

Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, A. C.

Clínicas Mexicanas de  
*M*edicina Crítica  
y *T*erapia Intensiva

Dr. Raúl Carrillo Esper  
Editor

Volumen 1

Octubre de 2007 - enero de 2008

**Endocrinología en el paciente crítico**



**Clínicas Mexicanas de  
Medicina Crítica y Terapia Intensiva**

**Número 1, octubre de 2007-enero de 2008**

**ENDOCRINOLOGÍA DEL  
PACIENTE CRÍTICO**



**Clínicas Mexicanas de  
Medicina Crítica y Terapia Intensiva**

Número 1, octubre de 2007-enero de 2008

**Endocrinología del  
paciente crítico**

**Editor:  
Dr. Raúl Carrillo Esper**

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.  
Coordinador del Comité Académico de la Especialidad  
de Medicina del Enfermo en Estado Crítico,  
División de Estudios de Posgrado, UNAM.  
Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.  
Presidente del Consejo Consultivo del  
Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.  
Presidente de la Asociación Mexicana de  
Medicina Crítica y Terapia Intensiva.  
Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

**Editor Invitado:  
Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi**

Jefe de UCIA, Hospital y Clínica OCA.  
Monterrey, Nuevo León, México.



## **Endocrinología del paciente crítico**

Todos los derechos reservados por:

© 2008 Editorial Alfíl, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: [alfil@editalfil.com](mailto:alfil@editalfil.com)

[www.editalfil.com](http://www.editalfil.com)

ISBN 978-968-7620-70-1

Primera edición, 2008.

Dirección editorial:

**José Paiz Tejada**

Editor:

**Dr. Jorge Aldrete Velasco**

Revisión editorial:

**Berenice Flores**

Traducción del capítulo 14:

**María Teresa Sanz Falcón**

Revisión técnica:

**Dra. Angélica Camacho Hernández**

Ilustración:

**Alejandro Rentería**

Diseño de portada:

**Arturo Delgado-Carlos Castell**

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Octubre de 2007

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

---

---

## Colaboradores

---

**Doctor Jesús Carlos Briones Garduño**

Unidad de Investigación, Hospital Materno Infantil “Josefa Ortiz de Domínguez”, Toluca, México.

*Capítulo 5*

**Doctor Gustavo Luiz Büchele**

Médico Adscrito a la Terapia Intensiva del Hospital Israelita “Albert Einstein”, São Paulo, Brasil.

*Capítulo 14*

**Doctor Jorge Raúl Carrillo Córdova**

Pregrado. Facultad de Medicina, Grupo NUCE, UNAM.

*Capítulo 9*

**Doctor Raúl Carrillo Esper**

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Coordinador del Comité Académico de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, División de Estudios de Posgrado, UNAM. Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Presidente del Consejo Consultivo del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulos 8, 9, 10*

**Doctor José Fernando Castilleja Leal**

Profesor de Cátedra de Pregrado, Ciencias Clínicas Médicas Básicas, Escuela de Medicina, ITESM. Profesor de Posgrado de Medicina Interna, Escuela de Medicina, ITESM. Profesor de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Escuela de Medicina, ITESM, Monterey, Nuevo León, México.

*Capítulos 4, 17*

**Doctor Nilson Agustín Contreras Carreto**

Residente de primer año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico de la Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 10*

**Doctora Cecilia De Filippo**

Especialista en Terapia Intensiva. Miembro del Staff de la UCI, Sanatorio de la Trinidad, Mitre, Buenos Aires, Argentina.

*Capítulo 6*

**Doctor Manuel Antonio Díaz de León Ponce**

Unidad de Investigación, Hospital Materno Infantil “Josefa Ortiz de Domínguez”, Toluca, México.

*Capítulo 5*

**Doctora Sandra Elizondo Argueta**

Médico Cirujano. Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital “Dr. Rubén Leñero”, SSDDF.

*Capítulo 8*

**Doctor Javier Jerónimo García Moreno**

Médico Internista Cardiólogo adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, OCA Hospital.

*Capítulo 19*

**Doctora Sandra Garza Félix**

Médico Internista y Endocrinóloga, Clínica Cuauhtémoc y Famosa.

*Capítulo 18*

**Doctor José Gerardo González**

Profesor Titular de tiempo completo del Servicio de Endocrinología del Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario. Subdirector de Investigación de la Facultad de Medicina de la UANL y Hospital Universitario. Jefe de la Clínica de Especialidad de Medicina Interna del Hospital Universitario.

*Capítulo 15*

**Doctora Daniela González Ávila**

Residente de tercer año de Medicina Interna de la Fundación Clínica Médica Sur.  
*Capítulo 10*

**Acad. Doctor Antonio González Chávez**

Médico especialista en Medicina Crítica, Hospital PEMEX Picacho. Médico especialista en Medicina Interna, Hospital General de México.  
*Capítulo 8*

**Doctor Jorge Iván González Díaz**

Unidad de Investigación, Hospital Materno Infantil “Josefa Ortiz de Domínguez”, Toluca, México.  
*Capítulo 5*

**Doctor René Gutiérrez Jiménez**

Médico Cirujano adscrito al Servicio de Cirugía de OCA Hospital.  
*Capítulo 19*

**Doctor Pedro Gutiérrez Lizardi**

Jefe de UCIA, Hospital y Clínica OCA, Monterrey, Nuevo León, México.  
*Capítulo 19*

**Doctor Elías Knobel**

Director Emérito y Médico Fundador del Centro de Terapia Intensiva. Vicepresidente de la Práctica Médica y Presidente del Comité de Calidad y Asistencia del Hospital Israelita “Albert Einstein” en São Paulo, Brasil.  
*Capítulo 14*

**Doctor Marcos Knobel**

Médico Adscrito al Centro de Terapia Intensiva del Hospital Israelita “Albert Einstein”, São Paulo, Brasil.  
*Capítulo 14*

**Doctor Paul Leal Gaxiola**

Residente de primer año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico de la Fundación Clínica Médica Sur.  
*Capítulo 10*

**Doctora Olga Lydia López Castillo**

Endocrinología-Medicina Interna. Adscrita a UCIA, Hospital y Clínica OCA. Monterrey, Nuevo León.  
*Capítulo 1*

**Doctor Aldo Lozano Alvarado**

Médico Internista Cardiólogo adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, OCA Hospital.

*Capítulo 19*

**Doctor Sergio Lozano Rodríguez**

Medicina Interna. Adscrito a UCIA, Hospital y Clínica OCA, Monterrey, Nuevo León.

*Capítulo 1*

**Doctor Leonardo G. Mancillas Adame**

Profesor de Medicina Interna y Endocrinología del Hospital Universitario y de la Facultad de Medicina de la UANL.

*Capítulos 2, 15*

**Doctor Bernardo C. Maskin, MD, FCCM**

Magister en Biología Molecular Médica. Jefe del Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital Posadas. Buenos Aires, Argentina.

*Capítulo 7*

**Doctor Gilberto Montiel Amoroso**

Medico Internista, Cardiólogo e Intensivista. Director Médico del Laboratorio Cardiovascular no Invasivo de Monterrey. Secretario de Salud y Director de los Servicios de Salud del Estado de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

*Capítulo 4*

**Doctor Armando Alberto Moreno Santillán**

Unidad de Investigación, Hospital Materno Infantil “Josefa Ortiz de Domínguez”, Toluca, México.

*Capítulo 5*

**Doctor Jorge Neira**

Miembro de Número de la Academia Nacional de Medicina. *Fellow, American College of Critical Care Medicine. Corresponding Fellow, American Association for the Surgery of Trauma.* Jefe UCI, Sanatorio de la Trinidad, Palermo, Buenos Aires, Argentina. Instructor ATLS, ACLS, FCCS y FDM. Director Científico del Programa de Socorrismo. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma.

*Capítulo 6*

**Doctor Fernando Pálizas**

Jefe de Cuidados Intensivos, Clinica Bazterrica, Buenos Aires, Argentina.

*Capítulo 7*

**Doctor Felipe de Jesús Pérez Rada**

Jefe de Terapia Intensiva para Adultos del Hospital San José, TEC de Monterrey, ITESM. Director Académico de la Residencia de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Escuela EGRAM, ITESM. Monterrey, Nuevo León, México.

*Capítulo 3*

**Doctor Francisco Javier Ramírez Rosillo**

Medico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 10*

**Doctor Ignacio Rangel Rodríguez**

Médico internista y endocrinólogo. Profesor y Coordinador de Medicina Interna en Pregrado, Escuela de Medicina, ITESM. Profesor de Medicina Interna y Endocrinología Posgrado, Hospital San José, TEC de Monterrey.

*Capítulo 16*

**Doctor Raúl Ruiz Esponda**

Universidad de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México.

*Capítulo 11*

**Doctor Víctor Manuel Sánchez Nava**

Expresidente de AMCYTNE y AMAEE. Director Académico de la FELAMTE. Jefe de Servicio de Nutrición Clínica y Terapia Intensiva del Hospital San José, TEC de Monterrey.

*Capítulo 20*

**Doctor Martín de Jesús Sánchez Zúñiga**

Médico Cirujano. Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo Adulto en Estado Critico. Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 8*

**Doctor Héctor Eloy Tamez Pérez**

Sistema Nacional de Investigadores. Profesor de Medicina, Investigación en el pregrado. Facultad de Medicina, UANL. Jefatura de Endocrinología, Hospital de Especialidades, IMSS.

*Capítulo 12*

**Doctora Maritza Uribe Ríos**

Residente de segundo año de Medicina Interna de la Fundación Clínica Médica Sur.

*Capítulo 10*

**Doctor Julián Enrique Valero Rodríguez**

Director General del Hospital General de Irapuato, Guanajuato, México.

*Capítulo 13*

**Doctor Joseph Varon, FACP, FCCP, FCCM**

Profesor de Medicina, The University of Texas Health Science Center at Houston. Profesor de Medicina, The University of Texas Medical Branch at Galveston. Profesor de Medicina y Cirugía, UDEM, UAT, UNE, UABC, UPAEP, Mexico St. Luke's Episcopal Hospital, Houston, Texas, EUA.

*Capítulo 11*

**Doctor Jesús Zacarías Villarreal Pérez**

Servicio de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León.

*Capítulo 2*

**Doctor Sergio Zúñiga Guajardo**

Médico Internista y Endocrinólogo, Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León. Clínica Cuauhtémoc y Famosa.

*Capítulo 18*

---

---

# Contenido

---

<b>Introducción</b> .....	<b>XIII</b>
<i>Dr. Raúl Carrillo Esper</i>	
<b>Prólogo</b> .....	<b>XV</b>
<i>Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi</i>	

## SECCIÓN I. GENERALIDADES

<b>1. Introducción a la endocrinología</b> .....	<b>3</b>
<i>Olga Lydia López Castillo, Sergio Lozano Rodríguez</i>	
<b>2. La endocrinología en el paciente en estado crítico</b> .....	<b>23</b>
<i>Leonardo G. Mancillas Adame, Jesús Zacarías Villarreal Pérez</i>	
<b>3. Ritmos circadianos en el paciente crítico</b> .....	<b>29</b>
<i>Felipe de Jesús Pérez Rada</i>	
<b>4. Estados hiperadrenérgicos</b> .....	<b>37</b>
<i>Gilberto Montiel Amoroso, José Fernando Castilleja Leal</i>	
<b>5. Sistema renina-angiotensina-aldosterona en el paciente grave</b> ..	<b>41</b>
<i>Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Armando Alberto Moreno Santillán, Jorge Iván González Díaz, Jesús Carlos Briones Garduño</i>	
<b>6. Alteraciones endocrinas en el paciente traumatizado</b> .....	<b>47</b>
<i>Jorge Neira, Cecilia De Filippo</i>	

## SECCIÓN II. PROBLEMAS ENDOCRINOLÓGICOS ESPECÍFICOS

<b>7. Citocinas como mediadores hormonales</b> .....	<b>67</b>
<i>Bernardo C. Maskin, Fernando Pálizas</i>	
<b>8. Resistencia a la insulina en el paciente críticamente enfermo</b> ....	<b>77</b>
<i>Raúl Carrillo Esper, Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Sandra Elizondo Argueta, Antonio González Chávez</i>	
<b>9. Disfunción endocrina de la enfermedad crónica del paciente grave</b> .....	<b>91</b>
<i>Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova</i>	
<b>10. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus</b> .....	<b>101</b>
<i>Raúl Carrillo Esper, Francisco Javier Ramírez Rosillo, Nilson Agustín Contreras Carreto, Paul Leal Gaxiola, Daniela González Ávila, Maritza Uribe Ríos</i>	
<b>11. Importancia del control glucémico en el paciente crítico</b> .....	<b>119</b>
<i>Raúl Ruiz Esponda, Joseph Varon</i>	
<b>12. Hipopituitarismo agudo</b> .....	<b>127</b>
<i>Héctor Eloy Tamez Pérez</i>	
<b>13. Diabetes insípida</b> .....	<b>135</b>
<i>Julián Enrique Valero Rodríguez</i>	
<b>14. Vasopresina en el paciente en estado crítico</b> .....	<b>139</b>
<i>Elias Knobel, Marcos Knobel, Gustavo Luiz Büchele</i>	
<b>15. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en la UCI</b> .....	<b>151</b>
<i>José Gerardo González, Leonardo G. Mancillas Adame</i>	
<b>16. Alteraciones en el metabolismo del calcio y del fósforo en el enfermo grave</b> .....	<b>159</b>
<i>Ignacio Rangel Rodríguez</i>	
<b>17. Andrógenos y estrógenos del enfermo grave</b> .....	<b>171</b>
<i>José Fernando Castilleja leal</i>	
<b>18. Uso clínico de anabólicos en la unidad de cuidados intensivos</b> ...	<b>177</b>
<i>Sandra Garza Félix, Sergio Zúñiga Guajardo</i>	

## SECCIÓN III. OTROS PROBLEMAS ENDOCRINOLÓGICOS

<b>19. Estatinas en el paciente crítico</b> .....	<b>199</b>
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi, Javier Jerónimo García Moreno, Aldo Lozano Alvarado, René Gutiérrez Jiménez</i>	
<b>20. El paciente obeso en la unidad de cuidados intensivos</b> .....	<b>219</b>
<i>Víctor Manuel Sánchez Nava</i>	
<b>Índice alfabético</b> .....	<b>225</b>

---

---

# Introducción

---

*Dr. Raúl Carrillo Esper*  
*Presidente de la Asociación Mexicana de*  
*Medicina Crítica y Terapia Intensiva*  
*Editor de Clínicas Mexicanas de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*

La Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (AMMCTI) tiene el compromiso de velar por la actualización continua de todos sus integrantes. Por este motivo, como Presidente en funciones de nuestra corporación, he trabajado intensamente por mantener el más elevado nivel dentro de nuestro ámbito de acción en los programas educacionales emprendidos, entre los que destacan la biblioteca virtual, las sesiones reglamentarias, los cursos en línea, la Revista y la Reunión Anual.

Para complementar el programa académico y de difusión científica de nuestra corporación inicié un proyecto que se concreta en este texto, que será el primero de una colección titulada *Clínicas Mexicanas de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, las cuales tienen la finalidad servir de foro para que los intensivistas mexicanos de diferentes instituciones puedan plasmar sus experiencias y conocimientos sobre tópicos de actualidad e impacto en la práctica de la medicina intensiva.

La colección estará integrada por publicaciones periódicas, cada una de las cuales será coordinada por un editor invitado que colaborará estrechamente con el editor titular y responsable directo de la obra.

Este libro es el resultado de un trabajo editorial intenso que incluyó a un gran número de especialistas interesados y expertos en cada uno de los temas que trataron.

Para el primer volumen se seleccionó el tema de *Endocrinología del paciente crítico*, que ha constituido un problema fundamental en los pacientes internados en la unidad de terapia intensiva. En él se presenta una amplia gama de manifesta-

ciones e involucra casi a todo el sistema endocrino. El entendimiento de su fisiopatología, su diagnóstico y su manejo le facilitará al grupo médico tratante una mejor expectativa en cuanto a resultados y evolución de los enfermos.

Con base en el mejor conocimiento de la disfunción endocrina se han desarrollado nuevos abordajes terapéuticos que en algunos casos han impactado de manera positiva en la supervivencia; entre ellos destacan el control estricto de la glucosa, el empleo de vasopresina para estados de choque vasodilatado y la inclusión de las estatinas en el armamentario terapéutico de los intensivistas, que parece promisorio, así como la manipulación hormonal basada en estrógenos, anabólicos y eritropoyetina, entre otros.

La endocrinología del enfermo grave es, a la luz de los conocimientos actuales, una nueva subespecialidad de la medicina intensiva, por lo que nuestras *Clínicas Mexicanas de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* inician su camino, el cual espero sea muy largo, en buena dirección.

La AMMCTI continuará su trabajo en bien de todos los enfermos graves y de los intensivistas mexicanos. Con este proyecto que hoy concretamos y al mismo tiempo iniciamos se refrenda su compromiso patriótico y científico.

---

---

## Prólogo

---

*Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi*  
*Editor Invitado*

El haber sido seleccionado como editor invitado para el primer número de las *Clínicas Mexicanas de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* es para mi un gran honor, y agradezco a la Mesa Directiva tal distinción

El iniciar con la actualización de la disfunción endocrina en el paciente grave es un gran acierto, ya que esta situación es muy frecuente en el paciente de las unidades de terapia intensiva (UTIs), pero en muchas ocasiones, por sus múltiples manifestaciones clínicas y su repercusión sistémica en casi todos los aparatos y sistemas, se dificulta por un lado la identificación y por otro valorar las interacciones con cada uno de los aparatos y sistemas de la economía humana, lo que es sumamente importante.

Los responsables de este texto nos propusimos la meta de lograr un enfoque integral pero muy sencillo de cada uno de los temas que a continuación se abordan, y además seleccionamos los más frecuentes; sin embargo, aunque existen algunos que por su importancia se optó por dejarlos para una segunda parte, para fines didácticos se divide el texto en una introducción al problema, donde se analizan aspectos generales de endocrinología y la interacción de los diferentes sistemas reguladores; en otra parte se tratan problemas específicos, entre los que destacan la importancia del control glucémico y el uso de estrógenos y anabólicos, así como el papel de la vasopresina en el paciente grave; en la última sección se trata de temas especiales, y en ella se analiza el papel de las estatinas, así como la obesidad mórbida en la UTI. Se hace así un desglose de cada uno de los temas, analizando los conceptos más actuales y su aplicación práctica a la cabecera del paciente crítico.

Buscando la excelencia, se pudo conjuntar un destacado grupo de profesores, tanto nacionales como internacionales, que con sus brillantes colaboraciones avalan la calidad del contenido de la obra.

Es deseo mío y de cada uno de los colaboradores que el análisis de los problemas endocrinológicos en el paciente sirva para identificarlos en forma más temprana y así instituir una terapéutica más racional que permita que nuestros pacientes tengan una mejor evolución.

# **Sección I**

---

---

## **Generalidades**

---



---

# Introducción a la endocrinología

---

*Olga Lydia López Castillo, Sergio Lozano Rodríguez*

## ASPECTOS GENERALES

Las funciones del organismo humano están reguladas por dos sistemas: el sistema nervioso y el sistema endocrino.

El sistema endocrino regula sobre todo las reacciones químicas a nivel celular, el transporte de sustancias a través de las membranas celulares y otros componentes del metabolismo celular.

Ambos sistemas se encuentran íntimamente relacionados con la autorregulación de las funciones de todo el organismo.

Las hormonas producidas en los distintos órganos endocrinos ejercen su acción a través de los diferentes tipos de receptores localizados dentro o fuera de la membrana o del núcleo celular. Por lo tanto, las alteraciones endocrinas se llevan a cabo en los receptores y en la hipofunción o hiperfunción.<sup>1</sup>

En el paciente crítico las demandas desencadenadas por el evento agresor, el trauma, la infección o la desnutrición son las que dictan algunas alteraciones esperadas, con el propósito de compensar (homeorrexis) al individuo, superando la fase aguda y logrando su restablecimiento de forma total, en la mayoría de los casos.

## GLÁNDULA HIPOFISARIA

Se sitúa en el sistema nervioso central, dentro de la silla turca. Mide menos de 1 cm, pesa 1 g y tiene dos lóbulos: uno anterior o adenohipófisis y uno posterior

o neurohipófisis. Entre ambos existe una porción pequeña conocida como lóbulo intermedio. Esta glándula se conecta al hipotálamo a través del tallo hipofisario. En la porción anterior se produce hormona de crecimiento (GH), hormona prolactina, hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y tirotropina (TSH), además de hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH); en la neurohipófisis se genera hormona antidiurética (ADH) y oxitocina.

En el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), el inicio de la respuesta neuroendocrina ocurre por dos vías, una aferente y otra eferente; el hipotálamo estimula la hipófisis para que produzca y libere hormonas tróficas, como ACTH y la hormona del crecimiento. Debido al propio traumatismo hay una elevación de los niveles séricos de glucocorticoides, catecolaminas y glucagón.<sup>2</sup> La concentración de cortisol liberada por el estímulo de ACTH dura según el evento adverso; si se trata de quemaduras, persiste hasta cuatro semanas después; si se trata de lesiones de tejidos blandos, menos de una semana, y si es una hemorragia dura unos cuantos días.<sup>3</sup>

## GLÁNDULA TIROIDES

Se localiza en la cara anterior del cuello, delante de la tráquea, y la conforman dos lóbulos y una región central o istmo. Pesa entre 20 y 30 g. Su unidad básica es el folículo, que a su vez está formado por células cuboidales, las cuales producen y rodean al coloide, un componente fundamental de la tiroglobulina. Produce tiroxina ( $T_4$ ) y triyodotironina ( $T_3$ ) utilizando selectivamente el yodo como sustrato, además de calcitonina. Las hormonas tiroideas circulan en la sangre unidas a las proteínas (TBG). Sus efectos principales son la termogénesis y el consumo de oxígeno, además de que contribuyen en la síntesis de muchas proteínas, por lo que son esenciales en los periodos de crecimiento y en la organogénesis cerebral. Su secreción está regulada por retroalimentación negativa (hormonas tiroideas) o por los factores hipotalámicos (TRH).

Después de sufrir lesiones, quemaduras o una cirugía mayor, la conversión periférica de  $T_4$  en  $T_3$  se altera y disminuyen las concentraciones circulantes de esta última. Esto se debe en parte al bloqueo de la conversión de  $T_4$  en  $T_3$  mediado por el cortisol y a la mayor conversión de  $T_4$  en  $T_3$  inversa, molécula biológicamente inactiva. El incremento de la última también es uno de los signos característicos de las lesiones. Las concentraciones plasmáticas totales de  $T_4$  a menudo se reducen en las personas traumatizadas, si bien queda en límites normales la  $T_4$  libre. De hecho, la concentración sérica subnormal de la  $T_4$  libre al parecer es signo clínico de pronóstico reservado que puede llevar a la muerte a sujetos traumatizados, quemados y con cuadros clínicos graves.<sup>4</sup>

## GLÁNDULAS PARATIROIDES

Son pequeñas glándulas situadas entre los bordes posteriores de los lóbulos laterales de la glándula tiroides y su cápsula. Los seres humanos tienen cuatro, aunque pueden existir pequeñas islas de tejido paratiroideo disperso en el tejido conectivo y la grasa del cuello alrededor de las mismas glándulas paratiroides. En promedio miden 6 mm de longitud y de 3 a 4 mm de anchura, y tienen el aspecto de dos discos ovoides aplanados como un grano de arroz; se dividen de acuerdo con su situación en superiores e inferiores. Las superiores casi siempre son dos y se sitúan una de cada lado, a nivel del borde inferior del cartílago cricoides, detrás de la unión de la faringe y el esófago. Las inferiores, que también son dos la mayoría de las veces, pueden localizarse en el borde inferior de los lóbulos laterales o un poco por debajo de la glándula tiroides.

Desde el punto de vista embriológico, se forman del tercero y cuarto arcos branquiales.<sup>5</sup>

Cada glándula paratiroides está revestida por una cápsula delgada de tejido conectivo. Las células del parénquima consisten en columnas intercomunicantes de células separadas por tabiques de tejido conectivo que contienen una gran cantidad de capilares sanguíneos. Se pueden distinguir dos tipos celulares: las células principales y las células oxífilas.

Las células principales son las más numerosas; son pequeñas, redondas y claras, con un núcleo central y un citoplasma débilmente acidófilo. Sintetizan hormona paratiroidea (PTH o paratohormona), la cual es de suma importancia para mantener las concentraciones normales de calcio en los líquidos y tejidos del cuerpo. El efecto se mide a través de la estimulación de la resorción osteoclástica del hueso, la captación intestinal del calcio y la resorción del calcio en los riñones.<sup>6</sup>

Las células oxifílicas son menos numerosas y su citoplasma, a diferencia del de las células principales, es fuertemente acidófilo y su núcleo es pequeño e intensamente basófilo. También hay células transicionales, las cuales representan morfológicamente una transición entre las células principales y las oxifílicas.

Al pasar la sangre a través de las glándulas paratiroides, éstas detectan la concentración de calcio y reaccionan produciendo más o menos PTH. La cantidad de PTH que se forma depende de la concentración de iones calcio en el líquido extracelular. El nivel de calcio se mantiene en un rango normal estrecho de 8.5 a 10.2 mg/dL. La PTH aumenta la resorción ósea, la resorción tubular renal de calcio y la resorción a nivel intestinal mediante la síntesis de vitamina D.<sup>6,7</sup>

Noventa y nueve por ciento del calcio del cuerpo se encuentra en la fase mineral del hueso en forma de cristales de hidroxapatita. En el plasma está en forma de calcio iónico, libre (50%), ligado a aniones, como citrato o bicarbonato (10%), y a proteínas, como la albúmina (40%). El calcio iónico es la fracción biológica-

mente activa, que puede sufrir variaciones con los cambios del pH. Los cambios en la concentración de proteínas en el plasma pueden alterar el valor de la concentración plasmática de calcio, lo cual debe corregirse de acuerdo con el valor de la albúmina (restar 0.8 mg/dL por cada gramo de albúmina que exceda 4 g/dL o sumar 0.8 mg/dL por cada gramo de albúmina menor de 4 g/dL).<sup>8</sup>

El único propósito de la glándula paratiroides es controlar el nivel de calcio en la sangre, lo cual controla la cantidad de calcio en los huesos, determinando así su densidad y fortaleza. El calcio es también el elemento que permite la conducción normal de corrientes eléctricas a través de los nervios y el elemento primario que permite la contracción muscular.<sup>8</sup>

## **Calcitonina**

Es una hormona polipéptido de 32 aminoácidos segregada por las células parafoliculares del tejido intersticial de la glándula tiroides. Su acción consiste en disminuir la resorción ósea y la resorción tubular renal de calcio. Los esteroides gonadales y suprarrenales, la tiroxina, la insulina y la hormona del crecimiento también actúan sobre el metabolismo del calcio, pero su secreción no depende de la concentración extracelular de éste.<sup>6,9</sup>

## **Metabolismo del calcio en los huesos**

El calcio y el fósforo constituyen la fase mineral del hueso y la concentración de estos iones en el plasma y el líquido extracelular influye en el índice de mineralización. Hay entre 1 y 2 kg de calcio en el cuerpo humano, del cual más de 98% forma parte del esqueleto. El calcio ingresa en el plasma proveniente del tracto intestinal y de su resorción desde el hueso. La formación y mineralización del tejido óseo ocurre durante toda la vida del individuo con el fin de mantener sus propiedades biomecánicas. Este proceso depende de un complejo y equilibrado mecanismo de remodelación ósea, en el cual participan tanto los osteoclastos como los osteoblastos. Los osteoclastos digieren el tejido óseo produciendo la salida de la fase mineral a la circulación sanguínea. Después los osteoblastos forman el nuevo tejido por medio de la entrada de calcio y fósforo para su mineralización.<sup>6,8</sup>

## **Absorción intestinal de calcio**

El calcio se absorbe principalmente en el duodeno y el yeyuno. La mayor parte del calcio se absorbe a través de un proceso de absorción transcelular regulado

por la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol), aunque un pequeño porcentaje se absorbe por difusión. Ambos procesos son influidos por la acción de los metabolitos de la vitamina D. La concentración elevada de 1,25-dihidroxicolecalciferol estimula la formación de proteína ligadora de calcio y otros factores del epitelio intestinal, que incrementa la tasa de absorción de calcio en el tubo digestivo. La absorción de calcio aumenta durante los periodos de crecimiento rápido en los niños, el embarazo y la lactancia, y disminuye con el paso del tiempo. El calcio también se secreta en el lumen gastrointestinal, lo cual es constante e independiente de su absorción.<sup>6-8</sup>

## Manejo renal del calcio

Sólo el calcio que no está unido a las proteínas es filtrado a nivel del glomérulo renal. Cerca de 60% del calcio ultrafiltrado se reabsorbe en el túbulo proximal y 25% del calcio filtrado es reabsorbido en el asa de Henle mediante diferencias de potencial secundario a la bomba Na/K y el intercambio Na/Ca; nada más una pequeña cantidad se absorbe en el túbulo contorneado distal. Al disminuir la concentración de calcio en el líquido extracelular aumenta la formación de PTH, lo cual produce un aumento de la absorción de calcio renal disminuyendo su excreción.<sup>6-8</sup>

## Metabolismo del fósforo

La mayor parte del fósforo del cuerpo se encuentra en forma de fósforo inorgánico; el resto se localiza en el plasma y las células como fosfato orgánico. Este mineral está involucrado en casi todos los procesos metabólicos y junto con el calcio forma la fase mineral del hueso. Solo 10% del fosfato del plasma circula junto con las proteínas, por lo que la mayoría es ultrafiltrable a nivel renal.<sup>6,8</sup>

La absorción intestinal del fosfato es similar a la del calcio, ya que es estimulada por la vitamina D.

En el riñón se filtra la mayor parte del fósforo, pero se reabsorbe más de 85% del fósforo ultrafiltrado sobre todo en el túbulo proximal. La PTH es el principal regulador de la eliminación de fósforo.

El hueso es el principal depósito de fosfato en el organismo, pero no participa como reserva biológica, como ocurre con el calcio. La principal regulación se establece de acuerdo con la ingestión y las pérdidas renales.<sup>8</sup>

## Metabolismo del magnesio

El magnesio es el catión intracelular divalente más abundante. El magnesio sérico varía de 2 a 3 mg/dL, y 70% del magnesio de todo el cuerpo se encuentra en

el tejido óseo mineralizado, 1% en el plasma, 55% se encuentra en forma iónica, 20% está vinculado con las proteínas y el 25% restante forma complejos con los aniones.

El magnesio se necesita para catalizar muchas de las reacciones intracelulares, entre las cuales destaca su participación en el ATP y en los procesos de replicación, transcripción y traducción de la información genética. El magnesio se absorbe principalmente en el yeyuno y el íleo. Una persona sana absorbe de 30 a 40% del magnesio que consume. La excreción renal de magnesio depende de la filtración glomerular de la fracción libre, del cual 25% se reabsorbe en el túbulo proximal y de 50 a 60% en el asa de Henle. Algunos diuréticos pueden causar una mayor excreción de magnesio, la cual aumenta al expandir el volumen de líquido extracelular por medio del consumo de agua y sal, mientras que la aldosterona disminuye la absorción renal de magnesio a través del túbulo renal.<sup>6,8</sup>

## **Páncreas**

El páncreas es una glándula de forma larga e irregularmente prismática, cuyo extremo derecho ancho se llama cabeza y se une a la parte principal del órgano o cuerpo mediante una leve constricción: el cuello. Su extremo izquierdo delgado forma la cola. Se encuentra situado de manera transversal en la parte posterior del abdomen detrás de la región epigástrica y del hipocondrio izquierdo cercano al duodeno. Mide de 12.5 a 15 cm y pesa entre 60 y 100 g.<sup>5</sup>

El páncreas está compuesto de dos tipos de tejido: los acinos, que son células exocrinas que se agrupan como racimo de uvas y secretan los jugos digestivos, y un acúmulo de células llamadas islotes de Langerhans, que son las células endocrinas del páncreas que secretan insulina, glucagón y otras hormonas.<sup>6,10</sup>

Los islotes tienen tres tipos celulares principales, cada uno de los cuales produce un producto endocrino diferente: las células alfa secretan la hormona glucagón, las células beta producen insulina (las células más abundantes) y las células delta secretan la hormona somatostatina, la cual es también producida por algunas otras células endocrinas del cuerpo.

Los islotes están ricamente vascularizados, por lo que permiten el acceso rápido de las hormonas en la circulación. Aunque los islotes comprenden de 1 a 2% de la masa del páncreas, reciben alrededor de 10 a 15% del flujo sanguíneo pancreático. Además, están inervados por neuronas parasimpáticas y simpáticas, y las señales nerviosas modulan la secreción de insulina y glucagón.<sup>10</sup>

## **Síntesis y estructura de la insulina**

La insulina se sintetiza en cantidades significativas sólo en las células beta en el páncreas. El mRNA de la insulina se traduce como un precursor de cadena senci-