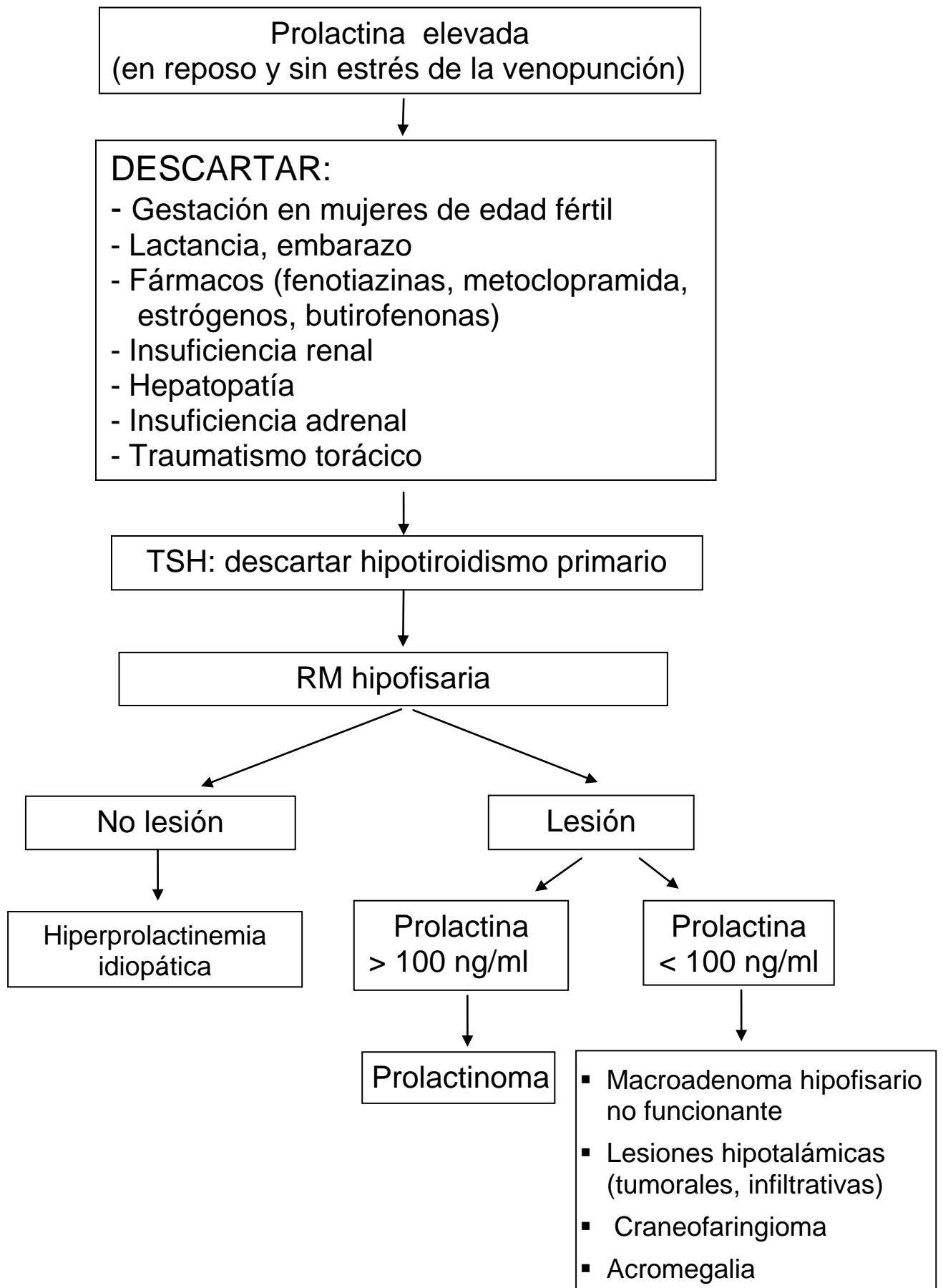
Algoritmo diagnóstico del hipopituitarismo

	Basales	Test estímulo
Eje gonadal	Testosterona o estradiol + LH y FSH ± espermograma, citología	
Eje somatotropo	GH, IGF-I	GH tras ITT (2° arginina + GH-RH)
Eje prolactina	Prolactina (PRL)	
Eje tiroideo	Tiroxina y TSH	
Eje adrenal	Cortisol 9 am	Cortisol tras ITT (2° ACTH)
ADH	Osmolaridad e ionograma (sangre y orina)	Test de restricción hídrica Test vasopresina

Tratamiento del hipopituitarismo

Déficit	Fármaco	Vía
Déficit de cortisol.	Hidrocortisona (elección) o bien prednisona	oral
Déficit hormona tiroidea.	Tiroxina	oral
Esteroides gonadales (V/M)	Testosterona / estrógenos + progestágenos	im /oral/transdérmico
Hormona crecimiento	GH	sc
Vasopresina.	Desmopresina	Intranasal/ oral

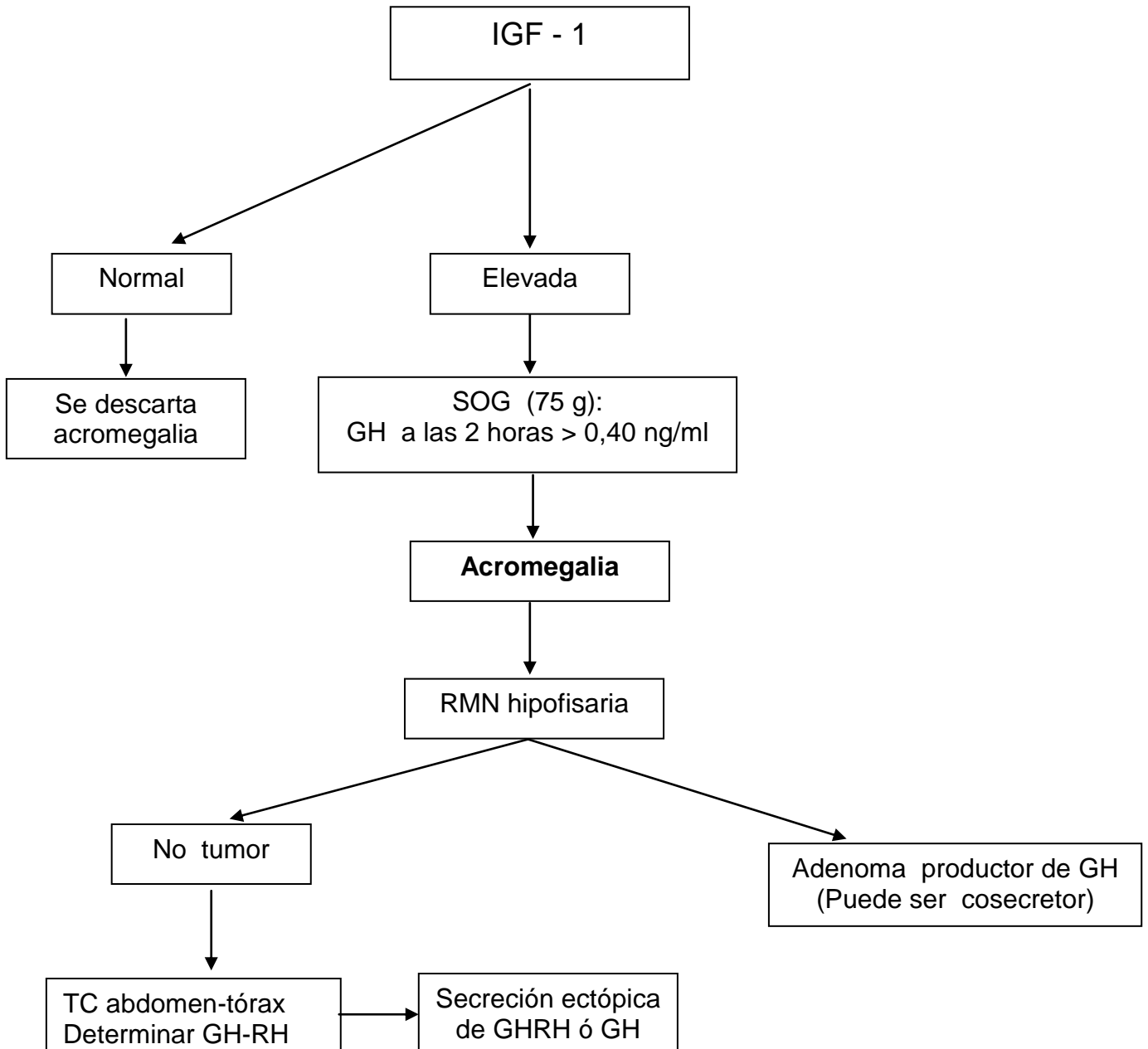
HIPERPROLACTINEMIA



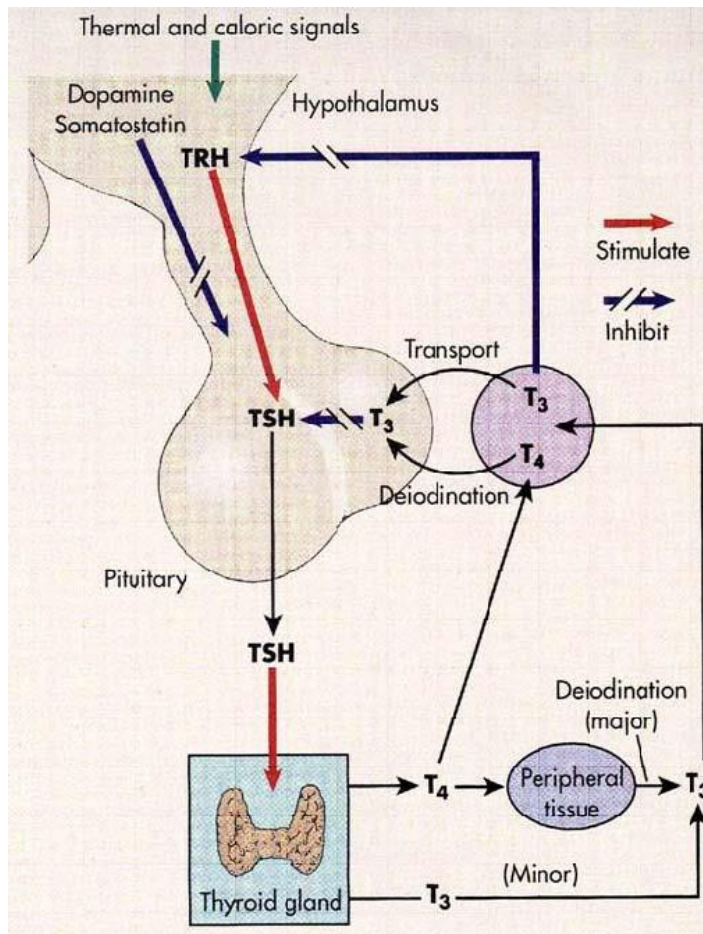
ACROMEGALIA

- TUMOR HIPOFISARIO (98%)
(GH/mixto GH y prolactina).
- Tumor extrahipofisario (1-2%)
(restos hipofisarios).
- Secreción GHRH
(hipotálamo, carcinoide bronquial, páncreas...).
- Secreción ectópica GH (muy raro).

Diagnóstico acromegalia



TIROIDES



Diagnóstico enfermedades tiroideas

TSH	Tiroxina libre	Enfermedad
Aumentada	Disminuida	Hipotiroidismo primario
Aumentada	Normal	Hipotiroidismo subclínico
Aumentada o normal	Aumentada	Adenoma hipofisario# Resistencia hormonas tiroideas
Disminuida	Aumentada	Tirotoxicosis
Disminuida	Normal	Tirotoxicosis por T3* Tirotoxicosis subclínica Enfermedad no tiroidea
Disminuida o normal	Disminuida	Hipotiroidismo secundario Enfermedad no tiroidea Fármacos (corticoides)

Determinar subunidad α

* Determinar T3

Clasificación tirotoxicosis

- Origen tiroideo
 - Graves-Basedow
 - Adenoma tóxico
 - Bocio tóxico multinodular
 - Tiroiditis subaguda (granulomatosa, linfocitaria, postparto...).
 - Fármacos (amiodarona, interferón)
 - Contrastes yodados

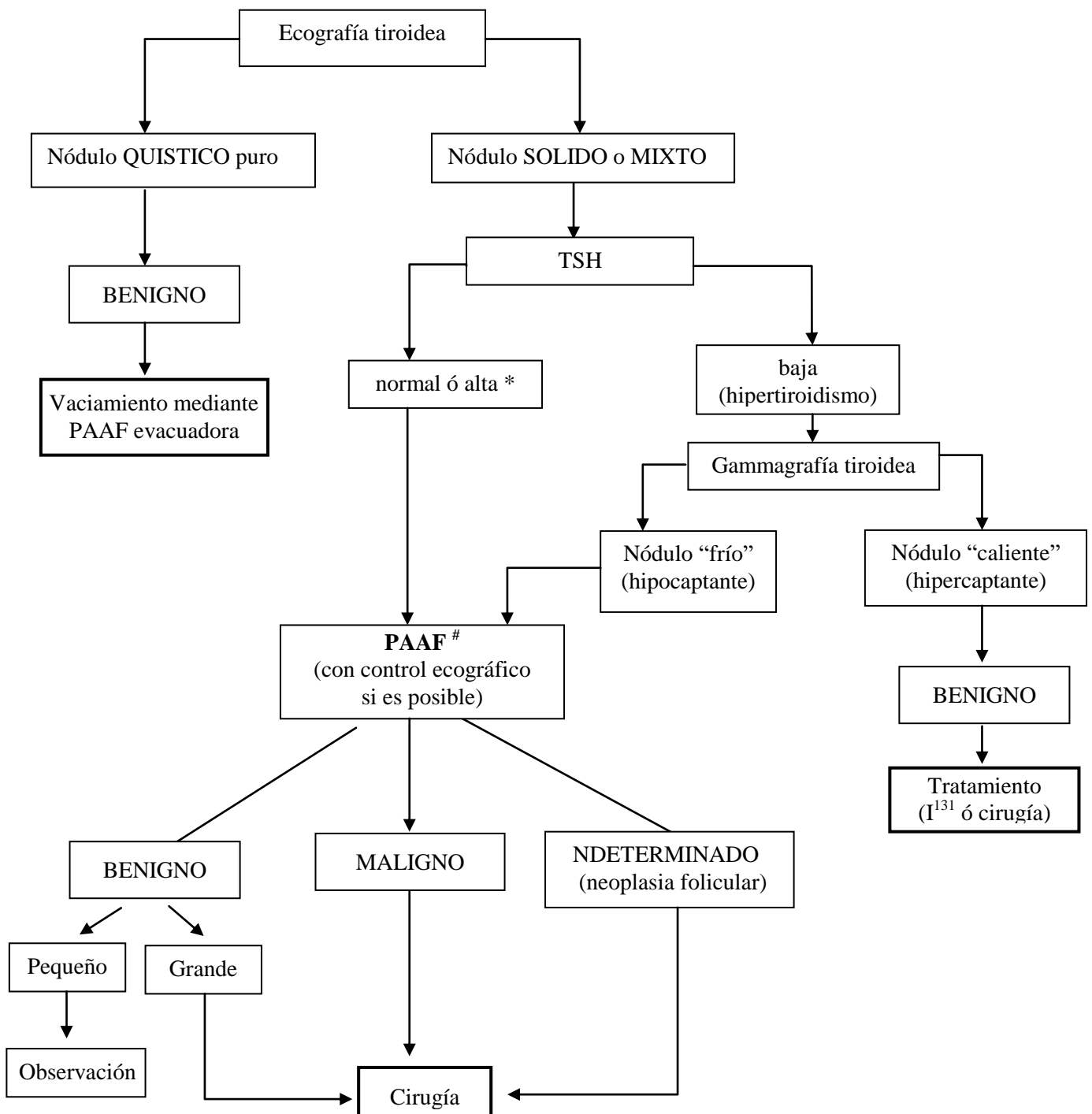
- Origen extratiroideo (muy raro)
 - Facticio
 - Estruma ovárico
 - Tumor hipofisario
 - Resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas
 - Tumor trofoblástico
 - Metástasis Ca folicular tiroideo (funcionante)

Clasificación hipotiroidismo

- Primario
 - Autoinmune
 - Yatrógeno (post-cirugía, yodo-131, antitiroideos, yodo...).
 - Agentes exógenos. Bociógenos, yodo, fármacos (Litio, amiodarona, interferón)
 - Defectos del desarrollo del tiroides. Agenesia tiroidea
 - Defectos congénitos de la síntesis de hormonas tiroideas
 - Lesiones infiltrativas (granulomatosis, amiloidosis, sarcoidosis).
 - Linfoma

- Secundario o central (déficit hipotalámico o hipofisario).
 - Hipopituitarismo
 - Déficit aislado de TSH o TSH anómala

Manejo del nódulo tiroideo



* En casos de TSH alta , independientemente del estudio del nódulo, es preciso establecer tratamiento del hipotiroidismo primario con tiroxina

• PAAF = punción aspiración con aguja fina

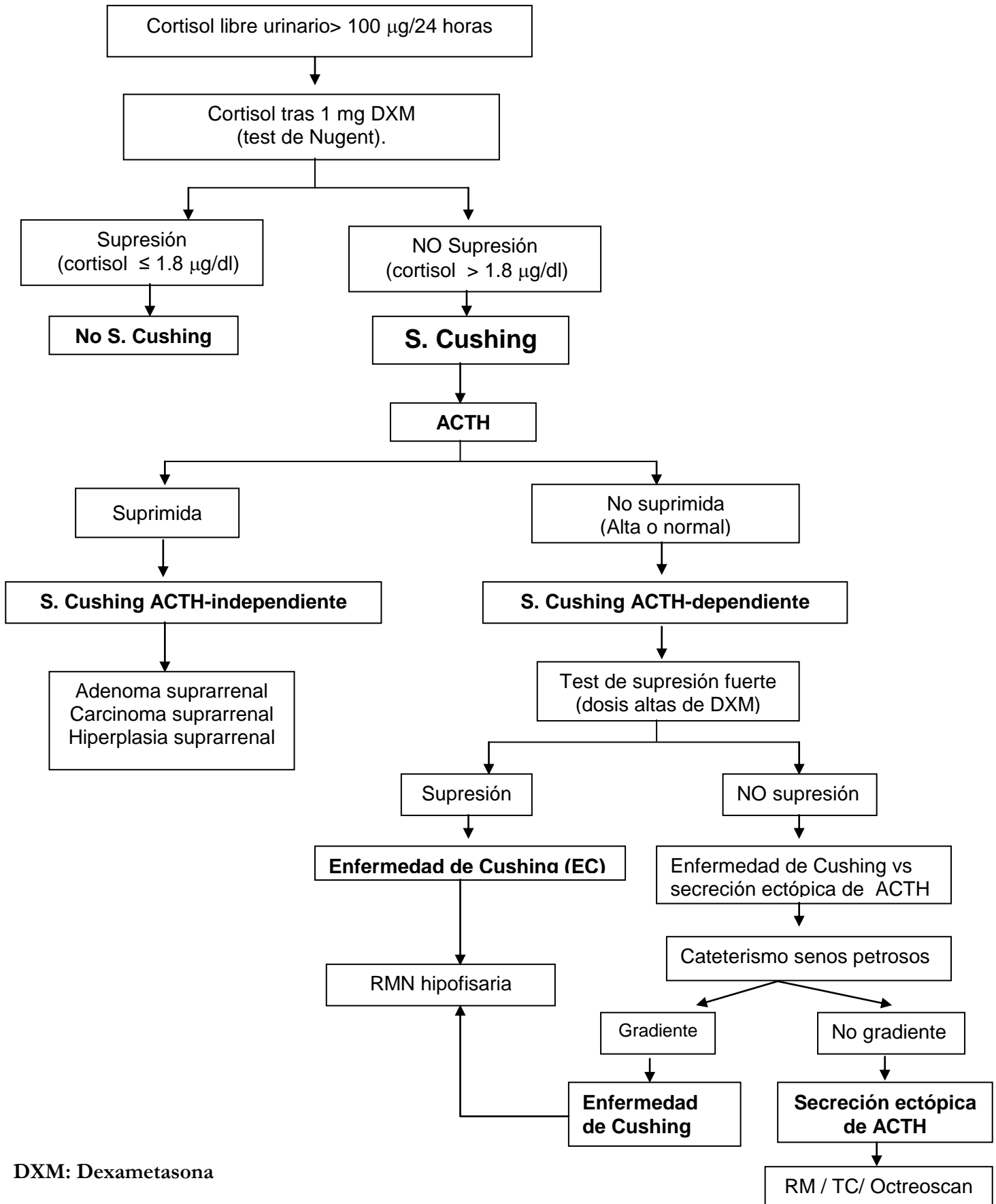
Para nódulos menores de 1 cm, no sospechosos ecográficamente, se recomienda observación clínica y repetición de ecografía a los seis meses.

Datos que sugieren malignidad de un nódulo tiroideo

- Historia familiar de Ca tiroides, feocromocitoma o hiperparatiroidismo primario, o enfermedades asociadas a carcinoma tiroideo: Síndrome de Gardner, poliposis adenomatosa familiar, complejo de Carney, síndrome de Cowden
- Edad < 20 años ó > 50 años
- Sexo masculino
- Antecedentes de irradiación o radioterapia cervical
- Crecimiento rápido
- Signos compresivos (disfonía, disfagia, tos, disnea,)
- Adherencia a planos profundos
- Adenopatías locorregionales

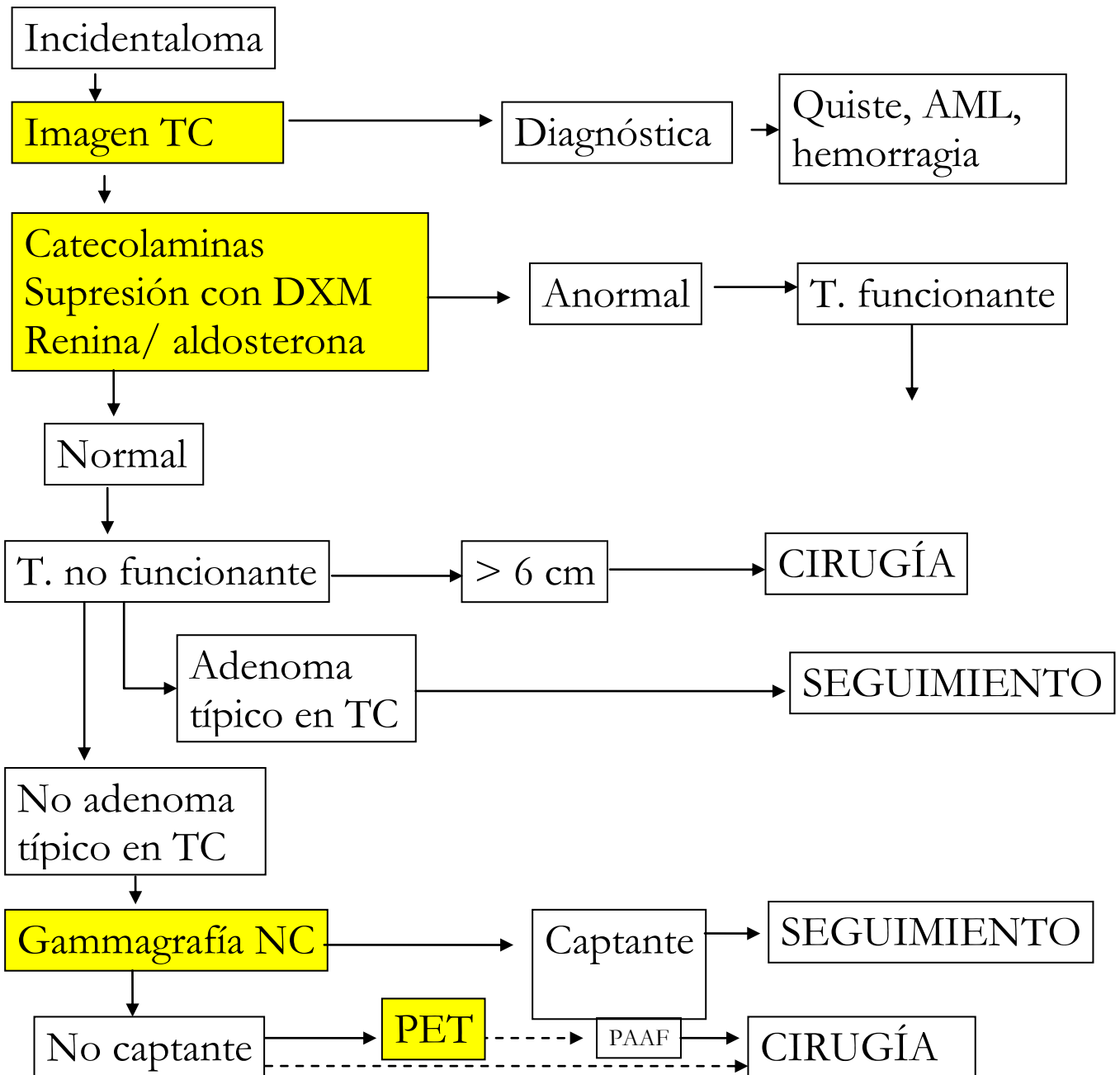
GLANDULA SUPRARRENAL

Síndrome de Cushing



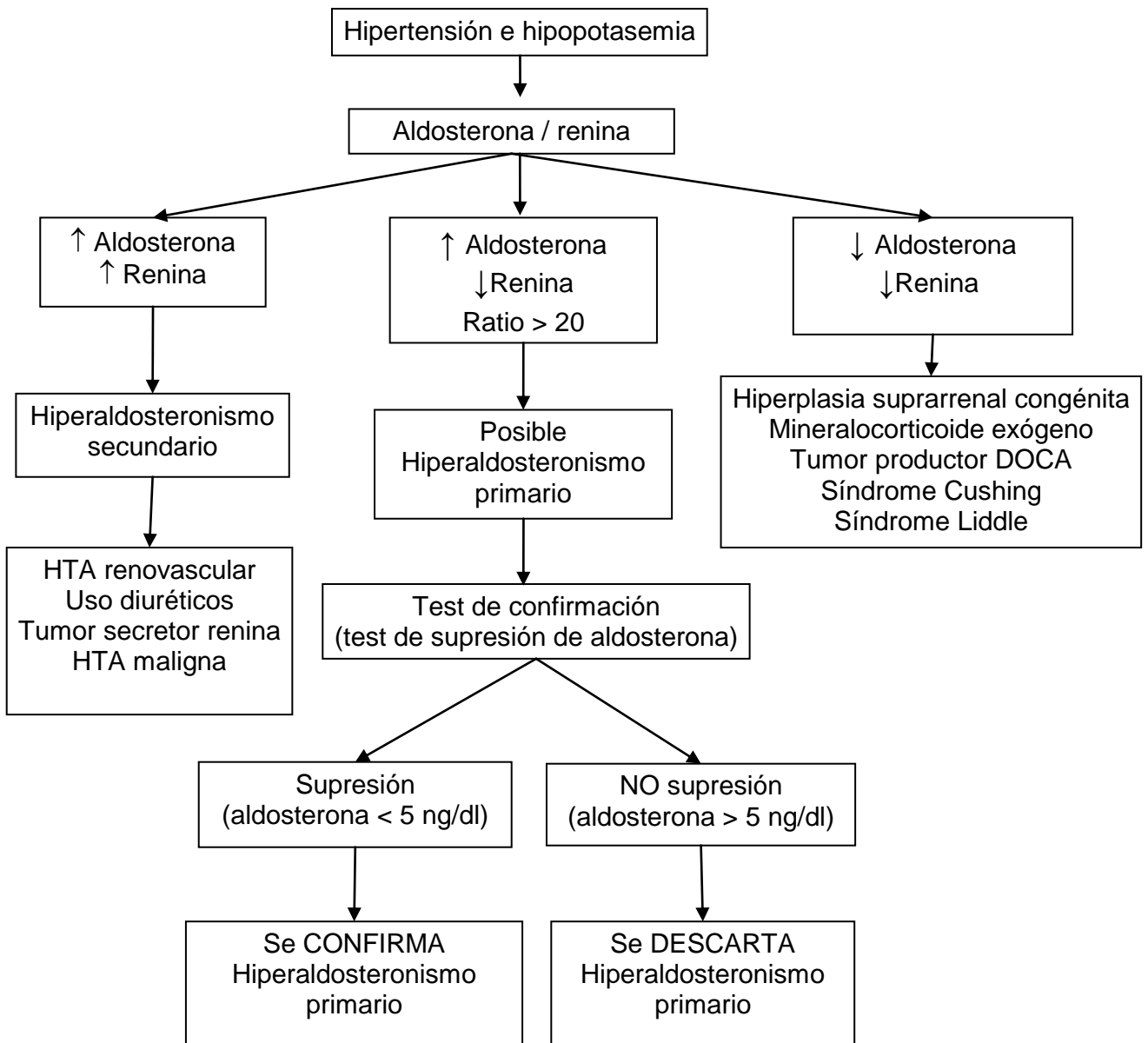
DXM: Dexametasona

Algoritmo diagnóstico del incidentaloma suprarrenal



AML = angiomiolipoma

Algoritmo diagnóstico del hiperaldosteronismo



DIABETES MELLITUS

1.- Criterios diagnósticos

	Glucemia		
	<i>Basal</i>	<i>y</i>	<i>2 horas tras SOG con 75 g</i>
Normal	< 100	y	< 140
Glucemia basal alterada	100 – 125	y	< 140
Intolerancia glucídica	< 100	y	140 - 199
Glucemia basal alterada+ Intolerancia glucídica	100-125	y	140-199
Diabetes	≥ 126	o	≥ 200
	ó glucemia al azar ≥ 200 y síntomas cardinales (poliuria, polidipsia, y a veces polifagia y visión borrosa).		

	Hemoglobina glicada (A1c)
Normal	< 5,7 %
Prediabetes	5,7 -6,4 %
Diabetes	≥ 6,5 %

2. Clasificación de la diabetes y de las alteraciones de la tolerancia a la glucosa.

- **Diabetes mellitus tipo 1 (15-20 % total)**
 - Autoinmune.
 - Idiopática.

Generalmente < 30 años, síntomas cardinales y cetosis. Necesitan insulina para sobrevivir. El 90% presentan marcadores autoinmunes: Ac anti GAD y Ac anti IA2.

- **Diabetes mellitus tipo 2. (80 % total)**

Comienzo silente, antecedentes familiares, con frecuencia asociada a obesidad. Grado variable de déficit de secreción de insulina y de resistencia a la acción de la insulina. Grupo heterogéneo sin marcadores genéticos.

- **Otros tipos específicos de diabetes.**

Defectos genéticos de la célula beta (MODY, DNA mitocondrial, otros).
Defectos genéticos en la acción de la insulina (Diabetes lipoatrófica, Insulinorresistencia tipo A, Leprechaunismo, Rabson-Mendenhall, otros).
Enfermedades del páncreas exocrino (Fibrosis quística, hemocromatosis, neoplasia, pancreatitis, pancreopatía fibrocalculosa, trauma/pancreatectomía, otros).
Endocrinopatías (Acromegalia, Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hiperaldosteronismo, hipertiroidismo, somatostatina, otros)
Inducida por fármacos (Ácido nicotínico, α-interferon, β-adrenérgicos, corticoides, diazóxido, hidantoinas, hormonas tiroideas, pentamidina, tiazidas y furosemida, otros)
Infecciones (citomegalovirus, rubeola congénita, otros)
Formas infrecuentes de origen autoinmune (Ac anti-receptor de insulina, S. del hombre rígido, otros)
Otros síndromes genéticos relacionados con la diabetes (Ataxia de Friedreich, Corea de Huntington, Distrofia miotónica, Porfirias, S. de Down, S. de Klinefelter, S. de Lawrence Moon Biedel, S. de Prader Willi, S. de Turner, S. de Wolfram, otros).

- **Diabetes gestacional.**

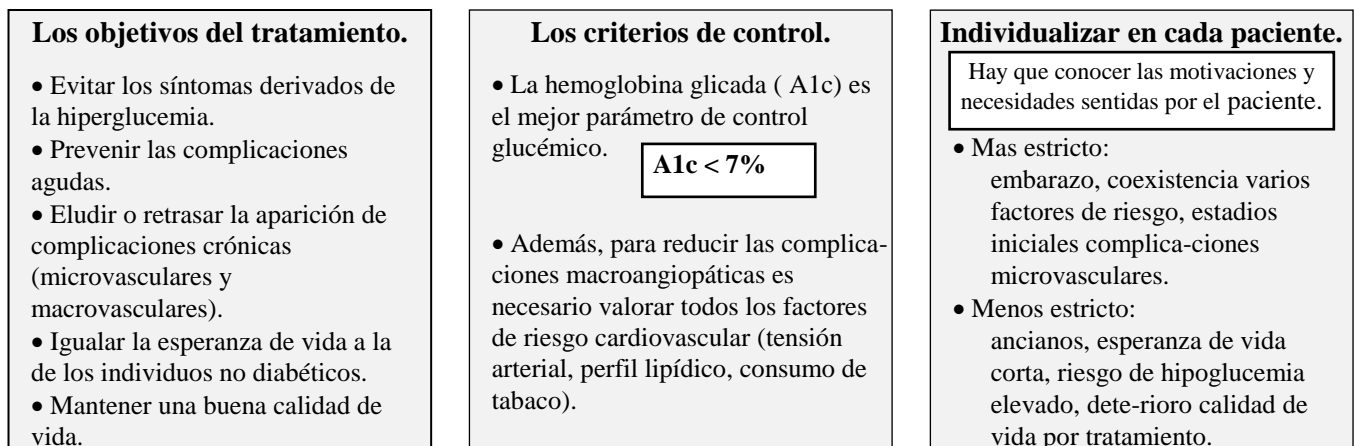
Alteración del metabolismo de la glucosa que es identificada por primera vez durante el embarazo.

▪ **Alteraciones de la tolerancia a la glucosa.**

- Intolerancia a la glucosa
- Glucemia basal alterada

3. Tratamiento.

Al establecer el tratamiento hay que saber



3.1. Alimentación/estilo de vida.

Objetivos

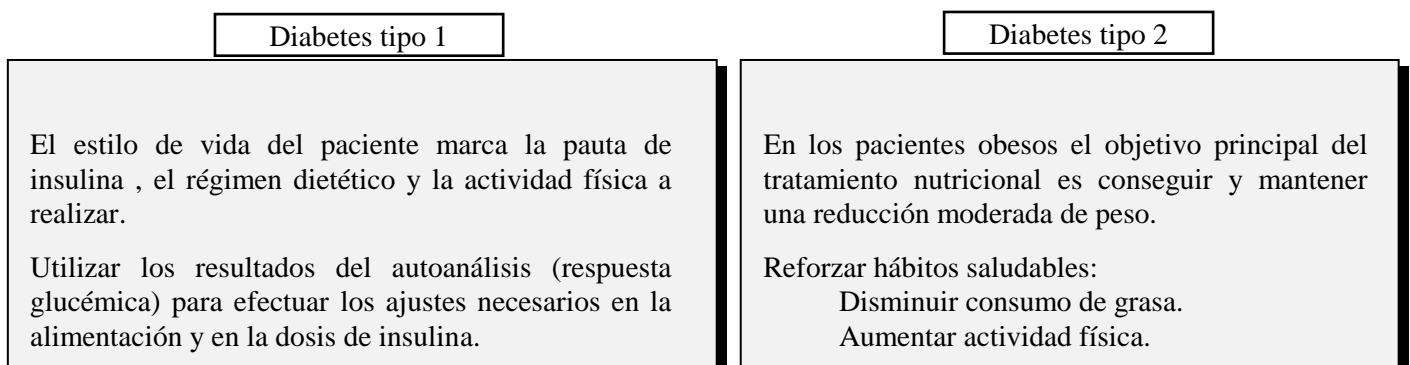
Introducir hábitos de consumo de alimentos y de actividad física que contribuyan a establecer un mejor control metabólico, proporcionar un buen estado nutricional y conseguir un peso corporal razonable.

Aporte de calorías y reparto de principios inmediatos.

Calorías (Kcal/kg de peso)			
	Sedentaria	Moderada	Intensa
Sobrepeso	20 - 25	30	35
Normal	30	35	40
Bajo peso	35	40	45 - 50

Nutrientes	
Hidratos de Carbono	55 %
Grasas (< 10% grasas saturadas)	30 %
Proteínas	15 %

Claves en la alimentación y estilo de vida para diabetes tipo 1 y tipo 2. Es necesario conocer las costumbres del paciente para poder individualizar el tratamiento nutricional y se deben marcar objetivos individualizados.



3.2. Antidiabéticos “orales”

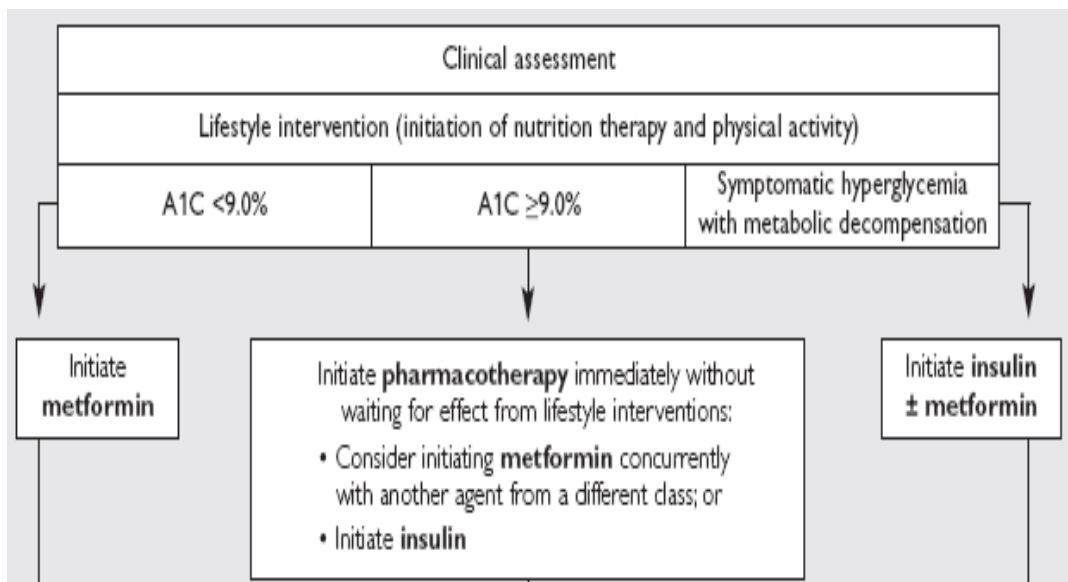
	Mecanismo de acción	Duración acción (h)	Dosis total diaria (mg)	Nº tomas	Efectos secundarios
SULFONILUREAS					
Glipizida (Minodiab 5 mg)	Estimulan la SECRECION de insulina	12-24	2,5-15 mg	1-2	Hipoglucemias Aumento peso
Gliclazida (Diamicron 30 mg)		24	30-120 mg	1	
Glimepirida (Amaryl 2/4 mg)		16-24	2-8 mg	1-2	
GLINIDAS Repaglinida (Novonorm 0,5/1/2 mg)	Estimulan la SECRECION de insulina	3-5	1,5-12 mg	3	Hipoglucemias Aumento peso
METFORMINA (Dianben 850 mg)	Aumentan la SENSIBILIDAD a la insulina	12	850-2550 mg	2-3	Molestias digestivas Acidosis láctica
GLITAZONAS Pioglitazona (Actos 15/30 mg)	Aumentan la SENSIBILIDAD a la insulina	24	15-45 mg	1	Edemas Fracturas?? Insuf. Cardíaca
INHIBIDORES DE α-GLUCOSIDASAS Acarbosa (Glucobay 50-100)	Retrasan la digestión y absorción de carbohidratos	6-8	150-300	3	Meteorismo Flatulencia
INHIBIDORES DE DPP4					
Sitagliptina (Januvia 100 mg)	Estimulan la SECRECION de insulina (glucosa-dependiente)	24	100 mg	1	
Vildagliptina (Galvus 50 mg)		12	100 mg	2	
Saxagliptina (Onglyza 5mg)		24	5 mg	1	
Linagliptina (Trajenta 5 mg)		24	5 mg	1	
ANALOGOS GLP1					
Exenatide (Byetta 5/10 ug)	Estimulan la SECRECION de insulina (glucosa-dependiente)	12	10-20 ug	2	Náuseas vómitos. al inicio del tratamiento
Liraglutide (Victoza 0,6/ 1,2/1,8 mg)		24	0,6 -1,8 mg	1	
Lixisenatide (Lyxumia 10 / 20 ug)		24	10-20 ug	1	
Dulaglutide (Trulicity 0.75/1.5 mg)		1 semana	1.5 mg	Semanal	
Exenatide LAR (Bydureon 2 mg.)		1 semana	2 mg	Semanal	
INHIBIDORES DE SGLT2					
Dapaglifozina (Forxiga 10 mg)	Inhiben reabsorción renal glucosa	24	10 mg	1	Infección genital y urinaria
Empaglifozina (Jardiance 10 /25 mg)			10/ 25 mg		
Canaglifozina (Invokana 100/ 300 mg)			100/300 mg		

3.3. Insulina

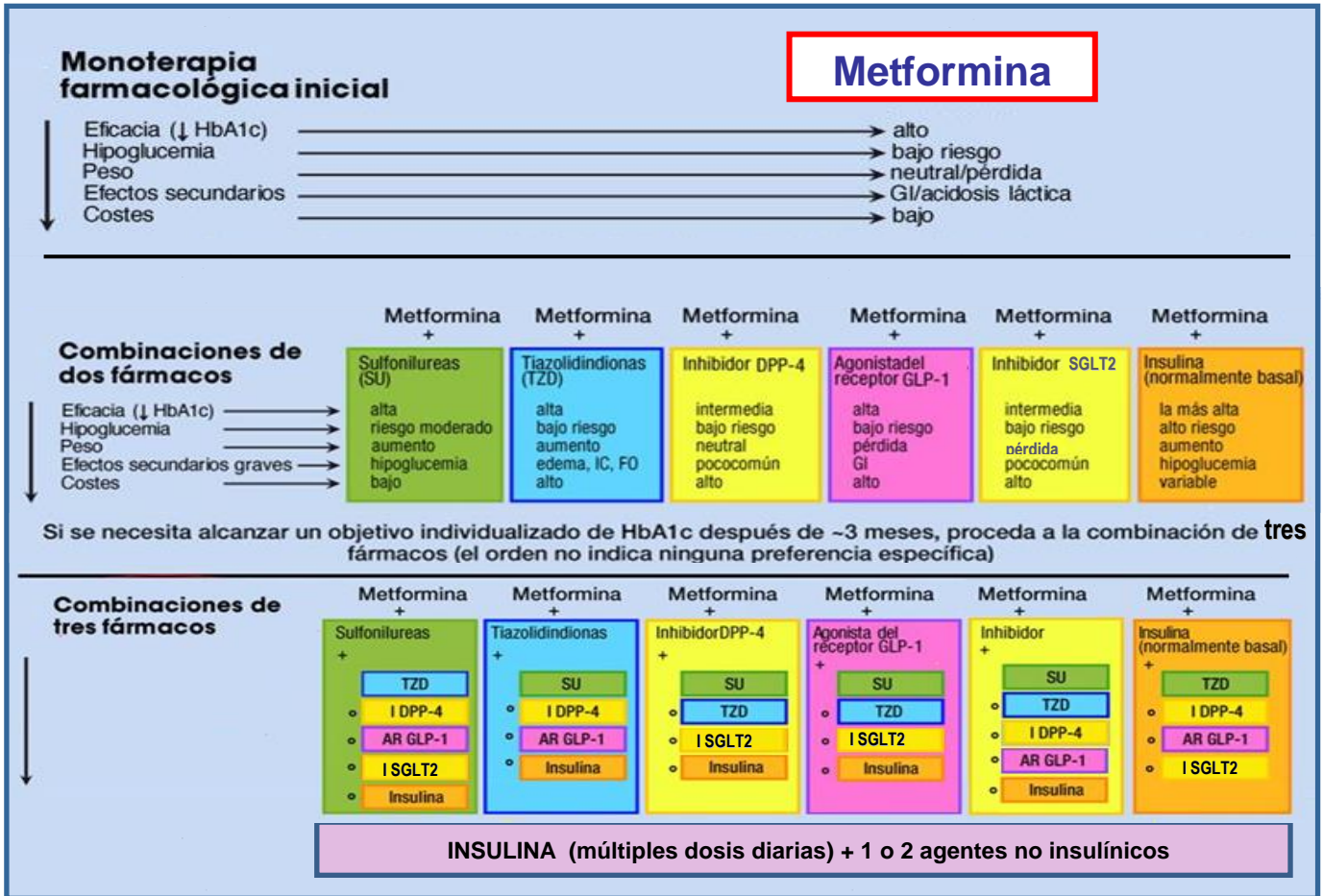
Tipos de Insulina	Comienzo	Pico	Duración
Insulina ultra-rápida Lispro (Humalog). Aspart (Novorapid). Glulisina (Apidra)	0,25 - 0,5 hora.	1 horas.	2 - 4 horas.
Insulina rápida: Regular (Actrapid, Humulina regular)	0,5 - 1 hora.	2 - 4 horas.	5 - 7 horas.
Insulina intermedia: NPH (Humalog basal, Insulatard)	2 - 4 horas	6 - 10 horas.	12 - 16 horas.
Insulina prolongada: Glargina U-100 (Lantus) Detemir (Levemir)	1 - 2 horas. 1 - 2 horas.	No pico. No pico	24 horas. 16 - 20 horas.
Insulina ultraprolongada Degludec (Tresiba) Glargina U-300 (Toujeo)	1-2 horas 1-2 horas	No pico. No pico	42 horas > 24 horas

3.4 Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.

Planteamiento inicial



Planteamiento general



3.5 Tratamiento en la diabetes mellitus tipo 1

El tratamiento con insulina pretende aproximarse a la fisiología normal del metabolismo.

Nivel basal de insulina

Efecto: limita la producción hepática de glucosa, la lipólisis y la cetogénesis.

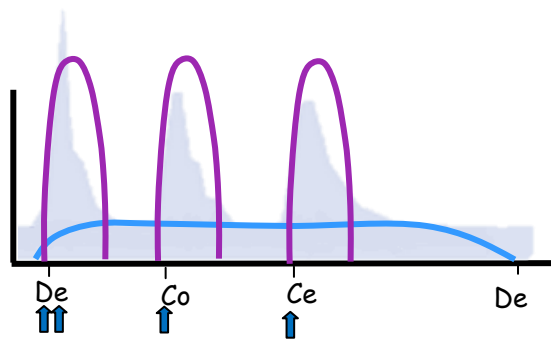
Insulinas acción intermedia (NPH) (2-3 veces/día) y fundamentalmente acción prolongada: detemir, glargina (1-2 veces/día), administradas de 1 a 3 veces al día.

Pico prandial de insulina

Efecto: estimula la utilización y almacenamiento de la glucosa ingerida y limita la producción hepática de glucosa.

Insulinas acción rápida o corta (regular, aspart, lispro, glulisina: (antes comidas)

Pauta habitual de insulino terapia en la DM tipo 1



Pauta BOLO-BASAL
(insulina basal + insulina ultra-rápida preprandial)

Dosis inicial de insulina:
0.5 U./kg de peso/día.

→ 40-50 % insulina basal.

→ 50-60 % insulina prandial, repartida en las 3 comidas

3.6. Autoanálisis

El autoanálisis de la glucemia capilar es IMPRESCINDIBLE para poder ajustar la dosis de insulina.

Momentos del análisis

Ajuste insulina basal

- Antes del desayuno.
- Antes de la comida.
- Antes de la cena.

Ajuste insulina prandial

- 2 horas después del desayuno.
- 2 horas después de la comida.
- 2 horas después de la cena.

Los objetivos glucémicos se establecen individualmente para cada paciente.

3.7. Educación diabetológica.

OBJETIVOS DE LA EDUCACION TERAPEUTICA

- Transmitir al diabético los conocimientos y técnicas necesarias para el control glucémico.
- Adiestrar al paciente en la aplicación de conocimientos y técnicas para el control glucémico.
- Participación activa del diabético en su tratamiento.

Alimentación

Conocer los grupos de alimentos
Saber elaborar un menú

Autoanálisis

Aprender a medir la glucemia capilar

Administración de insulina

Conservar la insulina
Preparar la dosis de insulina /mezclar insulinas
Técnica de la inyección de la insulina
Velocidad de absorción de la insulina/factores que influyen
Zonas de inyección de la insulina/esquema de rotación organizada/lipohipertrofias.

Hipoglucemia

Reconocer los síntomas.
Tratar la hipoglucemia.
Prevenir la hipoglucemia.