



Universidad del Sureste
campus comitan



CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

PATOLOGIAS ENDOCRINAS

Dra Adriana Bermudez Avendaño

Jorge Alberto Hilerio Gonzalez

Grado 7Mo Grupo: A

PATOLOGIA ENDOCRINA

Eje hipotálamo-hipofisario.

Mecanismos fisiológicos de regulación neurohormonal

El eje hipotálamo-hipofisario es un sistema complejo con un papel central en el mantenimiento de la homeostasis al integrar entradas y salidas fisiológicas, hormonales y neuronales. Prácticamente todas las funciones del cuerpo están reguladas directa o indirectamente por este eje.

sus trastornos tienen como resultado alteraciones graves de la tensión arterial, la regulación de la sed, el equilibrio electrolítico, la temperatura corporal, el apetito, el metabolismo energético, la reproducción.

HIPERPROLACTINEMIA

DEFINICION

Elevación persistente de los niveles circulantes de prolactina (**PRL > 20-25 ng/ml**) La hiperprolactinemia suprime la secreción de la GnRH en hipotálamo provocando un **hipogonadismo hipogonadopropio**

ETIOLOGIA

Causas fisiológicas:

- Embarazo y lactancia (elevación fisiológica normal).
- Estrés físico o emocional.
- Estimulación mamaria (succión, contacto).
- Ejercicio intenso.
- Sueño (prolactina aumenta durante el sueño, especialmente en la fase REM).

Causas patológicas:

- Prolactinomas (tumores benignos de la glándula pituitaria que secretan prolactina).
- Hipotiroidismo (disminución de las hormonas tiroideas, lo que aumenta la liberación de TRH y, a su vez, la prolactina).
- Insuficiencia renal crónica (disminución de la depuración de prolactina).
- Cirrosis hepática.
- Síndrome de ovario poliquístico (SOP).
- Enfermedades autoinmunes (como el lupus eritematoso sistémico).
- Tumores cerebrales (no prolactinomas, pero que afectan la región hipotalámica o hipofisaria).

Causas medicamentosas:

- Antipsicóticos (drogas como risperidona, haloperidol).
- Antidepresivos (especialmente los ISRS).
- Antihipertensivos (como la metildopa).
- Esteroides.
- Antieméticos (como la metoclopramida).
- Opiáceos.

Clasificación

- **Leve a moderada:** Niveles de prolactina entre 20-100 ng/mL.
- **Alta:** Niveles superiores a 100 ng/mL, generalmente asociado a prolactinomas.

CLINICA :

En mujeres:

- Amenorrea
- Galactorrea
- Infertilidad.
- Disminución de la libido.
- Síntomas de hipogonadismo (bochornos, sequedad vaginal).

En hombres:

- Disminución de la libido.
- Disfunción eréctil.
- Infertilidad.
- Ginecomastia
- Galactorrea

DIAGNOSTICO :

- **Medición de prolactina en suero:** Se realiza mediante análisis sanguíneo. Los valores normales varían, pero generalmente se consideran normales entre 2-18 ng/mL en mujeres no embarazadas y 2-15 ng/mL en hombres.
- **Resonancia magnética (RM) de la hipófisis:** Para identificar prolactinomas o lesiones estructurales.
- **Pruebas hormonales adicionales** (para evaluar función tiroidea, prueba de estimulación con TRH)

TRATAMIENTO :

depende de la causa subyacente:

En caso de prolactinoma:

- **Agonistas dopaminérgicos:** Como la cabergolina o bromocriptina, que inhiben la liberación de prolactina. Son la primera línea de tratamiento y suelen ser efectivos.
- **Cirugía:** Si el tumor es grande o no responde a los medicamentos, se puede considerar la resección quirúrgica del prolactinoma.
- **Radioterapia:** En casos raros, si el tratamiento médico o quirúrgico no tiene éxito.

En caso de galactorrea no relacionada con embarazo o lactancia:

- **Tratamiento con medicamentos** como los agonistas dopaminérgicos o medicamentos que regulen la función hormonal.

Complicaciones

- **Infertilidad:** Debido a la alteración del ciclo menstrual o disfunción gonadal.
- **Osteoporosis:** La hiperprolactinemia crónica puede llevar a una disminución de los niveles de estrógenos o testosterona, con un impacto negativo en la salud ósea.
- **Compresión de estructuras adyacentes** (como el quiasma óptico en prolactinomas grandes), que puede causar pérdida de visión.
-



DIABETES INSÍPIDA



DEFINICION

La diabetes insípida (DI) es un trastorno endocrino caracterizado por la incapacidad de los riñones para concentrar la orina adecuadamente, lo que lleva a la excreción de grandes volúmenes de orina diluida y la consiguiente sed extrema (polidipsia). Esto ocurre debido a una deficiencia en la vasopresina (hormona antidiurética, ADH) o una resistencia a su acción en los riñones.

Clasificación

- La diabetes insípida se clasifica en dos tipos principales según su causa:

Diabetes Insípida Central (DIC):

- Causa: Deficiencia o ausencia de vasopresina (ADH) debido a un problema en la glándula pituitaria (hipófisis) o en el hipotálamo. La producción de ADH está alterada, lo que impide la reabsorción normal de agua en los riñones.
- Causas comunes:
 - Tumores hipofisarios o hipotalámicos (prolactinomas, adenomas, etc.).
 - Traumatismos craneales.
 - Enfermedades autoinmunes.
 - Infecciones que afectan la hipófisis.
 - Anomalías genéticas (en casos raros).

Diabetes Insípida Nefrogénica (DIN):

- Causa: Resistencia de los riñones a los efectos de la vasopresina, a pesar de que los niveles de ADH en sangre sean normales o incluso elevados. En este caso, la hormona está presente, pero los riñones no responden adecuadamente a ella.
- Causas comunes:
 - Mutaciones genéticas (principalmente en el gen del receptor de ADH o en las acuaporinas, proteínas que transportan agua en los riñones).
 - Insuficiencia renal crónica.
 - Medicamentos (como litio, que puede inducir resistencia a la ADH).
 - Enfermedades renales primarias o crónicas.

Diabetes Insípida Gestacional:

- Causa: Ocurre durante el embarazo debido a la producción excesiva de una enzima placentaria (la vasopresinasa) que degrada la vasopresina, reduciendo su acción.
- Características: La DI gestacional suele resolverse después del parto.

ETIOLOGIA

- Causas centrales (DI Central):
 - Tumores (adenomas hipofisarios, craneofaringiomas, etc.).
 - Traumatismos craneales.
 - Infecciones (meningitis, encefalitis).
 - Enfermedades autoinmunes (sarcoidosis, tuberculosis).
 - Anomalías genéticas (mutaciones en el gen de la vasopresina).
- Causas renales (DI Nefrogénica):
 - Mutaciones genéticas en los receptores de vasopresina o acuaporinas.
 - Medicamentos (litio, metotrexato, anfotericina B, etc.).
 - Enfermedades renales crónicas.
- Causas gestacionales: La placentam producción excesiva de vasopresinasa degrada la vasopresina en el organismo.

Fisiopatología

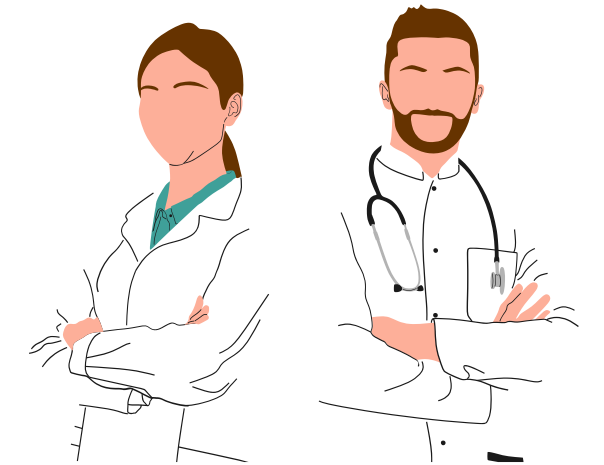
La vasopresina (ADH) es una hormona que regula la cantidad de agua reabsorbida por los riñones. En condiciones normales, cuando el cuerpo detecta deshidratación, se libera ADH para estimular la reabsorción de agua desde los túbulos renales hacia el torrente sanguíneo. En la diabetes insípida, ya sea por deficiencia de ADH (DI Central) o por resistencia renal a ADH (DI Nefrogénica), los riñones no pueden concentrar la orina, lo que lleva a la excreción de grandes volúmenes de orina diluida (poliuria) y a la necesidad de una ingesta excesiva de líquidos para prevenir la deshidratación (polidipsia).

CLINICA :

- Los síntomas comunes de la diabetes insípida incluyen:
- Poliuria: Excreción de grandes cantidades de orina diluida (más de 3 L/día en adultos, puede llegar a 20-30 L/día en casos graves).
- Polidipsia: Sed extrema y aumento del consumo de líquidos para compensar la pérdida de agua.
- Nocturia: Necesidad de orinar durante la noche.
- Deshidratación: Puede ocurrir si no se reemplazan adecuadamente los líquidos perdidos, y se asocia con sequedad de boca, piel seca, cansancio y, en casos graves, alteraciones electrolíticas.
- Hipernatremia: Aumento de los niveles de sodio en sangre debido a la deshidratación (en caso de no recibir suficiente ingesta de líquidos).



DIABETES INSÍPIDA



Diagnóstico

- 1. Historia clínica:** Evaluación de los síntomas característicos (polidipsia y poliuria) y antecedentes médicos (lesiones cerebrales, uso de medicamentos, historia familiar).
- 2. Pruebas de laboratorio:**
 - Prueba de osmolalidad urinaria y plasmática: La orina en la diabetes insípida es típicamente diluida (osmolalidad baja), mientras que la osmolalidad plasmática está elevada debido a la pérdida de agua.
 - Medición de la vasopresina (ADH) en sangre.
 - Prueba de privación de agua (test de deshidratación): En la diabetes insípida, la privación de agua no produce la concentración de la orina esperada, mientras que en otros trastornos, la orina se concentra con la deshidratación.
 - Prueba de desmopresina (DDAVP): En la DIC, la administración de desmopresina (análogo de la ADH) mejora la concentración de orina, mientras que en la DIN, no hay cambio.
- 3. Estudios de imagen:**
 - Resonancia magnética (RM) cerebral: Para detectar posibles lesiones en la hipófisis o el hipotálamo (tumores, traumatismos, etc.).
- 4. Genética** (en DI Nefrogénica): Si se sospecha de una causa genética, se pueden realizar pruebas para detectar mutaciones en los genes de los receptores de vasopresina o acuaporinas.

Tratamiento

El tratamiento varía según el tipo de diabetes insípida:

- 1. Diabetes Insípida Central (DIC):**
 - Desmopresina (DDAVP): Es el tratamiento de elección. Es un análogo sintético de la vasopresina que se administra por vía nasal, oral o subcutánea, y ayuda a reducir la poliuria y la polidipsia.
 - Control de la ingesta de líquidos: Es importante equilibrar la ingesta de líquidos para prevenir la deshidratación.
- 2. Diabetes Insípida Nefrogénica (DIN):**
 - Dieta baja en sal y proteínas: Para reducir la carga sobre los riñones y mejorar la retención de agua.
 - Tiazidas (diuréticos): Aunque son diuréticos, los diuréticos tiazídicos como la hidroclorotiazida pueden ser útiles para reducir la cantidad de orina producida.
 - Amilorida: En casos de DI asociada con el uso de litio, la amilorida puede ser útil para reducir la toxicidad renal inducida por el litio.
 - Desmopresina (en casos parcialmente sensibles a la ADH): En algunos casos de DIN, la desmopresina puede ser útil si hay una respuesta parcial a la vasopresina.
- 3. Diabetes Insípida Gestacional:**
 - Desmopresina: En algunos casos, la administración de desmopresina puede ser necesaria para controlar los síntomas durante el embarazo.



Pronóstico

- El pronóstico de la diabetes insípida depende de la causa subyacente. Si se trata adecuadamente, la mayoría de las personas pueden llevar una vida normal. En casos de DI central, el tratamiento con desmopresina suele ser efectivo, mientras que en la DI nefrogénica, el manejo se enfoca en controlar los síntomas y la deshidratación crónica.
- Si no se maneja adecuadamente, la deshidratación severa y los trastornos electrolíticos pueden ser peligrosos.

Complicaciones

- Deshidratación severa: Puede ocurrir si no se consume suficiente agua.
- Hipernatremia: Niveles elevados de sodio en sangre, que pueden ser graves.
- Trastornos electrolíticos: Alteraciones en los niveles de potasio y otros electrolitos.



ADENOMA HIPOFISIARIO



DEFINICION

es un tumor benigno que se origina en la glándula pituitaria (hipófisis), que es una glándula endocrina ubicada en la base del cerebro. Este tipo de tumor puede afectar la producción de hormonas hipofisarias, lo que puede alterar diversas funciones corporales, dependiendo del tipo y tamaño del adenoma. aun que son tumores benignos pueden comprimir estructuras cercanas, como el quiasma óptico.

ETIOLOGIA

- **Alteraciones genéticas:**
- **Mutaciones en genes específicos:** Alteraciones en los genes que regulan el crecimiento celular en la glándula pituitaria pueden estar involucradas en el desarrollo de adenomas. Por ejemplo, mutaciones en los genes GNAS o AIP (proteína inhibidora de la adenohipófisis).
- **Síndromes genéticos:**
- **Síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1):** Un trastorno genético que predispone a tumores en diversas glándulas endocrinas, incluida la hipófisis.
- **Síndrome de Carney:** Relacionado con tumores hipofisarios no funcionales, generalmente asociados a otros tumores endocrinos.
- **Síndrome de McCune-Albright:** Otro síndrome genético que puede asociarse con adenomas hipofisarios.
- **Factores ambientales:**

Clasificación

Según el tamaño:

- **Microadenomas:** Tumores menores de 10 mm de diámetro.
- **Macroadenomas:** Tumores mayores de 10 mm de diámetro.

Según la función hormonal:

- **Adenomas funcionales (secretantes):** Producen exceso de una o varias hormonas hipofisarias. Se clasifican según la hormona que secretan:
- **Prolactinomas:** Secretan prolactina en exceso.
- **Corticotropinomas (adenomas productores de ACTH):** Secretan hormona adrenocorticotrópica (ACTH), lo que puede llevar a la enfermedad de Cushing.
- **Somatotropinomas (adenomas productores de GH):** Secretan hormona de crecimiento (GH), lo que puede provocar acromegalia.
- **Tirotropinomas (adenomas productores de TSH):** Secretan hormona estimulante de la tiroides (TSH), rara vez presentes.

CLINICA :

Adenomas funcionales (secretantes):

- **Prolactinoma:**
 - En mujeres: Amenorrea, galactorrea, infertilidad, disfunción sexual.
 - En hombres: Ginecomastia, disfunción eréctil, disminución de la libido.
- **Somatotropinoma (adenoma productor de GH):**
 - En niños (gigantismo): Crecimiento excesivo de huesos y tejidos blandos, especialmente en manos, pies y cara.
 - En adultos (acromegalia): Agrandamiento de las manos, pies, mandíbula y nariz; piel gruesa; artralgias; hipertensión; diabetes.

Adenomas no funcionales:

- **Compresión del quiasma óptico:** Visión borrosa o pérdida de la visión periférica.
- **Cefalea (dolor de cabeza):** Común debido a la presión ejercida por el tumor sobre estructuras cercanas.
- **Disminución de otras funciones hormonales:**

Fisiopatología

Los adenomas hipofisarios surgen de la proliferación anormal de células en la glándula pituitaria. El comportamiento de estas células tumorales depende de la función hormonal que desempeñan:

- Los adenomas funcionales producen hormonas en exceso, lo que puede llevar a alteraciones metabólicas y clínicas. Por ejemplo, los prolactinomas causan niveles elevados de prolactina, lo que puede inducir galactorrea, disfunción sexual y alteraciones menstruales.
- Los adenomas no funcionales pueden ser asintomáticos inicialmente, pero el crecimiento del tumor puede comprimir estructuras cercanas, como el quiasma óptico, lo que provoca pérdida de visión periférica y otros síntomas neurológicos.

DIAGNOSTICO

Pruebas de laboratorio:

- **Pruebas hormonales:** Se miden los niveles de hormonas hipofisarias (prolactina, GH, ACTH, TSH, LH, FSH) y las hormonas periféricas asociadas (cortisol, T3, T4, etc.).
- **Prolactinomas:** Niveles elevados de prolactina.
- **Corticotropinomas:** Niveles elevados de ACTH y cortisol.
- **Somatotropinomas:** Niveles elevados de GH y somatomedina C (IGF-1).

TRATAMIENTO :

Adenomas funcionales (secretantes):

- **Prolactinomas:**
 - Agonistas dopaminérgicos (como bromocriptina o cabergolina) son efectivos para reducir la producción de prolactina y reducir el tamaño del tumor.
- **Somatotropinomas (acromegalia):**
 - Análogos de somatostatina (como octreótido o lanreótido) para inhibir la secreción de GH.
 - Cabergolina (en algunos casos).
 - Cirugía para extirpar el tumor si no se controla con medicamentos.
- **Corticotropinomas (síndrome de Cushing):**
 - Inhibidores de la síntesis de cortisol (como el ketoconazol) o cirugía (adrenalectomía bilateral, en algunos casos).



ALTERACIÓN DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO (GH)



DEFINICIÓN

La alteración de la hormona de crecimiento (GH) se refiere a cualquier alteración en la producción, secreción o acción de la hormona de crecimiento, que se produce en la glándula pituitaria (hipófisis). La GH es crucial para el crecimiento y desarrollo normal, especialmente durante la infancia y la adolescencia, pero también desempeña roles importantes en adultos, como el metabolismo de los lípidos, proteínas y carbohidratos.

Clasificación

- **Deficiencia de GH:**
- Se refiere a una cantidad insuficiente de GH en el cuerpo, lo que lleva a un crecimiento deficiente en niños y a problemas metabólicos en adultos.
- **Exceso de GH:**
- Se refiere a una producción excesiva de GH, que puede estar causada por un adenoma hipofisario productor de GH, llevando a condiciones como el gigantismo en niños y la acromegalia en adultos.

ETIOLOGIA

- **Deficiencia de GH:**
- **Congénita:** Puede ser causada por malformaciones en la glándula pituitaria (hipopituitarismo) o defectos genéticos que afectan la producción de GH.
- **Adquirida:** A menudo se debe a tumores hipofisarios, cirugía de la hipófisis, trauma craneal, radioterapia, infecciones o enfermedades autoinmunes que afectan la glándula pituitaria.

Fisiopatología

- **Deficiencia de GH:**
- La deficiencia de GH puede ocurrir por un problema en la glándula pituitaria o el hipotálamo, que son responsables de la producción y liberación de GH. Esto **impide el crecimiento normal de los huesos y otros tejidos**.
- En adultos, la deficiencia de GH puede llevar a alteraciones metabólicas, como aumento de la grasa corporal, disminución de la masa muscular, fatiga y alteraciones en el perfil lipídico.
- **Exceso de GH:**
- Un exceso de GH, generalmente causado por un adenoma hipofisario, puede provocar un aumento en la producción de factor de crecimiento insulina-like 1 (IGF-1) en el hígado, lo que a su vez causa la **estimulación excesiva del crecimiento de huesos y tejidos blandos**.
- En niños, un exceso de GH causa gigantismo, caracterizado por un crecimiento acelerado y desproporcionado de los huesos largos. En adultos, el exceso de GH lleva a **acromegalia**

CLINICA :

Deficiencia de GH:

- **En niños:**
- Baja estatura.
- Retraso en el crecimiento óseo y desarrollo físico.
- Desarrollo lento de los dientes y características sexuales secundarias tardías.
- Fatiga y baja energía.
- Aumento de la grasa corporal (particularmente en la zona abdominal).
- **En adultos:**
- Disminución de la masa muscular y fuerza.
- Aumento de la grasa corporal, especialmente en el abdomen.
- Disminución de la densidad ósea (osteoporosis).
- Fatiga, depresión y disminución de la calidad de vida.
- Alteración del perfil lipídico (aumento del colesterol y los triglicéridos).
- Disfunción cardiovascular (aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular).

Exceso de GH: En niños (Gigantismo):

- Crecimiento excesivo de los huesos largos, lo que resulta en una altura extremadamente alta.
- Características faciales desproporcionadas (gran mandíbula, nariz prominente).
- Desarrollo acelerado de los órganos internos (hipertrofia de órganos como el corazón).
- Dolor en las articulaciones debido al crecimiento anormal.
- **En adultos (Acromegalia):**
- Agrandamiento de los huesos de la cara, manos y pies: Aumento del tamaño de la mandíbula, los dedos de las manos y pies, y la nariz.
- Cambios en la piel: Piel gruesa, grasa y arrugada.
- Problemas articulares: Dolor y limitación en la movilidad debido a la hipertrofia ósea.
- Síntomas cardiovasculares: Hipertensión, insuficiencia cardíaca

DIAGNOSTICO

Pruebas de laboratorio:

- **Prueba de estimulación con arginina, clonidina o insulina:** Se utiliza para evaluar la capacidad de la glándula pituitaria para liberar GH. Si los niveles de GH no se elevan adecuadamente, esto indica deficiencia de GH.
- **Medición de IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina 1):** El IGF-1 es un marcador indirecto de la actividad de la GH. Niveles bajos de IGF-1 pueden indicar deficiencia de GH, mientras que niveles elevados sugieren exceso de GH.
- Prueba de supresión de glucosa: En casos de exceso de GH (como en acromegalia)
- **-TAC - RNM**

TRATAMIENTO :

Deficiencia de GH:

- Terapia de reemplazo con GH recombinante: Se administra GH sintética por inyección subcutánea. Este tratamiento ayuda a mejorar el crecimiento en niños y a mejorar el metabolismo, la masa muscular y la distribución de grasa en adultos.
- Tratamiento de las condiciones subyacentes: Si la deficiencia es secundaria a un tumor hipofisario o a otra causa, puede ser necesario realizar cirugía o radioterapia.
- Tratamiento hormonal adicional: En algunos casos, los pacientes también requieren otros tratamientos hormonales, como reemplazo de tiroides, corticoides o gonadotropinas.

Exceso de GH:

Medicamentos:

- Análogos de somatostatina (octreótido, lanreótido): Inhiben la liberación de GH.
- Agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, cabergolina): Pueden ser útiles en algunos casos



BOCIO



DEFINICION

El bocio es el agrandamiento anormal de la glándula tiroides, ubicada en la parte anterior del cuello. puede ser causado por diversas condiciones, que van desde deficiencias nutricionales hasta enfermedades autoinmunes o tumores. El bocio puede ser difuso, cuando afecta de manera uniforme toda la glándula, o nodular, cuando se presentan uno o varios nódulos dentro de la glándula tiroides.

ETIOLOGIA

- **Deficiencia de yodo:** Es la causa más frecuente de bocio en áreas donde el yodo es escaso en la dieta. La falta de yodo impide la síntesis adecuada de las hormonas tiroideas (T3 y T4)
- **Enfermedades autoinmunes:**
 - **Enfermedad de Graves:** Es una enfermedad autoinmune que causa hipertiroidismo y agrandamiento difuso de la tiroides debido a la estimulación de los receptores de TSH por anticuerpos.
 - **Tiroiditis de Hashimoto:** Causa hipotiroidismo debido a una respuesta autoinmune que destruye las células de la tiroides
- **Nódulos tiroideos:**
 - **Nódulos benignos:**
 - **Bocio multinodular:**
 - **Cáncer de tiroides:**
- **Medicamentos y otras sustancias:**

Fisiopatología

Los adenomas hipofisarios surgen de la proliferación anormal de células en la glándula pituitaria. El comportamiento de estas células tumorales depende de la función hormonal que desempeñan:

- Los adenomas funcionales producen hormonas en exceso, lo que puede llevar a alteraciones metabólicas y clínicas. Por ejemplo, los prolactinomas causan niveles elevados de prolactina, lo que puede inducir galactorrea, disfunción sexual y alteraciones menstruales.
- Los adenomas no funcionales pueden ser asintomáticos inicialmente, pero el crecimiento del tumor puede comprimir estructuras cercanas, como el quiasma óptico, lo que provoca pérdida de visión periférica y otros síntomas neurológicos.

Clasificación

- **Según el tamaño:**
- **Bocio difuso:** Agrandamiento homogéneo de toda la glándula tiroides.
- **Bocio nodular:** Formación de nódulos dentro de la glándula tiroides, que pueden ser benignos o malignos.
- **Bocio multinodular:** Cuando hay varios nódulos dentro de la tiroides.
- **Según la función tiroidea:**
- **Bocio eutiroideo:** La función tiroidea es normal a pesar del agrandamiento de la glándula.
- **Bocio hipotiroidismo:** Cuando el agrandamiento de la tiroides ocurre junto con una producción insuficiente de hormonas tiroideas.
- **Bocio hipertiroidismo:** Cuando el agrandamiento de la glándula está asociado con una sobreproducción de hormonas tiroideas (enfermedad de Graves).

DIAGNOSTICO

Historia clínica y examen físico: Se palpa el cuello para determinar el tamaño, la consistencia y la movilidad de la glándula tiroides.

Pruebas de función tiroidea:

- TSH (hormona estimulante de la tiroides): Una medición elevada de TSH indica hipotiroidismo, mientras que niveles bajos de TSH sugieren hipertiroidismo.
- T3 y T4: Las mediciones de estas hormonas permiten determinar el tipo de disfunción tiroidea (hipotiroidismo, hipertiroidismo o eutiroideo)
- Gammagrafía tiroidea
- -TAC -RNM

CLINICA :

Síntomas generales del bocio:

- Bulto en el cuello: Es el signo más evidente, que puede ser visible o palpable.
- Dificultad para tragar (disfagia): Cuando el bocio es grande y presiona la tráquea o el esófago.
- Dificultad para respirar (disnea): Especialmente cuando el bocio es lo suficientemente grande como para comprimir la tráquea.
- Tos crónica: Si el bocio presiona la tráquea, puede inducir tos constante.

TRATAMIENTO :

Bocio por deficiencia de yodo:

- Suplementos de yodo

Bocio por hipotiroidismo:

- Reemplazo de hormona tiroidea: Si el bocio está asociado con hipotiroidismo, se administra levotiroxina, un análogo sintético de la T4.

Bocio por hipertiroidismo:

- Medicamentos antitiroideos: Medicamentos como metimazol o propiltiouracilo pueden reducir la producción de hormonas tiroideas.
- Iodo radiactivo: Se utiliza para tratar el hipertiroidismo, destruyendo tejido tiroideo hiperactivo.
- Cirugía: En casos graves

COMPLICACIONES

- **Compresión de estructuras cercanas**
- **Disfunción tiroidea persistente**
- **Cáncer de tiroides:** Aunque raro, los nódulos tiroideos pueden ser cancerosos y requerir tratamiento adicional.



HIPOTIROIDISMO



DEFINICION

El hipotiroidismo es un trastorno endocrino en el cual la glándula tiroides no produce suficientes hormonas tiroideas (T3 y T4), lo que lleva a un metabolismo más lento y a una serie de alteraciones clínicas y fisiológicas en el cuerpo.

ETIOLOGIA

- **Tiroiditis de Hashimoto:** Enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunológico ataca las células tiroideas, impidiendo la producción de hormonas.
- **Deficiencia de yodo:** En regiones donde la ingesta de yodo es insuficiente, lo que afecta la capacidad de la glándula tiroides para sintetizar T3 y T4.
- **Ablación quirúrgica de la tiroides:** Realizada en pacientes con cáncer de tiroides o en aquellos con bocio multinodular, donde parte o toda la glándula tiroides es removida.
- **Tratamiento con radioterapia**
- **Medicamentos:** El uso de medicamentos como litio, amiodarona o antitiroideos
- **Factores genéticos**
- **Tumores hipofisarios o del hipotálamo**

CLASIFICACIÓN

- **Según la causa:**
- **Hipotiroidismo primario:** La causa radica en la glándula tiroides, que no produce suficientes hormonas tiroideas.
- **Tiroiditis de Hashimoto:** Enfermedad autoinmune en la que los anticuerpos atacan la tiroides.
- **Deficiencia de yodo:** En áreas donde el yodo es escaso en la dieta, lo que impide la síntesis de hormonas tiroideas.
- **Ablación o resección quirúrgica de la tiroides:** Como resultado de una cirugía o radioterapia para tratar el cáncer de tiroides.
- **Medicamentos:** Algunos medicamentos, como el litio o los antitiroideos
- **Según la severidad:**
- Hipotiroidismo subclínico: Los niveles de TSH están elevados, pero los niveles de T3 y T4 permanecen normales, y los pacientes no presentan síntomas claros.
- Hipotiroidismo clínico: Los niveles de TSH y la disminución de T3/T4 son suficientes para causar manifestaciones clínicas evidentes del trastorno.

CLINICA :

- Bradicardia (frecuencia cardíaca disminuida).
- Bocio (agrandamiento de la glándula tiroides) en algunos casos, especialmente en el hipotiroidismo primario por deficiencia de yodo.
- Alteraciones menstruales: Menstruación irregular o menorragia (sangrados menstruales abundantes).
- Hiperlipidemia: Niveles elevados de colesterol y triglicéridos.
- Aumento del volumen cardíaco: En casos graves (mixedema), puede desarrollarse insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO :

Levotiroxina (T4 sintético):

- La dosis de levotiroxina se ajusta individualmente en función de los niveles de TSH y las necesidades clínicas del paciente.
- Tratamiento de la causa subyacente:
- Deficiencia de yodo: En áreas donde hay deficiencia de yodo, se recomienda el uso de sal yodada y otros suplementos de yodo.
 - Enfermedad de Hashimoto: El tratamiento es principalmente con levotiroxina
- Monitorización continua
- cada 6-12 meses

DIAGNOSTICO

Pruebas de función tiroidea:

- TSH (hormona estimulante de la tiroides): El diagnóstico de hipotiroidismo se confirma por niveles elevados de TSH. En hipotiroidismo primario, los niveles de TSH están elevados, mientras que T3 y T4 están bajos.
- T3 y T4 libres: Los niveles bajos de T3 y T4 corroboran la deficiencia hormonal.
- **Anticuerpos antitiroideos:** En caso de sospecha de tiroiditis de Hashimoto, se pueden medir los niveles de anticuerpos como anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (anti-TPO) y anticuerpos antimicrosomales.
- **Ecografía tiroidea:** Puede ser útil para evaluar el tamaño de la glándula tiroides y la presencia de nódulos o un posible bocio.
- **Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF):** Si se detectan nódulos tiroideos, la BAAF ayuda a diferenciar entre nódulos benignos y malignos.
- **Ecocardiograma y pruebas de función cardiovascular:** En casos de hipotiroidismo grave, se pueden evaluar los efectos del trastorno sobre el sistema cardiovascular.

Pronóstico

El pronóstico del hipotiroidismo es generalmente favorable con tratamiento adecuado.

SÍNDROME DE CUSHING



DEFINICION

El síndrome de Cushing es un trastorno hormonal causado por la exposición prolongada a niveles elevados de cortisol, una hormona producida por las glándulas suprarrenales. Puede resultar de un exceso de cortisol producido por el propio cuerpo o por el uso prolongado de medicamentos corticosteroides.

ETIOLOGIA

- **Causas endógenas (producidas por el propio cuerpo):**
- **Adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing):** un tumor benigno en la glándula pituitaria que secreta cantidades excesivas de ACTH (hormona adrenocorticotrópica), lo que estimula la sobreproducción de cortisol en las glándulas suprarrenales.
- **Tumores suprarrenales:** tumores en las glándulas suprarrenales que producen cortisol de manera autónoma.
- Síndrome de Cushing ectópico: tumores en otras partes del cuerpo (por ejemplo, pulmones) que producen ACTH de manera anormal.
- **Causas exógenas:**
- **Uso prolongado de medicamentos corticosteroides (prednisona, dexametasona, etc.),** utilizados en el tratamiento de diversas afecciones, como enfermedades autoinmunes, inflamatorias, entre otras.

CLINICA :

Síntomas generales del sx de cushing:

- Aumento de peso, especialmente en la cara, cuello y abdomen.
- Reducción de masa muscular y debilidad.
- Hipertensión (presión arterial alta).
- Estrías moradas en la piel (debido a la ruptura de fibras elásticas).
- Piel fina, fácil de moretones y con lentas cicatrices.
- Osteoporosis (debilitamiento de los huesos).
- Cambios en la distribución de la grasa corporal (cara de luna llena, joroba de búfalo).
- Trastornos menstruales en mujeres.
- Problemas emocionales: depresión, ansiedad, irritabilidad.
- Hirsutismo

DIAGNOSTICO

Historia clínica y examen físico:

- Prueba de supresión con dexametasona: mide la capacidad del cuerpo para suprimir la producción de cortisol.
- Cortisol libre en orina de 24 horas: evaluación de la cantidad de cortisol excretado en la orina.
- Pruebas de ACTH: medición de los niveles de ACTH en sangre, que pueden ayudar a identificar la causa del exceso de cortisol.
- **Resonancia magnética (RM) de la hipófisis**
- **Tomografía computarizada (TC) de las glándulas suprarrenales:**

TRATAMIENTO :

Tratamiento quirúrgico:

- Extirpación de tumor hipofisario (si es la causa).
- Extirpación de tumores suprarrenales.

Tratamiento farmacológico:

- Medicamentos que inhiben la producción de cortisol, como el ketoconazol, metirapona, etomidato o mitotano.

Radioterapia:

- Si la cirugía no es posible o no se obtiene una remisión completa, se puede considerar la radioterapia dirigida a la glándula pituitaria.
- Manejo de los síntomas:
- Tratamiento de la hipertensión, la diabetes y otros problemas metabólicos asociados.

Pronóstico:

- El pronóstico depende de la causa subyacente del síndrome de Cushing, así como de la prontitud en el diagnóstico y tratamiento. Si se trata a tiempo, muchas personas pueden experimentar una mejora significativa en los síntomas



INSUFICIENCIA SUPRARRENAL (ENFERMEDAD DE ADDISON, INSUFICIENCIA ADRENAL PRIMARIA)



DEFINICION

La insuficiencia suprarrenal es una afección endocrina en la que las glándulas suprarrenales no producen suficientes hormonas, principalmente cortisol y, en algunos casos, aldosterona. Esta deficiencia puede ser primaria (enfermedad de Addison) o secundaria (causada por una disfunción de la hipófisis o el hipotálamo).

Causas:

1. Insuficiencia suprarrenal primaria:

- Enfermedad autoinmune (la causa más común): el sistema inmunológico ataca las glándulas suprarrenales.
- Tuberculosis suprarrenal: una causa común en regiones con alta prevalencia de tuberculosis.
- Infecciones: como VIH, coccidioidomicosis, entre otras.
- Hemorragia adrenal bilateral (por ejemplo, en la sepsis grave o síndrome de Waterhouse-Friderichsen).
- Metástasis o cáncer que afecta las glándulas suprarrenales.
- Deficiencia genética enzimática
- Insuficiencia suprarrenal secundaria:
- Hipopituitarismo: daño a la glándula pituitaria que interfiere con la producción de ACTH.
- Uso prolongado de glucocorticoides: la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal puede generar insuficiencia suprarrenal secundaria.
- Tumores hipofisarios o hipófisis dañada.

Clasificación

Insuficiencia suprarrenal primaria (Enfermedad de Addison):

- Causada por daño directo a las glándulas suprarrenales (generalmente autoinmune).
- **Pérdida de la producción de cortisol y aldosterona.**
- **Insuficiencia suprarrenal secundaria:**
- **Resultado de una disfunción hipofisaria o hipotalámica** que impide la producción de ACTH (hormona adrenocorticotrópica), lo que afecta la estimulación de las glándulas suprarrenales para producir cortisol.

CLINICA :

Síntomas generales del bocio:

- Fatiga extrema y debilidad muscular.
- Pérdida de peso inexplicada.
- Hipotensión arterial, especialmente ortostática (baja presión cuando se levanta de una posición sentada o acostada).
- Hiperpigmentación de la piel
- Anorexia
- Náuseas, vómitos y diarrea.
- Dolores abdominales.
- Desequilibrio electrolítico
- Deseo de comer sal (en insuficiencia suprarrenal primaria).
- Hipoglucemia

DIAGNOSTICO

Pruebas hormonales:

- Cortisol sérico: en la insuficiencia suprarrenal, los niveles de cortisol están significativamente bajos.
- ACTH plasmática: en la insuficiencia suprarrenal primaria, los niveles de ACTH son elevados debido a la falta de retroalimentación negativa del cortisol. En la insuficiencia secundaria, los niveles de ACTH son bajos.
- Prueba de estimulación con ACTH (prueba de cortrosyn o tetracosactida)

Pruebas de imagen:

- Tomografía computarizada (TC) de las glándulas suprarrenales:
- Resonancia magnética (RM) de la hipófisis.

TRATAMIENTO :

Tratamiento farmacológico:

- Sustitución hormonal:
 - Glucocorticoides: Hidrocortisona o prednisona para reemplazar el cortisol.
 - Mineralocorticoides: Fludrocortisona, especialmente en la insuficiencia suprarrenal primaria, para reemplazar la aldosterona.
- Manejo de la hiponatremia e hiperkalemia: en casos graves, puede ser necesario el ajuste en la administración de líquidos y electrolitos.

Manejo de crisis adrenal (insuficiencia suprarrenal aguda o "crisis addisoniana"):

- Estabilización hemodinámica
- Glucocorticoides intravenosos (hidrocortisona en altas dosis)

COMPLICACIONES

- **Crisis adrenal**
- **Deshidratación y desequilibrio de electrolitos.**
- **Hipoglucemia recurrente.**
- **Trastornos cardiovasculares**



HIPERALDOSTERONISMO



DEFINICION

El hiperaldosteronismo es un trastorno endocrino caracterizado por la producción excesiva de aldosterona, una hormona mineralocorticoide secretada por las glándulas suprarrenales. Esta condición provoca un desequilibrio en los niveles de sodio, potasio y agua en el cuerpo, lo que puede llevar a hipertensión (presión arterial alta)

ETIOLOGIA

- **Hiperaldosteronismo primario:**
- Adenoma suprarrenal (Adenoma de Conn): un tumor benigno en una de las glándulas suprarrenales que produce aldosterona en exceso.
- Hiperplasia suprarrenal bilateral: aumento en el tamaño de ambas glándulas suprarrenales sin un tumor específico.
- Carcinoma suprarrenal (muy raro).
- Mutaciones genéticas

Hiperaldosteronismo secundario:

- Insuficiencia renal crónica: la función renal disminuida puede provocar un aumento en la liberación de renina.
- Estenosis de la arteria renal
- Síndrome nefrotico

Clasificación

Hiperaldosteronismo primario (Enfermedad de Conn):

- La producción excesiva de aldosterona es causada por una alteración en las glándulas suprarrenales, como un adenoma suprarrenal (tumor benigno) o hiperplasia suprarrenal bilateral (crecimiento anormal de ambos suprarrenales).
- La aldosterona se produce de forma autónoma, sin la intervención de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o la renina.

Hiperaldosteronismo secundario:

- El exceso de aldosterona se debe a un aumento en la liberación de renina, la cual estimula la producción de aldosterona.

CLINICA :

Síntomas generales:

- Hipertensión arterial (especialmente resistente a los medicamentos antihipertensivos).
- Hipokalemia
- Poliuria y polidipsia
- Alcalosis metabólica
- Retención de líquidos y edema

TRATAMIENTO :

Tratamiento farmacológico:

- Antagonistas de la aldosterona: como la espironolactona o eplerenona, que bloquean la acción de la aldosterona en los riñones, previniendo la retención de sodio y la pérdida de potasio.
- Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II) e inhibidores de la ECA: en algunos casos, se utilizan para controlar la hipertensión asociada.
- Diuréticos ahorradores de potasio: para contrarrestar la hipokalemia, aunque deben usarse con precaución debido al riesgo de acúmulo de potasio.

Tratamiento quirúrgico:

- Adrenalectomía unilateral: en casos de hiperaldosteronismo primario
- Tratamiento médico para hiperplasia suprarrenal bilateral

DIAGNOSTICO

Pruebas hormonales:

- Aldosterona sérica elevada: niveles anormalmente altos de aldosterona en sangre.
- Renina plasmática baja: debido a la retroalimentación negativa del exceso de aldosterona sobre la renina.
- Relación aldosterona/renina (RAS): una relación elevada sugiere hiperaldosteronismo primario.
- Prueba de supresión con solución salina

Pruebas de imagen:

- Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) suprarrenales

Electrolitos séricos:

- Hipokalemia
- Hipernatremia

COMPLICACIONES

- **Hipertensión resistente:** que puede ser difícil de controlar con medicamentos convencionales.
- **Hipokalemia grave,** con riesgo de arritmias y debilidad muscular.
- **Insuficiencia renal** debido al daño renal progresivo por hipertensión no controlada.
- **Accidente cerebrovascular o enfermedad cardiovascular**



HIPERANDROGENISMO



DEFINICION

El hiperandrogenismo es una condición clínica caracterizada por un exceso de andrógenos (hormonas masculinas) en el cuerpo de una persona, que normalmente presenta características de los hombres. En mujeres, los andrógenos son producidos principalmente en los ovarios y las glándulas suprarrenales, y sus niveles elevados pueden causar una variedad de síntomas, entre ellos, trastornos menstruales, exceso de vello (hirsutismo), acné y calvicie

ETIOLOGIA

- **Síndrome de ovario poliquístico (SOP).**
- Tumores productores de andrógenos
- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Síndrome de Cushing
- Abuso de esteroides anabólicos
- Trastornos endocrinos: tales como acromegalia, hipotiroidismo

Clasificación

Hiperandrogenismo primario:

- Síndrome de ovario poliquístico (SOP): la causa más común de hiperandrogenismo en mujeres. Se asocia con anovulación crónica, exceso de andrógenos y alteraciones en los ciclos menstruales.
- Tumores ováricos: ciertos tumores (como el tumor de la célula de la teca) pueden producir andrógenos en exceso.
- Hiperplasia suprarrenal congénita (deficiencia de enzimas en la biosíntesis de cortisol que afecta la producción de hormonas suprarrenales): una causa genética rara de exceso de andrógenos.

Hiperandrogenismo secundario:

- Síndrome de Cushing:
- Uso de fármacos anabólicos o esteroides: el abuso de esteroides anabólicos puede causar un aumento de los niveles de andrógenos en el cuerpo.
- Acromegalia: el exceso de hormona de crecimiento (GH).
- Hipotiroidismo

CLINICA :

Síntomas generales del bocio:

- Hirsutismo
- Acné y piel grasa
- Alopecia de patrón masculino
- Irregularidades menstruales: como ciclos menstruales irregulares o amenorrea (ausencia de menstruación) en mujeres con SOP.
- Engrosamiento de la voz
- Infertilidad: debido a la anovulación o la alteración en la ovulación regular.
- Aumento de la masa muscular y redistribución de la grasa corporal

DIAGNOSTICO

- Gallwey, que clasifica el vello en 9 áreas del cuerpo.
- Pruebas hormonales:
- Niveles elevados de testosterona en sangre. Es el principal marcador de hiperandrogenismo.
- 17-hidroxiprogesterona: si se sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita, se mide este metabolito.
- Androstenediona y DHEA-S (deshidroepiandrosterona sulfato): otras hormonas que se pueden medir para evaluar la función suprarrenal y gonadal.
- Prueba de supresión con dexametasona: en caso de sospecha de síndrome de Cushing

TRATAMIENTO :

Tratamiento farmacológico:

- Anticonceptivos orales: los anticonceptivos pueden ser efectivos para regular los ciclos menstruales y reducir los niveles de testosterona, disminuyendo el hirsutismo y el acné en mujeres.
- Antiandrógenos: como espironolactona o ciproterona, que bloquean los efectos de los andrógenos sobre la piel y el vello.
- Metformina: en mujeres con SOP, especialmente si tienen resistencia a la insulina, puede ayudar a mejorar la función ovárica y reducir los niveles de andrógenos.
- Glucocorticoides: si el hiperandrogenismo es causado por hiperplasia suprarrenal congénita

Tratamiento quirúrgico:

- Laparoscopia o cirugía abierta para extirpar tumores productores de andrógenos

Tratamiento cosmético:

- Depilación láser
- cremas para el acné

COMPLICACIONES

- Infertilidad: especialmente en mujeres con SOP o hiperplasia suprarrenal congénita.
- Hirsutismo severo o acné persistente que no mejora con tratamiento.
- Enfermedades metabólicas: como diabetes tipo 2, obesidad y dislipidemia, que pueden estar asociadas con el SOP.



FEOCROMOCITOMA



DEFINICION

El feocromocitoma es un tumor raro de las glándulas suprarrenales que produce en exceso catecolaminas (principalmente adrenalina y noradrenalina). Estos tumores pueden generar episodios de hipertensión grave, así como otros síntomas relacionados con la liberación excesiva de estas hormonas, que incluyen palpitaciones, sudoración y dolores de cabeza.

ETIOLOGIA

- **Síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN2):** se asocia con feocromocitomas, cáncer medular de tiroides y paratiroidismo hiperplásico.
- **Neurofibromatosis tipo 1 (NF1):** condición genética que puede predisponer a feocromocitomas.
- **Síndrome de von Hippel-Lindau (VHL):** una enfermedad hereditaria que puede incluir feocromocitomas como una de sus manifestaciones.
- **Síndrome de Carney:** trastorno genético que incluye feocromocitomas, así como otros tumores endocrinos.

Clasificación

- Feocromocitoma clásico:
- Tumor benigno que se origina en las células cromafines de la médula adrenal.
- La mayoría de los feocromocitomas son unilaterales, aunque pueden ser bilaterales en ciertos casos hereditarios.
- Paraganglioma:
- Tumores similares a los feocromocitomas, pero que se originan fuera de las glándulas suprarrenales, como en los ganglios del sistema nervioso simpático (a menudo en el cuello, tórax, abdomen o pelvis).

TRATAMIENTO :

Tratamiento farmacológico previo a la cirugía:

Antes de la intervención quirúrgica, es fundamental controlar la hipertensión y estabilizar a los pacientes. Esto generalmente incluye:

- Bloqueadores alfa-adrenérgicos (como fenoxibenzamina o doxazosina) para bloquear los efectos de la adrenalina y noradrenalina, reduciendo la presión arterial.
- Bloqueadores beta-adrenérgicos (como propranolol) si es necesario para controlar la taquicardia, pero solo después de haber administrado un bloqueador alfa, para evitar una crisis hipertensiva.

Cirugía:

- Adrenalectomía
- Resección de paragangliomas

Tratamiento postquirúrgico:

- Tras la cirugía, los pacientes pueden requerir seguimiento para monitorizar la presión arterial y el control de los niveles de catecolaminas.

CLINICA :

Síntomas generales del bocio:

- Hipertensión arterial (que puede ser episódica o constante).
- Cefalea intensa (dolores de cabeza), a menudo pulsátil.
- Palpitaciones y taquicardia (frecuencia cardíaca elevada).
- Sudoración excesiva.
- Ansiedad, temblores o sensación de pánico.
- Pérdida de peso inexplicada.
- Náuseas o vómitos.
- Dolor torácico.
- Dificultad para respirar o disnea..

DIAGNOSTICO

Pruebas de laboratorio:

- Metanefrinas y normetanefrinas urinarias de 24 horas: estas son las formas metabolizadas de la adrenalina y noradrenalina. Los niveles elevados en orina sugieren feocromocitoma.
- Catecolaminas plasmáticas: niveles elevados de adrenalina y noradrenalina en sangre.
- Ácido vanililmandélico (VMA) en orina: otro metabolito de las catecolaminas.

Imágenes:

- **Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) de las glándulas suprarrenales**
- **Gammagrafía con MIBG (metayodobenzilguanidina):** es una prueba de imagen más específica que puede detectar feocromocitomas

COMPLICACIONES

- Crisis hipertensivas o hipotensión severa durante episodios de liberación súbita de catecolaminas.
- Insuficiencia renal aguda debido a la hipertensión grave o a la crisis hipertensiva.
- Enfermedades cardiovasculares



¡MUCHAS
GRACIAS!

