

Pinal Osorio, Iria*; Outeiriño Blanco, Elena*; Salgado Vázquez, Marta**; Rivero Luis, María Teresa*

*Servicio de Endocrinología

**Servicio de Cirugía

PATOLOGÍA TIROIDEA

1. BOCIO: Aumento del tamaño de la glándula tiroidea.

Tipos de bocio: bocio simple, bocio multinodular (tóxico/no tóxico)

BOCIO	
Causas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Déficit de yodo 2. Inflamación: tiroiditis, infeccioso, postradioyodo. 3. Ingesta de bociógenos: compuestos yodados, fármacos antitiroideos, amiodarona, litio, tiocianatos (mandioca, brassicae, tabaco) 4. Enfermedad tiroidea autoinmune: tiroiditis de Hashimoto y enf. de Graves Basedow. 5. Alteraciones congénitas: hemiagenesia tiroidea, quiste tirogloso, bocios dishormonógenicos (defectos en la captación tiroidea de yodo, en la organificación, de las deshalogenasas, de la síntesis y secreción de la tiroglobulina) 6. Enfermedades infiltrativas: tiroiditis de Riedel, amiloidosis, hemocromatosis. 7. Neoplasias. 8. Fisiológicas: pubertad y embarazo. 9. Otros: acromegalias, adenoma productor de TSH, anticonceptivos orales, factores de crecimiento.
Epidemiología	<p>+ frecuente en mujeres. El bocio no tóxico (difuso y/o nodular) puede ser:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esporádico: prevalencia 4-7%. Suele ser idiopático aunque concurren mecanismos que alteran los niveles intratiroideos de yodo o la síntesis de hormonas tiroideas • Endémico (> 5% de los jóvenes o niños) como consecuencia del déficit de yodo
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • LOCAL en función del tamaño : Disfagia, disnea, disfonía o incluso signo de Pemberton (congestión facial, cianosis, disnea y síncope al levantar los brazos y comprimir los vasos cervicales). • DE DISFUNCIÓN TIROIDEA (de hipotiroidismo o hipertiroidismo si alteración hormonal asociada)
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratorio: TSH, Anticuerpos antitiroideos • Imagen: ecografía tiroidea (valoración del tamaño y existencia de nódulos), TAC o RMN en el caso de bocios intratorácicos. • PAAF de nódulo/s
Diagnóstico diferencial	<p>Otras tumoraciones cervicales : acúmulo graso, lipoma, glándulas submaxilares, cricoides prominente, tumores laríngeos, adenopatías.</p>

Tratamiento	<p>Sin clínica compresiva y eutiroidismo: observación.</p> <p>Bocio multinodular tóxico o pretóxico: tratamiento con I-131.</p> <p>Bocios debidos a déficit de yodo: Sal yodada (evitar el exceso en bocios grandes o con nódulos mayores de 2 cm para evitar el fenómeno de Jod-Basedow)</p> <p>Bocio multinodular con síntomas compresivos o sospecha de malignidad: cirugía (tiroidectomía total).</p>
-------------	---

2. NÓDULO TIROIDEO:

Lesión concreta palpable o ecográficamente demostrada en la glándula tiroidea. Puede ser única (nódulo solitario) o la dominante en un grupo de lesiones. Su importancia clínica radica en la exclusión de neoplasia maligna.

Manejo del nódulo tiroideo.

- Si la PAAF es sospechosa pero no diagnóstica de malignidad, se indicará una hemitiroidectomía ipsilateral.
- Se debe completar la tiroidectomía si la histología definitiva de la pieza quirúrgica confirma la existencia de un carcinoma folicular en tumores > 1 cm o < 1 cm pero con factores de riesgo (edad > 45 años, invasión extratiroidea, capsular, metástasis a distancia, tamaño > 4 cm, alto grado histológico)

3. HIPOTIROIDISMO: Déficit de hormonas tiroideas.

TIPOS Y CAUSAS DE HIPOTIROIDISMO	
Hipotiroidismo primario (alteración de la glándula tiroidea)	
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración del tejido funcionante: enfermedades autoinmunes o inflamatorias (tiroiditis crónica autoinmune, tiroiditis indolora, tiroiditis postparto); enfermedades infecciosas o infiltrativas (tiroiditis subaguda, amiloidosis, sarcoidosis, tiroiditis de Riedel); ablación del tejido tiroideo (cirugía, radioyodo o radiación externa); agenesia tiroidea, tumores primarios (linfoma) o metástasis de otros tumores. • Alteración de la funcionalidad de las células tiroideas: déficit del aporte de yodo o alteración en su transporte o utilización, alteración en la organificación, hipotiroidismo secundario a fármacos, déficit de síntesis de tiroglobulina. 	
Hipotiroidismo secundario (enfermedad hipotálamo- hipofisaria) Tumores; ablación (hipofisectomía, radioterapia craneal), hipoplasia hipofisaria, inflamatorias y vasculares (hipofisitis, apoplejía hipofisaria, síndrome de Sheehan), alteraciones en la secreción de TSH, interacciones medicamentosas.	
Hipotiroidismo terciario (por resistencia de los tejidos a la acción de las hormonas tiroideas): compresión de las células productoras de TH por tumores o aneurisma de la carótida interna; mutación aislada del gen productor de TRH; traumatismos craneoencefálicos.	
HIPOTIROIDISMO	
Epidemiología	Frecuente, predominio en mujeres en una proporción 10:1 Hipotiroidismo clínico afecta al 2-3.5% de las mujeres adultas y al 0.2-0.6% de los varones
Clínica	<p>Variable en función del grado de hipotiroidismo, velocidad de instauración y la edad del paciente.</p> <p>Síntomas y signos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • astenia, intolerancia al frío, pérdida de apetito • ganancia ponderal, alteraciones menstruales, edema facial y en partes acras, edema pleural, piel seca y amarillenta, voz ronca, macroglosia, bradicardia, hiponatremia, anemia, letargia
Anamnesis y Exploración física	<p>Historia familiar de hipotiroidismo, sordera (Sdre. de Pendred), existencia de otras enfermedades autoinmunes, ingesta de bociógenos.</p> <p>Palpación cervical para determinar la existencia de bocio</p>

Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> • TSH: elevada en hipotiroidismo primario y normal o baja en hipotiroidismo secundario y terciario • Ac. Antitiroideos: positivos en hipotiroidismo autoinmune • Analítica rutinaria con perfil lipémico (aumento de colesterol en hipotiroidismo primario), GOT, CPK y hemograma (anemia perniciosa en un 12% de los casos asociado a inmunidad) • Si autoinmunidad positiva: descartar asociación con otras patologías autoinmunes (Diabetes Mellitus tipo 1, adrenalitis autoinmune, anemia perniciosa, enfermedad celiaca,...).
Tratamiento	<p>Levotiroxina vía oral, 20-30 minutos antes del desayuno. Dosis de inicio: debe individualizarse según la severidad del hipotiroidismo, la edad, antecedentes de cardiopatía isquémica y arritmias.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jóvenes sin otra patología: iniciar con dosis plena (1,6-1,8 mcg/Kg/día) ajustando dosis a las 6 semanas para mantener TSH dentro de rango de normalidad en el hipotiroidismo primario y la T4L dentro de los límites de normalidad en el hipotiroidismo secundario y terciario. • Ancianos o cardiopatía: se recomienda iniciar con dosis de 12.5-25 mcg/día con incrementos de dosis cada 4 semanas hasta alcanzar dosis de 75 mcg/día y posterior ajuste cada 6 semanas. <p>En caso de déficit concomitante de glucocorticoides administrar previamente los corticoides a la levotiroxina para evitar desencadenar una crisis suprarrenal.</p>

3.1 Hipotiroidismo subclínico

Definición: elevación de las cifras de TSH con niveles de T4L y T3L dentro de la normalidad. Prevalencia: 4-10%, mayor en ancianos, mujeres y en áreas sin déficit de yodo. Los anticuerpos antitiroideos son positivos en el 60% de los pacientes con TSH elevada. El nivel de TSH es el mejor predictor de progresión a hipotiroidismo franco. **Tratamiento:** Si T4 normal y TSH entre 4,5-10 mUI/L se aconseja reevaluar en 6-12 meses. En esta situación considerar tratamiento sustitutivo en: pacientes con riesgo o disfunción cardiovascular, gestantes, niños y presencia de sintomatología clínica, bocio o autoinmunidad tiroidea positiva (pequeñas dosis de 25-50 mcg de levotiroxina suelen ser suficientes para normalizar la TSH).

3.2 Hipotiroidismo en gestación

Se recomienda un despistaje precoz en caso de antecedentes personales y familiares, bocio, anticuerpos antitiroideos positivos previamente conocidos. Se debe determinar TSH y T4L suplementando en caso de TSH >2.5. En el caso de gestación en una mujer con hipotiroidismo en tratamiento previo al embarazo debe aumentarse la dosis habitual en un 33-50% reevaluando posteriormente cada 6 semanas para ajuste de dosis.

3.3 Coma mixedematoso

Su pronóstico es muy grave, con una mortalidad de hasta el 60%. Se caracteriza por un cuadro de disfunción cerebral, que puede conducir al coma como consecuencia de un déficit severo de hormonas tiroideas.

Puede ser la primera manifestación de un hipotiroidismo de larga evolución, no tratado o en pacientes que han abandonado el tratamiento sustitutivo con tiroxina o debido a una causa desencadenante (cirugía, traumatismos, procesos infecciosos, hemorragia digestiva, IAM, accidente vasculocerebral, insuficiencia cardíaca, amiodarona, litio, barbitúricos, betabloqueantes)

Su **diagnóstico** es de sospecha. Clínicamente se caracteriza por la existencia de los síntomas de hipotiroidismo. **Diagnóstico bioquímico:** T4 libre disminuida o indetectable. TSH elevada en hipotiroidismo primario o disminuida en hipotiroidismo secundario.

CLINICA DEL COMA MIXEDEMATOSO

Piel fría, pálida y edematosa
 Pelo seco y quebradizo
 Caída de la cola de las cejas
 Intolerancia al frío
 Ronquera
 Macroglosia
 Aumento de peso
 Enlentecimiento de las funciones intelectuales
 Fatiga mental
 Disminución de la memoria
 Depresión
 Alteraciones psiquiátricas
 Disminución de reflejos osteotendinosos, Cardiomegalia
 Bradicardia sinusal
 Derrame pericárdico
 Derrame pleural
 Hipoxia, hipercapnia y acidosis respiratoria.
 Hipotermia (temperatura < 35° C. Si la T³ es normal sospechar infección o sepsis)
 Hipoglucemia severa, en contexto de un insuficiencia adrenal o síndrome poliglandular.

TRATAMIENTO DEL COMA MIXEDEMATOSO

Considerar su ingreso en UCI, debido a que es una urgencia vital con una alta mortalidad

Medidas generales:

Monitorización del paciente, oxígeno o intubación orotraqueal y ventilación mecánica si precisa.

Calentamiento pasivo (manta térmica) para conseguir un incremento de medio grado de temperatura rectal por hora. Sólo si la temperatura rectal fuese inferior a 30° C se procederá a calentamiento activo interno, pues esta situación favorece la hipotensión y la aparición de arritmias cardíacas.

Hidrocortisona 100 mg iv en bolo, seguidos de 100 mg iv cada 6-8 horas. La hiponatremia suele responder a restricción de líquidos y a dosis bajas de diuréticos (Furosemida 40-60 mg iv). Si fuese necesario puede administrarse suero salino hipertónico al 3%.

Tiroxina: Administración de levotiroxina sodica (T4), dosis inicial 500 microgramos iv en bolo lento

4. HIPERTIROIDISMO:

Se denomina tirotoxicosis al síndrome clínico resultante de la exposición de los tejidos a un aumento de las hormonas tiroideas circulantes. Cuando el exceso de hormona tiroidea se debe a hiperactividad de la glándula tiroidea se denomina hipertiroidismo.

CAUSAS DE HIPERTIROIDISMO

Enfermedades primarias tiroideas: Enfermedad de Graves-Basedow; Adenoma tóxico, Bocio multinodular tóxico, Tiroiditis, Efecto Jod-Basedow (contrastes yodados, fármacos con yodo)

Tirotoxicosis de origen extratiroideo: Hipofisario (adenoma productor de TSH, resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas); Mediado por β -HCG (Mola hidatidiforme, coriocarcinoma, tumores germinales, hiperémesis gravídica, enfermedad de Rodien); tratamiento con hormonas tiroideas; tejido tiroideo ectópico (metástasis de cáncer folicular de tiroides); teratoma ovárico.

Epidemiología: la prevalencia de la tirotoxicosis clínica se estima entre el 0.5-2% de la población adulta con un predominio del sexo femenino de 7-8 veces mayor.

Clínica: pérdida ponderal, palpitaciones, nerviosismo, insomnio, temblor postural, hiperdefecación, intolerancia al calor y debilidad muscular. En ancianos la clínica suele ser menos florida, puede existir inhibición psicomotriz, menor taquicardia y temblor.

Exploración física: palpación y auscultación tiroideas, temperatura corporal, tensión arterial y frecuencia cardíaca, exploración ocular (movimientos extrínsecos, campimetría por confrontación y polo anterior ocular), valoración de reflejos tendinosos y temblor postural.

Diagnóstico diferencial de Hipertiroidismo:

Tratamiento:

- Enfermedad de Graves-Basedow: Opciones: antitiroideos de síntesis, radioyodo y cirugía.
 - Los antitiroideos de síntesis son el tratamiento de primera elección, principalmente el metimazol y el carbimazol (en embarazo de elección propiltiouracilo) con dosis iniciales de 30-40 mg/día y disminución progresiva de la dosis hasta mantener al paciente con la dosis

mínima eficaz para mantener los niveles de T4L dentro de la normalidad. En los casos de palpitations y temblor importante se puede administrar betabloqueante.

- El radioyodo se emplea como tratamiento de 2º elección en pacientes con mala tolerancia a antitiroideos y en ancianos. Contraindicado en embarazo y en menores de 5 años.
- Bocio multinodular tóxico: Su evolución natural es el aumento del tamaño y el agravamiento de la función. Debe plantearse tratamiento definitivo con radioyodo o cirugía pudiendo estabilizar previamente la función tiroidea con antitiroideos de síntesis.
- La cirugía en el hipertiroidismo se reserva para pacientes con bocio grande o compresivo, captación relativamente baja, sospecha de malignidad, nódulo hipocaptante grande, hiperparatiroidismo con indicación de cirugía, deseo de gestación en < 4-6 meses, oftalmopatía moderada-severa activa. El procedimiento de elección es la tiroidectomía casi total o total. Complicaciones más frecuentes: hipocalcemia (transitoria o permanente <2%), daño del nervio recurrente o laríngeo superior <1% (transitorio o permanente), sangrado que requiera reintervención: 0,3-0,7 %, complicaciones relacionadas con la anestesia. Mortalidad 1/10.000-5/1.000.000.
- **Crisis tiroidea:**

Se considera una urgencia endocrinológica. Es una manifestación clínica de la liberación extremadamente alta de hormonas tiroideas. Se suele presentar en pacientes previamente hipertiroides (en tratamiento o no) ante situaciones precipitantes.

Factores precipitantes:

- Infecciones, enfermedades agudas
- Cirugía tiroidea o extratiroidea
- Suspensión de antitiroideos
- Traumatismo
- IAM
- Grandes quemados
- Utilización de contrastes yodados
- Amiodarona
- Tratamiento con radioyodo
- TEP
- Cetoacidosis diabética
- Otros

Clínica más intensa que en el hipertiroidismo: hipertermia, taquicardia, arritmias (que en muchos pacientes cursa con insuficiencia cardiaca congestiva), hipotensión, agitación psicomotriz, delirium, psicosis, estupor o coma, e insuficiencia hepática con ictericia, así como náuseas, vómitos y diarrea.

Debemos solicitar control analítico con TSH, T4L, ECG y TAC en caso de alteración del nivel de conciencia.

En la Tabla se expresan los criterios clínicos que definen la crisis tirotóxica.

Escala de puntos para diagnóstico de crisis tirotóxica (Escala de Burch- Wartofsky)	
Puntuación	Puntuación

Temperatura		
• 37,2 – 37,7	5	
• 37,8 – 38,2	10	
• 38,3 – 38,8	15	
• 38,9 – 39,3	20	
• 39,4 – 39,9	25	
• > 39,9	30	
• Taquicardia		
• 99-109	5	
• 110- 119	10	
• 120-129	15	
• 130-139	20	
• >139	25	
Insuficiencia cardiaca congestiva		
• ausente	0	
• leve	5	
• moderada	10	
• severa	15	
Fibrilación auricular		
• ausente	0	
• presente	10	
Disfunción del SNC		
• Ausente	0	
• Leve: agitación	10	
• Moderada: delirio, psicosis	20	
• Severa: convulsión, coma	30	
Disfunción digestiva		
• Ausente	0	
• Moderada: vómitos, dolor abdominal, diarrea	10	
• Severa: ictericia	20	

Puntuación según la escala de Burch- Wartofsky:

- Crisis tirotóxica establecida: >44 puntos
- Crisis tirotóxica inminente : 25-44 puntos
- Crisis tirotóxica improbable: <25 puntos

Tratamiento crisis tiroidea

El tratamiento es similar al hipertiroidismo no controlado pero con dosis mayores de fármacos.

Es importante la valoración de ingreso en UCI ya que existe una mortalidad del 10-20%.

Control de las complicaciones cardiovasculares y de la hipertermia, que será corregida con medidas físicas y farmacológicas, evitando los salicilatos pues aumentan la fracción libre de hormonas tiroideas al desplazarlas de su proteína transportadora.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS TIROIDEA	
Medidas Generales:	Medidas específicas

<p>1.- Disminución agresiva de la T^a con medidas físicas y antitérmicos: Paracetamol iv/8 horas; clorpromacina 25 mg iv/ 6 horas o dolantina 50 mg iv / 6 horas.</p> <p>2.- Reposición hidroelectrolítica: Suero glucosado y salino 0.9% (3- 5 l en 24 h; monitorizar en pacientes con insuficiencia cardiaca)y corrección apropiada de iones séricos</p> <p>3.- Glucocorticoides: Hidrocortisona i.v con dosis inicial de 300 mg seguida de 100 mg/8 horas. Los glucocorticoides tienen además un efecto inhibitor sobre la conversión periférica de T4 a T3.</p> <p>4.- Digoxina: puede ser necesaria en caso de insuficiencia cardíaca o para el control de la frecuencia en el caso de existir fibrilación auricular.</p> <p>5.- Oxigenoterapia. Administración empírica de antibióticos.</p> <p>6.- Heparina de bajo peso molecular</p> <p>7.- Tratamiento de la ansiedad con Diazepam 5 - 10 mg/ 8 horas.</p>	<p>1.- Bloqueo síntesis de hormonas tiroideas: Metimazol o Carbimazol: Dosis de 20 a 30 mg/ 6 - 8 h por vía oral o sonda nasogastrica o por vía rectal y después 10 a 20 mg c/ 8 -12 horas hasta normalizar función tiroidea.</p> <p>2.- Bloqueo de liberación de h. tiroideas. Soluciones yodadas (iniciar administración de 1 a 3 horas después de la dosis de metimazol)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Solución Lugol: (12.5%) 8 -10 gotas c/ 6 - 8 horas por vía oral o • Solución saturada de Yoduro potásico: 5 gotas cada 6 u 8 horas por vía oral • Contrastes yodados acido yopanoico o ipodato sódico 1 a 2 gr/día por vía oral <p>En caso de intolerancia o hipersensibilidad al yodo se puede administrar litio (inicialmente 600 mg oral, y posteriormente 300 mg/6 h, con titulación de dosis para mantener litemia por debajo de 1 meq.</p> <p>3.- Inhibición de conversión periférica de T4 a T3: Propanolol y Dexametasona (2 mg cada 6 horas IV)</p> <p>4.- Bloqueo de la actividad Betaadrenérgica</p> <ul style="list-style-type: none"> • De elección Propanolol 60 a 80 mg cada 4 - 6 horas por vía oral o 0.5 a 1 mg por vía i.v. lenta cada 5 min bajo monitorización del paciente hasta control de la frecuencia a valores aceptables. • Como alternativa Esmolol con una dosis de 500 µ/kg en bolo i.v. inicial seguido de una perfusión continua de 50-150 µ/kg/min. • Otros bloqueantes selectivos beta-1adrenérgicos: Atenolol a dosis de 50-100 mg cada 24 horas, Metoprolol a dosis de 100- 400 mg /12 horas por vía oral. Si los betabloqueantes están contraindicados (en insuficiencia cardiaca y asma) pueden utilizarse calcioantagonistas o digoxina <p>5.- Eliminación de h. tiroideas circulantes: Plasmaféresis. Diálisis. Hemoperfusión. Se han utilizado con el objetivo de acelerar el aclaramiento plasmático de las hormonas. Su uso se reserva para aquellos pacientes con mala respuesta al tratamiento y con importante deterioro clínico</p> <p>6- Tratamiento de factores o enfermedades precipitante</p> <p>7.- Tratamiento definitivo: Después de controlada la crisis consiste en la ablación de la glándula mediante I 131 o cirugía.</p>
--	---

4. TIROIDITIS: Grupo de alteraciones caracterizadas por alguna forma de inflamación tiroidea. Su etiología es diversa pudiendo estar implicados factores inmunológicos, genéticos, infecciosos y medioambientales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS TIROIDITIS					
	T. silente	T. postparto	T. subaguda	T. aguda	T. crónica
Dolor	-	-	++	++	-
Síntomas de hipertiroidismo	+	+	+	-	-
Base autoinmune	++	++	+	-	++

TSH	↓N ↑*	↓N ↑*	↓N ↑*	N	No↑
T4L	↓N ↑*	↓N ↑*	↓N ↑*	N	↓o N
Anticuerpos	+	++	+,0	0	++++
VSG	N	N	↑↑	↑↑	N
Captación yodo	↓	↓	↓	N	N
Tratamiento	No precisan Si síntomas βbloqueantes	Betabloq si hiper LT4 si TSH>10	Sintomático Si dolor importante corticoides	Antibiótico de amplio espectro	Levotiroxina si hipotiroidismo

*Dependiendo de la fase en la que se haga la determinación.

PATOLOGÍA SUPRARRENAL

1. INCIDENTALOMA SUPRARRENAL Concepto: Hallazgo casual en un individuo asintomático de una masa suprarrenal >1cm descubierta accidentalmente, y sin evidencia de alteración endocrina, en una prueba de imagen abdominal realizada por algún otro motivo (frecuencia: 2,1%). Pueden ser benignos o malignos, funcionantes (15%) o no funcionantes (85%)

Causas

Causas	Prevalencia (%)
Tumores adrenales corticales	
Adenoma	36-94
Hiperplasia nodular	7-17
Carcinoma	1,2-11
Tumores adrenales medulares	
Feocromocitoma	1,5-23
Ganglioneuroma	0-6
Ganglioneuroblastoma/cáncer	< 1
Otros	
Mielolipoma	7-15
Lipoma	0-11
Hemangioma, angiomiolipoma	< 1
Quistes/pseudoquistes	4-22
Hematoma/hemorragia	0-4
Infecciones/granuloma	< 1
Metástasis	0-21

Pruebas complementarias:

a) Estudio de función hormonal: descartar en todos los pacientes la presencia de síndrome de cushing y feocromocitoma y en hipertensos también del hiperaldosteronismo primario

CAUSA	CLÍNICA	SCREENING
-------	---------	-----------

Síndrome de Cushing	<p>Asintomático (subclínico) Debilidad muscular proximal Obesidad troncular, acúmulo en la mitad superior de la cara (facies de luna llena) y en zona interescapular (jiba de búfalo) Atrofia cutánea, equimosis, estrías rojo vino Infecciones oportunistas Trastornos menstruales Hirsutismo, acné Trastornos psiquiátricos HTA, Osteopenia, osteoporosis Alteraciones metabolismo hidrocarbonato Hipopotasemia, hiperlipidemia Leucocitosis, linfopenia relativa</p>	<p>Test Nugent: Cortisol plasmático (8 h) tras supresión nocturna con dexametasona oral 1 mg (23 h): cortisol > 1,8 µg/dl → test + Cortisol nocturno salivar y sérico. Niveles normales no descartan Cushing subclínico Cortisol libre en orina de 24 horas: cifras 3 veces el límite superior de normalidad (en 2 determinaciones) → test + Limitaciones: ↑ Leve en Pseudocushing (depresión, trastorno bipolar, enolismo, obesidad mórbida, diabetes mellitus con mal control, ovario poliquístico). No útil en Cushing subclínico</p> <p>2 test de screening (+) → Test de confirmación, estudio dependencia de ACTH, diagnóstico de origen</p>
Hiperaldosteronismo primario	<p>HTA Hipopotasemia (calambres, poliuria, arritmias) Hipernatremia</p>	<p>Aldosterona plasmática, actividad de renina plasmática (ARP) y cociente aldosterona/ARP*: Ratio aldosterona /ARP: >20-30 ↑ Aldosterona: >15 ng/dl ARP suprimida:<1 ng/ml/h Test screening (+) → Test de confirmación</p>
Feocromocitoma	<p>HTA (crónica, paroxística) Episodios paroxísticos de cefalea, palpitaciones, palidez, temblor, sudoración</p>	<p>Catecolaminas y metanefrinas fraccionadas en orina de 24 horas: valores 2-3 veces el límite superior de normalidad → test +</p>

* Extracción realizada por la mañana, después de 2 horas elevado y después 15 minutos sentado. Suspender 4 semanas antes: diuréticos y eplerenona; y 2 semanas antes: IECA, ARA-II, inhibidores de la renina, beta-bloqueantes, agonistas alfa-adrenérgicos centrales, calcio antagonistas dihidropiridínicos y AINES. Como alternativa antihipertensiva: bloqueantes alfa-adrenérgicos

b) Descartar malignidad: Son predictores de malignidad un tamaño > 4 cm y las características en las pruebas de imagen (en TAC: calcificaciones, consistencia sólida, bordes irregulares y criterios densitométricos > 10 UH > 30 UH en TAC con contraste; el lavado de contraste (wash-out) < 50% en una fase tardía (10min) indica metástasis o adenoma atípico. En RNM: mayor intensidad en T2 y ausencia de pérdida significativa de señal (<20%) en secuencias T1 GRE en fase opuesta). La PAAF queda reservada para el diagnóstico de metástasis suprarrenales; antes de realizarla siempre hay que descartar un feocromocitoma.

c) Criterios quirúrgicos: la cirugía está indicada en lesiones hiperfuncionantes, tumores > 6 cm y tumores con sospecha de malignidad. La técnica de elección es la adrenalectomía unilateral laparoscópica; en cirugía abierta debe diseñarse un abordaje posterior si el incidentaloma es de pequeño tamaño. Lesiones < 4cm no necesitan tratamiento quirúrgico y se debe realizar seguimiento de éstas con controles anuales de TC y valoración bioquímica para diagnóstico de síndrome de Cushing subclínico. En lesiones no funcionantes entre 4-6 cm, el tratamiento es controvertido y hay que valorar en cada caso el riesgo-beneficio de la cirugía, pero actualmente hay evidencia para proponer que los pacientes con una lesión adrenal unilateral mayor de 4 cm, sin características radiológicas de malignidad, son candidatos a cirugía, especialmente aquellos con un edad inferior a 40 años o con síndrome de Cushing subclínico.

2. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

La insuficiencia suprarrenal puede ser de dos tipos:

- **Primaria:** producción deficiente de glucocorticoides +/- mineralocorticoides por destrucción/disfunción de las glándulas suprarrenales. Causas: adrenalitis autoinmune (+ frecuente), tuberculosis, hemorragia.

- **Secundaria:** producción deficiente de glucocorticoides por déficit de ACTH hipofisaria o de CRH hipotalámica. Causas: supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal por administración crónica de corticoides exógenos (+ frecuente), tumores, cirugía o radioterapia.

Clínica:

a) Déficit glucocorticoides: astenia, hiporexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, hipoglucemia, hiponatremia.

b) Déficit mineralocorticoides: hiponatremia, hiperpotasemia, deshidratación, hipotensión.

c) Hiperpigmentación cutánea: es debido al exceso de ACTH (POMC), sólo aparece en insuficiencia suprarrenal primaria.

d) Formas agudas o crisis adrenal (como forma de debut o en un paciente ya diagnosticado ante una situación de estrés): hipotensión arterial, deshidratación, fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal, confusión, desorientación y shock.

Diagnóstico: Cortisol plasmático basal a las 8 h ($\mu\text{g/dl}$):

< 3 → diagnóstico de insuficiencia suprarrenal

> 18 → descartada insuficiencia suprarrenal

3-18 → realizar test de estimulación con 250 μg de ACTH (Synacthen® o Nuvacthen®) para cortisol plasmático a los 0 y 30 minutos. Si > 18 → descartada insuficiencia suprarrenal primaria y la mayoría de las secundarias.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA ADRENAL AGUDA

Medidas generales

1- Valoración Inicial - ABCD

2- Vía venosa periférica (PVC).

3- Monitorización: tensión arterial, frecuencia cardiaca, pulsioximetría.

4- Sonda Vesical si disminución de la conciencia. Diuresis horaria.

5- Fluidoterapia.

- 1000 ml (500 salino fisiológico + 500 glucosado 5% / h las primeras 2- 4 horas
- 1000 ml (500 salino fisiológico + 500 glucosado 5% / 6 h,

Tratamiento Específico

1.- Hidrocortisona (Actocortina®)

1º) Bolo IV: 100 mg.

2º) 100 mg / 6h iv. o en infusión continua (400 mg en 500 ml de suero salino fisiológico)

2.- Como alternativa:

- **Dexametasona** (Fortecortín®)- no interfiere en la determinación de cortisol:-

Bolo iv: 4 mg, seguido de 4 mg / 6 h iv.

3.- Una vez estabilizado el paciente: identificar causas desencadenantes, confirmar el diagnóstico y reducir progresivamente la dosis de corticoides (en 4-5 días según evolución) hasta alcanzar la dosis de mantenimiento (inicialmente Actocortina 50 mg/6h iv, después 50 mg/12 h iv, posteriormente Hidrocortisona: 60 mg via oral y dosis de 20- 30 mg oral (2/3 a la mañana y 1/3 a la noche) como mantenimiento estándar).

4.- Iniciar mineralocorticoides (Astonín®) al retirar la infusión salina o cuando la dosis de Hidrocortisona descienda por debajo de 100 mg al día.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA ADRENAL CRÓNICA

a) Suplementos de glucocorticoides: Hidrocortisona: 20-30 mg/día (en dos dosis: 2/3 con el desayuno y 1/3 con la merienda). Alternativas: Prednisona (5-7,5 mg/día), Metilprednisolona (4mg en monodosis matinal) o Dexametasona (0,25-0,75 mg al anochecer).

En caso de fiebre o estrés menor es necesario doblar la dosis. En caso de cirugía menor se deben administrar 50-100 mg de Hidrocortisona iv antes del procedimiento y si es cirugía mayor seguir la misma pauta que en crisis suprarrenal.

b) Suplementos de mineralocorticoides (en todos los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria): Fludrocortisona: 0,1 mg/día.

BIBLIOGRAFÍA:

1- Nieman L K. Approach to the patient with adrenal incidentaloma. J Clin Endocrinol Metab. 2010.95 (9):4106-4113

- 2- The Endocrine Society's clinical guidelines. Case detection, diagnosis and treatment of patients with primary hyperaldosteronism. 2008
- 3- Young WF. The incidentally discovered adrenal mass. *N Eng J Med.* 2007.356;601-610
- 4- Bouillon R. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006.35(4)767-75.
- 5- Mazzucco T.L, Bourdeau I, Lacroix A. Adrenal incidentalomas and subclinical Cushing's syndrome: diagnosis and treatment *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity* 2009, 16:203–210
- 6- Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocrin Rev.* 2008;29:76-131.
- 7- Brent GA, Reed Larsen P, Davis TF. Hypothyroidism and Thyroiditis. In: Kronenberg HM. *Williams Textbook of Endocrinology.* 11th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008. 377-405
- 8- Franklyn JA. The management of hyperthyroidism. *N Engl J Med.* 1994;330:1731-1738
- 9- Parrilla Paricio P, Landa García JI. *Manual de la asociación española de cirujanos.* 2º edición. 2010. Editorial Médica Panamericana
- 10- Wolfgang Stehr MD. *Manual Mont Reid de Cirugía.* 6º edición. 2010. Editorial Elsevier
- 11- Henry M, Thompson J. *Cirugía clínica.* 5º edición. 2005. Editorial Masson. Enciclopedia Médico Quirúrgica
- 12- Sitges-Serra A, Insenser JS. *Guía clínica de cirugía endocrina.* Editorial Arán
- 12- Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, Laurberg P, McDougall R, Montori VM, Rivkees SA, Ross DS, Sosa JA, Stan MN. *Thyroid* 2011; 21:593–646