GOBIERNO REGIONAL
LA LIBERTAD

GERENCIA REGIONAL DE
SALUD

Resolución Directoral

Nº 075-2016-GR-LL/GRS/IREN NORTE-DE

Trujillo, 18 de Mayo del año 2016.

VISTO:

El expediente administrativo N° 0001394-2016 que contiene el Informe N° 087-2016-GRLL-GRSS/IRENNORTE/DCC/NORMATIVIDAD de fecha 17 de Mayo de 2016, emitido por el Jefe del Departamento de Control del Cáncer del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN-Norte; quien solicita se emita acto resolutivo mediante el cual se adoptan las Guías de Práctica Clínica del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas y;

CONSIDERANDO:

Que, con Ordenanza Regional Nº 021-2006-CR/RLL de fecha 07 de Diciembre del 2006, se crea el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN Norte, ante la clara necesidad pública de descentralizar los servicios médicos oncológicos, a fin de detectar y tratar las enfermedades Neoplásicas y desarrollar acciones de Prevención y Promoción de la Salud;

Que, el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN Norte, tiene como misión proteger, promover, prevenir y garantizar la atención integral del paciente oncológico, dando prioridad a las personas de escasos recursos económicos; así como, controlar, técnica y administrativamente, a nivel Macro Regional Nor Oriental los servicios de salud de las enfermedades Neoplásicas, y realizar las actividades de investigación y docencias propias del Instituto;

Que, mediante Ley Nº 27658 –Ley Marco de Modernización de la Gestión del Estado— establece que el proceso de modernización de la gestión del Estado tiene como finalidad fundamental la obtención de mayores niveles de eficiencia, priorizando y optimizando el uso de los recursos públicos a fin de alcanzar un Estado descentralizado y desconcentrado.

Que, el Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del IREN aprobado con Ordenanza Regional Nº 027-2008-GR-LL-CR, precisa en el literal k) del Artículo 4º que en coordinación con el INEN se deberá innovar, emitir y difundir permanentemente las normas, guías, métodos, técnicas, indicadores y estándares del manejo en el campo oncológico;

Que, del mismo modo, el Art. 16º del ROF, precisa que el Departamento de Control del Cáncer es el órgano Técnico- Normativo encargado de planificar, proponer las normas y conducir, en el ámbito de su influencia, los procesos de promoción de la salud en el campo oncológico, de prevención de enfermedades Neoplásicas, de epidemiologia, de información para la salud, de investigación en oncología y de la docencia y educación especializada en oncología; así como de conducir la formulación, sistematización y difusión de las normas técnicas oncológicas y de los estándares de calidad de los servicios de salud oncológica a nivel Macro Región Nor-Oriental del Perú, a los que controla técnicamente en cumplimiento a las normas vigentes;

Que, en ese contexto mediante Informe N° 057-2015-DNCC-DICON/INEN suscrito por la Directora Ejecutiva del Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos y Director de la Dirección de Control del Cáncer, precisan que el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" tiene la facultad de adoptar las Guías de Practica Clínica Institucional;

Que, en ese orden de ideas mediante documento del visto el Jefe del Departamento de Control del Cáncer solicita se emita acto resolutivo mediante el cual se disponga el uso de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad neumonía en pacientes oncológico, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de tuberculosis pulmonar, Guía de Práctica Clínica de Cáncer Hepatocelular, Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Pancreatitis aguda en Pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Hemorragia Digestiva masiva en pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad Coronaria Isquémica, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Insuficiencia Cardiaca, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Cardiotoxicidad por Quimioterapia, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Neutropenia Febril, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Diabetes Mellitus, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Hipoglicemia, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Dislipidemias, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Obesidad, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipotiroidismo e Pacientes Oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipertiroidismo e Pacientes Oncológicos, Guía de Práctica Clínica de Estados Hipo glucemicos agudos en diabetes, Guía de Práctica Clínica de estatus convulsivo, Guía de Práctica Clínica de enfermedad coronaria isquémica, Guía de Práctica Clínica de síndromes isquémicos coronarios agudos en el adulto, Guía de Práctica Clínica de trastornos del equilibrio acido base, Guía de Práctica Clínica de shock hipovolemico, Guía de Práctica Clínica de sepsis, Guía de Práctica Clínica de síndrome de distres respiratorio agudo, Guía de Práctica Clínica de insuficiencia respiratoria aguda, Guía de Práctica Clínica de hipertensión endocraneana, Guía de Práctica Clínica para el control de la emesis inducida por quimioterapia, Guía de Práctica Clínica de Diagnostico y Tratamiento de la Metastasis de primario no Determinado;

Que, mediante Decreto Supremo N° 009-2009-MINAM se aprueban las Medidas de Ecoeficiencia para el Sector Publico y que en su Art. 4°, numeral 4.1.1 dispone el uso de dispositivos magnéticos;

En ejercicio a las atribuciones conferidas por la Ley Nº 27783-Ley de Base de la Descentralización, Ley Nº 27867 – Ley Orgánica de Gobiernos Regionales, Ordenanza Regional Nº 008-2011-GR-LL/CR ROF del GORE-LL, de fecha 16 de Setiembre del 2011, que Modifican el Organigrama Estructural y Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del Gobierno Regional de La Libertad, Ordenanza Regional Nº 027-2008-GR-LL/CR que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza"-IREN NORTE, Resolución Ejecutiva Regional Nº 211-2014-GR-LL-PRE, y con las visaciones correspondientes.

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR el USO de las **GUIAS DE DE PRACTICA CLINICA**, para el Departamento de Atención Médica Especializada, para el Servicio de Medicina Critica, Servicio de Especialidad Médica y de Consultorio Externo, las mismas que se detallan a continuación:

1. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes oncológicos.
2. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad neumonía en pacientes oncológico.
3. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de tuberculosis pulmonar.
4. Guía de Práctica Clínica de Cáncer Hepatocelular.
5. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico Tratamiento de cirrosis hepática.

6. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Pancreatitis aguda en Pacientes oncológicos.
7. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Hemorragia Digestiva masiva en pacientes oncológicos.
8. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad Coronaria Isquémica.
9. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Insuficiencia Cardiaca.
10. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Cardiotoxicidad por Quimioterapia.
11. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Neutropenia Febril.
12. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Diabetes Mellitus.
13. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Hipoglicemia.
14. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Dislipidemias.
15. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Obesidad.
16. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipotiroidismo e Pacientes Oncológicos.
17. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipertiroidismo e Pacientes Oncológicos.
18. Guía de Práctica Clínica de Estados Hipo glucemicos agudos en diabetes.
19. Guía de Práctica Clínica de estatus convulsivo.
20. Guía de Práctica Clínica de enfermedad coronaria isquémica.
21. Guía de Práctica Clínica de síndromes isquémicos coronarios agudos en el adulto.
22. Guía de Práctica Clínica de trastornos del equilibrio acido base.
23. Guía de Práctica Clínica de shock hipovolemico.
24. Guía de Práctica Clínica de sepsis.
25. Guía de Práctica Clínica de síndrome de distres respiratorio agudo.
26. Guía de Práctica Clínica de insuficiencia respiratoria aguda.
27. Guía de Práctica Clínica de hipertensión endocraneana.
28. Guía de Práctica Clínica para el control de la emesis inducida por quimioterapia
29. Guía de Práctica Clínica de Diagnostico y Tratamiento de la Metastasis de primario no Determinado.

ARTICULO SEGUNDO: ENCARGAR, la difusión de la presente Resolución al Servicio de Normatividad- Departamento del Control de Cáncer en el marco de la autonomía normativa del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" – IREN Norte

ARTICULO TERCERO: ENCARGAR, a la Responsable de La Unidad de Informática la publicación de la presente resolución en la página Web del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" – IREN Norte, para conocimiento público.

ARTICULO CUARTO: NOTIFICAR, la presente Resolución Directoral y las Guías de Práctica detalladas en el artículo primero, en el modo y forma de ley, teniendo en cuenta lo dispuesto en el Decreto Supremo N° 009-2009-MINAM.

Regístrese, Comuníquese y Archívese.

MAGV
RNV
UPAE

REGION LA LIBERTAD
GERENCIA REGIONAL DE SALUD
Dr. Marco Antonio Gálvez Villanueva
DIRECTOR EJECUTIVO
IREN-NORTE - Dr. Luis Pinillos Ganoza

GERENCIA REGIONAL DE SALUD IREN NORTE

Distribución:

D.A.E	(01)
SSMED.CRT.	(01)
SS. ESP. MED.	(01)
Consultorio Ext.	(01)
Unidad de Informática	(01)
Archivo	

INSTITUTO REGIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLASICAS
"DR. LUIS PINILLOS GANOZA" IREN NORTE

DEPARTAMENTO DE ATENCION MÉDICA ESPECIALIZADA

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE ENDOCRINOLOGIA:

- **PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS**
- **PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPOGLICEMIA**
- **PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DISLIPIDEMIAS**
- **PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD**
- **PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO EN PACIENTES ONCOLÓGICOS**

TRUJILLO-PERU

2016

M.C. MARCO GALVEZ VILLANUEVA
Director Ejecutivo del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas

M.C. ROCIO CISNEROS TIPISMANA
Jefe del Departamento de Atención Especializada

M.C. RODRIGO NUÑEZ VILCHEZ
Jefe del Departamento de Control del Cáncer

LIC. CINTHIA YGLESIAS PELÁEZ
Servicio de Normatividad y Control de Servicios Oncológicos

ELABORADO POR:

1. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

ADOPTADO POR:

1. Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas “Luis Pinillos Ganoza” - IREN NORTE
2. Departamento de Atención Médica Especializada
3. Departamento de Control del Cáncer
4. Servicio de Normatividad y Control de Servicios Oncológicos

GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

I. FINALIDAD

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad por diabetes en pacientes Oncológicos.

II. OBJETIVO

Estandarizar criterios, diagnósticos, tratamiento y seguimiento de pacientes con Diabetes Mellitus.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos regionales y hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicarla o citarla como referencia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE, sin mención de complicación. E10.9
DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE, sin mención de complicación. E11.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es un estado plurimetabólico caracterizado principalmente por hiperglicemia crónica, que resulta de la producción y/o acción deficiente de la insulina y/o sus receptores periféricos.

5.2. ETIOLOGÍA

5.2.1. DM TIPO 1. Pacientes con destrucción autoinmune de las células beta del páncreas productoras de insulina, propensos a cetoacidosis. Hay presencia de anticuerpos contra las células beta y contra la insulina.

5.2.2. DM TIPÒ 2. Pacientes con resistencia a insulina y deficiencia de la secreción de insulina

5.2.3. OTRAS FORMAS DE DM. Formas infrecuentes, generalmente derivadas que predisponen al desarrollo de resistencia a la insulina o se asocian con destrucción no inmune de las células beta del páncreas productoras de insulina

5.2.4. DIABETES GESTACIONAL. Intolerancia a la glucosa descubierta o desarrollada durante la gestación. Existe un aumento de la hormona lactógeno placentaria, que es estructuralmente similar a la hormona de crecimiento, que actúa como hormona contra reguladora. Asimismo, el aumento de cortisol, progesterona y estrógenos se destacan por su efecto contra regulatorio durante el embarazo.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

1. **DM TIPO 1**

- Inmunodependiente
- Idiopática

2. DM TIPO 2

3. OTRAS FORMAS DE DM

Defectos genéticos de las células beta

- Diabetes del adulto de comienzo en la juventud (MODY)
- ADN mitocondrial

Defectos Genéticos en la acción de la insulina

- Resistencia a la Insulina de tipo A
- Leprechaunismo
- Síndrome de Rabson-Mendenhall.
- Diabetes Lipoatrófica (por anomalía de transmisión de señales)

Enfermedades del páncreas exocrino

- Pancreatitis crónica/pancreatectomía
- Hemocromatosis
- Neoplasias
- Traumatismos
- Fibrosis Quística
- Pancreatopatía fibrocalculosa

Endocrinopatías

- Síndrome de Cushing
- Acromegalia
- Glucagonoma
- Tirotoxicosis
- Somatostatinoma
- Aldosteronoma
- Feocromocitoma

Inducida por medicamentos/sustancias químicas

- Glucorticoides
- Diuréticos
- Fenitoína
- Interferón
- Acido Nicotínico
- Diazóxido
- Vacor
- Pentamidina
- Levotiroxina
- Agonistas beta adrenérgicos

De etiología infecciosa

- Rubeóla congénita
- Citomegalovirus

Formas infrecuentes inmunodependientes

- Síndrome de Stiffman ("hombre rígido")

- Anticuerpos contra receptores Insulina
- Síndrome pluriglandular tipo 1 y 2
- Síndrome POEMS

Síndrome genéticos asociados ocasionalmente

- Síndrome de Down
- Síndrome de Klinefelter
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Wólfram
- Síndrome de Prader Willi
- Distrofia Miotónica
- Ataxia de Friederich
- Corea de Huntington
- Síndrome de Laurence-Moon-Biedel
- Porfiria

4. DIABETES GESTACIONAL

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS IMPORTANTES

- Uno de los problemas de salud pública más importantes del mundo.
- A nivel mundial, se espera que el número de personas con diabetes aumentará de la estimación actual de 150-220 millones en 2010 y 300 millones en 2025.
- Costo en EEUU > 130 billones $ x año

5.4.1. DM TIPO 1. La prevalencia es de 0.3-0.4%. Tiene mayor incidencia en los niños, con un pico máximo de 11-13 años

5.4.2. DM TIPO 2. Representa más del 90% de la DM. Tiene una incidencia mundial de 8%, y en el Perú tiene una incidencia de 6.5%

5.4.3. OTRAS FORMAS DE DM. Representa menos del 1% de la diabetes. Incidencia desconocida.

5.4.4. DIABETES GESTACIONAL. Incidencia de 0,5% en gestantes

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1. Medio Ambiente

Ingesta excesiva de comida rica en calorías

5.5.2. Estilos de vida

Estilo de vida sedentario

5.5.3. Factores hereditarios (consejo genético)

- En DM1 existe un 50% de incidencia en gemelos homocigotos. Los hijos tiene una probabilidad de 4-14 veces mayor de desarrolla la enfermedad
- En DM2 presenta agregación familiar con alto riesgo en individuos con antecedentes familiares. El riesgo se cuadruplica cuando tiene un familiar de primer grado.

- En Diabetes gestacional, presenta agregación familiar, el riesgo aumenta con el antecedente de Pre eclampsia, diabetes gestacional o macrosomía fetal en embarazos anteriores.
- La diabetes MODY, presenta agregación familiar, con una patrón de herencia autosómica dominante, sobre el que actúan factores como la obesidad

VI CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas

1. Poliuria.
2. Polidipsia
3. Polifagia.
4. Pérdida de peso.
5. Astenia.
6. Halitosis cetónica.
7. Visión borrosa

Signos y síntomas de complicaciones

1. Infección de pies y piel de evolución tórpida.
2. Trastornos visuales y retinopatía
3. Neuropatía crónica.
4. Infección de tracto urinario a repetición.
5. Macroangiopatías (coronaria, vascular periférica, etc.)
6. Micosis en general.

6.1.2. Interacción cronológica
6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografía

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios y Diagnóstico

DM TIPÒ 1, DM TIPO 2, OTRAS FORMAS DE DIABETES:

- Síntoma (poliuria, polidipsia, baja de peso) + glucosa al azar >200 mg/dl
- Glucosa de ayunas = > 126 mg/dl (Ayunas >8 horas)
- Glucemia 2 horas después de un sobrecarga oral de 1.75 gr/kg de glucosa anhidra(máximo 75 gr) > 200 mg/dl (PTOG)
- Hemoglobina glicosilada mayor de 6.5 %

OTROS DIAGNÓSTICOS:

- **Hiperglicemia de ayuno:**

Glicemia basal entre 100-125 mg/dl.

- **Intolerancia a la glucosa:**

Glucemia entre 140 - 199 mg/dl a las dos horas de la PTGO.

DIABETES GESTACIONAL

- PTGO entre 24 – 28 semanas de gestación
- PTGO con 75 gr, uno o más valores mayores a:
  - Basal: 92 mg/dl.

- 1 hora 180 mg/dl.
- 2 hora 153 mg/dl.

6.2.2. Diagnóstico diferencial

CRITERIOS PARA DIFERENCIAR LOS TIPOS DE DIABETES	
DIABETES TIPO 1	**DIABETES TIPO 2**
.1 Usualmente comienzo antes de los 30 años (no siempre) .2 Cuerpo delgado .3 Requiere insulina como tratamiento inicial .4 Propensión a la cetoacidosis .5 Probabilidad de otros trastornos autoinmunes (Insuficiencia tiroidea, suprarrenal, vitíligo, anemia perniciosa)	.1.6 Usualmente comienzo después de los 30 años (no siempre) .1.7 Obesidad frecuente (>90%) .1.8 Puede no ser necesaria la insulina inicial .1.9 Posibilidad de hipertensión arterial asociada, resistencia a la insulina, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, ovario poliquístico

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

- Glicemia en ayunas
- PTGO
- Hemoglobina glicosilada A1C
- Perfil de lípidos (según evaluación)
- Urea, creatinina
- Exámen de orina
- TSH (según evaluación)
- Indicación de evaluación Oftalmológica

DURANTE LAS VISITAS POSTERIORES

CONTROL MENSUAL:

- Glicemia en ayunas y posprandial

CONTROL TRIMESTRAL

- Glucosa
- Hemoglobina glicosilada
- Perfil de lípidos
- Urea, creatinina

CONTROL ANUAL

- Glucosa
- Microalbuminuria o Proteinuria de 24 horas
- Depuración de creatinina

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

A) NIVEL DE ATENCIÓN I - II Y CONSULTORIO EXTERNO DE MEDICINA GENERAL

6.4.1. Medidas generales y preventivas

Una vez realizado el diagnóstico, si el paciente está clínicamente estable, los valores de glicemia basal se encuentran menos de 200 mg/dl, y no hay evidencia de complicaciones agudas, iniciar tratamiento con un antidiabético oral, de acuerdo a los esquemas establecidos en una sección aparte y referir al paciente al servicio de Endocrinología para su manejo Integral (Nivel de Atención III)

Si el paciente está clínicamente inestable, con valores de glicemia basal mayor a 250 mg/dL, con evidencia de descompensación aguda, debe referirse al servicio de Emergencia (Nivel de Atención III) y posteriormente a su compensación debe referirse al servicio de Endocrinología para su manejo Integral (Nivel de Atención III)

Pacientes de reciente diagnóstico o con diagnóstico antiguo, que presentan manifestaciones tardías, según el caso deben ser referidos a los servicios de Emergencia (pie diabético con compromiso sistémico), Unidad de Pie diabético (pie diabético sin compromiso sistémico), Oftalmología (Sospecha de retinopatía diabética), Nefrología (sospecha de nefropatía diabética), Neurología (sospecha de neuropatía diabética), Cirugía cardiovascular (sospecha de insuficiencia arterial periférica) y al servicio de Endocrinología para su manejo integral (Nivel de Atención III)

Dieta. La que deberá indicarse de acuerdo a la evaluación individual de cada paciente, recomendando alimentación a base de frutas y verduras. Con una evaluación por el Servicio de Nutrición

Ejercicios Los Ejercicios serán recomendados, según la condición física y la edad de los pacientes:

a) Caminatas
b) Aeróbicos de bajo esfuerzo.
c) Ejercicios con música.
d) Trote lento.
e) Bicicleta estacionaria.
f) Bicicleta a poca velocidad.

Duración y frecuencia de los ejercicios

a) Incremento progresivo de 10 hasta 30 minutos por día.
b) La frecuencia será de diaria o cinco veces por semana

B) NIVEL DE ATENCIÒN III: CONSULTORIO EXTERNO DE ENDOCRINOLOGÍA

- Atención integral (dieta, ejercicios, evaluación psicológica, manejo farmacológico de acuerdo a los esquemas establecidos en otra sección) de pacientes con diagnóstico nuevo o antiguo de DM que se encuentren clínicamente estables, sin evidencia de complicaciones agudas, en tal circunstancia derivar al Servicio de emergencia para su manejo.

- Evaluación permanente de la presencia de complicaciones crónicas, según sea el caso referir a los servicios de Emergencia (pie diabético con compromiso sistémico), Unidad de Pie diabético (pie diabético sin compromiso sistémico), oftalmología (Sospecha de retinopatía diabética), Nefrología (sospecha de nefropatía diabética), Neurología (sospecha de neuropatía diabética), Cirugía cardiovascular (sospecha de insuficiencia arterial periférica), etc.

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO:

- Glicemia en ayunas: 70-130 mg/dL
- Glicemia posprandial: <180 mg/dL
- Hemoglobina glicosilada: < 7%
- Colesterol LDL: < 100 mg/dL
- Colesterol HDL: Varones >40 mg/dL. Mujeres > 50 mg/dL
- Triglicéridos: < 150 mg/dL
- Presión arterial < 140/80mmHg

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1.- DESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA

A) ANTIDIABÉTICOS ORALES

1. Sulfonilureas

Glibenclamida 5 mg.

- Dosis de inicio: ½ tableta al día.
- Incremento: ½ tableta cada semana.
- Dosis máxima: 3 tabletas (15 mg.) por día en 2-3 tomas.
- Horario: Antes de las comidas.

Glimepiride 2 y 4 mg.

- Dosis de inicio: 1 mg. al día.
- Incremento: 1 mg. cada semana.
- Dosis máxima: 8 mg. al día en una toma.
- Horario: Antes de las comidas.

2. Biguanidas

Metformina 500, 850 y 1000 mg.

- Dosis de inicio: 500 - 850 mg. al día.
- Incremento: mensual.
- Dosis máxima: 3 tabletas de 850 mg. (2.55 g.) al día en 2-3 tomas.
- Horario: Después de las comidas.

3. **Inhibidores de la α - Glucosidasas Acarbosa** 50 y 100 mg.

- Dosis de inicio: 50 – 75 mg. al día.
- Incremento: semanal.
- Dosis máxima: 300 mg. día en 3 tomas.
- Horario: Con el primer bocado.

4. TiazolidinedionasPioglitazona

- Dosis inicial: 15 mg. al día.
- Dosis máxima: 45 mg. al día en una toma.
- Horario: Con o sin alimento.

B) TIPOS DE INSULINA

Insulina ultrarrápida (LISPRO)

- Dosis inicial: 1 UI/15 gr de carbohidrato ingerido

- Horario: Inmediatamente con el inicio de las comidas.
- Inicio de Acción: 15 min de aplicación.
- Pico de acción: 30-45minutos
- Duración: 4-6 horas
- Incremento: de acuerdo a la medición de la glicemia posprandial (dos horas) de preferencia utilizando glucómetro

Insulina rápida (cristalina)

- Dosis inicial: 1 UI/15 gr de carbohidrato ingerido
- Horario: 30 minutos antes de las comidas.
- Inicio de Acción: 30-45 minutos de aplicación.
- Pico de acción: 2-4 horas
- Duración: 6-8 horas
- Incremento: de acuerdo a la medición de la glicemia posprandial de preferencia utilizando glucómetro

Insulina intermedia (NPH)

- Dosis inicial: 0.3 UI/Kg./día.
- Horario: 30 minutos antes del desayuno.
- Incremento: 5 UI cada 1-2 semanas, con monitoreo de glicemia basal y posprandial (dos horas) de preferencia utilizando glucómetro
- Inicio de Acción: 4-6 horas de aplicación.
- Pico de acción: 6-8 horas
- Duración: 12-18 horas
- Fraccionamiento: $^{2}/_{3}$ desayuno más ⅓ cena, cuando el requerimiento es mayor a 30 UI.

- Cambio a hipoglicemiantes (En DM2): cuando hay buena respuesta y requerimiento es menor de 30 UI. sulfonilureas de 2da. Generación 1 tableta por cada 15 UI. de insulina.

Insulina Glargina

- Dosis inicial: 0.3 UI/Kg./día.
- Horario: 30 minutos antes del desayuno o antes de acostarse
- Incremento: 2 UI cada semana, con monitoreo de glicemia basal y postprandial (dos horas) de preferencia utilizando glucómetro
- Inicio de Acción: 2-4 horas de aplicación.
- Pico de acción: no tiene
- Duración: 18-24 horas
- Fraccionamiento: Una sola dosis cada 24 horas.
- Si no se consigue un buen control utilizar esquemas para DM tipo
  (ver en otra sección).
- Cambio a hipoglicemiantes (DM2): cuando hay buena respuesta y requerimiento es menor de 30 UI. Sulfonilureas de 2da. Generación 1 tableta por cada 15 UI. de insulina

Insulina Lispro protamina 75/25 UI

- Dosis inicial: 0.5 UI/Kg./día.
- Horario: 15 minutos antes de los alimentos principales o inmediatamente después.

- Incremento:5 UI cada 1-2 semanas, con monitoreo de glicemia basal y posprandial (dos horas) de preferencia utilizando glucómetro
- Inicio de Acción: 15 minutos luego de aplicación.
- Pico de acción: Una hora
- Duración:10-14 horas

2) ESQUEMAS DE TRATAMIENTO

Esquema 1: (Tratamiento básico: Educación Diabetológica, Dieta y Ejercicios Físicos).

Indicado en:

- Pacientes con diagnóstico reciente, glicemia basal menor 200 mg/dl.
- Sin proceso Infeccioso concomitante.
- Intolerancia a la glucosa.

Esquema 2: (Tratamiento básico + metformina o acarbosa o Glitazona)

Indicado en:

- Diabetes tipo 2 Obesos, con glicemia basal de 140 – 200 mg/dl.
- Intolerancia a la glucosa + obesidad.

Esquema 3: (Tratamiento básico + sulfonilureas)

Indicado en:

- Diabetes tipo 2, que no responden adecuadamente a esquemas 1 y 2.

Esquema 4: (Tratamiento básico + sulfonilureas + metformina o acarbosa o Glitazona)

Indicado en:

- Diabetes tipo 2 Obesos, que no responden adecuadamente a esquemas 1-3.

Esquema 5: (Tratamiento básico +Insulina)

Indicado en:

- Diabetes Mellitus tipo 1.
- Diabetes gestacional.
- Diabetes tipo 2, en los siguientes casos:
- Falla secundaria a los antidiabéticos orales.
- Diabética gestante.
- Procesos infecciosos severos intercurrentes.

Esquema 6: (Tratamiento básico + Insulina + antidiabético oral)

Indicado en:

- Diabetes tipo 2, con respuesta moderada a los esquemas 1-4.
- Transición a esquemas 2-4.

Esquema 7: (Insulina cristalina en infusión EV, IM o SC) o Escala móvil

Indicado en:

- Cetoacidosis diabética.
- Síndrome hiperglicémico hiperosmolar no cetósico.
- Durante Pre, intra o post operatorio inmediato, según cada caso en particular.
- Procesos infecciosos severos y/o generalizados.

Esquemas Insulina	Horario
Insulina intermedia una dosis	30 min. Antes del desayuno. Indicado en pacientes estables.
Insulina intermedia dos dosis.	2/3 de la dosis total 30 minutos antes del

	desayuno. 1/3 de la dosis total 30 minutos antes de la cena.
Insulina mixta en dos dosis. Insulina intermedia Insulina rápida	2/3 de la dosis total 30 minutos antes del desayuno. 1/3 de la dosis total 30 minutos antes de cena. 2/3 de cada dosis. 1/3 de cada dosis.
Insulina Premezcla (30% Cristalina/70% Intermedia)	2/3 de la dosis total 30 minutos antes del desayuno. 1/3 de la dosis total 30 minutos antes de cena.
Insulina Rápida (Cristalina) tres dosis	30 minutos antes de desayuno, almuerzo y cena.

6.4.3. Efectos adversos ó colaterales del tratamiento

SULFONILUREAS

- Hipoglucemia
- Gastrointestinales: Náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, epigastralgias
- Dermatológicos: rash, prurito, fotosensibilidad.
- Hepáticos: ictericia colostática
- Hematológicos: leucopenia, plaquetopenia, pancitopenia
- Neurológicos: ataxia, vértigo, mareos
- Otros: hiponatremia, arritmias.

INHIBIDORES DE ALFA GLUCOSIDASA

- Alteraciones gastrointestinales.
- Movilización transaminasas.

BIGUANIDAS

- Alteraciones gastrointestinales
- Acidosis láctica
- Alteraciones gustativas
- Reducción niveles vitamina B12

TIAZOLIDINENIONAS

- Aumento de peso
- Retención de líquidos
- Anemia
- Hepatotoxicidad

INSULINA

- Hipoglicemia
- Resistencia a la insulina
- Atrofia de las zona de inyección
- Infecciones en la zona de aplicación

6.4.4. Signos de alarma

- Mal control de glicemia
- Baja acelerada de peso
- Dislipidemias
- Hipertensión no controlada
- Crisis hiperglicémicas
- Hospitalizaciones frecuentes
- Infecciones frecuentes
- Complicaciones tardías

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA:

- Por tratarse de una enfermedad crónica, el paciente necesita control periódico.
- Criterios de alta de hospitalización por intercurrencias
- Compensación metabólica.
- Remisión del proceso infeccioso u otros factores causales o desencadenantes.

6.4.6. Pronóstico

- El pronóstico es variable de acuerdo al control metabólico permanente, y de la presencia de complicaciones
- Su asociación con dislipidemias e hipertensión arterial (Síndrome Metabólico) aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular cuatro veces
- El estudio UKPDS, en Diabetes tipo 2, demostró que con un control estricto de la glicemia, las complicaciones tuvieron una reducción:

  - 12% para cualquier evento relacionado con la diabetes
  - 25% para cualquier evento microvascular

  - 16% para infarto de miocardio
  - 24% para cirugía de cataratas
  - 21% para retinopatía a los 12 años
  - 33% para albuminuria a los 12 años

- El estudio DCCT, en Diabetes tipo 1, demostró que con un control estricto de la glicemia, las complicaciones tuvieron una reducción
  - 39% para microalbuminuria
  - 60% de neuropatía
  - 76% para retinopatía

6.5. COMPLICACIONES

Complicaciones agudas

- Cetoacidosis diabética
- Coma hiperosmolar
- Hipoglicemia

Complicaciones tardías

- Microvascular: retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica y autonómica.
- Macrovascular: enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica.
- Otros: menor resistencia a infección, cambios de piel, cataratas, glaucoma, esteatosis hepática.

5.3 MEDIDAS A TOMAR EN CUENTA PARA LA PREVENCIÒN DE LA ENFERMEDAD Y/O SUS COMPLICACIONES

- Educación continua al paciente y su familia
- Control dietético adecuado
- Actividad física permanente
- Terapia farmacología adecuada y oportuna
- Evaluaciones permanentes, según estado metabólico y/o complicaciones
- Control estricto de glicemia

- Control adecuado de lípidos
- Control adecuado de presión arterial
- Control adecuado de peso

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Criterios de referencia:

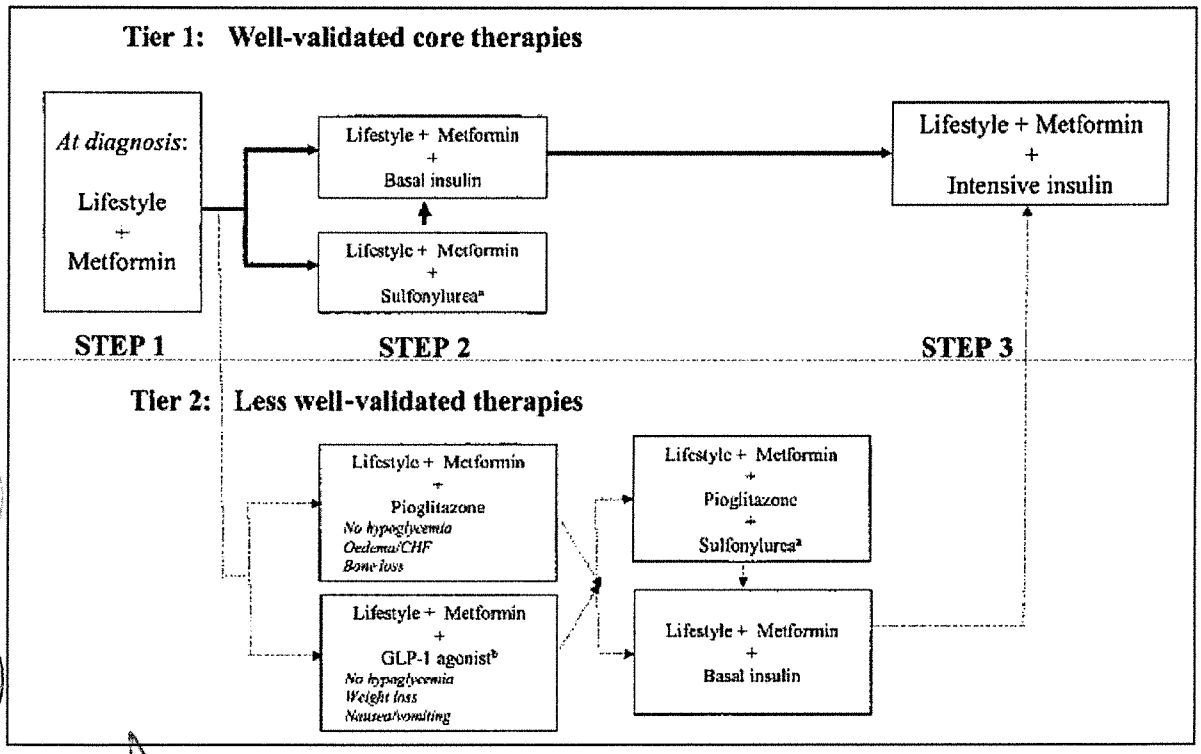
- Todo paciente con diagnóstico nuevo o antiguo, debe ser referido al Servicio de Endocrinología para su manejo integral (Nivel de Atención III)
- Si el paciente está clínicamente inestable, con evidencia de descompensación aguda, debe referirse al servicio de Emergencia (Nivel de Atención III) y posteriormente a su compensación debe referirse al servicio de Endocrinología para su manejo Integral (Nivel de Atención III)
- Presencia de manifestaciones tardías, según el caso deben ser referidos a los servicios de Emergencia (pie diabético con compromiso sistémico), Unidad de Pie diabético (pie diabético sin compromiso sistémico), Oftalmología (Sospecha de retinopatía diabética), Nefrología (sospecha de nefropatía diabética), Neurología
(sospecha de neuropatía diabética), Cirugía cardiovascular (sospecha de insuficiencia arterial periférica) y al servicio de Endocrinología para su manejo integral (Nivel de Atención III).

Criterios de contra referencia:

- Mejoría del control metabólico y estabilización de las complicaciones agudas o crónicas.

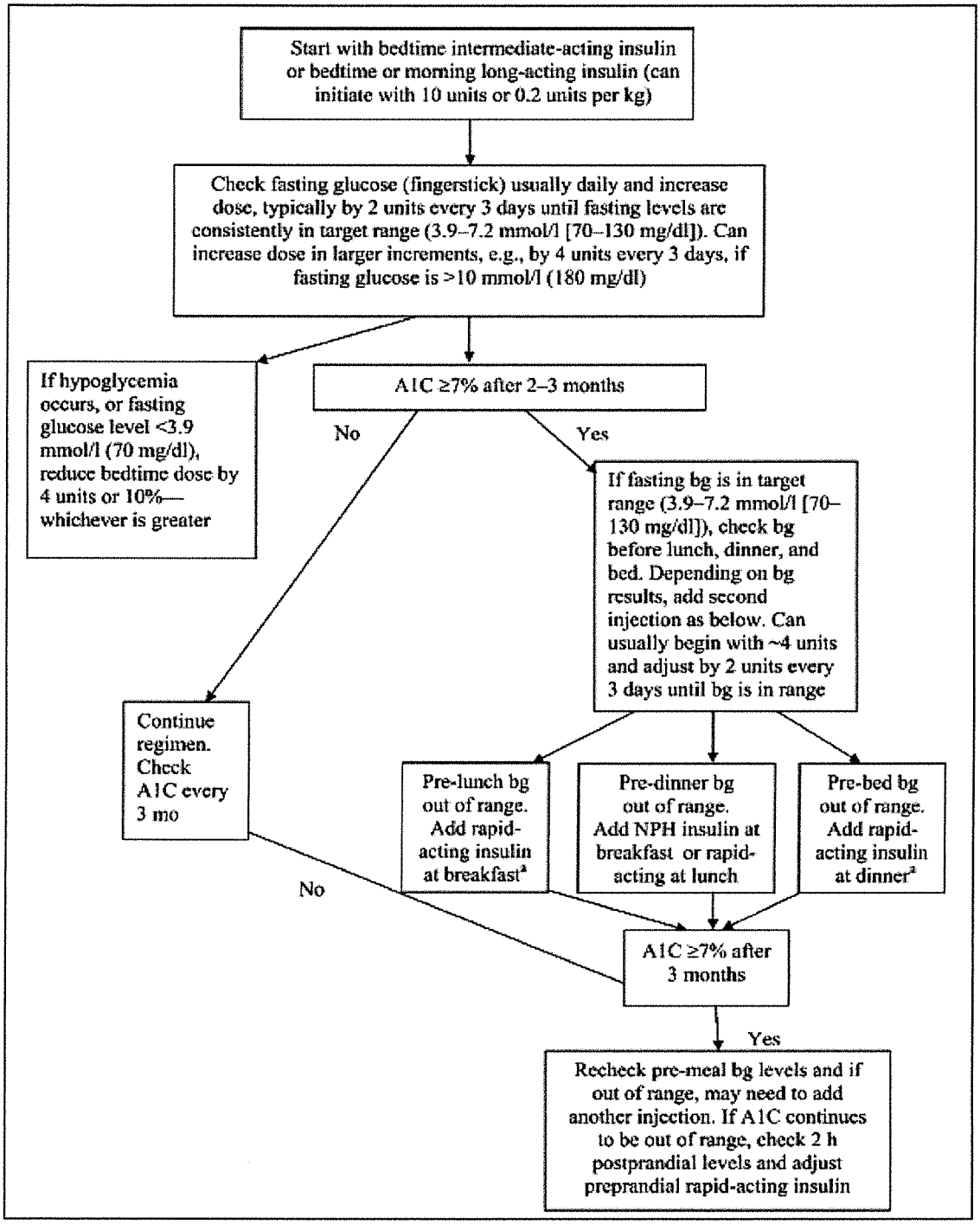
6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

TRATAMIENTO DIABETES MELLITUS 2



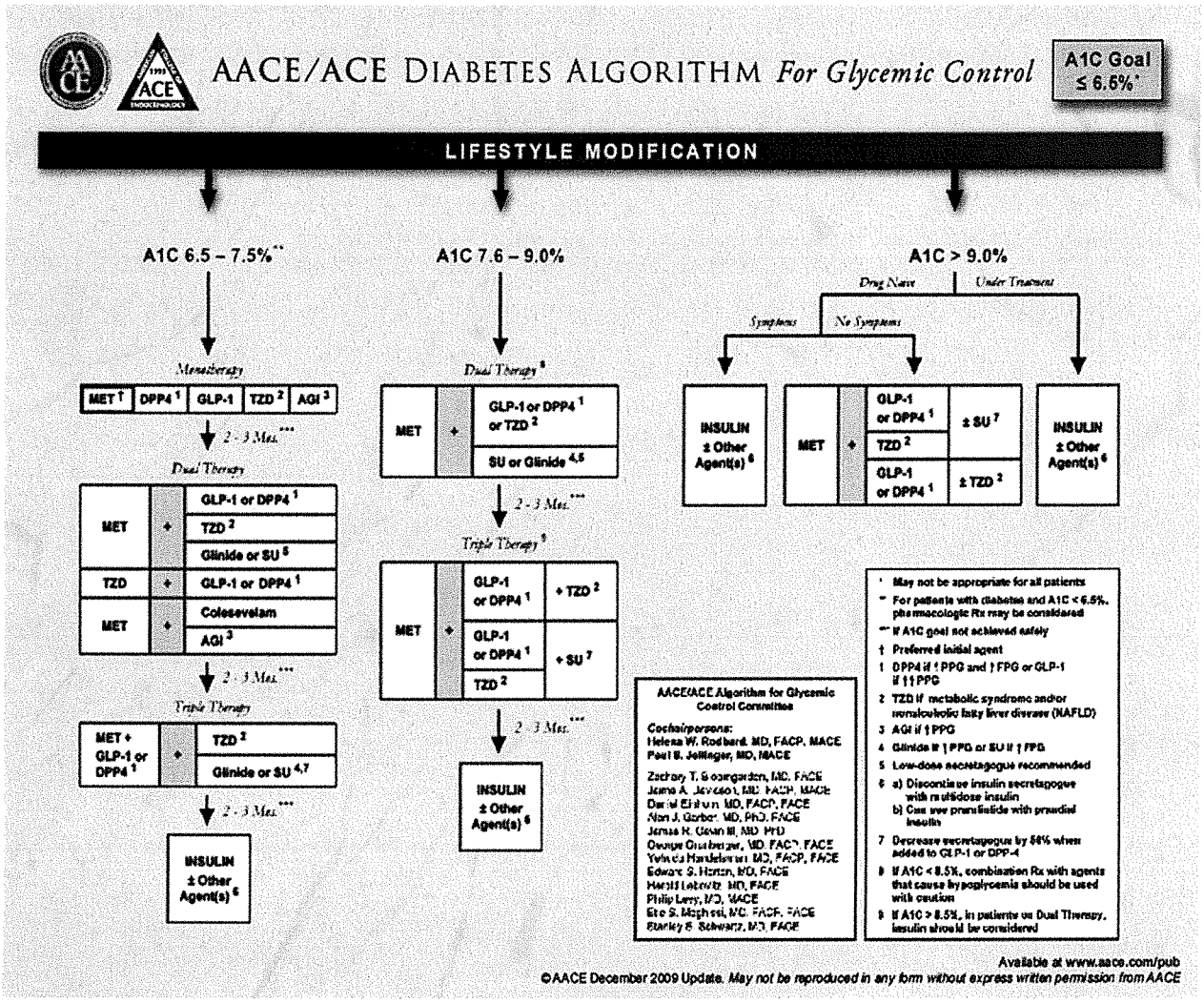
DIABETES CARE, VOLUME 32, NUMBER 1, JANUARY 2009

INSULINOTERAPIA



DIABETES CARE, VOLUME 32, NUMBER 1, JANUARY 2009

Glycemic Control Algorithm, *Endocr Pract.* 2009;15(No. 6)



VII. ANEXOS

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTIDIABETICOS ORALES		
CLASE	ACCION SOBRE RESISTENCIA A	ACCION SOBRE LA

TERAPEUTICA	INSULINA	SECRECION DE INSULINA
Sulfonilureas	+/-	+++
Metformina	+++	0
Glitazonas	++++	0
Inh. a-glucosidasa	0	0

ALGORITMO DE LA ASOCIACIÓN LATINOAMERICÁNA DE DIABETES PARA LA SELECCIÓN DEL TRATRAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DM2 DE ACUERDO A SUS CARACTERISTICAS CLINICAS(1)				
CARACTERISTICAS CLÍNICAS			TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (1)	
IMC	**Glicemia de ayuna (mg/dL)**	**Estadio clínico**	**Primera Elección**	**Otras opciones**
>27	<200	Estable	Metformina (2)	Sulfonilurea Acarbosa Tiazolidinediona
	200-269	Estable	Metformina (2)	Sulfonilurea
	>270	Estable	Metformina (2) Sulfonilurea	Sulfonilurea + Insulina Nocturna
		Con pérdida acelerada de peso	Insulina	Sulfonilurea + Insulina Nocturna
		Inestable, con criterios de falla de célula beta	Insulina	
<27	<200	Estable	Sulfonilurea(2)	Metformina/Acarbosa
	200-269	Estable	Sulfonilurea(2)	Metformina
	>270	Estable	Insulina	Sulfonilurea + Insulina Nocturna
		Inestable, con criterios de falla de célula beta	Insulina	
(1) El tratamiento farmacológico siempre debe ir acompañado de programa alimenticio y actividad física (2) Primero se debe intentar un tratamiento no farmacológico hasta logra IMC< 25				

VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Diabetes Association.Standards Of medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2013; 36 (1): S11-S66.
- Alan J. Garber, Martin J. Abrahanson, Joshua I. Barzilai, et al. Comprehensive Diabetes Management Algorithm – Task Force. Endocrine Practice. 2013; 19 (2): 327 – 336.

- David M. Nathan, John B. Buse, Mayer B. Davidson, et al. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy.Diabetes Care. 2009; 32:193–203.
- P. Reed Larsen. Williams Tratado de Endocrinología. 11° Edición 2013.Online.
- Greenspan Francis S. Basic & Clinical Endocrinology. Mc-Graw-Hill., 2001.
- Norman Lavin. Manula of Endocrinology and Metabolism, 3rd Ed 2003.
- M. Pombo. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 3ra Ed. 2002.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPOGLICEMIA

I. FINALIDAD

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad de la enfermedad Hipoglicemia en pacientes oncológicos.

II. OBJETIVO

Estandarizar criterios de diagnóstico, tratamiento de pacientes oncológicos con enfermedad Hipoglicemia.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos Regionales y hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicarla o citarla como referencia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOGLICEMIA

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

Hipoglicemia no especificada (E16.2)

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

Es una reducción de la glicemia que produce disfunción del Sistema Nervioso Central. Debido a la variabilidad de sintomatología se ha adoptado una definición bioquímica que corresponde a un valor de glicemia < 70 mg/dl a hipoglicemia severa < 40mg/dl.

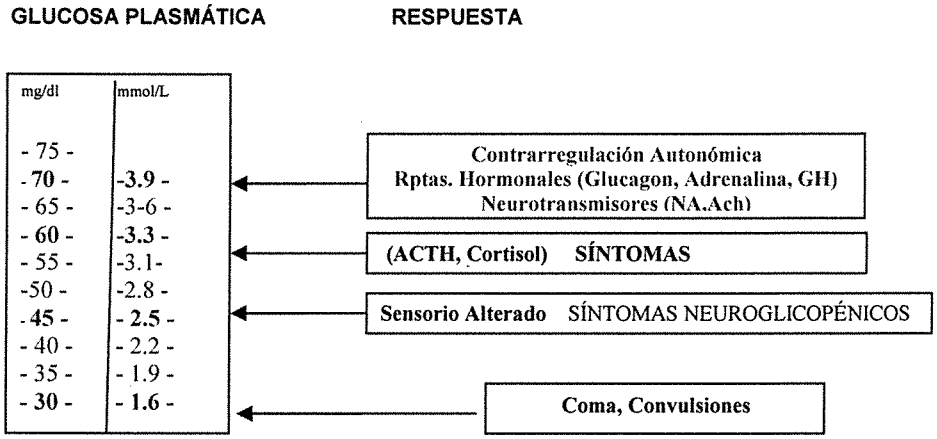
5.2 ETIOLOGÍA

Etiología de la hipoglicemia
1. Hipoglicemia de ayuno a. Hiperinsulinismo endógeno (insulinoma) b. Deficiencias endocrinas (insuficiencia suprarrenal) c. Insuficiencia renal d. Fármacos (alcohol, propanol, sulfonamidas) 2. Postprandial a. Reactiva b. Relacionada con diabetes mellitus

5.3. FISIOPATOLOGÍA

La hipoglicemia en el LCR es censada por el hipotálamo ventromedial, produciendo un impulso eferente hasta le medula suprarrenal con fibras simpáticas y desencadena la secreción de catecolaminas, especialmente **Adrenalina**. La hipoglicemia también es detectada por las células alfa de los islotes de Langerhans, que responden secretando **Glucagón** a la circulación.

Fisiopatología de la Respuesta Contra-Reguladora



5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

- Diabetes tipo 1 con tratamiento intensivo 65% y tratamiento convencional: 35%.
- En diabetes tipo 2: 3%.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Aumento de la vida media de Sulfonilureas (SU) o Insulina
- Deterioro de la función renal
- Inhibición del metabolismo de SU con fenilbutazona, probenecid, cumarínicos, cloranfenicol, doxiciclina, sulfonamidas
- Edad mayor de 60 años.
- Competencia por sitios de unión a la albúmina: Salicilatos, fenilbutazona, sulfas
- Estímulo de acción y/o secreción de insulina: IECA, betabloqueadores no selectivos, Inhibidores de la MAO
- Alteración de la contrarregulación: Autonómicas
- Aumento de la sensibilidad de la insulina: Ejercicio físico sin ajuste terapéutico
- Sobredosis de Insulina y/o SU
- Falta de ajuste de SU y/o Insulina ante el ayuno, vómitos y diarrea.
- Falla de la producción hepática de glucosa
- Alcohol
- Insuficiencia hepática
- Desnutrición
- Insuficiencia suprarrenal

5.5.1. Medio Ambiente

NO APLICA

5.5.2. Estilo de Vida

NO APLICA

5.5.3. Factores Hereditarios

NO APLICA

VI CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y Síntomas

Síntomas Adrenérgicos

- Palidez
- Sudoración
- Taquicardia
- Palpitaciones
- Sensación de hambre y frío
- Inquietud
- Ansiedad
- Temblor
- Náuseas
- Sensaciones Parestésicas de labios

Síntomas Neuroglucopénicos

- Cansancio
- Irritabilidad
- Cefalea
- Visión borrosa
- Dificultad de concentración
- Lenta respuesta a estímulos visuales y auditivos
- Alteraciones conductuales
- Confusión
- Convulsiones
- Coma

6.1.2. Interacción cronológica

NO APLICA

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías

NO APLICA

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico

HIPOGLICEMIA: Triada de Whipple

- Bajas concentraciones plasmáticas de glucosa < 70mg/dl
- Síntomas compatibles con hipoglicemia
- Prueba terapéutica positiva: alivio de los síntomas con la administración de glucosa.

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Accidente cerebrovascular
- Crisis hiperglicémicas

- Hiponatremia, Hipernatremia
- Sepsis

SÍNDROME	DURACIÓN	APARIENCIA PACIENTE	HIPERVENTILACIÓN	NIVELES DE GLUCOSA
Cetoacidosis diabética	Días	Muy enfermo	Presente	+++
Coma hiperosmolar	Días	Estuporoso	Ausente	+++
Hipoglicemia	Minutos	Estuporoso	Ausente	Bajos
Acidosis láctica	Días	Variable	Presente	+
Acidosis urémica	Semanas	Inferno	Presente	+

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología clínica

- Glucosa
- Urea, creatinina. *
- Hemograma *
- Electrolitos *
- Examen de orina *

* Se tomarán de acuerdo al cuadro clínico asociado

6.3.2. De Imágenes

Según Criterio Clínico

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

Según Criterio Clínico

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

- Estabilizar el estado de conciencia: Despierto, lucido, orientado, o estado basal previo al evento.
- Normalizar los valores de glicemia
- Evitar el daño neurológico irreversible
- Evitar eventos cardiovasculares agudos

NIVELES I y II

Tratamiento oral: Si no hay alteración del nivel de conciencia, con presencia de síntomas sugestivos y antecedentes, y/o si la glucosa está entre 50-70 mg/dL, es suficiente que consuma 20 a 30 gr de Carbohidratos, de preferencia líquido:

FUENTE	20 gr DE GLUCOSA
Bebida Cola	200 mL
Gaseosas de naranja	300 mL
Refresco de sobre (Tang, etc)	350 mL
Jugo de naranja	350 mL

Tratamiento parenteral: ante la sospecha clínica, incluso sin tener el resultado de glicemia, se debe iniciar el tratamiento, si está inconsciente o tiene incapacidad de consumir alimentos:

- Vía aérea permeable y estabilidad hemodinámica.
- Administrar 25-50 gr. de glucosa EV (Dextrosa al 33%: 4-8 ampollas) previa toma de muestra de sangre para medir glicemia
- Permeabilizar una vía Endovenosa periférica con Dextrosa al 10% a 30 gotas por minuto.
- Monitorizar funciones vitales: Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura.
- Transferencia a un nivel de mayor capacidad (Servicio de Emergencia Nivel III)

NIVEL III

- Permeabilización de Vía aérea y estabilización hemodinámica.
- Control de Glicemia
- Si es necesario repetir la administración de 25-50 gr. de glucosa EV (Dextrosa al 33%: 4-8 ampollas)
- Mantener vía Endovenosa periférica con Dextrosa al 10% a 30 gotas por minuto.
- En sobredosis de Sulfonilureas: Infusión de Dextrosa al 10% a 30 gotas por minuto durante 24 a 72 horas.
- En sobredosis de Insulinoterapia Infusión de Dextrosa al 10% a 30 gotas por minuto durante 24 y si no responde administrar glucagón 1mg, dosis 1 mg SC o IM, mejoría en 10 a 15 minutos.
- Si la respuesta es pobre a la infusión de Dextrosa se puede añadir Hidrocortisona 100 mg EV en bolo y a cada litro de la infusión.

6.4.2. Terapéuticas

El mismo descrito

6.4.3. Efectos adversos del tratamiento

- Hiperglicemia

6.4.4. Signos de alarma

- Estado de coma prolongado
- No respuesta al tratamiento
- Evento agudo (Infarto Agudo de Miocardio, angina inestable, Accidente cerebrovascular)

6.4.5. Criterios de alta

- Estado de conciencia: Despierto, lucido, orientado, o estado basal previo al evento.
- Tolera adecuadamente vía oral

- Glicemia mayor de 70 mg/dL y menor de 250 mg/dL
- Ausencia de otras patologías agudas.

6.4.6. Pronóstico

- Las hipoglicemias leves a moderadas: No causan daños permanentes
- La hipoglicemia severa pérdida del conocimiento menos de de 30 minutos, no parece dejar secuelas
- Pérdida de conocimiento prolongado puede producir daños neurológicos permanentes

6.5. COMPLICACIONES

6.5.1. Hipoglicemia:

- Daño neurológico irreversible
- Infarto Agudo de miocardio

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Criterios de referencia

- Paciente inconsciente
- No respuesta al tratamiento inicial
- Incapacidad de consumir alimentos
- Presencia de evento agudos concomitantes (Infarto Agudo de Miocardio, angina inestable, Accidente cerebrovascular).

Criterios de Contra referencia

- Estado de conciencia: Despierto, lucido, orientado, o estado basal previo al evento.
- Tolera adecuadamente vía oral
- Glicemia mayor de 70 mg/dL y menor de 250 mg/dL
- Ausencia de otras patologías agudas.

6.7. FLUXOGRAMA

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Jara Albarrán Antonino. Endocrinología. Ed. Panamericana, 2001.
Greenspan Francis S. Basic & Clinical Endocrinology. Mc-Graw-Hill. 2001.
P. Red Larsen. Williams Textbook of Endocrinology 11th.Ed, 2008.
Norman Lavin. Manula of Endocrinology and Metabolism, 3rd Ed 2003.
M. Pombo. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 3ra Ed. 2002.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATMIENTO DE DISLIPIDEMIAS

I. FINALIDAD

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad por Dislipidemia en pacientes oncológicos.

II. OBJETIVO

Estandarizar criterios de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes con Dislipidemia.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos Regionales y hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicarla o citarla como referencia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PATOLOGÍA DISLIPIDEMIAS

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

Hipercolesterolemia pura E78.0
Hipertrigliceridemia pura E78.1
Hiperlipidemia mixta. E78.2

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN

Alteración del perfil lipoproteico, ya sea aumento del Colesterol total, Triglicéridos, disminución de HDL o combinación de las anteriores.

5.2. ETIOLOGÍA

A) PRIMARIAS

Aumento de Colesterol
Hipercolesterolemia familiar
Apo-B-100 defectuosa familiar
Hipercolesterolemia poligénica

Aumento de Colesterol y triglicéridos
Hiperlipidemia combinada familiar
Hiperlipoproteinemia tipo III (disbetalipoproteinemia)

Aumento de Triglicéridos
Hipertrigliceridemia familiar
Déficit de Lipoproteína lipasa
Déficit de Apo-CII
Hipertrigliceridemia esporádica

B) SECUNDARIAS

Quilomicronemia
Lupus eritematoso sistémico

Hipercolesterolemia

Anorexia nerviosa	Porfiria aguda intermitente
Colestasis	Síndrome de Cushing
Glucocorticoides	Síndrome nefrótico

Hepatoma Síndrome de Werner
Hipotiroidismo
Hiperlipemia mixta
Deficiencia de Hormona de Crecimiento
Glucocorticoides
Síndrome nefrótico
Síndrome de Cushing
Ingesta inadecuada

5.3. FISIOPATOLOGÍA

Hipercolesterolemia familiar.

Es un trastorno AD provocado por las mutaciones en el gen del receptor de las LDL,
alterando la aclaración de las LDL e IDL, aumentando su concentración plasmática, las que son absorbidos por los macrófagos, para ser oxidados y ser acumulados en la
pared arterial, tendones y piel.

Hiperlipidemia familiar combinada.

No es clara su causa genética, existen defectos en varios genes, lo que causa su iversidad clínica. Existe sobreproducción de Apo-B, lo que causa aumento de LDL plasmático. La disminución de HDL y aumento de triglicéridos es poco claro, estaría relacionado con una disminución del sustrato para producir HDL por una alteración en la enzima CETP.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

- Hipercolesterolemia familiar. Se presenta en 1 de cada 500 personas de la población
- Hiperlipidemia familiar combinada: prevalencia de 0.5-2%

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1. Medio Ambiente

5.5.2. Estilos de vida

- Dietas hipercalóricas hiperlipídicas
- Sedentarismo
- Obesidad

5.5.3. Factores hereditarios (consejo genético)

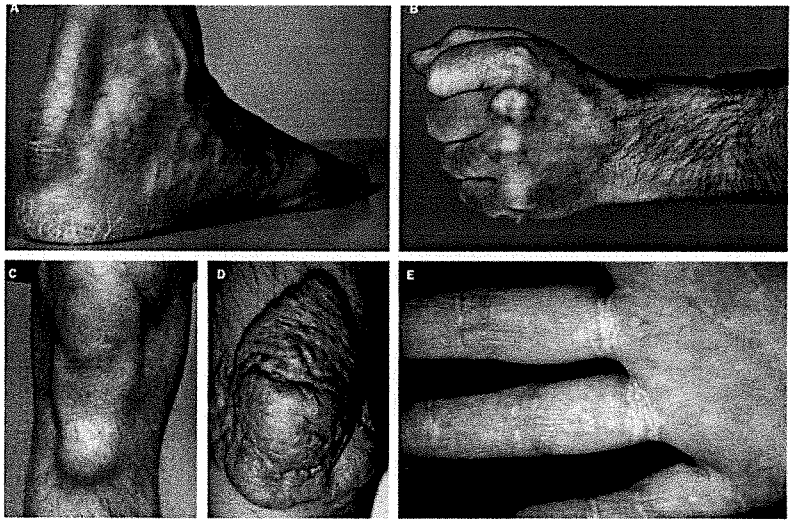
- Las dislipidemias primarias son de origen genético, procedentes de mutaciones de genes.
- Diabetes Mellitus

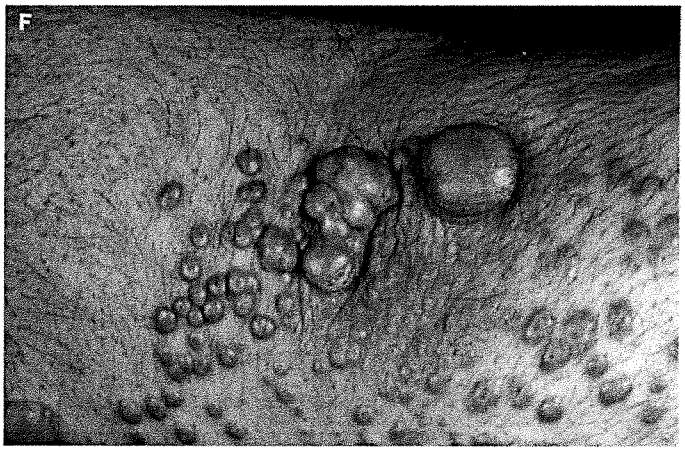
VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas

- Suele ser muy pobre
- Se describen xantomas tendinosos en dislipidemias de tipo familiar.
- Algunos casos xantomas en piel (zonas de roce)
- En muy pocos casos y depende de los valores de colesterol y/o triglicéridos el paciente refiere mareos o parestesias.
- Cuando los niveles de colesterol y/o triglicéridos se mantienen elevados por mucho tiempo el paciente cursa con enfermedad arteriosclerótica evidente.





X ANTOMAS

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

- El diagnóstico se realiza determinando el perfil lipídico con ayuno de 12 horas y consta de:

  - Colesterol Total (CT) >200 mg/dl
  - Colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad)
    - Varones < 40 mg/Dl
    - Mujeres < 50 mg/dL
  - Colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad) > 130 mg/dl
  - Mediante la fórmula de Friedewald se calcula:
  - LDL = CT – (HDL-TG/5)
  - Siendo la fórmula válida si Triglicéridos menor de 400 mg/dl.
  - Triglicéridos (TG) > 150 mg/dL.

- El Perfil lipídico debe realizarse en individuos por lo menos con algún factor de riesgo.

- Se recomienda repetir el Perfil lipídico mínimo si es normal cada 5 años en hombres menores de 45 años y en mujeres menores de 55 años, y se repetirá cada año en hombres mayores de 45 años y en mujeres mayores de 55 años

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

- Perfil lipídico
- Glucosa
- TSH
- TGO, TGP

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

NIVELES DE ATENCIÓN I-II Y CONSULTORIOS DE MEDICINA GENERAL
- Tratamiento no farmacológico
- Tratamiento farmacológico, de acuerdo a los esquemas indicados.
- Si no hay respuesta a los anteriores, referir al nivel III o IV.

NIVELES DE ATENCIÓN III
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento de la causa (si es el caso)

6.4.1. Medidas generales y preventivas:

Tratamiento no farmacológico:
- En pacientes en prevención primaria de enfermedad cardiovascular sin factores de riesgo se debe esperar hasta 3 a 6 meses antes de iniciar tratamiento farmacológico.
- En pacientes con 2 o más factores de riesgo se espera 3 meses
- En prevención secundaria se espera máximo 3 meses con dieta y ejercicios antes de pasar al tratamiento farmacológico.

Dieta. Dietas hipocalóricas. (ATPIII)
- Grasas saturadas < 7%
- Grasas polinsaturadas <10%
- Grasas monoinsaturadas < 20%
- Carbohidratos (complejos) 50-60%
- Fibra 20-30 gr/d
- Proteínas 15%
- Colesterol < 200 mg

Ejercicios
- Lograr grados moderados de actividad física por 30 a 45 minutos/día, seis veces por semana, de acuerdo a la condición física de cada paciente

6.4.2. Terapéutica

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO
- Disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular o sus complicaciones
- Disminuir el Colesterol LDL según la categoría:

Categoría	Meta de LDL (mg/dL)	Nivel de LDL para iniciar terapia en cambios de estilo de vida (TLC) (mg/dL)	Nivel de LDL en que se considera terapia con drogas (mg/dL)
CHD or CHD riesgo equivalente (riesgo a 10 años >20%)	<100	≥100	≥130 (100–129: drogas opcional)
2+ factores de riesgo (riesgo a 10 años ≤20%)	<130	≥130	10-años de riesgo 10–20%: ≥130 10-años de riesgo <10%: ≥160
0–1 factor de riesgo	<160	≥160	≥190 (160–189: LDL-opcional)

Factores de riesgo: tabaco, hipertensión arterial, disminución de HDL, historia familiar de enfermedad coronaria, hombres >45 años, mujeres >55 años

- Colesterol HDL: Varones >50 mg/dL. Mujeres > 40 mg/dL
- Triglicéridos: < 150 mg/dL

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

a. **Fibratos.**
   - **Indicado en**: Dislipidemias a predominio de Triglicéridos.

   Gemfibrozilo
   - Presentación: 300 y 600 mg
   - Dosis: 300-1800 mg/día

   Clofibrato
   - Presentación: 100 mg
   - Dosis: 100 mg/día

b. **Inhibidores de la HMG CoA reductasa (estatinas).**
   - **Indicado en:**
     - Dislipidemias a predominio de Colesterol
     - Dispilipidemia Mixta: aumento moderado de colesterol y triglicéridos

   Atorvastatina
   - Presentación: 10, 20 y 40 mg
   - Dosis: 20-80 mg/día

   Simvastatina
   - Presentación: 10, 20 mg
   - Dosis: 20-40 mg/día

c. **Inhibidores de la absorción de colesterol**
   - **Indicado en:**
     - Dislipidemias a predominio de Colesterol, recomendado en asociación a estatinas.

   Ezetimibe
   - Presentación: 10 mg (solo o asociado a estatinas)

- Dosis: 10 mg/día
-

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Fibratos
- Intolerancia digestiva
- Erupciones cutáneas.
- Eosinofilia
- Mialgia (aumenta asociado a estatinas)
- Sobresaturación biliar con colesterol
- Terapia crónica: colelitiasis

Estatinas
- Molestias gastrointestinales.
- Elevación reversible de transaminasas y CPK.
- Mialgias o miopatías

Inhibidores de la Absorción de colesterol
- Flatulencia

6.4.4. Signos de alarma
- Dolor abdominal en hipertrigliceridemias muy elevadas (riesgo de pancreatitis)
- Dolor torácico
- Asociación otras enfermedades con compromiso Cardiovascular: Cardiopatía coronaria, Diabetes Mellitus, Enfermedad Arterial Periférica, Ictus, Hipertensión Arterial, Obesidad

6.4.5. Criterios de alta:
- Por tratarse de una enfermedad crónica, el paciente necesita control periódico.

6.4.6. Pronóstico

- Utilizando las tablas de Framingham, con proyecciones de 10 años para riesgo de enfermedad cardiovascular (ATP III).

Table B1. Estimate of 10-Year Risk for Men (Framingham Point Scores)

Age	Points
20-34	-9
35-39	-4
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	11
70-74	12
75-79	13

Total Cholesterol	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0
200-239	7	5	3	1	0
240-279	9	6	4	2	1
≥280	11	8	5	3	1

	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
Nonsmoker	0	0	0	0	0
Smoker	8	5	3	1	1

HDL (mg/dL)	Points
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

Systolic BP (mmHg)	If Untreated	If Treated
<120	0	0
120-129	0	1
130-139	1	2
140-159	1	2
≥160	2	3

Point Total	10-Year Risk %
<0	< 1
0	1
1	1
2	1
3	1
4	1
5	2
6	2
7	3
8	4
9	5
10	6
11	8
12	10
13	12
14	16
15	20
16	25
≥17	≥ 30

Table B2. Estimate of 10-Year Risk for Women (Framingham Point Scores)

Age	Points
20-34	-7
35-39	-3
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	12
70-74	14
75-79	16

Total Cholesterol	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	1
200-239	8	6	4	2	1
240-279	11	8	5	3	2
≥280	13	10	7	4	2

	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
Nonsmoker	0	0	0	0	0
Smoker	9	7	4	2	1

HDL (mg/dL)	Points
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

Systolic BP (mmHg)	If Untreated	If Treated
<120	0	0
120-129	1	3
130-139	2	4
140-159	3	5
≥160	4	6

Point Total	10-Year Risk %
<9	< 1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8
20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
≥25	≥ 30

6.5. COMPLICACIONES

- Enfermedades cardiovasculares: Cardiopatía coronaria crónica. Infarto de Miocardio, Accidente cerebrovascular. Insuficiencia arterial periférica.
- Pancreatitis aguda

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

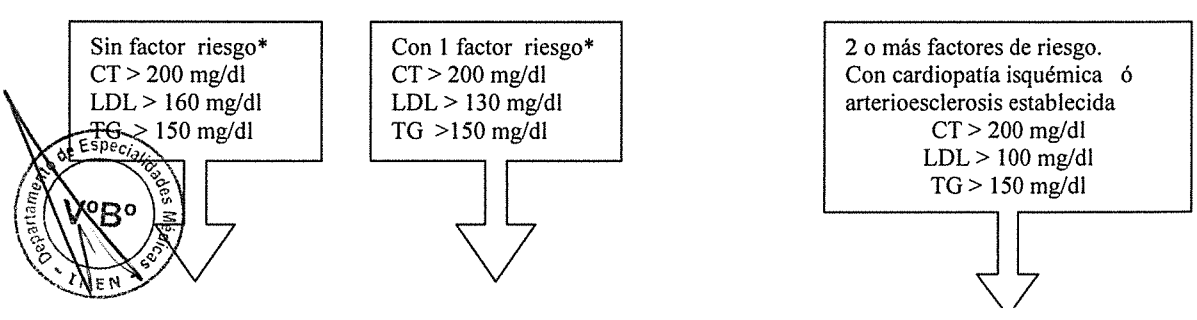
6.6.1. Criterios de referencia

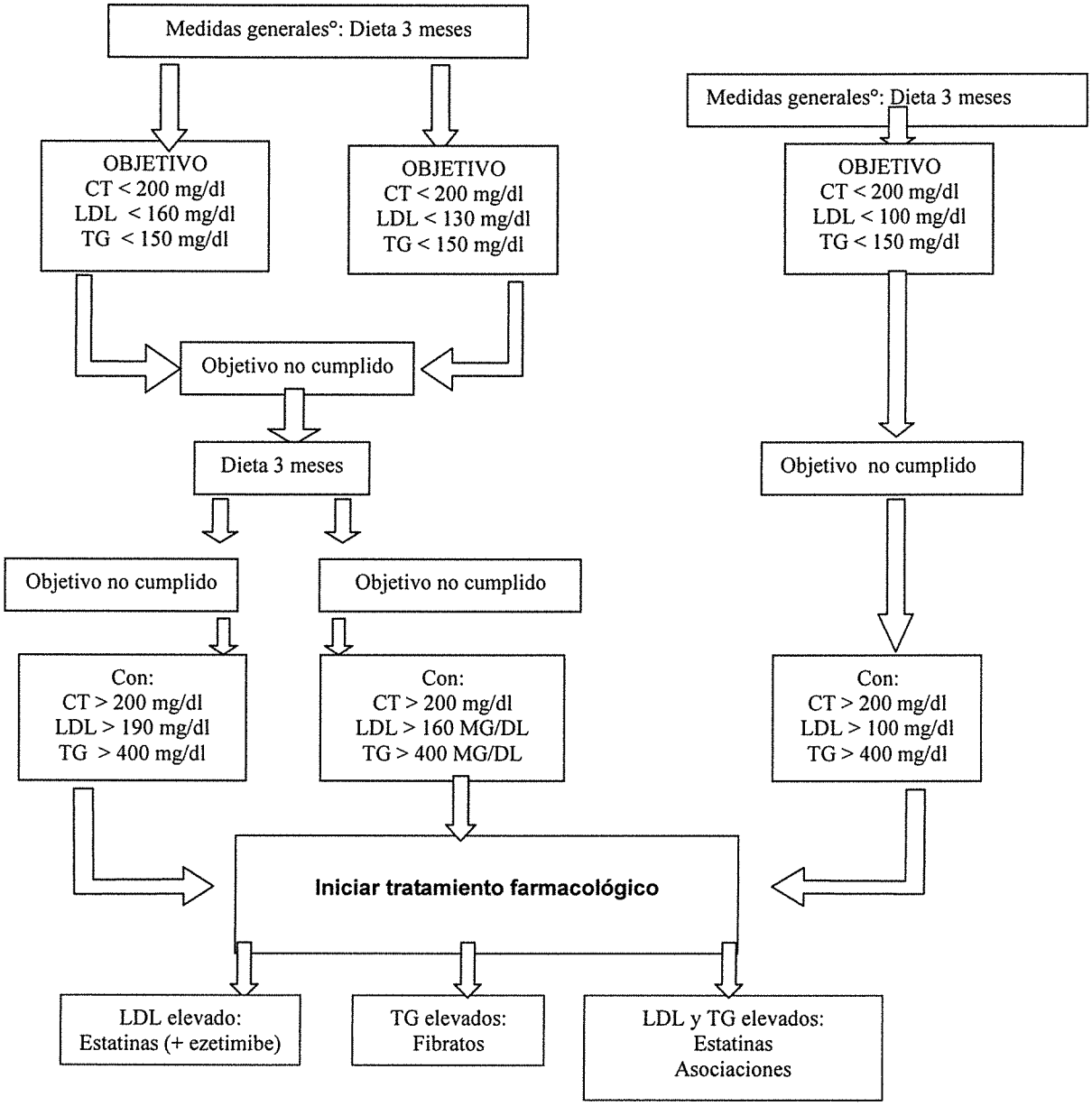
- Cuando no se consiguen los objetivos de tratamiento con la terapia no Farmacológica o farmacológica.
- Cuando se sospecha de otra patología que cause dislipidemia.

6.6.2. Criterios de contrareferencia

- Cuando se alcancen los objetivos de tratamiento

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO





* **Factores de riesgo:** Edad > 45 años, historia familiar de cardiopatía, isquemia precoz, tabaco, HTA, HDL bajo, si HDL > 60 mg/dl, se restará 1 factor de riesgo.

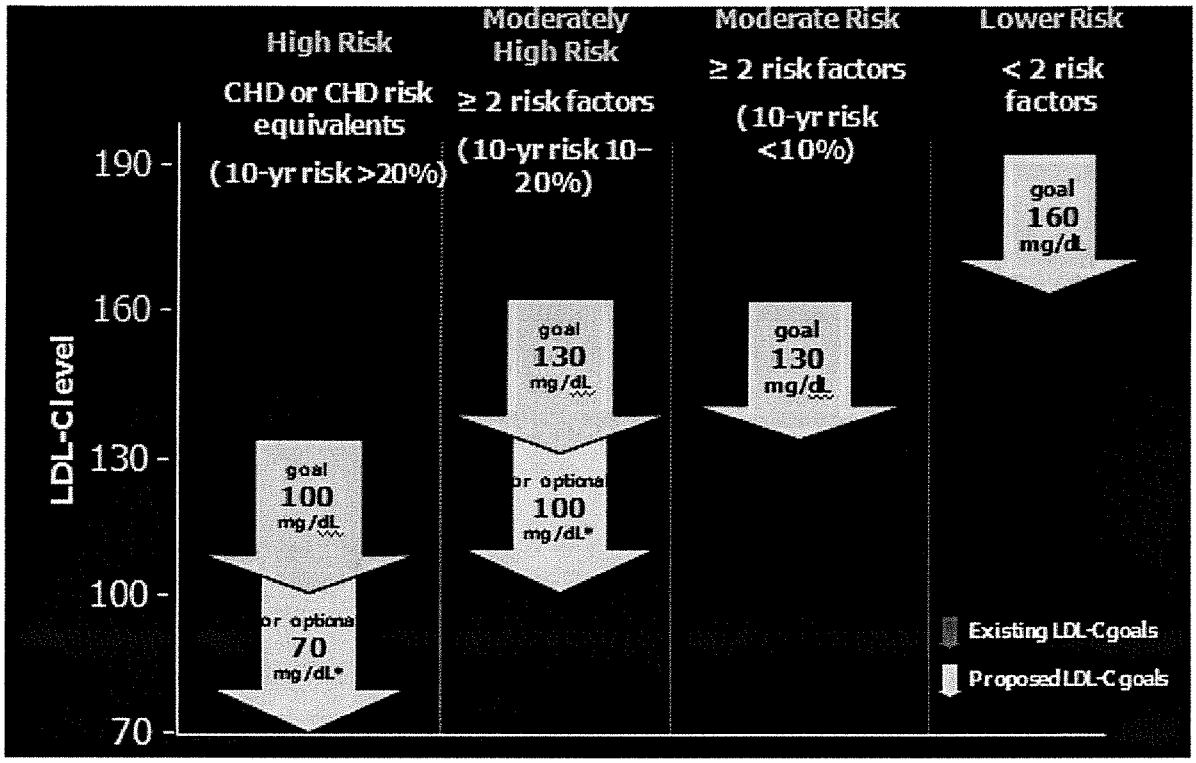
VII. ANEXOS

VALORES NORMALES EN ADULTOS		
LÍPIDOS	**VALORES**	**CATEGORIA**
Colesterol Total	< 200	Optimo
	200 ~239	Limítrofe
	>=240	Alto
	<100	Óptimo

LDL-colesterol	100~129	Deseable
	130~159	Limítrofe
	160~189	Alto
	>=190	Muy alto
HDL-colesterol	<40	Bajo
	>60	Alto
Triglicéridos	<150	Óptimo
	150~200	Limítrofe
	200~499	Alto
	>500	Muy Alto

VALORES NORMALES PARA NIÑOS				
LIPIDOS	**EDAD**	**DESEABLE**	**LIMITROFE**	**AUMENTADO**
Colesterol		<170	170 ~199	>=200
LDL - c		<110	110 ~129	>=130
HDL - c	<10	>=40	****	****
	10 ~19	>=35	****	****
Triglicéridos	< 10	<=100	****	>100
	10 ~ 19	<=130	****	>130

NCEP ATP III: Metas LDL-C



Grundy SM *et al. Circulation* 2004; 110:227–239

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BOBLIOGRAFÍA

- Greenspan Francis S. Basic & Clinical Endocrinology. Mc-Graw-Hill., 2001.
- P. Red Larsen. Williams Textbook of Endocrinology 11th.Ed, 2008.
- Norman Lavin, Manual of Endocrinology and Metabolism, 3rd Ed 2003.
- Third National Cholesterol Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001 (285) : 2486-2497

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

I. FINALIDAD

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad de la enfermedad Obesidad en pacientes oncológicos.

II. OBJETIVO

Estandarizar criterios de diagnóstico y tratamiento de pacientes oncológicos con enfermedad Obesidad.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos regionales y hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicarla o citarla como referencia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE OBESIDAD

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

OBESIDAD DEBIDA A EXCESO DE CALORIAS E66.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

Es una enfermedad crónica de origen multifactorial. Se caracteriza por el aumento de las reservas energéticas en el organismo en forma de grasa, lo que conlleva al incremento del peso con relación a la talla y sexo.

5.2. ETIOLOGÍA

a) Obesidad Exógena
b) Obesidad Secundaria

1) Iatrogénica
- Antidepresivos, Fenotiacinas, ciproheptadina
- Antihistamínicos, Antitiroideos

2) Trastornos endocrinos
- Hiperinsulinismo
- Hipotiroidismo
- Hipogonadismo
- Ovario poliquístico

3) Obesidades Hipotalámicas
- Post radioterapia
- Enfermedades inflamatorias
- Traumatismos
- Silla turca vacía
- Tumores (Sd. Babinsky-Froehlich)

4) Genéticas

- Lawrence Moon
- Bardet-Bield
- Kleine Levine
- Allstrom-Hallgren
- Edwards
- Prader Willi
- Morgagni-Steward-Morel

5) Lipodistrofias

- Síndrome de Barraquer-Simmonds
- Síndrome de Launois-Bensaude

5.3. Fisiopatología del problema

Diversas alteraciones metabólicas y endocrinas están involucradas con la obesidad y sus complicaciones.

- Gasto energético reducido
- Cociente respiratorio elevado
- Resistencia a la insulina
- Hiperinsulinismo compensatorio
- Acúmulo excesivo de grasa visceral
- Hipercortisolismo funcional
- Hipogonadismo secundario
- Hiperactividad del sistema nervioso simpático
- Hiperleptinemia
- Hiperestimulación del eje hipotálamo – adrenal
- Actividad neurofisiológica aumentada del NPY

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En EEUU el 22,5% de la población es tipificada como obesa.

- Según el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANESI:III) (1988 – 1994) cerca de un tercio (1/3) a un medio (1/2) de los hombres y mujeres de 20 años y más sufren sobrepeso; cerca de un cuarto (1/4) están clínicamente obesos (IMC=30.0kg/m²).
- La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad (definida con un IMC= 25.0kg/m²) en personas de 20 años o más es de cerca de 60% en el hombre y 51% en las mujeres.
- En América Latina: la prevalencia varía desde 10 -20%
- En Perú, los estudios reportan:

Tabla3. Pre-Obesidad y Obesidad en el Perú Según Regiones y Género

Región	Género	Pajuelo (1997) Pre-Obesidad	Pajuelo (1997) Obesidad	Zubiate (1998) Pre-Obesidad	Zubiate (1998) Obesidad	Seclen (1997) IMC>27
COSTA	Varones	3.4	10.8	51.8	10.7	34.2
	Mujeres	29.9	20.5	51.5	22.7	38.0
SIERRA	Varones	18.0	3.0	36.7	4.6	14.8
	Mujeres	21.7	4.9	29.7	8.8	20.4
SELVA	Varones	16.1	3.6	21.0	1.3	29.1
	Mujeres	20.2	2.6	38.2	9.2	12.5
LIMA	Varones	32.6	7.6	56.8	12.1	24.5
	Mujeres	34.3	18.0	44.4	25.0	31.0

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1. Medio ambiente

- Ambiente de gran oferta de comida que facilita el sobrepeso en el susceptible.
- Comer fuera de casa (exceso de comida grasa).
- Estrés emocional, además del ambiental y social.
- Desorden en el comer. Grupo menor al que se le hace más difícil perder peso ó mantener la pérdida del mismo.

5.5.2. Estilos de vida

- Ingesta energética elevada
- Actividades sedentarias
- Tabaquismo

5.5.3. Factores hereditarios (consejo genético)

- La herencia parece influir en el gasto de energía y la distribución de grasa (estudios de mellizos idénticos y adoptados).
- Historia familiar de obesidad: Hay mayor vulnerabilidad según el ambiente sea protector o permisivo. (Nota: No significa estar destinado a ser obeso, pero si quizás tener limitaciones en la cantidad de peso a perder y/o mantener en especial los obesos severos y los obesos desde la niñez).

VI. CONSIDERASIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas

- Síntomas comunes: fatiga, falta de energía, debilidad, dolor articular y dificultad respiratoria. Excesiva somnolencia en el día en quienes tienen apnea del sueño obstructiva.
  Baja autoestima y depresión.

6.1.2. Interacción cronológica

Hallazgos clínicos:

- Adiposidad excesiva según el índice de masa corporal. (IMC>30).
- Aumento de la cintura abdominal (>90 hombres, > 80 mujeres)
- Acantosis nigricans: indica hiperinsulinismo y resistencia a insulina
- Presencia de: HTA, I.C.C., venas varicosas, edema pedal y enfermedad degenerativa articular
- Signos de S. de Cushing (hirsutismo, estrías, púrpuras, giba de búfalo, pad de grasa supravicular, obesidad central).
- Signos de hipotiroidismo. (bradicardia, piel seca, pérdida del pliegue palpebral, ronquera, cambios mixedematosas de la piel y reflejos tendinosos con relajación retardada.
- Causas genéticas. Comúnmente asociadas con retardo mental e hipogonadismo.

6.1.3. Gráficos, Diagramas, Fotografías



ACANTOSIS NIGRICANS

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

- Mediante la determinación del Índice de Masa Corporal :
  IMC = peso/talla²
- **Adultos:**

18.5 - 24.9	:	Peso Normal
25.0 - 29.9	:	Sobrepeso
30.0 - 34.9	:	Obesidad 1
35.0 - 39.9	:	Obesidad 2
> 40	:	Obesidad 3 ó mórbida

- **Niños (anexo 4, tabla CDC)**
  P75-85: sobrepeso
  >P85: obesidad

6.2.2. Diagnóstico diferencial

- Síndrome De Cushing
- Alcoholismo
- Anasarca

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica

- Hemograma
- Glucemia
- Perfil lipídico

- Transaminasas
- Acido úrico
- Creatinina
- Dosajes hormonales, de acuerdo a los hallazgos clínicos.

6.3.2. De imágenes

- Ecografía abdominal para ver esteatosis hepática según criterio clínico.

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

- Ninguno

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

NIVELES I y II y consultorios de Medicina general

- Una vez realizado el diagnóstico (IMC>30), se debe referir al Servicio de Endocrinología y Nutrición.
- Tratamiento higiénico dietético con IMC 25-30

NIVEL III

OBJETIVOS:

- Disminuir el peso aproximadamente 2-4 kg/mes, hasta llegar a un IMC menor de 27
- Mantener la pérdida de peso
- Modificar el estilo de vida

6.4.1. Medidas generales y preventivas

a) Modificar el estilo de vida

- Charlas Educativas en relación a la Obesidad, nutrición y aspectos Psicológicos.
- Evaluaciones continúas por Endocrinólogo, Nutricionista y Psicólogo, de acuerdo a las necesidades.

a) Dieta: Nutricionista

- Evaluación de conducta alimentaria
- La dieta ideal debe restringir la ingesta de energía, satisfacer la sensación de hambre, considerar los patrones normales de alimentación del usuario, suplir las necesidades de nutrientes e incluyen actividad física.

- Disminuir la ingesta calórica en 500 a 1000 Kcal/día, baja en grasa (20% a 30% del total), alto contenido en agua, incluye carbohidratos complejos (55% del total, especialmente granos íntegros, vegetales y frutas), aporta suficiente proteínas (15% del aporte total) y gran cantidad de fibra (20 a 30 g/día).

b) Terapia de comportamiento: Psicólogo (anexo 1)

-

- El objetivo es identificar y modificar hábitos erróneos de alimentación, de actividad y forma de concebir su desarrollo que favorecen el aumento de peso.
- Es muy importante mantener este apoyo a largo plazo cuando ocurren la gran mayoría de las recaídas en el control del peso.
- Incluye múltiples componentes como es el automonitoreo de la ingesta, es decir tomar conciencia real de lo que se está ingiriendo durante el día con la asignación de su valor calórico; cambiar los patrones de vida sedentarios hacia un aumento en la actividad física; reestructuración cognoscitiva para identificar y corregir las ideas irracionales que frecuentemente atentan contra el propósito de mantener una dieta, así como establecer metas más modestas pero reales.
-

b) Actividad Física: Médico Endocrinólogo (Anexo 2)

- El aumento de ejercicio ayuda a establecer un balance de energía negativo.
- El ejercicio contribuye a la pérdida de peso, puede disminuir la grasa abdominal, puede aumentar las condiciones cardiorespiratorias
- Lograr grados moderados de actividad física por 30 a 45 minutos/día, tres a cinco días por semana, de acuerdo a la condición física de cada paciente
- Ejercicios recomendables: Caminar, nadar, montar bicicleta, de acuerdo a la condición física de cada paciente
- Cumplir con un programa de ejercicios es predictor del mantenimiento de la pérdida de peso.

c) Abandono de tabaco

Tratamiento farmacológico

- Solo se usa medicamentos cuando las medidas anteriores no logran la pérdida de peso adecuada, y siempre debe estar acompañada de medidas higiénico dietéticas.
- El tratamiento farmacológico debe reservarse para cuando exista IMC >30 y/o presencia de complicaciones asociadas.

Inhibidores de la lipasa Pancreática:

Orlistat

- Inhibidor de la lipasa. Actúa en el tracto GI disminuyendo la absorción de grasa.
- Inhibe las lipasas pancreática y gástrica reduciendo la hidrólisis de los triglicéridos.
- Dosis máxima: 120 mg tres veces al día con cada comida

Tratamiento de las comorbilidades:

- Hipertensión: Referir a Cardiología
- Dislipidemias: según protocolo respectivo
- Hiperglicemia o Diabetes: Según protocolo respectivo

Cirugía

- Es una opción en pacientes seleccionados cuidadosamente con obesidad clínica severa (IMC³40 kg./m² ó IMC ³35/m² con condiciones comórbidas)

- Cuando han fallado los otros métodos menos invasivos y el paciente esta en alto riesgo de morbilidad y mortalidad relacionada con la obesidad (apnea del sueño, diabetes, enfermedad cardiovascular).
- La gastroplastía con banda vertical y el bypass gástrico son las cirugías más comunes.

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Orlistat
- Esteatorrea.
- Flatulencia.
- Incontinencia fecal.
- Heces aceitosas.
- Posible disminución de la absorción de Vit K

Cirugía
- Síndromes de malabsorción.
- Ulceras en zonas de sutura
- Hernias internas

6.4.4. Signos de alarma

- Presencia de Síndrome Metabólica (Anexo 3)
- No modificación del estilo de vida
- Incumplimiento de dieta y ejercicios
- No mejora de autoestima
- Ausencia de apoyo familiar

6.4.5. Criterios de alta

Por tratarse de una patología crónica, el paciente debe estar en control permanente.

6.4.6. Pronóstico

La Obesidad aumenta la incidencia de enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones: 25% de Diabetes Mellitus, 40% de hipertensión arterial. Un control y tratamiento oportuno, permite la disminución de la incidencia de las mismas.

6.5. COMPLICACIONES

- Osteoarticulares: Osteoartrosis de rodillas, columna, defectos posturales.
- Cardiovasculares. HTA, enfermedad coronaria, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva. Accidente cerebro vascular, estasis venoso (insuficiencia venosa crónica en MMII, hemorroides, tromboembolismo de extremidades y vena cava inferior)
- Enfermedades Metabólicas: Diabetes Mellitus, dislipemia , gota
- Pulmonar: Defectos restrictivos, apnea del sueño obstructiva, hipoventilación por obesidad.
- Gastrointestinal: colelitiasis, esteatosis hepática.
- Renales: Proteinuria, Trombosis venosa renal.
- Piel: estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, intertrigo, callosidades plantares.
- Reproducción: Complicaciones obstétricas (Preeclampsia, diabetes gestacional), oligoanovulación, ovario poliquístico, disminución de la fertilidad
- Neoplasias: riesgo aumentado de cáncer de endometrio y mama
- Problemas Psicosociales: Deterioro de la autoimagen, dificultad de comunicación social, discriminación social, económica, susceptibilidad, menor movilidad, mayor ausentismo laboral.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

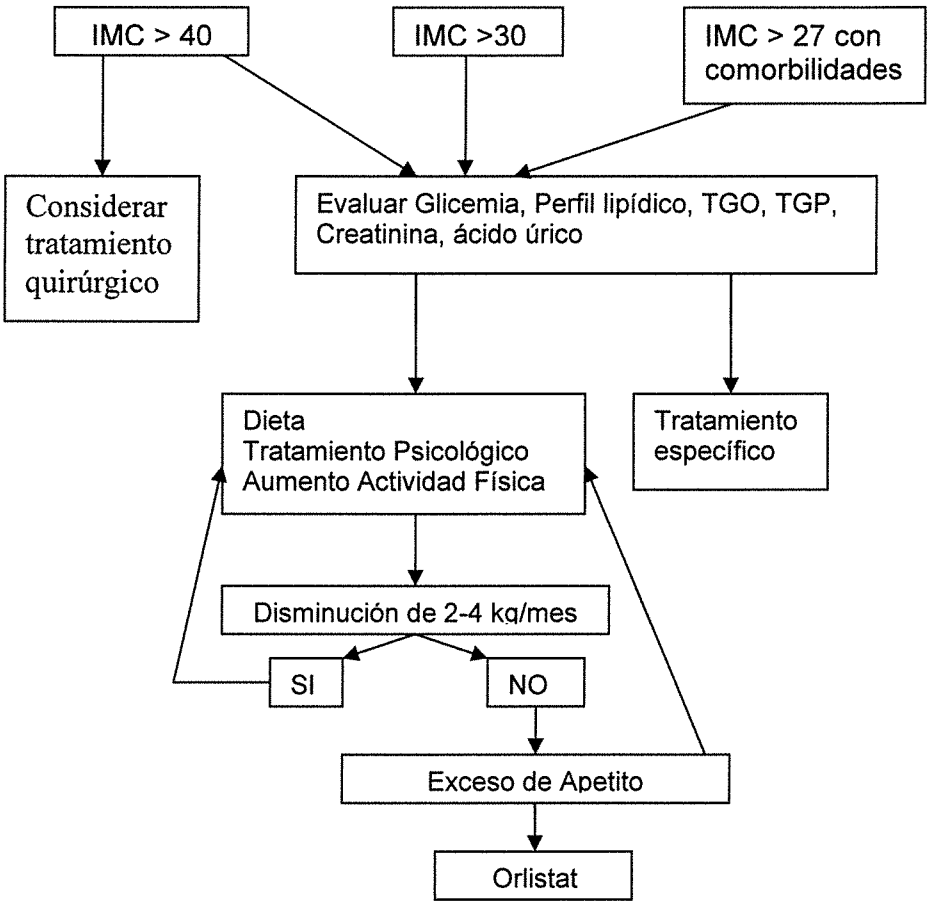
CRITERIOS DE REFERENCIA

- IMC>27 asociado a comorbilidades (Diabetes mellitus, HTA, enfermedades Cardiovasculares, dislipidemias, enfermedades articulares) ó IMC>30, el paciente debe ser referido al Servicio de endocrinología para su manejo integral

CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA

- Disminución de peso en forma gradual y permanente
- Cambio de estilo de vida conciente
- IMC <27
- Ausencia de complicaciones

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO



VII. ANEXOS

ANEXO 1

MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA

a) Autocontrol: El paciente debe llevar un diario con:

- Tipo y cantidad de alimentos ingeridos.
- Lugares en que se ingieren.
- Con quién se comparten los alimentos.
- Factores emocionales que acompañan a la ingesta.
- Con ello se espera que el paciente identifique los antecedentes de su forma de comer y que patrones perpetúan la obesidad.

b) Control del estímulo: Aprender métodos para:

- Restringir lugares en que se permite comer.
- Comer en forma más lenta.
- Limitar conductas como comer y mirar la T.V. o leer. (le permiten separar las comidas de otras actividades).

c) Auto recompensa:

- Incentivos no en relación con alimentos como comprar ropa nueva por ejemplo que alcance objetivos definidos.
- Implementar técnica de reestructuración cognitiva que revisan la actitud de auto derrota y los pensamientos todo o nada.
- Se desarrollarán en un ambiente de grupo. Duraría varias semanas, (12 a 20).

d) Mantenimiento a largo plazo:

- Medidas que pueden mejorar los resultados a largo plazo.
- Control continúo.
- Contactos pos-tratamientos con el terapeuta.
- Establecimiento de apoyo social.

ANEXO 2

CALORIAS UTILIZADAS EN 10 MINUTOS DE LAS SIGUIENTES ACTIVIDADES

ACTIVIDAD FISICA	125 lbs	175 lbs	250 lbs
DORMIR	10	14	20
SENTARS A VER TELEVISION	10	14	18
SENTARSE A COVERSAR	15	21	30
VESTIRSE O LAVARSE	26	37	53
BAJAR ESCALERAS	56	78	111
SUBIR ESCALERAS	146	202	288
CAMINAR A 2 MILLAS POR HORA	29	40	58
CAMINAR A 4 MILLAS POR HORA	52	72	102
CORRER A 5.5 MILLAS POR HORA	90	125	178
CORRER A 7 MILLAS POR HORA	118	164	232
MONTAR BICICLETA A 5.5 MPH	42	58	83
MONTAR BICICLETA A 13 MPH	89	124	178
HACER LA CAMA	32	46	65
LAVAR EL PISO	38	53	75
LAVAR LAS VENTANAS	35	48	69
PREPARAR LA COMIDA	32	46	65
JARDINERIA LEVE	30	42	59
CORTAR LA YERBA CON MAQUINA	34	47	67
SENTARSE A ESCRIBIR	15	21	30
TRABAJO SEDENTARIO DE OFICINA	25	34	50
ACTIVIDAD LEVE DE PIE	20	28	40
ESCRIBIR A MAQUINA ELECTRICA	19	27	39
REPARAR EL AUTO	35	48	69
CARPINTERIA	32	44	64
PINTAR LA CASA	29	40	58
CORTAR MADERA	60	84	121
JUGAR BADMINTON	43	65	94
BASEBALL	39	54	78
BASKETBALL	58	82	117
BOLOS SIN PARAR	56	78	111
BAILAR SUAVE	35	48	69
BAILAR VIGOROSAMENTE	48	66	94
FOOTBALL	69	96	137
GOLF	33	48	68
PING-PONG	32	45	64
RACQUETBALL	75	104	144
NADAR	40	56	80
TENIS	56	80	115
VOLEYBALL	43	65	94

ANEXO 3

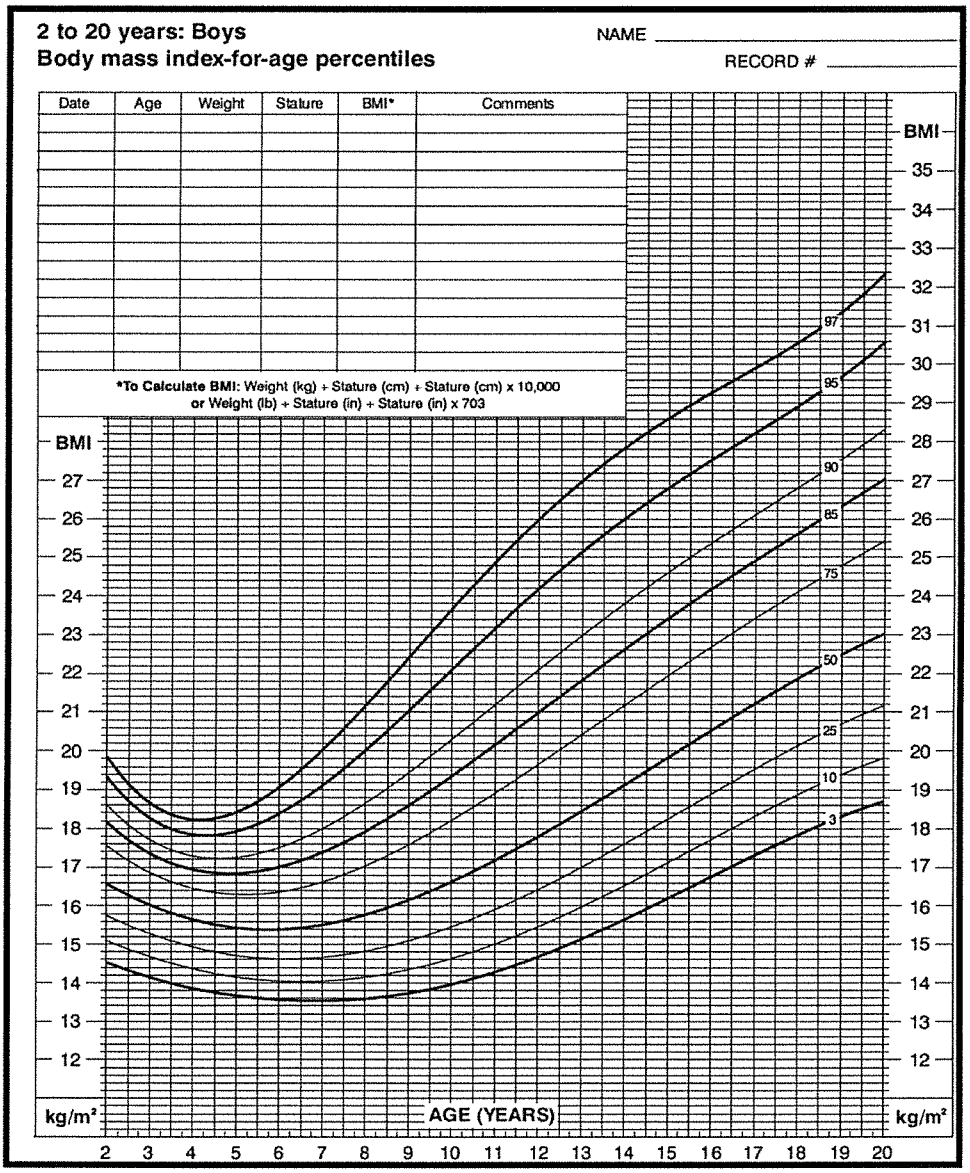
SÍNDROME METABÓLICO: ATP III MODIFICADO

Tres o más:

- Circunferencia de Cintura:
  Hombres > 90 cm
  Mujeres > 80 cm
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl
- HDL:
  Hombres <40
  Mujeres <50
- PA ≥ 130/ 85 mmHg
- Glicemia de Ayuno ≥ 100 mg/dL

ANEXO 4

TABLAS DE CDC PARA ÍNDICE DE MASA CORPORAL SEGÚN PERCENTILES PARA MENORES DE 20 AÑOS



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Protocolos Clínicos "Medicine" VII Serie. 2000
- Consenso de la Sociedad Española de Estudio de la Obesidad. SEEDO Revista Española Endocrinología. 2001.
- Información del NIH/National Heart Lung and Blood Institute Obesity, Education Iniciative. WMJ 1998, 97:20-37.
- Obesity: Assesment and management in primary care. American Family Physician 2001 . 63: 2185-96.
- Medical Management of Obesity. Clinical Pharmacology july 15, 2000
- Guía para la elaboración del programa del Adulto en APS –Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. España 1991
- Rakel, Robert E. Saunders Manual of Medical Practice. W.B. Saunder company – London – 1996
- Solorzano, María de L. Pautas Clínicas Para médicos Familiares, Volumen I, IVSS Caracas, Venezuela, 2000.
- Martin Zurro, A. y J.F., Cano Pérez Atención Primaria Ed. 4, Harcourt, Madrid , España 1999.
- Third National Cholesterol Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001 (285) : 2486-2497.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

I. FINALIDAD

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad por hipotiroidismo en pacientes oncológicos.

II. OBJETIVO

Estandarizar criterios de diagnóstico y tratamiento de pacientes oncológicos con enfermedad hipotiroidismo.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos Regionales, y hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicarla o citarla como referencia.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOTIROIDISMO

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

EO3.9 Hipotiroidismo no especifico
E 89.0 Hipotiroidismo post quirúrgico

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN

Es un síndrome clínico causado por deficiencia de hormonas tiroideas y con esto lentificación generalizada de los procesos metabólicos.

Hipotiroidismo subclínico: Definición bioquímica caracterizada por niveles elevados de TSH y niveles normales de T4L

Clasificación:

El hipotiroidismo se clasifica de acuerdo al nivel de afección del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides:

- **Primario**. Cuando la alteración o daño es a nivel de la glándula tiroides.
- **Secundario**: Cuando la alteración es a nivel hipofisario.
- **Terciario**: Cuando la afección es a nivel hipotalámico.

5.2. ETIOLOGÍA

Primario:

- Tiroiditis autoinmune: de Hashimoto, postparto.
- Tratamiento con Yodo radiactivo
- Tiroidectomía total o subtotal
- Radioterapia externa
- Tiroiditis subaguda
- Procesos infiltrativos: amiloidosis, linfomas, etc.

- Congénito
- Errores congénitos de síntesis de hormona tiroidea
- Atresia tiroidea, tiroides ectópica
- Deficiencia de Yodo materno
- Paso de anticuerpos anti tiroideos maternos.

Otras causas:
Deficiencia de yodo. Exceso de yodo.
Bociógenos como el litio, anti tiroideos.

Secundario:

- Adenoma hipofisario
- Tratamiento quirúrgico de adenoma hipofisario.
- Procesos infiltrativos: sarcoidosis, histiocitosis, etc.
- Síndrome de Sheehan.
- Síndrome de silla turca vacía
- Traumatismos, postradioterapia.

Terciario:

- Disfunción hipotalámica
- Postradioterapia, post cirugía
- Craneofaringioma.

Otros Hipotiroidismos:

- Resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

- La falta de hormona tiroidea (HT) produce enlentecimiento general del metabolismo, una disminución de la generación de calor y descenso en la síntesis proteica, pero con una disminución mayor del catabolismo que de la síntesis de determinadas sustancias que tienden a acumularse (lípidos plasmáticos, mucopolisacáridos cutáneos).
- Existe acumulación de glucosaminoglucanos (especialmente del ácido hialurónico) en tejidos intersticiales, con aumento de la permeabilidad capilar para la albúmina, originando edema intersticial, que se hace evidente más en piel, músculo cardíaco y estriado. Esta acumulación se debe a un retardo en la destrucción de glucosaminoglucócidos. A veces la piel adopta un color amarillento debido al acumulo de carotenoides de los alimentos que no se metabolizan. Disminuye la acción detoxificante del hígado por lo tanto son muy sensibles a medicamentos La función nerviosa se ve gravemente dañada por la falta de HT, con trastornos mentales como la pérdida de la memoria y capacidades intelectuales. Puede haber apnea debido a la poca sensibilidad del centro respiratorio.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El hipotiroidismo primario es el 99% de los casos.
El hipotiroidismo en el adulto se manifiesta 0.1% de los varones y en el 1% de las mujeres. Su frecuencia se duplica a partir de los 64 años de edad.

El Hipotiroidismo subclínico es mayor en mujeres de edad geriátrica, alcanzando hasta el 20% de frecuencia.

El hipotiroidismo neonatal varía desde 1/760 hasta 1/2685 Recién nacidos vivos.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1. Medio ambiente

Altura, disminución de yodo en la corteza terrestre.

5.5.2. Estilos de vida

Deficiencia de la ingesta de yodo

5.5.3. Factores hereditarios (consejo genético)

El 15% de pacientes con hipotiroidismo es por causas hereditarias, especialmente alteraciones enzimáticas.

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas

- Fatigabilidad
- Sensación de frío excesivo
- Ganancia de peso
- Estreñimiento
- Irregularidades menstruales
- Calambres
- Piel seca
- Piel fría
- Manos y cara abotagados
- Voz gruesa y ronca
- Hiporreflexia
- Bradicardia
- Reflejo osteotendinoso lento en fase de relajación.
- Mixedema
- Anemia.

Hipotiroidismo Neonatal:

- Facies tosca, raíz de nariz hundida
- Piel fría, seca, moteada
- Fontanela craneal posterior amplia
- Llanto ronco
- Hernia umbilical
- Ictericia prolongada
- Letargia
- Macroglosia
- Hipotonía.
- Hipoactividad
- Estreñimiento
- Escaso apetito
- Retraso crecimiento pondoestatural
- Retraso psicomotor, maduración ósea, dentición.

Coma Mixedematoso:

- Debilidad progresiva
- Estupor

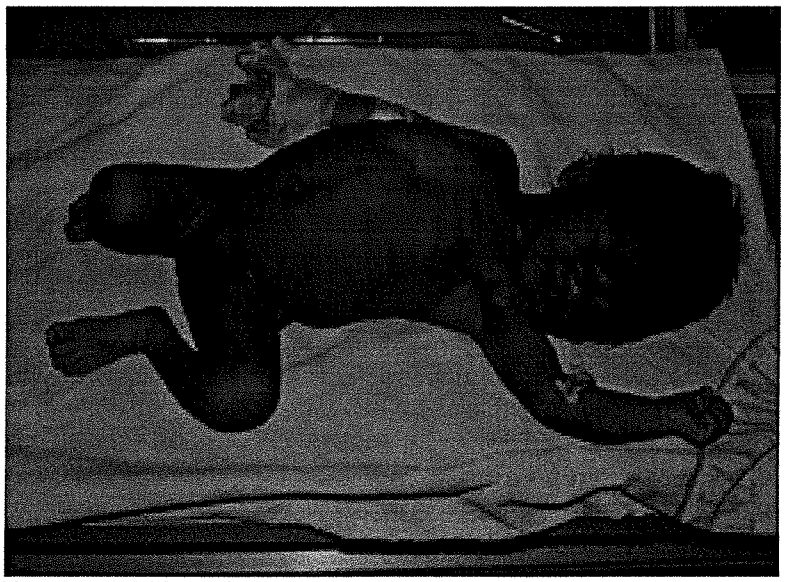
- Hipotermia
- Hipo ventilación
- Hipoglicemia
- Hiponatremia

- Intoxicación hídrica
- Shock y muerte

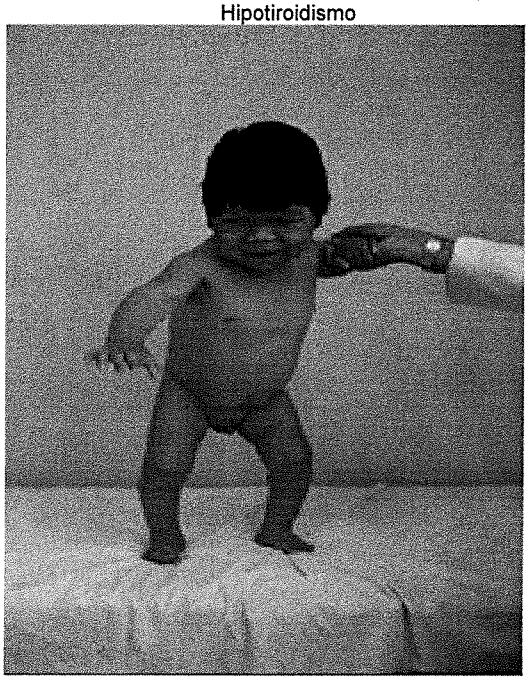
6.1.2. Interrelación cronológica

El comienzo de la enfermedad es insidioso y está en relación con la intensidad de la de privación hormonal y con la forma de instauración, salvo en la ablación con radio yodo que puede aparecer a los 30 días. En los demás casos de hipotiroidismo primario, la forma de aparición es muy lenta, puede pasar inadvertido durante meses o años, pudiendo ser ignorado o confundido, debido a que la reserva tiroidea va disminuyendo progresivamente, manifestándose inicialmente como hipotiroidismo subclínico hasta la aparición de síntomas.

- **Fotografías**



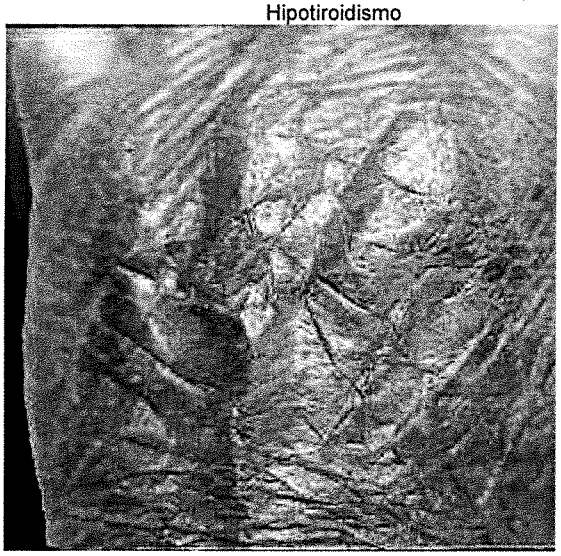
Hernia umbilical, facies tosca



Retraso de crecimiento y desarrollo psicomotor



Fascies abotagada, edema palpebral, macroglosia



Piel seca

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

	TSH	T4L
Hipotiroidismo subclínico	Aumentada	Normal
Hipotiroidismo Primario	Aumentada	Baja
Hipotiroidismo Secundario	Baja	Baja
Hipotiroidismo terciario	Baja	Baja

6.2.2. Diagnóstico diferencial

- Insuficiencia renal crónica
- Síndrome nefrótico
- Anemia perniciosa

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica

- Dosaje de T4L y TSH
- Dosaje de anticuerpos anti tiroideos para ver etiología.

6.3.2. De imágenes

- Gammagrafía tiroidea como evaluación anátomo-funcional de la glándula. (Según Criterio Clínico)
- RNM de hipófisis en caso de hipotiroidismo secundario o terciario

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

Prueba de TRH, para determinar si es secundario o terciario:

- Extraer una muestra para TSH
- Administrar TRH 30 minutos después (200-400 ug) EV durante cinco minutos
- Medir TSH 30 minutos después
- El incremento normal es de 5-30 mU/L

- Un incremento igual o menor determina un hipotiroidismo secundario
- Un incremento mayor determina un hipotiroidismo terciario.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas: NIVELES I y II

- La prevención de hipotiroidismo debido a deficiencia de ingesta de yodo, se debe realizar en toda la población, logrando una ingesta adecuada de yodo, mediante la yodación de la sal para consumo humano y animal, utilizando campañas de medición de la cantidad de yodo en la sal. La OMS recomienda ingerir 150 ug. de yodo en la población general, y 200 ug de yodo en gestantes y niños.
- Ante la sospecha clínica, todo paciente debe ser referido a un centro de mayor complejidad (Servicio de Endocrinología) para su evaluación, diagnóstico y tratamiento. (Nivel III)
- El tamizaje de hipotiroidismo neonatal se debe realizar en todos los niveles de atención, utilizando sangre capilar del talón a todo recién nacidos después de las 24 horas de vida y/o al momento del alta. (ANEXOS)

6.4.2. Terapéutica: NIVEL III

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

- Normalizar los niveles de hormonas tiroideas (TSH y T4L)
- Disminuir la sintomatología
- Evitar las complicaciones irreversibles en niños, especialmente las neurológicas.

Levotiroxina sódica.

- En adultos la dosis es de acuerdo a la respuesta de los niveles de TSH (para hipotiroidismo primario) o de T4L (para hipotiroidismo secundario o terciario), aproximadamente de 1.5 a 2.0 ug/kg./día.
- En niños la dosis de Levotiroxina sódica en general es de 110 ug/m2 de superficie corporal. Varía de acuerdo a la edad

Edad	Dosis Levotiroxina (ug/kg/día)
• 0-6 meses	8 – 10
• 7-11 meses	6 – 8
• 1-5 años	5 – 6
• 6-10 años	3 - 4
• 11-20 años	2 -3

- El tratamiento generalmente es ambulatorio, salvo que se presente un hipotiroidismo severo o coma mixedematoso requerirá hospitalización.
- Al iniciar el tratamiento, se debe vigilar los valores de TSH cada 3 meses, para modificar la dosis, hasta que se alcance el equilibrio; de ahí en adelante se debe controlar una vez cada año.
- La dosis debe aumentarse aproximadamente el 25% durante el embarazo y la lactancia.
- La dosis disminuirá progresivamente en los ancianos.

6.4.3. Efectos adversos tratamiento

Solo en casos de sobredosis:

- Síntomas de Hipertiroidismo, especialmente cardíacos
- Osteoporosis

6.4.4. Signos de alarma

- En hipotiroidismo congénito: falta de desarrollo psicomotor y retraso de crecimiento
- Coma mixedematoso

6.4.5. Criterios de alta

- Por tratarse de una enfermedad crónica, el paciente necesita control periódico.
- Criterios de alta de hospitalización por coma mixedematoso:
  - Compensación metabólica.
  - Estabilidad hemodinámica

6.4.6. Pronóstico

- El curso del hipotiroidismo sin tratamiento es el deterioro lento que provocará coma por mixedema y muerte
- Con el tratamiento adecuado, el pronóstico a largo plazo es excelente
- En hipotiroidismo congénito, el pronóstico está en relación con el inicio del tratamiento y la severidad de la deficiencia de hormonas tiroideas.

COCIENTE INTELECTUAL SEGUN EDAD DE INICIO DE TRATAMIENTO	
Edad en meses	**C. I. (%)**
< 3	89
3-6	70
>6	54

6.5. COMPLICACIONES:

- Coma mixedematoso
- Dislipidemia
- Anemia crónica
- Obesidad
- Alteraciones en la fertilidad

En niños:

- Retraso desarrollo intelectual
- Retraso crecimiento
- Retraso psicomotor
- Retraso de inicio Puberal

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

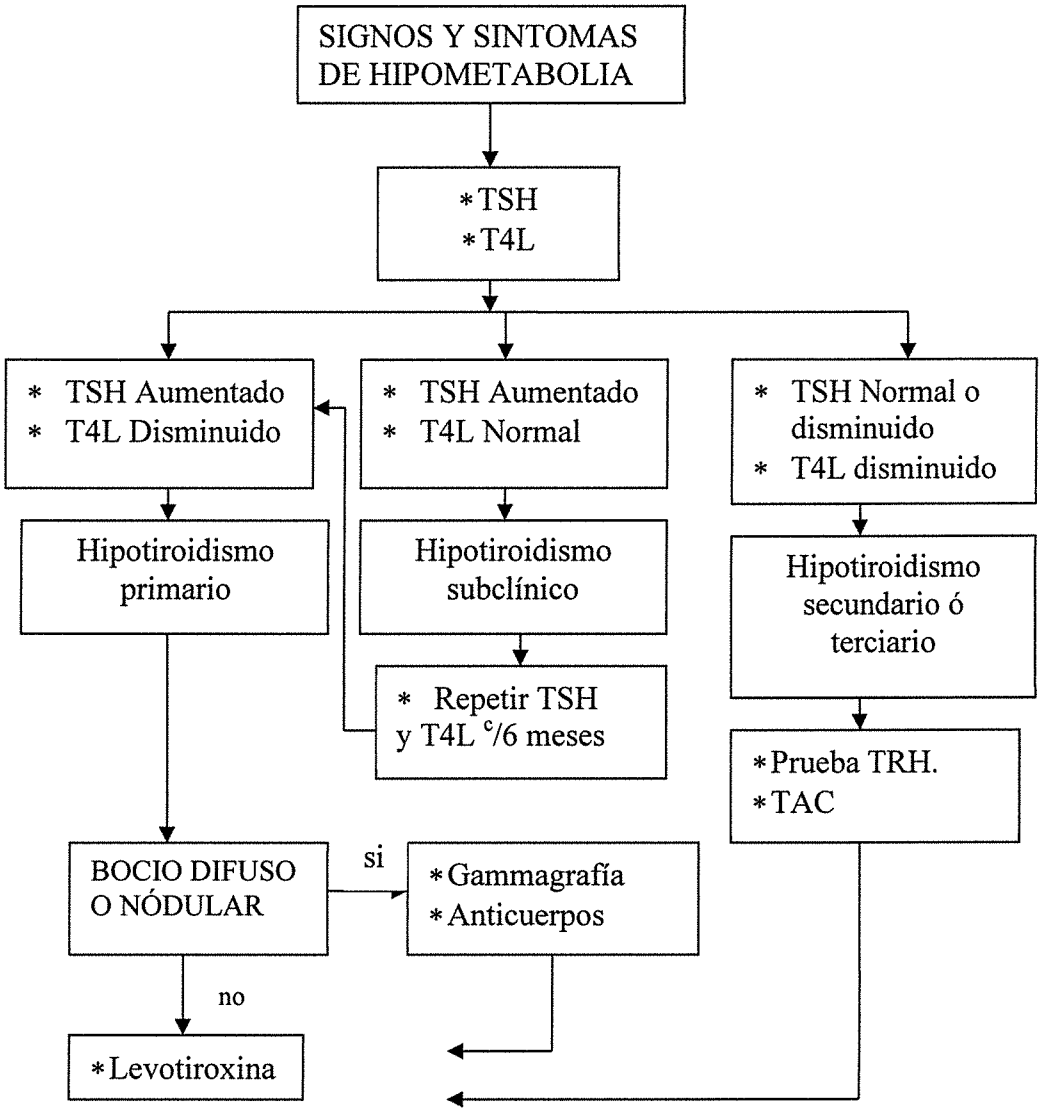
6.6.1. CRITERIOS DE REFERENCIA

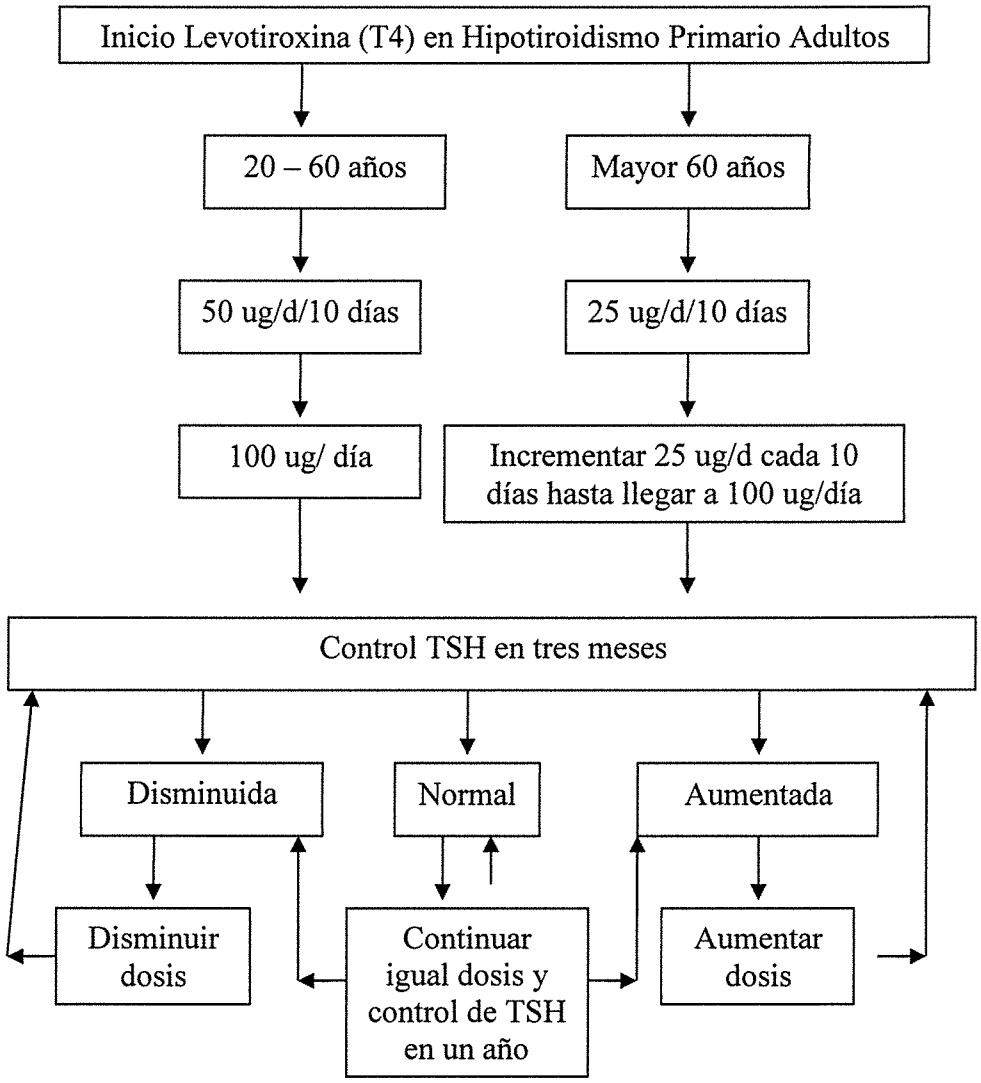
- Por tratarse de una enfermedad crónica, se debe referir al Servicio de Endocrinología a todo paciente con sospecha clínica y/o con diagnóstico de Hipotiroidismo, para su evaluación, manejo y seguimiento.
- En caso de sospecha de coma mixedematoso se debe referir a una unidad de Hospitalización.

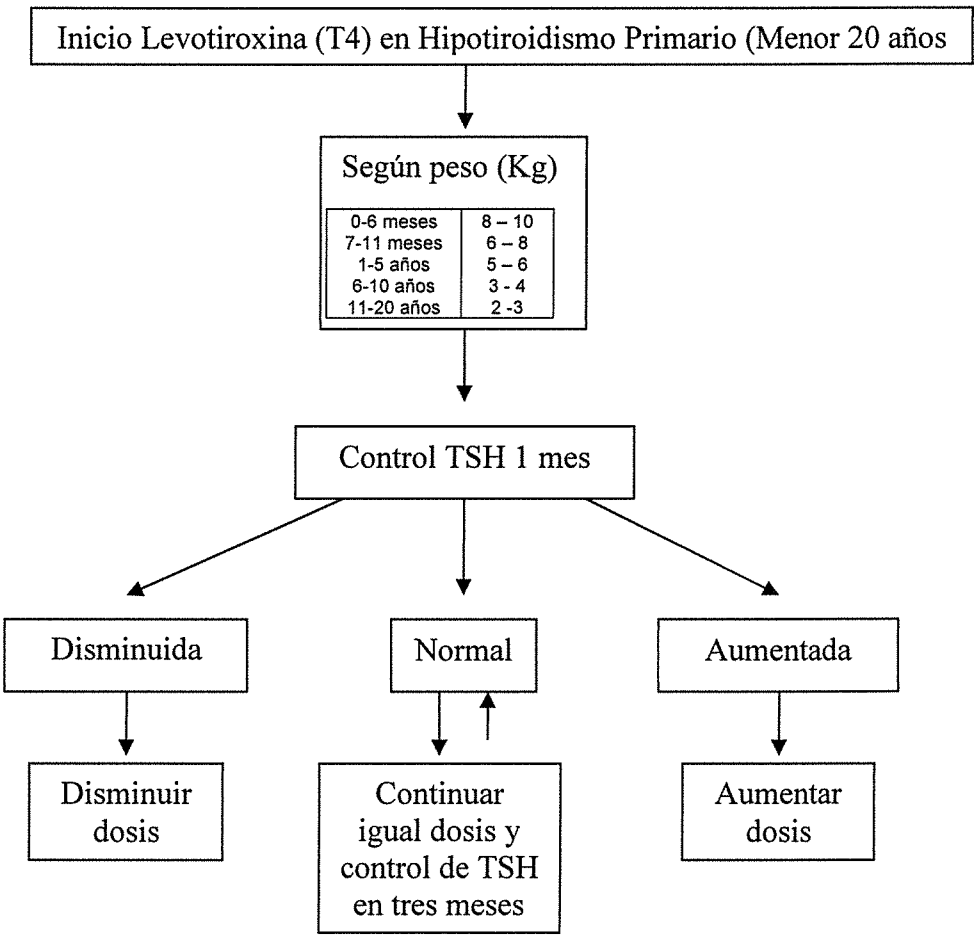
6.6.2. CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA.

No corresponde por tratarse de una enfermedad crónica que requiere control por Endocrinología.

II. FLUXOGRAMA/ALGORITMO


SIGNOS Y SINTOMAS DE HIPOMETABOLIA
*TSH
*T4L
* TSH Aumentado
* T4L Disminuido
* TSH Aumentado
* T4L Normal
* TSH Normal o disminuido
* T4L disminuido
Hipotiroidismo primario
Hipotiroidismo subclínico
Hipotiroidismo secundario ó terciario
* Repetir TSH y T4L c/6 meses
*Prueba TRH.
*TAC
BOCIO DIFUSO O NÓDULAR
si
*Gammagrafía
*Anticuerpos
no
*Levotiroxina


Inicio Levotiroxina (T4) en Hipotiroidismo Primario Adultos
20 – 60 años
Mayor 60 años
50 ug/d/10 días
25 ug/d/10 días
100 ug/ día
Incrementar 25 ug/d cada 10 días hasta llegar a 100 ug/día
Control TSH en tres meses
Disminuida
Normal
Aumentada
Disminuir dosis
Continuar igual dosis y control de TSH en un año
Aumentar dosis

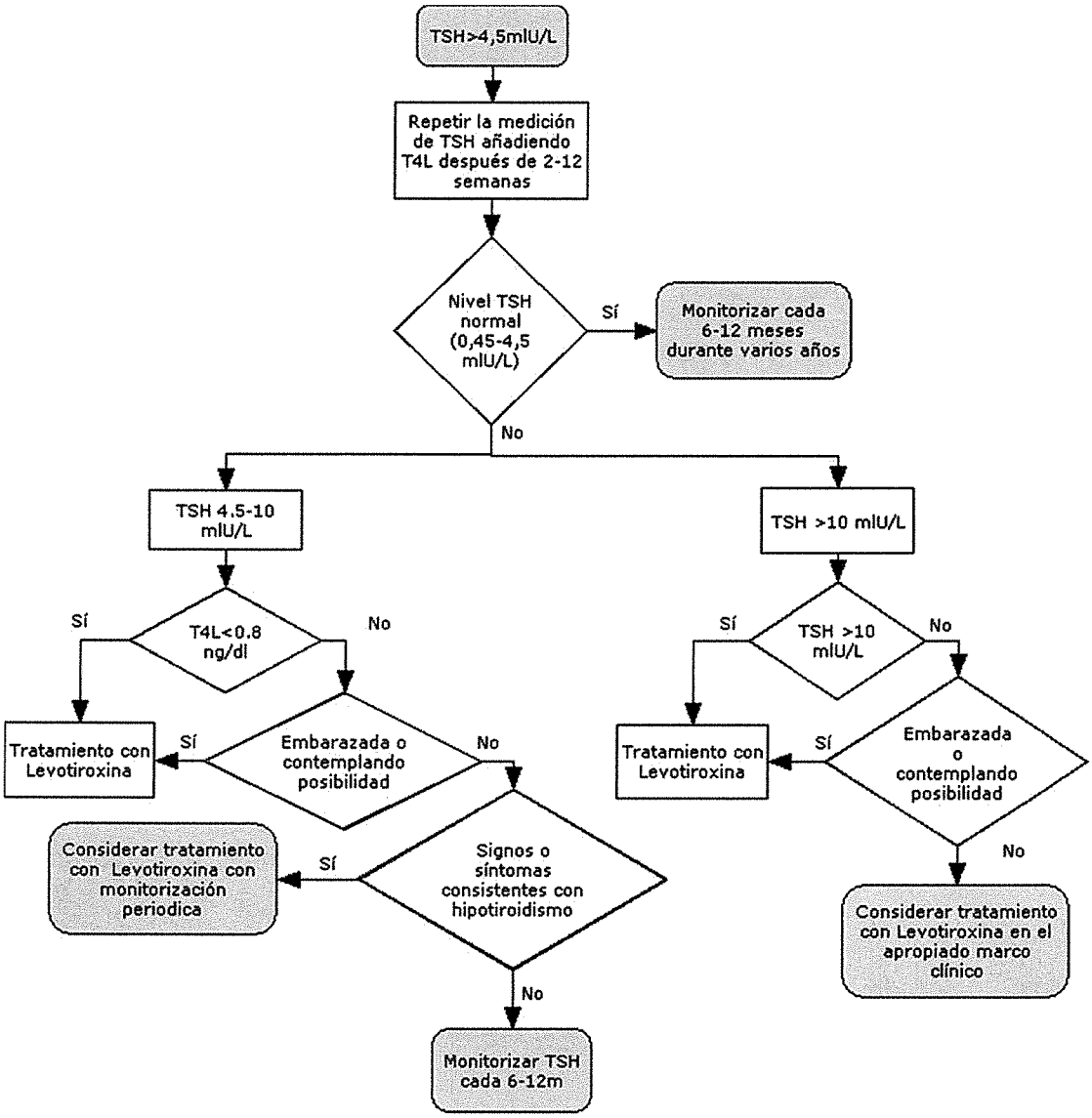


VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

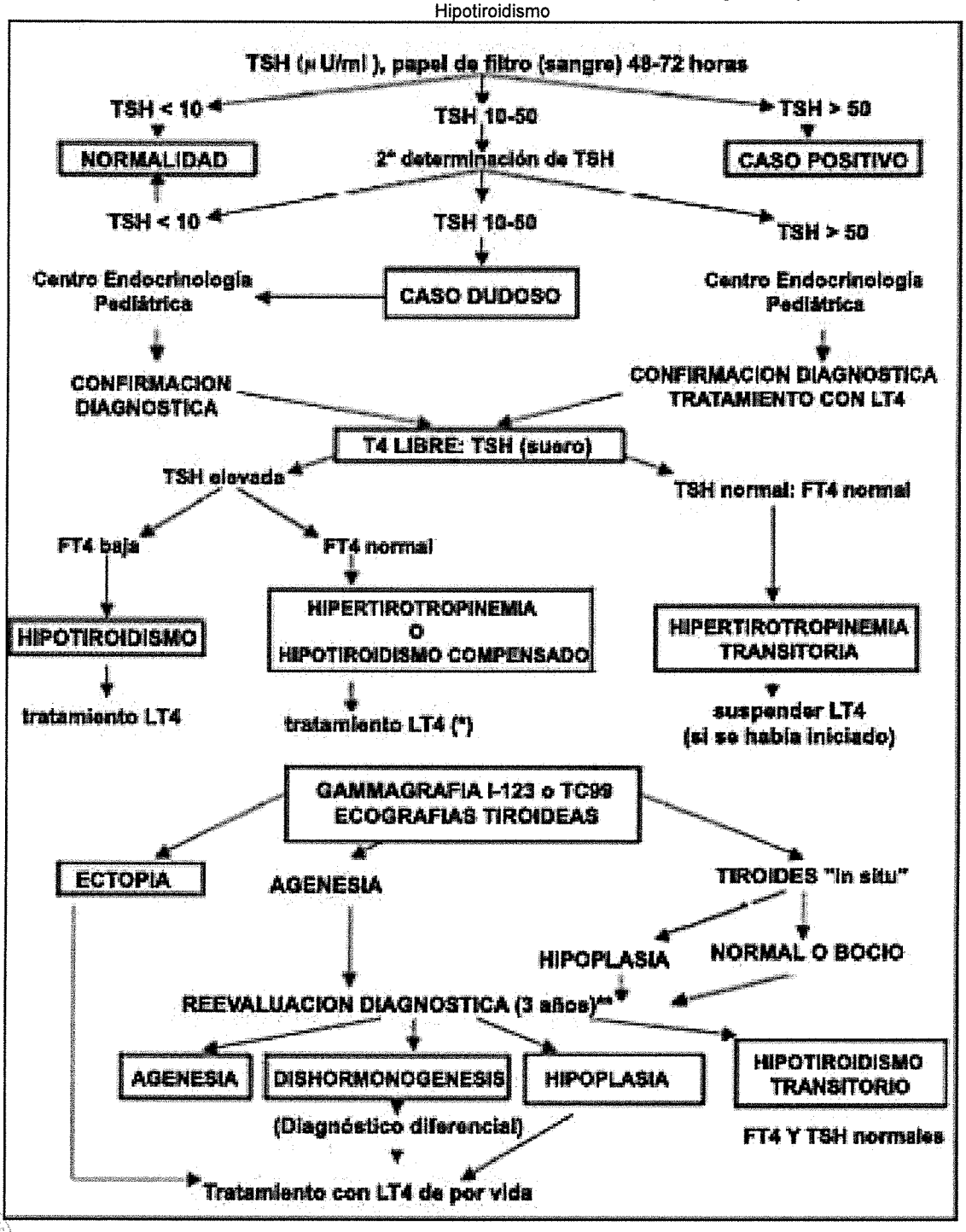
- P. Reed Larsen. Williams Tratado de Endocrinología. 11º Edición 2013 Online.
- Jara Albarrán Antonino. Endocrinología. Ed. Panamericana, 2001.
- Norman Lavin. Manula of Endocrinology and Metabolism, 3rd Ed 2003.
- M. Pombo. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 3ra Ed. 2002.

III. ANEXOS

SCREENING DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO



EVALUACIÓN DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO


TSH (µ U/ml), papel de filtro (sangre) 48-72 horas
TSH < 10
TSH 10-50
TSH > 50
NORMALIDAD
2ª determinación de TSH
CASO POSITIVO
TSH < 10
TSH 10-50
TSH > 50
Centro Endocrinología Pediátrica
CASO DUDOSO
Centro Endocrinología Pediátrica
CONFIRMACION DIAGNOSTICA
CONFIRMACION DIAGNOSTICA TRATAMIENTO CON LT4
T4 LIBRE: TSH (suero)
TSH elevada
TSH normal: FT4 normal
FT4 baja
FT4 normal
HIPOTIROIDISMO
HIPERTIROTROPINEMIA O HIPOTIROIDISMO COMPENSADO
HIPERTIROTROPINEMIA TRANSITORIA
tratamiento LT4
tratamiento LT4 (*)
suspender LT4 (si se había iniciado)
GAMMAGRAFIA I-123 o TC99 ECOGRAFIAS TIROIDEAS
ECTOPIA
AGENESIA
TIROIDES "in situ"
HIPOPLASIA
NORMAL O BOCIO
REEVALUACION DIAGNOSTICA (3 años)**
AGENESIA
DISHORMONOGENESIS
HIPOPLASIA
HIPOTIROIDISMO TRANSITORIO
(Diagnóstico diferencial)
FT4 Y TSH normales
Tratamiento con LT4 de por vida

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

I. FINALIDAD

Contribuir a disminuir la mortalidad y morbilidad por hipertiroidismo en pacientes oncológicos.

II. OBJETIVO

Estandarizar criterios de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes con hipertiroidismo.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Es de aplicación a nivel del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Los Institutos Regionales y hospitales que cuenten con servicios oncológicos a nivel nacional pueden aplicarla o citarla como referencia.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

Tirotoxicosis con bocio difuso (E05.0)
Tirotoxicosis con nódulo solitario tiroideo tóxico (E05.1)
Tirotoxicosis con bocio Multinodular tóxico. (E05.2)

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN

Es un síndrome clínico que se presenta cuando se exponen los tejidos a concentraciones altas de hormonas tiroideas circulantes. En la mayoría de los casos se debe a la hiperactividad de la tiroides.

5.2. ETIOLOGÍA

- Bocio tóxico difuso (Enfermedad de Graves-Basedow EG)
- Adenoma tóxico (Enfermedad de Plummer)
- Bocio tóxico multinodular
- Tiroiditis subaguda
- Fase hipertiroidea de la tiroiditis de Hashimoto
- Tirotoxicosis facticia
- Tirotoxicosis inducida por Yodo
- Tirotoxicosis inducida por Amiodarona
- Formas raras
  - Estruma Ovárico
  - Carcinoma tiroideo metastásico (Folicular)
  - Mola hidatidiforme
  - Tumor hipofisario secretor de TSH.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

Enfermedad de Graves: Es una enfermedad de tipo Autoinmune. Existe un aumento del Anticuerpo anti-TSHR estimulador, que se fijan a los receptores de TSH, que activan la adenilatociclasa, induciendo el crecimiento de las células tiroideas, incrementan la circulación y causan un aumento de secreción y producción de hormonas tiroideas.

Adenoma Tóxico: Probablemente se produce por una mutación puntal del receptor de TSH, haciendo que este receptor se convierta a un estado activo.

Bocio Multinodular Tóxico: Es un trastorno que aparece con el tiempo en un bocio Multinodular. Puede deberse a mutaciones del gen del receptor de TSH en un 60%, que se localizan en algunos nódulos.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

- El 90% es causada por la EG.
- La incidencia de la EG en mujeres es de 80-200 casos/100000 hab./año y de varones <10 casos/100000 hab./año
- El adenoma tóxico, aumenta su incidencia en zonas deficitarias de Yodo.
- El bocio Multinodular tóxico, aumenta su incidencia en zonas deficitarias de Yodo cuando se inicia la yodación

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

5.5.1. Medio ambiente

- Se ha sugerido que al EG se asocia con algunas infecciones (Y.enterocolítica).
- Uso de yodo y amiodarona, en personas susceptibles puede precipitar la aparición o recurrencia de la EG
- Irradiación: Produce el aumento de anticuerpos antitiroideos. El Radioiodo puede iniciar o empeorar una oftalmopatía (transitoria)

1. Género

- La EG, es más frecuente en mujeres en edad fértil, asociado al aumento de estrógenos, que influyen en el sistema inmunológico.

5.5.2. Estilos de vida

- La EG se manifiesta tras un estrés emocional intenso.

5.5.3. Factores hereditarios (consejo genético)

- En la enfermedad de Graves, la aparición y evolución está influenciada por la herencia. Tiene un rasgo AD. Hay mayor concordancia en gemelos monocigóticos, sin embargo, no se han encontrado genes específicos.
- Existe un aumento de HLA-DR3

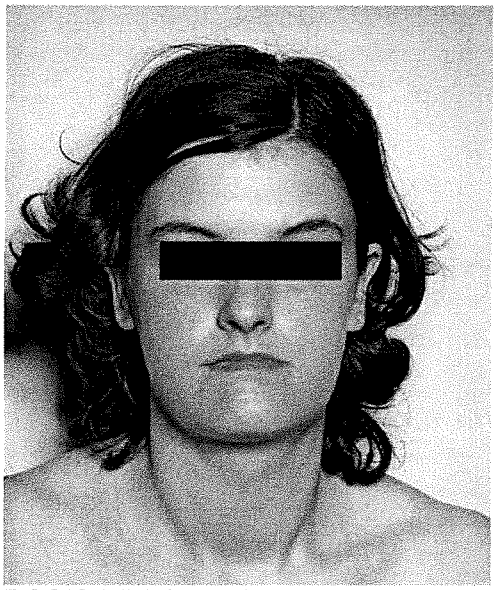
VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas

- Palpitaciones
- Nerviosismo
- Fatigabilidad
- Hiperquinesia
- Hiperdefecación
- Sudoración excesiva
- Intolerancia al calor
- Tremor acral
- Pérdida de peso
- Bocio
- Signos oculares (Graves-Basedow)
- Taquicardia

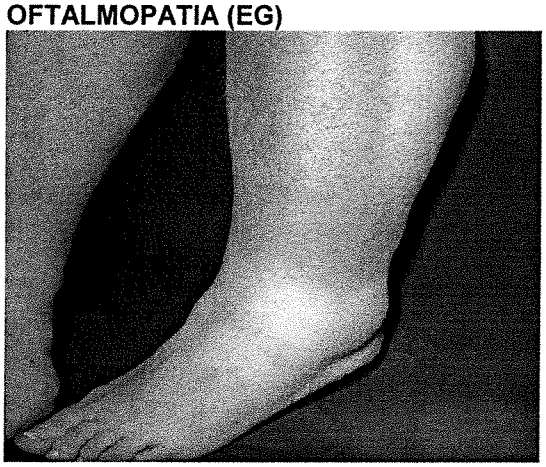
- Debilidad muscular
- Dermopatía
- Fragilidad uñas



BOCIO DIFUSO (EG)



OFTALMOPATIA (EG)

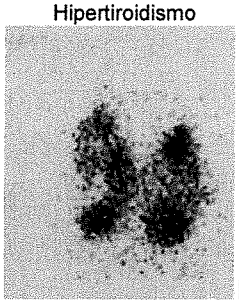


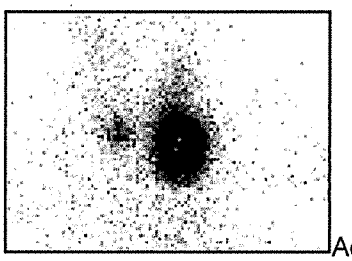
DERMOPATIA (EG)

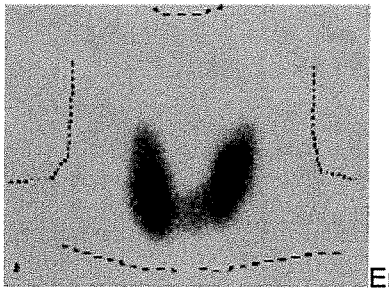
6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

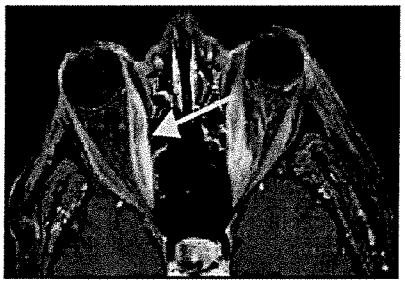
Enfermedad de Graves


Bocio Multinodular


Adenoma Tóxico


Enfermedad de Graves

- Ecografía tiroidea
- Resonancia magnética nuclear ocular (si es necesario)


Oftalmopatía

6.3.3. Exámenes especializados complementarios

- Biopsia de Aspiración con Aguja Fina (BAAF) en Nódulos

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

NIVEL DE ATENCIÓN I y II y consultorio de Medicina General

- Si esta clínicamente estable, iniciar el tratamiento con un beta bloqueador, y referir al consultorio de Endocrinología (Nivel de atención III o IV).

- Si esta inestable (tormenta tiroidea), estabilizar al paciente y referir a Emergencia
- ABC. Vía aérea permeable. Adecuada ventilación
- Permeabilizar una vía Endovenosa periférica con NaCl 0.9%

- Monitorizar funciones vitales: Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura.
- Transferencia a un nivel de mayor capacidad (III o IV)

NIVEL DE ATENCIÓN III y IV
- Paciente clínicamente estable, iniciar el tratamiento en consultorio externo, según esquemas.
- Paciente clínicamente inestable (Tormenta tiroidea), transferir a Emergencia hasta su estabilización.

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO
- Limitar la secreción hormonal y/o disminuir su acción en tejidos periféricos
- Disminuir las complicaciones cardiovasculares

MEDIDAS DE SOPORTE:
- Reposo absoluto de acuerdo a la intensidad del cuadro.
- Betabloqueadores: propanolol 20-120 mg/día, atenolol 50-100 mg/día

MEDICAMENTOS ANTITIROIDEOS: 6 A 18 MESES PROMEDIO.
- Propiltiouracilo (PTU) dosis entre 50-900mg/día
- Metimazol (MMI) dosis entre 5-90 mg/día

IODO RADIACTIVO:
- Dosis entre 4-10 mCi en bocio toxico difuso
- Dosis de 10-25 mCi para adenomas tóxicos o bocio multinodular tóxico

CIRUGÍA
- Está reservada a tirotoxicosis con glándulas grandes o en las que fracasaron el tratamiento con antitiroideos y yodo radiactivo.

6.4.3. EFECTOS COLATERALES DEL TRATAMIENTO

ANTITIROIDEOS:
- Intolerancia, Exantema, cefalea, caída de cabello, parestesias, pigmentación cutánea
- Neuritis, perdida audición neurosensorial, perdida del gusto
- Fiebre y artralgia: suspensión
- Leucopenia < 2000: suspensión
- Granulocitos <1000: suspensión
- Agranulocitosis <500: 0.5%. Faringitis y fiebre. Necesita hospitalización. (suspensión)
- PTU: síndrome lupoide y alteración hepática grave y letal.
- Metimazol: colestasis

I131:
- Exacerbación de la oftalmopatía 3-5%
- Dolor tiroideo transitorio 5%
- Naúseas. Raro
- Tormenta tiroidea. Rara.
- Hipocalcemia transitoria.
- Hiperparatiroidismo
- Hipotiroidismo transitorio o permanente

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

1. Parálisis periódica por hipocalemia
2. Arritmia cardíaca
3. Síntomas de Tormenta Tiroidea: (Índice de Crooks - ANEXO)
   - Insuficiencia cardíaca severa

- Taquicardia >120 por minuto
- Temperatura >38,5 °C
- Compromiso estado de conciencia
- Ictericia

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA:

Paciente necesita vigilancia permanente por presentar períodos de remisión y exacerbación.

6.4.6. PRONÓSTICO

En la EG, existe una remisión de la sintomatología entre el 40-50% con el uso de antitiroideos, por lo que requieren controles permanentes para evaluar exacerbaciones. Con la terapia con I131, la respuesta es mejor, pero con el 99% de posibilidad de hipotiroidismo permanente.

- La tormenta tiroidea se presenta en el 2% de los casos.

6.5. COMPLICACIONES

Tormenta Tiroidea
Fibrilación auricular.
Parálisis tirotóxica.
Desnutrición.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

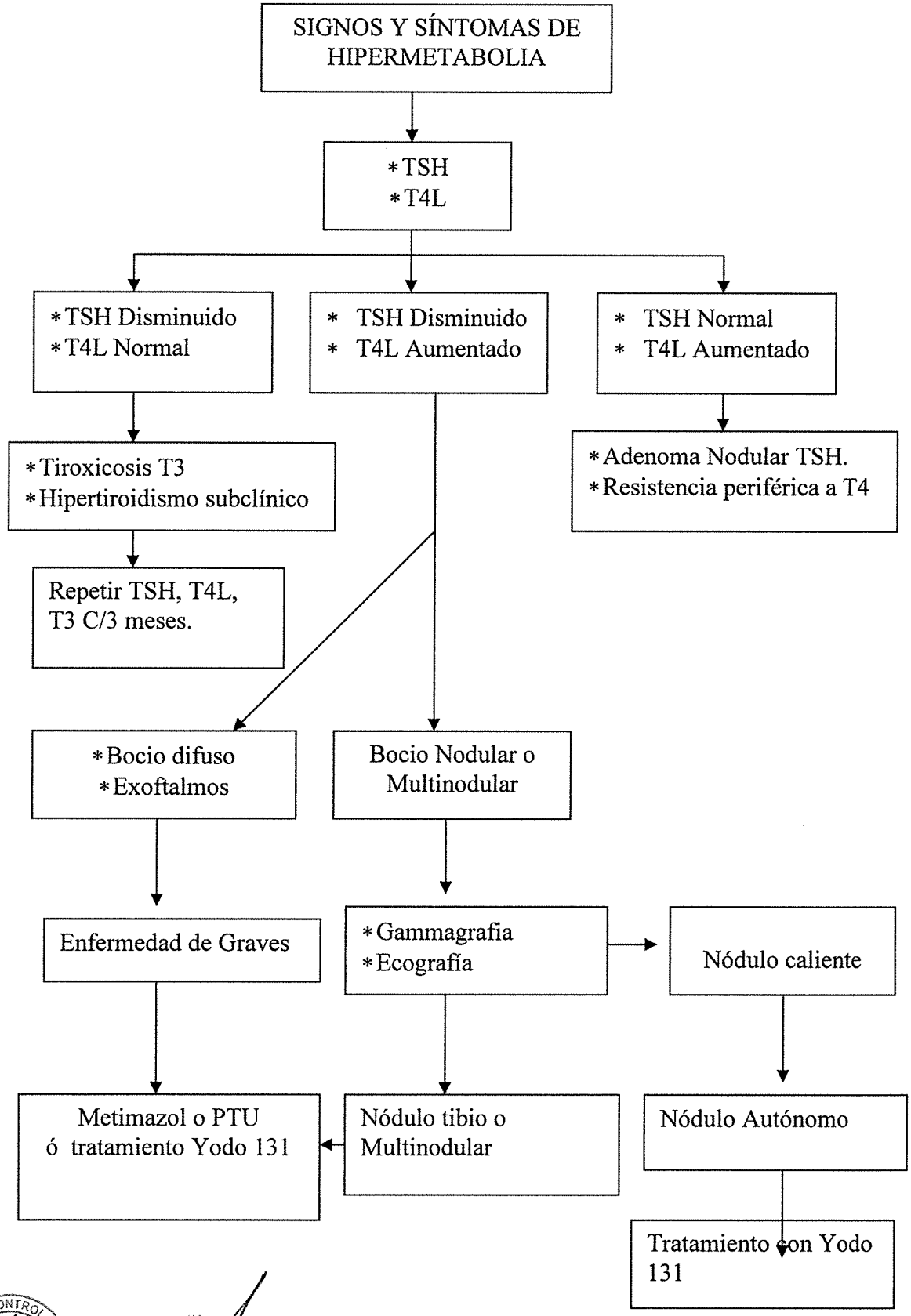
6.6.1. CRITERIOS DE REFERENCIA

- Todo paciente con diagnóstico de hipertiroidismo, debe ser referido al servicio de endocrinología.
- Síntomas de Tormenta tiroidea, referir a Emergencia.

6.6.2. CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA

- No corresponde

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Crinología. Ed. Panamericana, 2001.
- Greenspan Francis S. Basic & Clinical Endocrinology. Mc-Graw-Hill., 2001.
- P. Red Larsen. Williams Textbook of Endocrinology 11th.Ed, 2008.
- Norman Lavin. Manual of Endocrinology and Metabolism, 3rd Ed 2003.
- M. Pombo. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 3ra Ed. 2002.

VIII. ANEXOS

TORMENTA TIROIDEA

Tormenta Tiroidea: Cuadro clínico caracterizado por una exacerbación de los síntomas y signos del hipertiroidismo, con alto riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva y elevada mortalidad.

Tratamiento:

- PTU o MMI
- Lugol o yoduro potásico
- Glucocorticoides
- Betabloqueadores
- Tranquilizantes

ÍNDICE DE CROOKS PARA DETERMINAR TORMENTA TIROIDEA
(J. Clin. Path. 20:373 1967)

NOMBRE:..... **EDAD:**.....

		FECHA							
SÍNTOMAS	**PUNTAJE**								
Disnea de esfuerzo	+1								
Palpitaciones	+2								
Fatigabilidad	+2								
Prefiere el frío	+5								
Prefiere el calor	-5								
Sudor excesivo	+3								
Nerviosismo	+2								
Hambre aumentado	+3								
Hambre disminuido	-3								
Peso disminuido	+3								
Peso aumentado	-3								
TOTAL									

			FECHA							
SIGNOS	**PUNTAJE**									
	Presente	Ausente								
Bocio	+3	-2								
Splo tiroideo	+2	-2								
Exoftalmo	+2									
Retracción palpebral	+2									
Caída palpebral	+1									
Hipercinesia	+4	-2								
Palmas calientes	+2	-2								
Palmas sudorosas	+1	-1								
FC 80/min		-3								
FC > 90/min	+3									
FA	+4									
TOTAL										

TOTAL (síntomas + signos)									

CALIFICACIÓN:
19 puntos: Tirotoxicosis
1 - 19 puntos: Dudoso
< 11 puntos: Eutiroideo

OBSERVACIONES:

.....
.....
.....
.....