



Nombre del alumno: Zahobi Bailon Peralta

Nombre del tema: Flashcards

3er parcial

Nombre de la materia: Clinicas medicas complementarias

Nombre del docente: Adriana Avedaño Bermudez

Medicina Humana

6to Semestre Grupo C

Comitán de Domínguez ,6 de noviembre del 2024

INTRODUCCION

Las enfermedades endocrinas son trastornos que afectan el sistema endocrino, el cual se encarga de la producción y regulación de hormonas. Las hormonas son vitales para el cuerpo, ya que regulan el metabolismo, el crecimiento, el estado de ánimo y otras funciones.

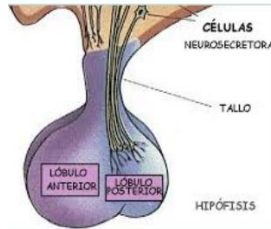
Algunos ejemplos de enfermedades endocrinas son:

- Hipertiroidismo
- Hipotiroidismo
- Enfermedad de Cushing
- Hiperparatiroidismo
- Hipoparatiroidismo Y entre otras que se mencionaran mas adelante

Las enfermedades endocrinas pueden ocurrir cuando los niveles hormonales están demasiado elevados o disminuidos, o cuando el cuerpo no responde a las hormonas de manera adecuada. El estrés, las infecciones y los cambios en el equilibrio de líquidos y electrolitos de la sangre pueden afectar los niveles hormonales.



HIPERPROLACTINEMIA

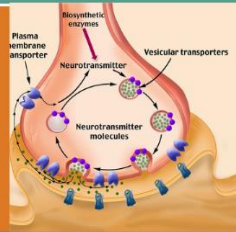


DEFINICION

- Se considera hiperprolactinemia cuando los niveles de prolactina son superiores a 20-25 mg/L (888-1.110 pmol/L).

ETIOLOGIA

- Hipersecreción fisiológica
- Craneofaringioma
- Fármacos A. Bloqueantes del receptor de la dopamina 1. Fenotiazinas: clorpromazina 2. Butirofenonas: haloperidol



EPIDEMIOLOGIA

- entre el 1% y el 2% de la población general . La mayoría de los casos (alrededor del 90%) se deben a hiperparatiroidismo primario e hipercalcemia relacionada con el cáncer (hipercalcemia maligna).

FISIO

- El exceso de prolactina causa galactorrea y trastornos de la función sexual y reproductora en varones y mujeres
- El hipogonadismo asociado a hiperprolactinemia se debe a una inhibición de la liberación hipotalámica de GnRH

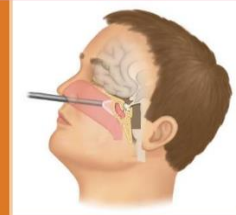


DIAGNOSTICO

- Los microprolactinomas son más frecuentes que los macroprolactinomas,
- Galactorrea
- concentraciones séricas de PRL hiperprolactinemia (PRL >25 µg/l).

TRATAMIENTO

- Agonistas dopaminérgicos clásicos: la bromocriptina es un derivado ergotamínico con efecto dopaminérgico
- Cirugía transesfenoidal. 3. Radioterapia.

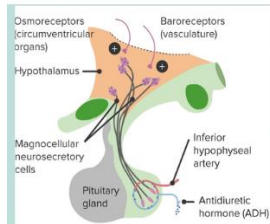


SEGUIMIENTO

- Estable: PRL/6m y RM a los 5 años. Aumento de PRL: hacer RM.



DIABETES INSIPIDA

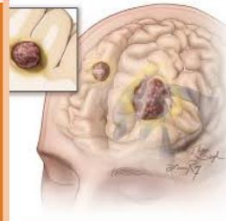


DEFINICION

- liberación por el organismo de grandes cantidades de orina diluida (poliuria hipotónica).
- por una falta de liberación de la ADH (diabetes insípida central) o bien por la ausencia de respuesta del riñón a la ADH (diabetes insípida nefrogénica).

ETIOLOGIA

- **DIABETES INSIPIDA CENTRAL**, -idiopática en el 25-30% ,15-20% son secundarios a tumores cerebrales o hipofisarios, 20-25% a traumatismos craneoencefálicos
- **DIABETES INSIPIDA NEFROGÉNICA**- congénita, hipercalcemia, hipopotasemia, enfermedades tubulointersticiales renales



EPIDEMIOLOGIA

- afecta a 1 de cada 25,000 personas.

FISIOPATOLOGIA DI

- Defectos de las neuronas secretoras de ADH o por defectos de los osmorreceptores hipotalámico se divide en 4
- DI central completa. Caracterizada por una incapacidad para sintetizar o liberar ADH. • DI central parcial. liberada a un nivel osmótico normal, pero en cantidades inferiores a las normales. • DI con osmorreceptor reprogramado. La ADH es liberada a un nivel osmótico más alto de lo normal. • DI por osmorreceptor defectuoso. La ADH no es liberada en respuesta a una osmolaridad elevada, pero es liberada normalmente en respuesta a estímulos no osmolares como la hipovolemia.



FISIOPATOLOGIA DE DN

- . Existe una falta de respuesta a la ADH en el riñón la orina no puede ser concentrada debido a la existencia de un gradiente osmolar medular renal deficiente
- defectos en el receptor o a nivel postreceptor (proteína G-sistema adenilatociclasa-AMPc).

DIAGNOSTICO

- poliuria persistente oscila entre 2-6 l/d, sed excesiva y polidipsia.
- determinación de osmolaridades plasmática y urinaria. (>295, es decir, ya deshidratados)

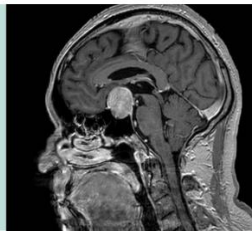


TRATAMIENTO

- Preparados hormonales. Existen diferentes preparados para administración por vía parenteral o intranasal.
- la intoxicación hídrica. Evitar ruta IV por efectos vasopresores. • Lypresina tiene una vida medi



ADENOMAS HIPOFISARIOS

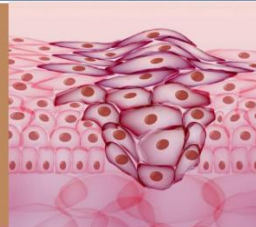


DEFINICION

- Un adenoma hipofisario es un tumor benigno que se desarrolla en la hipófisis, una glándula pequeña que se encuentra en la base del cráneo y que produce hormonas que controlan muchas funciones del cuerpo.

ETIOLOGIA

- De origen ideopatica , relacionados con trastornos hereditarios, como la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM-1)

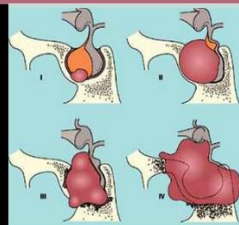


EPIDEMIOLOGIA

- se representan aproximadamente el 10- 15% de las neoplasias intracraneales y pueden producir síntomas relacionados con el crecimiento tumoral y síndromes de exceso hormonal.

ANATOMIA PATOLOGICA

- se basa en el tamaño del adenoma (microadenoma <10 mm; macroadenoma >10 mm) o según sus características invasivas (intrahipofisario, intraselar, difuso, invasor).

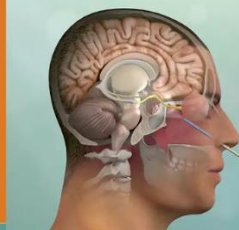


DIAGNOSTICO

- resonancia magnética cerebral
- Los tumores hipofisarios secretores más frecuentes son los prolactinomas (galactorrea, hipogonadismo)
- El defecto campimétrico más frecuente es la hemianopsia bitemporal.

TRATAMIENTO

- Los agonistas dopaminérgicos son considerados el tratamiento de elección de los prolactinomas
- La cirugía transesfenoidal de los microadenomas



COMPLICACIONES

- rinorrea de líquido cefalorraquídeo, parálisis del III par y pérdida de visión. Es una técnica bastante segura que corrige la hipersecreción hormonal rápidamente. Sin embargo, la recidiva postcirugía puede alcanzar un 50% después de 5-10 años en los microprolactinomas y es también muy importante en los tumores productores de GH y en la enfermedad de Cushing



ALT. HORMONA DEL CRECIMIENTO

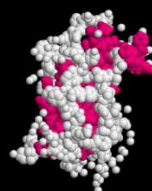


DEFINICION

- deficiencia de hormona de crecimiento (GH) en el adulto (DGHA) con una salud deteriorada por las alteraciones en la composición corporal, en el rendimiento físico, por los trastornos metabólicos

ETIOLOGIA

. Alteraciones orgánicas hipofisarias oscila entre un 45%, cuando no existe otro déficit asociado, y un 100% en pacientes con déficit múltiples . Cuando el déficit de GH ocurre en la infancia como consecuencia de un déficit orgánico hipofisario, el déficit persistirá con toda probabilidad durante la vida adulta

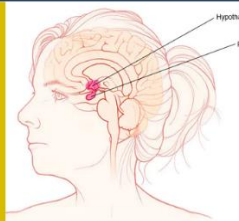


EPIDEMIOLOGIA

- a una de cada 4.000 a 10.000 personas aproximadamente . Puede ser congénita (por ejemplo, si es causada por una mutación genética) o adquirida después del nacimiento

FISIOPATOLOGIA

• El déficit de hormona de crecimiento es una afección de naturaleza congénita o adquirida que se caracteriza por la ausencia total o parcial de dicha hormona en plasma. Se produce cuando existe un fallo en la hipófisis, en el hipotálamo o en la vía que une el hipotálamo a la hipófisis



DIAGNOSTICO

- determinación de la GH sérica tras pruebas de estímulo farmacológico. La determinación del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-I)
-

CLINICA

• Alteraciones de la composición corporal Composición corporal Aumento de masa grasa y disminución de masa magra Aumento de masa magra y disminución de masa grasa Distribución anómala de la grasa corporal (↑ de índice cintura/cadera) Disminución de índice cintura/cadera Disminución del agua corporal total Incremento del agua corporal Disminución de la masa ósea y aumento de riesgo de fracturas



TRATAMIENTO

- tratamiento sustitutivo con GH hay que considerar varios factores, como la edad, el sexo, el índice de masa corporal (IMC) y la vía de administración estrogénica en la mujer
- Es recomendable empezar con dosis bajas, entre 0,15-0,30 mg/día (2-5 µg/kg de peso/día) para evitar los efectos adversos como la retención hídrica



BOCIO SIMPLE




DEFINICION

- Se trata de la presencia de un bocio difuso con función tiroidea normal. Es decir, los niveles de hormonas tiroideas (T3 y T4) así como la de TSH son normales

ETIOLOGIA

- déficit de yodo, la ingesta de bociógenos o los defectos en la síntesis de hormonas tiroideas, generalmente de la organificación, aunque frecuentemente es desconocida.

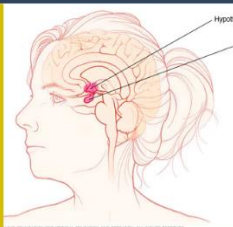


EPIDEMIOLOGIA

- ente es desconocida. Hay que diferenciar el bocio simple esporádico del endémico (el que se da en más del 5% de una población). Lo más frecuente en este último es que sea por déficit de yodo.

FISIOPATOLOGIA

- Otro factor bociógeno importante es el aumento del aclaramiento de yodo por el riñón que puede observarse en la pubertad, el embarazo, la lactancia y el climaterio, especialmente cuando estas situaciones se asocian con cierta insuficiencia en la ingesta de yodo. El exceso de aporte yódico también puede originar la formación de bocio, aunque esta etiología es infrecuente.




DIAGNOSTICO

- No suele dar sintomatología
- puede hacerse nodular y aumentar de tamaño. El crecimiento intratorácico y la evolución a bocio multinodular tóxico
- La positividad de los anticuerpos antitiroperoxidasa (TPO) y/o antitiroglobulina (Tg) a títulos superiores a 50 y a 100 U/ml, respectivamente, sugiere el diagnóstico de afección tiroidea autoinmunitaria
- gammagrafía tiroidea, que demostrará la existencia de un bocio difuso en las fases iniciales o de captación heterogénea del trazador, con áreas de hipocaptación e hipercaptación, en casos de multinodularidad.

TRATAMIENTO

- El tratamiento con levotiroxina sódica puede disminuir de forma transitoria el tamaño del 25% de los bocios simples siempre que se administre en los primeros meses de evolución y a dosis inhibitorias de la TSH.
- tratamiento quirúrgico (hemitiroidectomía o tiroidectomía subtotal)



OTROS ESTUDIOS

- Según su capacidad para captar el radioisótopo en la gammagrafía, los NT se clasifican en «fríos» o no captantes (80-85%), isocaptantes (15%) o hipercaptantes (5%). Los tumores malignos suelen ser «fríos» aunque se han descrito carcinomas foliculares isocaptantes e hipercaptantes,



HIPETIROIDISMO



DEFINICION

- El hipertiroidismo es la situación clínica y analítica que resulta del
- efecto de cantidades excesivas de hormonas tiroideas circulantes
- sobre los tejidos del organismo. El término "tirotoxicosis" es sinónimo de hipertiroidismo

ETIOLOGIA

- Las causas más frecuentes son por orden: enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico.

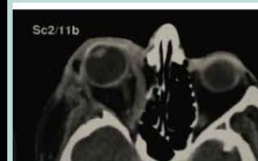


EPIDEMIOLOGIA

- Su prevalencia se estima en torno al 1,3%, llegando a aumentar hasta el 6% si se incluye el hipertiroidismo subclínico.

ETIOPATOGENIA

En el hipertiroidismo, la concentración sérica de T3 suele aumentar más que la concentración de T4, lo que puede deberse a la mayor secreción de T3 y a la conversión de T4 en T3 en los tejidos periféricos. En algunos pacientes, sólo aumenta la concentración de T3 (tirotoxicosis por T3).



DIAGNOSTICO

- Se deben determinar los valores de T4 y T3 libres y TSH. Los valores de anticuerpos contra el receptor de TSH y anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina ayudarán en el diagnóstico diferencial, al igual que la gammagrafía y la ecografía tiroidea.

TRATAMIENTO

- Los fármacos antitiroideos o tionamidas (metimazol, carbimazol y propiltiouracilo) constituyen la base del tratamiento antitiroideo.
- Mecanismo de acción. Son capaces de inhibir la síntesis de hormonas tiroideas mediante la inhibición de la acción de la peroxidasa tiroidea



HIPOTIROIDISMO



DEFINICION

- El hipotiroidismo es la situación que resulta de la falta de los efectos de la hormona tiroidea sobre los tejidos del organismo.

ETIOLOGIA

- La causa más frecuente de hipotiroidismo es el déficit de yodo a nivel mundial, siendo en los países desarrollados el hipotiroidismo autoinmune. También es una causa importante el hipotiroidismo postablativo (radioyodo o cirugía).



EPIDEMIOLOGIA

- El hipotiroidismo es la alteración de la función tiroidea más frecuente. El hipotiroidismo subclínico puede presentar una prevalencia cercana al 10%, especialmente en personas de edad avanzada.

FISIOPATOLOGIA

- El sistema enzimático del tirocito es, en cambio, mucho mejor conocido, y sus mutaciones, las llamadas dishormonogénesis, están en la actualidad muy bien catalogadas. Aproximadamente del 80 al 85% de los casos de HC definitivo corresponden a trastornos del desarrollo y sólo un 15% a defectos enzimáticos de la célula tiroidea



DIAGNOSTICO

- Se manifiesta por la persistencia de la ictericia fisiológica, llanto ronco, estreñimiento, somnolencia y problemas de alimentación.
- En el adulto, los síntomas iniciales son poco específicos y de aparición progresiva. Aparece fatiga, letargia, estreñimiento, intolerancia al frío, rigidez y contractura muscular, síndrome del túnel carpiano y trastornos menstruales. Se produce un deterioro progresivo

PRUEBAS DX

- solicitar T4L a la vez, ya que la TSH puede ser normal hasta en un 30% de los casos. También se mide la T4L cuando el screening con TSH aislada nos da un resultado elevado. Es característico el aumento del colesterol sérico (sólo en el de origen tiroideo), de CPK, LDH y GOT.

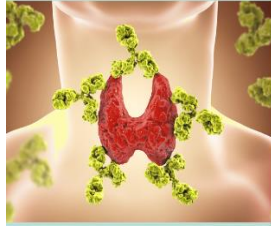


TRATAMIENTO

- levotiroxina (L-T4) y liotironina (LT3). El preparado utilizado es la L-T4, por su potencia uniforme y larga vida media. En la mayoría de los casos, el tratamiento se debe instaurar de forma progresiva para evitar el desencadenamiento de ángor



TIROIDITIS



DEFINICION

- La tiroiditis es un conjunto heterogéneo de procesos de etiología y características clínicas diversas.

ETIOLOGIA

- TIROIDITIS AGUDA BACTERIANA (O PIÓGENA). (vía hematógica o linfática) de una infección bacteriana
- TIROIDITIS SUBAGUDA VIRAL (DE QUERVAIN O GRANULOMATOSA). Esta entidad es muy probablemente de origen viral. L
- TIROIDITIS LINFOCITARIA CON TIROTOXICOSIS TRANSITORIA TLTT (SILENTE O INDOLORA)
- TIROIDITIS LINFOCITARIA CRÓNICA (DE HASHIMOTO O BOCIO LINFOIDE).



EPIDEMIOLOGIA

- La prevalencia de la enfermedad es muy alta. De hecho, en el 50% de las autopsias de mujeres y en el 25% de los varones de origen caucásico

ETIOPATOGENIA

- Cuando el hipertiroidismo es debido a la sobreproducción de hormona tiroidea, la patología más frecuente incluye la EG, el BMNT, el AT, el hipertiroidismo inducido por la hormona gonadotropina coriónica (hCG), el hipertiroidismo mediado por tirotrópina (TSH) y la resistencia a hormonas tiroideas. En estos casos obtendremos una captación normal o aumentada de yodo

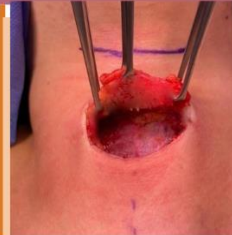


DIAGNOSTICO

- histológicamente se caracteriza por acúmulos de células C, junto con sustancia amiloide
- La calcitonina plasmática sirve de marcador tumoral para detectar enfermedad residual después del tratamiento

TRATAMIENTO

- el tratamiento de elección es la cirugía (tiroidectomía total con linfadenectomía central de rutina)
- la radiación externa y la quimioterapia tiene un papel paliativo en el tratamiento de la enfermedad residual.





SX CUSHING



DEFINICION

- Se denomina síndrome de Cushing (SC) a un conjunto de síntomas diversos, debido a un exceso de producción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal (Cushing endógeno)

ETIOLOGIA

- El síndrome de Cushing exógeno o iatrogénico. La causa más frecuente de SC es la administración iatrogénica de esteroides por otro motivo
- El síndrome de Cushing endógeno comprende tres trastornos patogénicos distintos: el síndrome de Cushing hipofisario o enfermedad de Cushing (68%), el síndrome de Cushing suprarrenal (17%) y el síndrome de Cushing ectópico (15%)

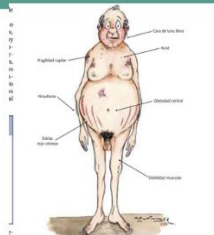


EPIDEMIOLOGIA

- de 1 de cada 12.658 a 17.544 personas por año

FISIOPATOLOGIA

- La producción excesiva de cortisol por parte de la corteza suprarrenal
- La administración de medicamentos glucocorticoides, como prednisona, dexametasona o prednisolona



DIAGNOSTICO

- El proceso diagnóstico está dividido en dos etapas: una primera, en la que hay que confirmar la existencia del hiper cortisolismo patológico: diagnóstico bioquímico del SC, y una segunda etapa de diagnóstico etiológico y de localización.

DIAGNOSTICO BIOQUIMICO

- siempre encontraremos una excreción aumentada de cortisol, un ritmo circadiano perdido y una ausencia de la inhibición de la secreción de cortisol con dosis bajas de glucocorticoides
- Cortisoluria 24h (excreción de cortisol libre en orina de un día completo) entre 100 y 140 µg/día)

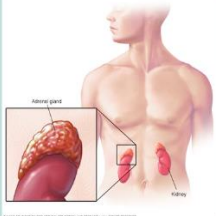


TRATAMIENTO

- Neoplasias suprarrenales. El tratamiento de elección es el quirúrgico. En el caso del adenoma se produce curación
- Síndrome de Cushing ACTH dependiente. El tratamiento de los tumores productores de ACTH de origen hipofisario consiste en su extirpación quirúrgica por vía transesfenoidal



INSUFICIENCIA SUPRARRENAL



DEFINICION

- La insuficiencia suprarrenal es una afección en la que las glándulas suprarrenales no producen la suficiente cantidad de una hormona llamada cortisol.

ETIOLOGIA

- La insuficiencia suprarrenal (IS) puede estar causada por: 1) Enfermedad a nivel suprarrenal que destruya más del 90% de la corteza (enfermedad de Addison). 2) Enfermedad hipotalámica o hipofisaria que ocasione un déficit de ACTH o CRH. 3)



EPIDEMIOLOGIA

- aproximadamente entre 100 y 140 personas por cada millón .

FISIOPATOLOGIA

- La insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison, es causada por la disfunción intrínseca de la glándula suprarrenal, con la cual disminuye la producción de cortisol y de aldosterona.

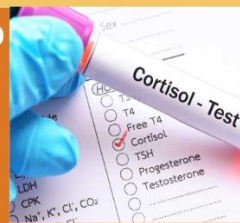


DIAGNOSTICO

- de la IS primaria y secundaria incluyen: astenia y debilidad progresiva, hipoglucemia, pérdida de peso y molestias gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas y vómitos)

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

- Reducción de los niveles de sodio, cloruro y bicarbonato y elevación del potasio en suero
- Cortisol plasmático basal: se procede a la medición del cortisol plasmático basal entre las 8:00 y las 9:00 h en dos días diferentes. Si es $<3,5$ ug/dl, se procede al diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. Si es >18 ug/dl,



TRATAMIENTO

- Los pacientes con enfermedad de Addison requieren reposición de glucocorticoides y de mineralcorticoides. Los glucocorticoides se administran en dos dosis diarias, divididas: la mayor parte por la mañana y el resto al final de la tarde, para simular el ritmo circadiano de secreción del cortisol.



HIPO E HIPERALDOSTERONISMO

DEFINICION

- El hiperaldosteronismo primario (HAP) se produce por un exceso de secreción autónoma de aldosterona por la glándula suprarrenal.
- Los hipoaldosteronismos son un grupo de síndromes con disminución de aldosterona o resistencia a ella.

ETIOLOGIA

- Hiperaldosteronismo primario. Existen cinco formas distintas: • Adenoma suprarrenal productor de aldosterona (síndrome de Conn). Es la forma más frecuente (60%)
- Hipoaldosteronismo Déficit de renina o hiporreninismo. • Defectos enzimáticos suprarrenales hereditarios



EPIDEMIOLOGIA

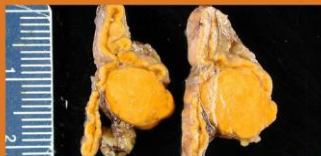
- afecta al 10 % de todos los enfermos con hipertensión arterial y a ≤ 16 % de los enfermos con hipertensión arterial resistente a tratamiento.

DIAGNOSTICO HIPERALDOSTERONISMO

- TA diastólicas superiores a 110 mmHg. La reabsorción aumentada de sodio a nivel tubular y la expansión de volumen son la causa de la HTA. Existe excreción renal aumentada de potasio, si la hipopotasemia es significativa (< 3 mEq/l), eliminación exagerada de potasio en orina aparecen debilidad muscular, fatiga, calambres, y en casos graves parálisis muscular.
- realizar el screening

DIAGNOSTICO DE HIPOALDOSTERONISMO

- Para confirmar el diagnóstico, se realizan pruebas funcionales estimuladoras, como cambios posturales o depleción de volumen, para demostrar la incapacidad de secreción de aldosterona y renina



TRATAMIENTO DE HIPERALDOSTERONISMO

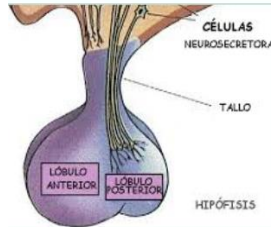
- El HAP por adenoma se trata mediante la extirpación quirúrgica de este. En los pacientes en los que la cirugía está contraindicada o que se niegan a ella, la restricción de sodio y la administración de espironolactona

TRATAMIENTO DE HIPOALDOSTERONISMO

- Diuréticos
- Si la hiperpotasemia es severa, se pueden usar diuréticos como la furosemida o la hidroclorotiazida para eliminar potasio por la orina.
- Fludrocortisona
- En formas severas del hipoaldosteronismo, o en formas congénitas, se puede administrar fludrocortisona.



HIPERANDROGENISMO

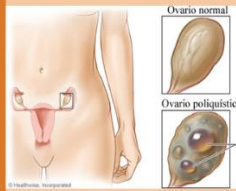


DEFINICION

- condición que se produce cuando hay un exceso de andrógenos, o hormonas sexuales masculinas, en la sangre de una mujer

ETIOLOGIA

- Síndrome de ovario poliquístico: La causa más común de hiperandrogenismo, en el 70% de los casos. Se caracteriza por ciclos menstruales irregulares o ausentes, acné, hirsutismo y alopecia.



EPIDEMIOLOGIA

- afecta entre el 9% y el 12% de las mujeres en edad reproductiva

FISIOPATOLOGIA

Es una afección en la cual los ovarios producen demasiada testosterona. Esto lleva al desarrollo de características masculinas en una mujer. Los andrógenos provenientes de otras partes del cuerpo también pueden causar el desarrollo de características masculinas en las mujeres.



DIAGNOSTICO

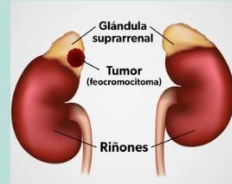
- La oligomenorrea se asocia habitualmente a otras manifestaciones severas del hiperandrogenismo
- La acantosis nigricans
- hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, hiperlipoproteinemia
- La ecografía transvaginal permite diagnosticar la existencia de ovarios con morfología poliquística, 12 o más folículos de entre 2 y 9 mm en cada ovario (Ferraretti y cols., 2011) así como la presencia de quistes o tumoraciones ováricas.

TRATAMIENTO

- Se utilizan antiandrógenos, como acetato de ciproterona, espironolactona, flutamida o finasteride, para disminuir las hormonas masculinas. También se pueden usar anticonceptivos hormonales orales, como drospirenona y acetato de ciproterona.
- Cremas tópicas: Se pueden usar para tratar el acné.
- Depilación láser: Se puede usar para disminuir el vello excesivo.



FEOCROMOCITOMA



DEFINICION

- Los feocromocitomas son tumores que sintetizan y liberan catecolaminas, poco frecuentes, habitualmente benignos, que proceden de las células cromafines del sistema nervioso simpático (médula suprarrenal y ganglios simpáticos-paragangliomas)

ETIOLOGIA

- La mayor parte de los feocromocitomas contiene y secreta tanto noradrenalina (NA) como adrenalina (A). La mayoría de los feocromocitomas extrasuprarrenales secretan sólo NA



EPIDEMIOLOGIA

- La mayor parte de estos tumores se producen en la cuarta y quinta décadas de la vida, aproximadamente el 10% aparece en niños. En adultos, el 50-60%

FISIOPATOLOGIA

- Aproximadamente el 80% de los feocromocitomas son lesiones únicas y unilaterales, el 10% son bilaterales y el 10% aparece fuera de las glándulas suprarrenales (7% en tejidos cromafines dentro del abdomen, 1% en vejiga, 2% están situados fuera del abdomen en cuello y tórax).



DIAGNOSTICO

- La hipertensión es la manifestación más frecuente. Aproximadamente el 60% de los feocromocitomas presenta HTA mantenida.
- Catecolaminas libres y sus metabolitos (ácido vanilmandélico y metanefrinas) en la orina de 24 horas)

TRATAMIENTO

- Tratamiento quirúrgico el tratamiento preoperatorio correcto.
- Cuando el feocromocitoma es maligno y es irreseccable se realiza tratamiento médico con bloqueantes alfa



CONCLUSION Y COMENTARIO

Podemos decir que las enfermedades endocrinas son trastornos que se producen cuando los niveles hormonales están demasiado altos o bajos, o cuando el cuerpo no responde a las hormonas de manera adecuada. Estas enfermedades pueden afectar el crecimiento, el desarrollo, el metabolismo, la función sexual y el estado de ánimo.

Es de suma importancia conocer estas enfermedades por los motivos de consulta aunque varios de ellos son muy poco usuales pero es importante para un buen diagnóstico y tratamiento oportuno.