

Endocrinología

Claves para orientar el caso

Localizar la alteración

Relacionar la hormona periférica con la respuesta de hipófisis y glándula.

Confirmar con criterio

Elegir pruebas, horarios e imágenes según la sospecha clínica.

Reconocer la urgencia

Crisis hormonales, compresión visual y alteraciones graves de calcio o sodio.

Tratar y vigilar

Reponer déficits, controlar excesos y anticipar complicaciones del tratamiento.

Ejes hormonales e hipófisis

Localizar el defecto, comprobar su repercusión y reconocer cuándo la sustitución hormonal es urgente.

Interpretación de los ejes hormonales

Leer dos niveles al mismo tiempo

Eje	Hormona reguladora	Respuesta periférica
Tiroideo	TSH	T4 libre; interpretar juntas si se sospecha enfermedad hipofisiaria.
Suprarrenal	ACTH	Cortisol, considerando horario, estrés y corticoides.
Gonadal	LH y FSH	Testosterona o estradiol, según edad y situación clínica.
Somatotropo	GH	IGF-1; GH aislada es poco útil por secreción pulsátil.

La dopamina inhibe prolactina. La vasopresina, sintetizada en hipotálamo y liberada por neurohipófisis, regula conservación de agua.

Patrón, contexto y siguiente paso

- **Falla primaria:** hormona periférica baja y reguladora elevada; la glándula no responde. **Falla central:** hormona periférica baja con reguladora baja o inapropiadamente normal.
- **Exceso:** una hormona periférica alta suele suprimir la reguladora. Una combinación discordante exige revisar fármacos, interferencias y mecanismos específicos antes de asumir un tumor.
- **Antes de interpretar:** comprobar unidades, rango del laboratorio, hora de muestra, embarazo, ciclo, enfermedad aguda y tratamientos. Un valor dentro del rango puede ser inadecuado para el nivel de su hormona periférica.
- **Prioridad:** shock, compromiso de conciencia, arritmia o pérdida visual requieren actuación urgente; las pruebas hormonales no deben retrasar estabilización.

Hormona periférica baja: localizar el defecto

Reguladora elevada

Respuesta compensatoria:
orienta a falla de la glándula
periférica.

Reguladora baja o normal

Respuesta insuficiente:
considerar causa hipofisiaria o
hipotalámica.

Contexto discordante

Revisar enfermedad aguda, fármacos, horario y método de laboratorio.

CLAVES EUNACOM

Una TSH normal no excluye hipotiroidismo central.

Interpretar la relación entre hormonas, no solo sus rangos aislados.

Referencias: [51](#). Bibliografía al final.

Tumores hipofisarios

Tres preguntas ante una lesión selar

- **Tamaño:** microadenoma menor de 10 mm; macroadenoma de 10 mm o más. Muchos se descubren incidentalmente; el tamaño no determina por sí solo secreción ni necesidad de cirugía.
- **Compresión:** cefalea, hemianopsia bitemporal por quiasma y diplopía por compromiso de pares III, IV o VI en seno cavernoso.
- **Función:** buscar hipersecreción -prolactina, GH, ACTH y raramente TSH- y déficits de otros ejes. Un tumor no funcionante puede causar hipopituitarismo.
- **Poliuria hipotónica:** la diabetes insípida no es la presentación típica de un adenoma anterior simple; considerar lesión del tallo, infiltración u otra patología selar.

Lesión selar: tres evaluaciones simultáneas

Comprime

Campos visuales, pares oculares, cefalea y relación con quiasma.

Secreta

Prolactina, IGF-1 y otros estudios según sospecha.

Produce déficit

Cortisol, tiroides y gónadas; buscar necesidad de reemplazo.

Estudio inicial y derivación

- **Imagen:** RM de hipófisis con protocolo selar; contraste cuando es apropiado. TC es alternativa si RM no es posible, pero no tiene el mismo rendimiento para todas las lesiones.
- **Hormonas:** prolactina, IGF-1 y evaluación de ejes deficitarios con T4L/TSH, cortisol matinal y eje gonadal según contexto. Investigar Cushing si la clínica lo sugiere.
- **Visión:** campimetría formal si contacta/compromete quiasma o hay síntomas visuales; la agudeza visual sola no evalúa todo el campo.
- **Incidentaloma:** requiere evaluación inicial, incluso sin síntomas. El seguimiento por imagen, función y visión se individualiza por naturaleza, tamaño, cercanía al quiasma y crecimiento.

La conducta depende del mecanismo

Situación	Conducta orientadora
Prolactinoma	Agonista dopaminérgico suele ser primera opción; cirugía en situaciones seleccionadas.
Otros tumores secretores o compresivos	Evaluación especializada para cirugía transesfenoidal y tratamiento hormonal específico.
Lesión sin secreción ni amenaza compresiva	Vigilancia individual; no equivale a ignorar sus ejes hormonales.

Una hiperprolactinemia leve por compresión del tallo no demuestra prolactinoma. Debe concordar con laboratorio, imagen y contexto.

Apoplejía hipofisiaria: reconocerla

- **Mecanismo:** hemorragia y/o infarto de la lesión, con expansión y posible déficit agudo de ACTH.
- **Presentación:** cefalea brusca intensa, vómitos, disminución visual, diplopía/oftalmoplejía, alteración de conciencia o hipotensión. Puede ser la primera manifestación de un tumor desconocido.

- **Diferenciales:** hemorragia subaracnoidea, meningitis y eventos vasculares. No atribuir una cefalea súbita a migraña sin evaluar alarmas.

Apoplejía: estabilizar antes de decidir cirugía

- **Inicial:** ABC, acceso venoso, electrolitos/glucosa y valoración visual/neurológica. Tomar cortisol y muestras hormonales si no retrasa el tratamiento; solicitar RM urgente y coordinar neurocirugía/endocrinología.
- **Corticoides:** administrar hidrocortisona parenteral sin demora ante inestabilidad, alteración de conciencia o déficit visual importante. Si hay crisis suprarrenal, pauta adulta: 100 mg IV/IM y luego 200 mg/24 h o 50 mg cada 6 h, con fluidos ajustados.
- **Cirugía:** valorar descompresión ante deterioro de conciencia o déficit visual severo/persistente. Algunos pacientes estables pueden manejarse de forma conservadora con vigilancia especializada; no toda apoplejía obliga a cirugía inmediata.
- **Después:** reevaluar visión y todos los ejes; el alivio de cefalea no demuestra recuperación hormonal.

Apoplejía: proteger vida, visión y función hormonal

1

Reconocer

Cefalea súbita, alteración visual o conciencia; considerar déficit agudo de cortisol.



2

Estabilizar

Soporte, muestras sin retraso e hidrocortisona cuando está indicada.



3

Coordinar

RM y equipo neuroquirúrgico/endocrino; cirugía según repercusión y evolución.

CLAVES EUNACOM

Evaluar secreción, déficit y compresión en paralelo.

Cefalea súbita con alteración visual puede ser una urgencia endocrina y neuroquirúrgica.

Referencias: [48](#), [49](#), [50](#). Bibliografía al final.

Hipopituitarismo

Causas y pistas clínicas

- **Causas:** tumor, cirugía, radioterapia, traumatismo craneal, apoplejía, hipofisitis e infiltración. Puede ser parcial o afectar múltiples ejes.
- **Sheehan:** necrosis hipofisiaria tras hemorragia obstétrica; agalactia y amenorrea persistentes, cansancio o hipotensión orientan. No toda dificultad de lactancia es un déficit hipofisiario.
- **Manifestaciones:** insuficiencia suprarrenal central, hipotiroidismo central e hipogonadismo; en niños, desaceleración de crecimiento por déficit de GH. La lesión hipotalámica/neurohipofisiaria puede añadir déficit de vasopresina.
- **Alarma:** shock, hipoglicemia o hiponatremia pueden reflejar déficit de cortisol. En la forma central habitualmente no hay hiperpigmentación ni pérdida mineralocorticoide propia de Addison.

Puerperio: reconocer una combinación orientadora

Antecedente

Hemorragia obstétrica importante e hipotensión.

Pistas posteriores

Agalactia, amenorrea, debilidad e intolerancia al frío.

Prioridad clínica

Descartar déficit de cortisol y evaluar el resto de los ejes.

Cómo estudiar cada eje

Eje	Prueba e interpretación inicial
ACTH-cortisol	Cortisol de 8-9 h y ACTH; pruebas dinámicas según resultado, ensayo y contexto. Un cortisol aleatorio no descarta déficit estable.
TSH-T4	T4 libre baja con TSH baja, normal o levemente elevada inadecuada para esa T4.
LH/FSH-gónadas	Testosterona o estradiol bajos con gonadotropinas bajas/inapropiadamente normales; excluir embarazo cuando corresponde.
GH-IGF-1	Curva de crecimiento en niños; IGF-1 y pruebas de estimulación seleccionadas. GH aislada no confirma déficit.

Integrar RM selar y visión con el perfil hormonal. Enfermedad aguda y tratamientos pueden modificar resultados; no diagnosticar un eje por una prueba aislada fuera de contexto.

Reemplazo: el orden importa

- **Primero cortisol:** si hay déficit o sospecha relevante, cubrirlo antes de iniciar levotiroxina; esta puede precipitar una crisis suprarrenal.
- **Glucocorticoide:** hidrocortisona oral en pauta fisiológica individual; la insuficiencia central habitualmente no requiere fludrocortisona. Evitar sobretratamiento crónico.
- **Tiroides:** ajustar levotiroxina por T4 libre y clínica, buscando habitualmente mitad media-alta del rango. TSH no sirve como objetivo de reposición central.
- **Gónadas:** testosterona o estrógeno con protección endometrial si conserva útero, según contexto. El deseo de fertilidad requiere una estrategia diferente del reemplazo convencional.
- **Otros déficits:** GH en casos confirmados seleccionados, incluidos algunos adultos; desmopresina solo si existe déficit de vasopresina. Agalactia requiere apoyo y alimentación segura del lactante; no se corrige con un reemplazo rutinario de prolactina.

Reponer hormonas: proteger primero el eje vital

1

Cortisol

Evaluar y cubrir déficit antes de levotiroxina.



2

T4 libre

Reponer y ajustar por T4 L; TSH aislada no guía.



3

Otros ejes

Gónadas, crecimiento y agua según déficit, fertilidad y contexto.

Seguimiento y prevención de crisis

- **Educación:** ajuste de glucocorticoides en enfermedad/cirugía, pauta para vómitos y emergencia, identificación de insuficiencia suprarrenal y acceso al tratamiento.
- **Controles:** síntomas, peso, PA, electrolitos, T4L y ejes pertinentes; valorar recuperación o nuevos déficits tras cirugía/radioterapia.
- **Interacción importante:** al reponer cortisol puede hacerse evidente una diabetes insípida antes enmascarada; vigilar diuresis y sodio.

CLAVES EUNACOM

Cubrir cortisol antes de iniciar levotiroxina cuando hay insuficiencia central.

En hipotiroidismo central, la dosis se sigue con T4 libre.

Referencias: [51](#). Bibliografía al final.

Hiperprolactinemia

Reconocer el efecto y confirmar el hallazgo

- **Clínica:** amenorrea/oligomenorrea, galactorrea, infertilidad, disminución de libido e hipogonadismo; en hombres puede predominar disfunción sexual. Ausencia de galactorrea no la excluye.
- **Confirmar:** interpretar prolactina con rango y unidades del laboratorio; repetir una elevación leve o discordante evitando estrés de venopunción y otros factores transitorios.
- **Primero:** descartar embarazo cuando corresponde; preguntar por lactancia, fármacos y síntomas tiroideos/renales. No pedir RM como única primera acción ante cualquier elevación.

Causas que cambian la conducta

Grupo	Ejemplos y siguiente paso
Fisiológica o farmacológica	Embarazo/lactancia; antipsicóticos, metoclopramida, domperidona y otros fármacos. Revisar temporalidad e indicación.
Sistémica o de tallo	Hipotiroidismo primario, ERC, lesiones que reducen llegada de dopamina a la hipófisis. Tratar causa y correlacionar con imagen.
Prolactinoma	Tumor lactotrofo; RM tras evaluación clínica y bioquímica apropiada. El nivel suele relacionarse con masa, con excepciones.

Prolactina alta: buscar la explicación

Contexto fisiológico

Embarazo y lactancia antes de asumir enfermedad.

Medicamentos o enfermedad

Revisar fármacos, tiroides y riñón.

Origen selar

Correlacionar nivel, síntomas y RM después de la evaluación inicial.

Dos trampas analíticas

- **Macroprolactina:** formas de gran tamaño y menor actividad biológica pueden elevar el resultado, especialmente sin síntomas; solicitar estudio con laboratorio si corresponde.
- **Efecto gancho:** una concentración extremadamente alta puede dar un resultado falsamente bajo en ciertos ensayos. Ante gran masa con prolactina solo moderadamente alta, solicitar dilución.
- **Interpretación:** no etiquetar prolactinoma solo por un umbral rígido; embarazo, fármacos, método y compresión del tallo pueden alterar la relación esperada.

Discordancias de prolactina

Alta sin síntomas

Considerar macroprolactina y repetir si hay factores transitorios.

Masa grande, elevación discreta

Pedir dilución para descartar efecto gancho; valorar lesión de tallo.

Tratamiento por causa

- **Fármacos:** reducir, sustituir o suspender con el equipo prescriptor cuando sea factible. No interrumpir antipsicóticos ni añadir cabergolina automáticamente: puede descompensar la enfermedad psiquiátrica.
- **Hipotiroidismo:** corregirlo puede normalizar prolactina. Hiperprolactinemia fisiológica o macroprolactina sin repercusión no siempre requieren fármaco.
- **Prolactinoma:** cabergolina suele preferirse por eficacia y tolerancia; bromocriptina es alternativa. Ejemplo inicial adulto: cabergolina 0,25 mg oral dos veces por semana, con titulación según respuesta y tolerancia.
- **Seguridad:** náuseas, hipotensión y cambios de conducta/control de impulsos. Evaluar valvulopatía y necesidad de ecocardiografía según ficha, dosis y contexto; no es un tratamiento inocuo.
- **Cirugía:** considerar resistencia/intolerancia, complicaciones o elección informada en tumores adecuados y centros expertos. No es obligatoria por toda lesión compresiva si el prolactinoma puede responder a tratamiento médico.

Seguimiento, fertilidad y embarazo

- **Revisar:** prolactina, síntomas, función gonadal, tamaño y visión según riesgo. La respuesta bioquímica y la tumoral se interpretan juntas.
- **Fertilidad:** puede recuperarse rápidamente; planificar anticoncepción o embarazo y ajustar tratamiento con endocrinología.
- **Gestación:** en muchos microprolactinomas se suspende agonista tras confirmar embarazo; macroadenomas seleccionados requieren otra estrategia. No monitorizar crecimiento con prolactina seriada durante el embarazo.

- **Alarma:** cefalea nueva intensa o alteración visual exige evaluación; RM sin gadolinio cuando está indicada. No suspender tratamiento prolongado sin un plan de vigilancia.

CLAVES EUNACOM

Excluir embarazo y revisar fármacos antes de atribuir el resultado a un tumor.

Masa grande con prolactina discordante: pensar en efecto gancho.

Referencias: [52](#), [53](#), [54](#). Bibliografía al final.

Acromegalia y gigantismo

Exceso de GH: identificarlo por el fenotipo

- **Causa habitual:** adenoma somatotrofo hipofisiario. Antes del cierre de cartílagos de crecimiento predomina gigantismo; después, acromegalia. Pueden coexistir rasgos.
- **Clínica:** aumento de manos/pies y cambio de talla de anillos/calzado; mandíbula prominente, labios/nariz engrosados, macroglosia y sudoración. Comparar fotografías previas puede revelar progresión.
- **Repercusión:** HTA, diabetes, apnea del sueño, cardiopatía, artropatía y túnel carpiano; además, déficit hormonal o compromiso visual por masa.

Confirmar exceso antes de localizarlo

- **IGF-1:** prueba inicial, interpretada por edad y ensayo. GH aleatoria no confirma ni excluye por secreción pulsátil; IGFBP-3 no sustituye de rutina el estudio adulto.
- **Consenso internacional:** fenotipo típico e IGF-1 mayor de 1,3 veces el límite superior por edad confirman el diagnóstico en contexto adecuado. Si es equívoco, repetir con el mismo método y considerar PTGO para supresión de GH.
- **PTGO:** se busca ausencia de supresión de GH tras 75 g de glucosa; el umbral depende de ensayo y contexto. No confundir con medir glicemia para diagnosticar diabetes.
- **Después:** RM hipofisiaria, ejes y campo visual según lesión. Desnutrición, enfermedad hepática/renal, embarazo y control metabólico pueden afectar interpretación.

Acromegalia: del fenotipo a la lesión

1

Sospechar

Cambios acrales y faciales progresivos, con comorbilidades.



2

Confirmar

IGF-1 por edad; repetir o estudiar supresión de GH si es equívoco.



3

Localizar

RM de hipófisis y evaluación del resto de los ejes.

Tratamiento y contexto chileno

- **Cirugía transesfenoidal:** opción inicial habitual cuando el tumor es resecable; se decide con equipo experto.
- **Tratamiento médico:** octreótido o lanreótido, y según respuesta pasireótido, pegvisomant o cabergolina en casos seleccionados. No se limita a esperar la cirugía: también trata enfermedad persistente.
- **MINSAL:** en acromegalia operada activa y refractaria a análogos de primera generación, DIPRECE sugiere análogos de segunda generación frente a añadir cabergolina; distingue elevaciones modestas de IGF-1. La elección requiere evaluación especializada.
- **Precauciones:** pasireótido puede empeorar hiperglicemia; pegvisomant exige controles hepáticos y su respuesta se sigue con IGF-1, no con GH aislada. Radioterapia se reserva para situaciones seleccionadas.

Seguimiento de enfermedad y comorbilidades

- **Control:** IGF-1 según edad, GH cuando es pertinente, imagen y evolución clínica. Tras cirugía, la evaluación bioquímica formal suele realizarse alrededor de tres meses.
- **No basta una RM:** ausencia de masa visible no demuestra remisión hormonal; el control requiere seguimiento prolongado.
- **Pesquisar:** HTA, glucosa, apnea, riesgo cardiovascular, limitación articular y complicaciones óseas; evaluación colónica según guía y contexto.
- **Gigantismo:** valorar curva de crecimiento, pubertad y posible causa genética en inicio muy joven o antecedente familiar; derivar a endocrinología pediátrica.

Controlar más que el tamaño del adenoma

Actividad hormonal

IGF-1 y GH según tratamiento y momento.

Masa y función

RM, visión y déficits hipofisarios.

Daño sistémico

Glucosa, PA, apnea, corazón, articulaciones y hueso.

CLAVES EUNACOM

IGF-1 es la prueba inicial; GH aleatoria aislada no basta.

La remisión se comprueba con clínica y bioquímica, además de imagen.

Referencias: [79](#), [80](#), [81](#). Bibliografía al final.

Tiroides

Distinguir función, estructura y etiología para elegir la prueba y el tratamiento adecuados.

Bocio

Bocio: tamaño, función y signos de alarma

- **Definición:** Aumento del volumen tiroideo; puede ser difuso o nodular y coexistir con función normal, hipotiroidismo o hipertiroidismo. El tamaño no determina la función.
- **Interrogatorio:** Duración, crecimiento, dolor, síntomas tiroideos, irradiación cervical previa, antecedentes familiares de cáncer/MEN2, exposición a yodo, amiodarona y síntomas compresivos.
- **Examen:** Palpar consistencia, movilidad con deglución, nódulos y ganglios. Buscar soplo, signos de Graves y compromiso de la voz, respiración o deglución.
- **Derivación preferente:** Nódulo duro o fijo, crecimiento rápido, adenopatías sospechosas o disfonía persistente requieren evaluación especializada. Un bocio conocido no explica automáticamente una masa cervical nueva.
- **Urgencia:** Estridor, dificultad respiratoria o compresión progresiva requieren evaluación inmediata de vía aérea. Considerar extensión retroesternal y estudio anatómico complementario según el caso.

Evaluación inicial y estudio funcional

- **Pruebas iniciales:** TSH y ecografía tiroidea con evaluación ganglionar. Agregar T4 libre si TSH alterada o sospecha de enfermedad central; T3 si TSH baja y T4 libre normal.
- **Bocio difuso:** Anti-TPO apoya tiroiditis autoinmune; TRAb ayuda a confirmar Graves. Solicitar anticuerpos según la hipótesis clínica, sin convertirlos en un panel obligatorio para todo nódulo.
- **TSH baja:** Considerar cintigrafía con radioisótopo apropiado para identificar autonomía. Un nódulo concordante hiperfuncionante habitualmente no requiere PAAF; otros nódulos se valoran ecográficamente.
- **TSH normal o alta:** Clasificar riesgo ecográfico y tamaño para decidir PAAF. Un nódulo no funcional o «frío» no equivale a cáncer ni exige punción por sí solo.
- **Ecografía:** Describir tamaño en tres ejes, composición, ecogenicidad, forma, márgenes, focos ecogénicos y ganglios. Las características del nódulo más sospechoso importan más que elegir siempre el mayor.
- **Embarazo:** La ecografía y la PAAF pueden utilizarse cuando están indicadas; no realizar cintigrafía tiroidea durante la gestación.

Bocio: función, estructura y contexto

Función

TSH; agregar T4 libre y T3 según resultado y sospecha clínica.

Estructura

Ecografía tiroidea y ganglionar: composición, márgenes, forma, focos ecogénicos y tamaño.

Autonomía

TSH baja: valorar cintigrafía. Un nódulo frío no equivale a cáncer.

Contexto

Síntomas compresivos, ganglios o antecedentes de riesgo modifican la conducta.

ACR TI-RADS: cómo se construye el puntaje

Característica	Puntos
Composición	Quística/casi totalmente quística o espongiiforme: 0; mixta sólido-quística: 1; sólida/casi sólida: 2.
Ecogenicidad	Anecoica: 0; isoecoica o hiperecoica: 1; hipoecoica: 2; muy hipoecoica: 3.
Forma	Más ancha que alta: 0; más alta que ancha en plano transversal: 3.
Márgenes	Lisos o mal definidos: 0; lobulados/irregulares: 2; extensión extratiroidea: 3.
Focos ecogénicos	Ninguno o gran cola de cometa: 0; macrocalcificación: 1; calcificación periférica: 2; focos puntiformes: 3. Sumar tipos coexistentes.

- **Categoría:** TR1: 0 puntos; TR2: 2; TR3: 3; TR4: 4-6; TR5: 7 o más. Expresan riesgo ecográfico, no un diagnóstico histológico.
- **Quístico o espongiiforme:** Los nódulos completamente/casi completamente quísticos o espongiiformes se consideran TR1; no continuar sumando las demás categorías.
- **Uso correcto:** Estos criterios corresponden a ACR TI-RADS. No mezclar su numeración con EU-TIRADS ni con sistemas antiguos que emplean umbrales distintos.

ACR TI-RADS: punción y seguimiento por separado

Categoría	PAAF según diámetro máximo	Seguimiento ecográfico sin PAAF
TR1-TR2	No indicada por ACR de manera habitual.	No indicado de rutina por ACR.
TR3	$\geq 2,5$ cm.	Si $\geq 1,5$ y menor de 2,5 cm: años 1, 3 y 5.
TR4	$\geq 1,5$ cm.	Si ≥ 1 y menor de 1,5 cm: años 1, 2, 3 y 5.
TR5	≥ 1 cm.	Si $\geq 0,5$ y menor de 1 cm: anual hasta 5 años.

- **Crecimiento significativo:** Aumento $\geq 20\%$ en al menos dos dimensiones, con incremento mínimo de 2 mm, o $\geq 50\%$ del volumen; reevaluar tamaño, categoría y criterio de punción.
- **Contexto:** Los umbrales orientan nódulos de adultos. Adenopatías sospechosas, invasión, síntomas, antecedentes de riesgo o resultados citológicos previos exigen una decisión clínica específica.
- **Límites:** No aplicar automáticamente este algoritmo a niños ni usarlo como único seguimiento de un cáncer confirmado. Un TR5 pequeño puede requerir vigilancia, sin que ello implique benignidad.

ACR TI-RADS: dos umbrales distintos

TR3

Seguimiento desde 1,5 cm;
PAAF desde 2,5 cm.

TR4

Seguimiento desde 1 cm; PAAF desde 1,5 cm.

TR5

Seguimiento desde 0,5 cm; PAAF desde 1 cm.

Umbrales para adultos; signos de invasión, ganglios o contexto de alto riesgo requieren valoración específica.

PAAF y conducta posterior

- **Técnica:** Punción aspirativa con aguja fina guiada por ecografía del nódulo o ganglio indicado. La citología se informa mediante Bethesda y debe correlacionarse con ecografía y clínica.
- **Muestra no diagnóstica:** Repetir PAAF ecoguiada y revisar la causa; persistencia, alto riesgo o crecimiento pueden justificar otras estrategias especializadas.

- **Citología benigna:** Seguimiento proporcional al riesgo ecográfico; repetir evaluación ante nueva sospecha o crecimiento relevante. No indicar levotiroxina supresora de rutina para reducir un nódulo benigno.
- **Citología indeterminada:** Bethesda III-IV exige valoración integrada; puede requerir nueva muestra, pruebas moleculares disponibles o cirugía diagnóstica. «Neoplasia folicular» no demuestra invasión capsular o vascular.
- **Cirugía:** Considerarla por malignidad/sospecha significativa, compresión o bocio sintomático, según riesgo y preferencias. El bocio difuso eutiroideo sin alarma no obliga a operar.

Lo que puede resolver la PAAF

No diagnóstica

Repetir punción ecoguiada y revisar riesgo clínico y ecográfico.

Benigna

Seguimiento según riesgo; reevaluar si aparecen cambios sospechosos.

Indeterminada

Integrar ecografía, repetición, estudios disponibles o cirugía diagnóstica.

Patrón folicular

La citología no demuestra invasión capsular o vascular; se requiere histología.

CLAVES EUNACOM

Bocio describe tamaño; TSH describe función y ecografía estima riesgo estructural.

ACR TR3/TR4/TR5: PAAF desde 2,5/1,5/1 cm; el seguimiento comienza a tamaños menores.

PAAF folicular no distingue adenoma de carcinoma: la invasión requiere histología.

Referencias: [1](#), [2](#), [3](#), [4](#). Bibliografía al final.

Hipotiroidismo

Sospecha clínica y pruebas dirigidas

- **Síntomas:** Astenia, adinamia, intolerancia al frío, constipación, piel seca, lentitud mental y aumento de peso habitualmente moderado; ninguno confirma el diagnóstico de manera aislada.
- **Examen:** Bradicardia, menor temperatura, voz ronca, edema mixedematoso, pérdida del tercio externo de las cejas y relajación lenta de reflejos osteotendinosos.

- **Laboratorio asociado:** Puede haber dislipidemia, hiponatremia, elevación de CK y anemia normocítica o macrocítica. Investigar causas coexistentes; la hiperbilirrubinemia indirecta no es un criterio diagnóstico de hipotiroidismo.
- **Estudio inicial:** TSH y T4 libre confirman el patrón. Anti-TPO apoya Hashimoto y riesgo de progresión; no mide gravedad ni requiere controles seriados para ajustar levotiroxina.
- **Pesquisa chilena:** DIPRECE sugiere TSH en primer trimestre y en riesgo cardiovascular elevado. Obesidad aislada, sin otros elementos clínicos, no constituye por sí sola indicación de pesquisa.
- **Interpretación:** Considerar enfermedad aguda, medicamentos e interferencias del ensayo ante resultados discordantes; utilizar intervalos del laboratorio y contexto de edad o embarazo.

TSH y T4 libre: interpretar juntas

Patrón	Interpretación	Conducta principal
TSH elevada + T4 libre baja	Hipotiroidismo primario manifiesto.	Tratar; buscar etiología y factores que modifiquen la dosis.
TSH elevada + T4 libre normal	Hipotiroidismo subclínico.	Confirmar persistencia y decidir según contexto y guía; no tratar solo una cifra aislada.
T4 libre baja + TSH baja, normal o discretamente elevada	Hipotiroidismo central posible: TSH inapropiada para la T4 libre.	Evaluar hipófisis y eje corticotropo antes de iniciar hormona.
TSH y T4 libre normales	Eutiroidismo bioquímico habitual.	Revisar otras causas de síntomas y excepciones clínicas, especialmente pesquisa neonatal.

- **Central:** La TSH normal no lo excluye. Descartar enfermedad no tiroidea e interferencias y confirmar el contexto hipotálamo-hipofisario.
- **Seguridad:** Si no puede excluirse insuficiencia suprarrenal central, dar cobertura glucocorticoidea antes de levotiroxina; esta puede precipitar crisis suprarrenal.
- **Seguimiento central:** Ajustar principalmente por T4 libre, habitualmente por encima de la mediana del intervalo, y clínica. La TSH aislada no permite titular correctamente.

Hipotiroidismo: no interpretar TSH sola

Primario

TSH elevada y T4 libre baja.

Subclínico

TSH elevada y T4 libre normal; confirmar persistencia y contexto.

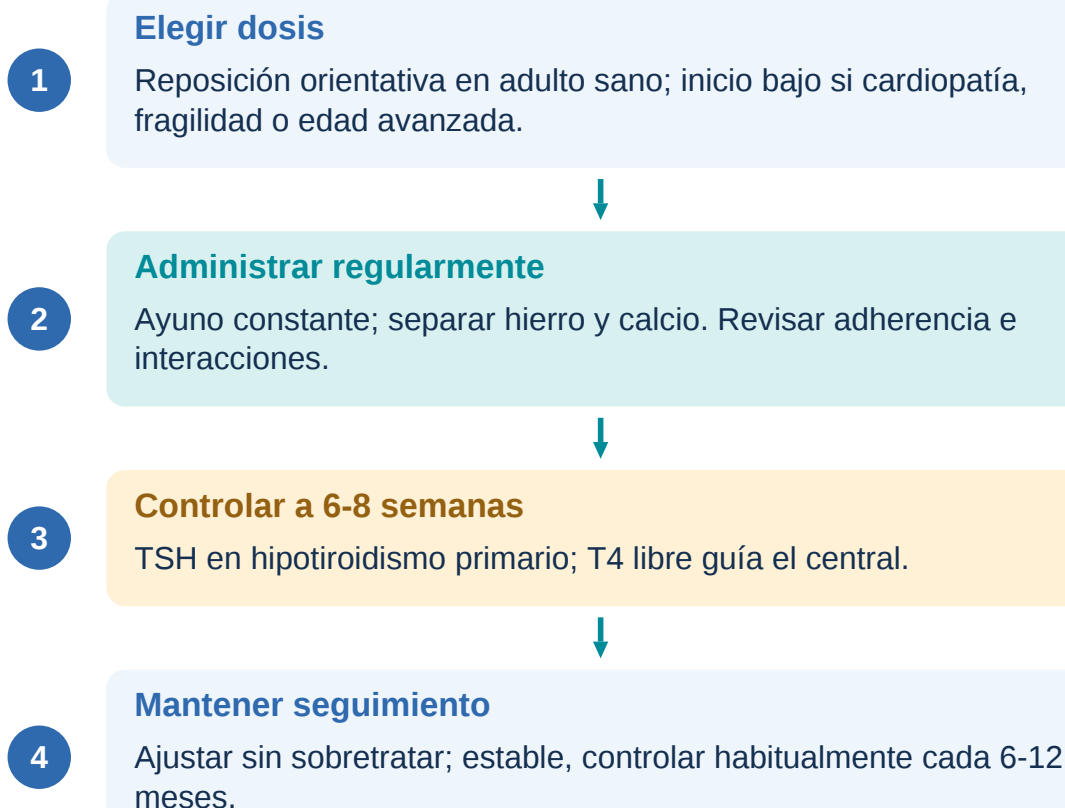
Central

T4 libre baja con TSH baja, normal o inapropiadamente elevada; evaluar eje suprarrenal.

Levotiroxina en adultos: inicio y controles

- **Adulto estable:** Sin cardiopatía y con hipotiroidismo manifestado, una reposición completa orientativa es levotiroxina oral 1,6 microgramos/kg/día; ajustar por composición corporal, gravedad, función residual y contexto.
- **Cardiopatía coronaria:** Iniciar habitualmente 12,5-25 microgramos/día y aumentar gradualmente, vigilando angina o arritmia. No aplicar reposición completa de entrada a una persona con enfermedad coronaria.
- **Persona mayor:** Elegir dosis inicial baja, a menudo 25-50 microgramos/día si no hay cardiopatía relevante; fragilidad o riesgo cardíaco pueden exigir menos. No fijar una misma meta para toda edad.
- **Administración:** Tomar de manera constante en ayunas, 30-60 minutos antes del desayuno, o al acostarse al menos 3 horas después de comer. Separar hierro y calcio aproximadamente 4 horas.
- **Ajustes:** Controlar TSH aproximadamente a las 6-8 semanas del inicio o cambio; modificaciones habituales de 12,5-25 microgramos/día según resultado y tolerancia.
- **Meta primaria:** TSH dentro del intervalo apropiado para laboratorio y edad; un intervalo adulto habitual es 0,4-4,0 mUI/L. Evitar supresión por riesgo de fibrilación auricular y pérdida ósea.
- **Metas chilenas:** El resumen MINSAL 2020 propone TSH 2-4 mUI/L en adultos y 3-6 en mayores. Individualizar; no aplicar el objetivo antiguo 3-7,5 a toda persona mayor.
- **Estabilidad:** Tras lograr equilibrio, controlar habitualmente cada 6-12 meses y antes si cambian síntomas, embarazo, peso, interacción, absorción o adherencia.
- **Falta de respuesta:** Revisar tomas, suplementos, fármacos, malabsorción y diagnóstico antes de aumentar repetidamente. La combinación T4/T3 no es tratamiento rutinario.
- **Central:** Reevaluar T4 libre a las 6-8 semanas; extraer antes de la dosis o al menos 4 horas después. Mantener evaluación de los demás ejes hipofisarios.

Levotiroxina: ajustar y comprobar



Hipotiroidismo subclínico: no usar una regla única

- **Confirmación:** TSH elevada con T4 libre normal, persistente tras excluir causas transitorias. Puede coexistir sintomatología inespecífica; repetir pruebas según magnitud y contexto.
- **DIPRECE:** Las recomendaciones GRADE sugieren no usar levotiroxina habitualmente en menores de 65 años y recomiendan no usarla en personas de 65 años o más con hipotiroidismo subclínico; el embarazo tiene recomendación separada.
- **Dislipidemia:** DIPRECE sugiere no indicar levotiroxina para hipotiroidismo subclínico asociado a hipercolesterolemia. Tratar el riesgo cardiovascular por sus indicaciones propias.
- **Complemento NICE:** Considera levotiroxina con TSH ≥ 10 mUI/L en dos determinaciones separadas por 3 meses. En menores de 65 años, TSH menor de 10 y síntomas, permite prueba terapéutica seleccionada.
- **Diferencia entre guías:** La decisión no es idéntica entre DIPRECE y NICE; identificar el marco utilizado y discutir elevación persistente importante, síntomas y circunstancias especiales con el equipo tratante.
- **Anti-TPO:** Ayuda a estimar autoinmunidad y progresión, sin justificar tratamiento automático. No usar demencia, depresión o dislipidemia como una lista de indicaciones obligatorias.
- **Seguimiento:** Si no se trata, repetir TSH/T4 libre según nivel, evolución y riesgo; adelantar control ante síntomas nuevos, planificación de embarazo o incremento de TSH.

Embarazo: diagnóstico y contexto de tratamiento

- **Importancia:** El hipotiroidismo materno manifiesto no tratado aumenta riesgos obstétricos y puede comprometer neurodesarrollo fetal; el beneficio de tratar formas subclínicas leves depende del contexto.
- **Rangos:** Usar intervalos de TSH y T4 libre específicos del método y trimestre. ATA 2026 permite TSH 0,1-4,0 mUI/L en primer y segundo trimestre cuando no existen intervalos apropiados.
- **Error frecuente:** TSH 2,5 mUI/L no es un límite diagnóstico universal. Una meta terapéutica de TSH menor de 2,5 no equivale a diagnosticar enfermedad a todas las gestantes que la superan.
- **Hipotiroidismo manifiesto:** TSH elevada y T4 libre baja requieren evaluación oportuna. ATA recomienda tratar si TSH ≥ 6 mUI/L o si la alteración persiste al repetir.
- **Excepción leve ATA:** Con TSH elevada pero menor de 6 mUI/L y T4 libre baja, puede confirmarse dentro de 3 semanas mediante decisión compartida; no aplicar esta espera a enfermedad grave.
- **Subclínico en Chile:** DIPRECE sugiere levotiroxina en gestantes con hipotiroidismo subclínico, mediante recomendación condicional.
- **Complemento ATA 2026:** Recomienda tratar TSH mayor de 10 mUI/L; para elevaciones leves, considera levotiroxina en primer trimestre y recomienda no ofrecerla si se diagnostican después del primero.
- **Confirmación de elevación leve:** ATA contempla repetir TSH/T4 libre en 1-3 semanas en primer trimestre; si se opta por observación después, reevaluar aproximadamente a las 4-6 semanas.
- **Anticuerpos:** ATA 2026 no utiliza anti-TPO como criterio aislado para decidir tratamiento del subclínico. Eutiroidismo con anti-TPO positivos no es indicación automática de levotiroxina.
- **Aplicación:** Estas diferencias deben reconocerse; no combinar la tabla antigua de cortes 2,5/4 con reglas nuevas como si fueran un único protocolo chileno. Coordinar manejo obstétrico-endocrino.

Embarazo: dosis, controles y posparto

- **Hipotiroidismo manifiesto previo:** Al confirmar embarazo, suele requerirse aumento inmediato aproximado de 20-30% de levotiroxina, por ejemplo dos dosis diarias adicionales por semana, con control y ajuste precoz.
- **Excepción:** Ese incremento no se aplica automáticamente a toda mujer tratada por hipotiroidismo subclínico antes de embarazarse; individualizar según TSH y tratamiento previo.
- **Preparación:** Preferir levotiroxina; no usar T3 ni extractos tiroideos como reemplazo gestacional. Revisar adherencia y separación respecto de hierro/calcio prenatales.
- **Monitorización:** TSH al confirmar gestación, aproximadamente cada 4 semanas durante la primera mitad y al menos una vez alrededor de la semana 30; repetir tras cambios de dosis.
- **Meta:** Mantener TSH dentro del intervalo gestacional; ATA favorece una meta normal por debajo de 2,5 mUI/L en mujeres que reciben levotiroxina, sin causar hipertiroidismo iatrogénico.
- **Posparto:** En hipotiroidismo previo, volver habitualmente a la dosis anterior al embarazo y controlar TSH a las 6-8 semanas; algunas mujeres necesitarán una dosis diferente.
- **Diagnóstico durante gestación:** Valorar reducir o suspender levotiroxina tras el parto si se inició por subclínico, según dosis y contexto; no suspender indiscriminadamente el tratamiento de hipotiroidismo permanente.

Coma mixedematoso: emergencia aunque no haya coma

- **Sospecha:** Hipotiroidismo grave con alteración de conciencia, hipotermia, hipoventilación, bradicardia, hipotensión o shock; pueden coexistir hiponatremia, hipoglicemia, macroglosia y reflejos muy lentos o ausentes.
- **Desencadenantes:** Infección, exposición al frío, sedantes, suspensión de hormona u otra enfermedad aguda. La infección puede cursar sin fiebre.
- **Acción inmediata:** UCI, vía aérea/ventilación, ECG y soporte hemodinámico. Tomar TSH, T4 libre, cortisol, electrolitos y estudios del desencadenante sin retrasar tratamiento clínicamente indicado.
- **Glucocorticoide primero:** Hidrocortisona 100 mg IV inicial, luego 50 mg IV cada 6 horas o 200 mg IV en 24 horas, mientras se descarta insuficiencia suprarrenal.
- **Hormona:** Consenso europeo-británico: levotiroxina 200-400 microgramos IV de carga; considerar 100-200 si edad avanzada, bajo peso, isquemia o arritmias. Continuar reposición diaria ajustada bajo monitorización.
- **Mantenimiento orientativo:** Dosis oral equivalente de 1,6 microgramos/kg/día; si se administra IV, aproximadamente 75% de esa dosis, con ajustes clínicos y bioquímicos especializados.
- **T3:** No añadir de rutina. Considerarla solo en casos seleccionados, especialmente sin mejoría inicial, con equipo experto y cautela extrema por riesgo arritmico/isquémico.
- **Soporte:** Abrigo pasivo; evitar recalentamiento periférico agresivo. Corregir glucosa, líquidos y sodio con vigilancia, sin corrección rápida de hiponatremia; tratar infección u otro precipitante.

Coma mixedematoso: prioridades simultáneas

Reconocer

Alteración de conciencia, hipotermia, hipoventilación y compromiso cardiovascular; no exige coma profundo.

Sostener

UCI, ventilación, ECG y corrección vigilada de glucosa, líquidos y sodio.

Cubrir cortisol

Hidrocortisona antes de levotiroxina mientras se descarta insuficiencia suprarrenal.

Reponer y tratar causa

Levotiroxina IV individualizada; T3 no rutinaria. Buscar infección y otros precipitantes.

Hipotiroidismo congénito: clínica y pesquisa chilena

- **Relevancia:** La mayoría no presenta signos específicos al nacimiento; el retraso terapéutico amenaza el neurodesarrollo. La disgenesia tiroidea es una causa importante, junto con alteraciones de síntesis y causas transitorias.
- **Clínica orientadora:** Ictericia indirecta prolongada, llanto ronco, macroglosia, hernia umbilical, caída tardía del cordón, dificultad para alimentarse, sialorrea, hipotonía, letargia, hipotermia, piel seca o mixedema.
- **Norma chilena PNA:** En puerperio o cuidados básicos, primera muestra en papel filtro entre 40 y 48 horas de vida, con al menos 24 horas de alimentación enteral láctea, según condiciones del protocolo.
- **Repetición programada:** La norma incluye muestra a los 15 días en prematuros menores de 37 semanas o peso de nacimiento menor de 2.500 g, y a los 28 días en síndrome de Down.
- **Hospitalizados complejos:** Reanimación, transfusión, nutrición parenteral o toma anticipada modifican el esquema de muestras; aplicar el circuito específico de la norma, sin retrasar atención urgente.
- **Qué mide:** TSH en sangre total seca en papel filtro pesquisa principalmente hipotiroidismo primario; no reemplaza TSH y T4 libre séricas confirmatorias.
- **Punto de corte:** Depende de técnica, matriz y algoritmo del laboratorio. El valor 15 del apunte no debe aplicarse universalmente ni trasladarse a TSH sérica.
- **Tamiz normal:** No excluye hipotiroidismo central ni todos los casos de elevación tardía de TSH. Ante clínica compatible, pedir pruebas séricas aunque el tamizaje haya sido normal.

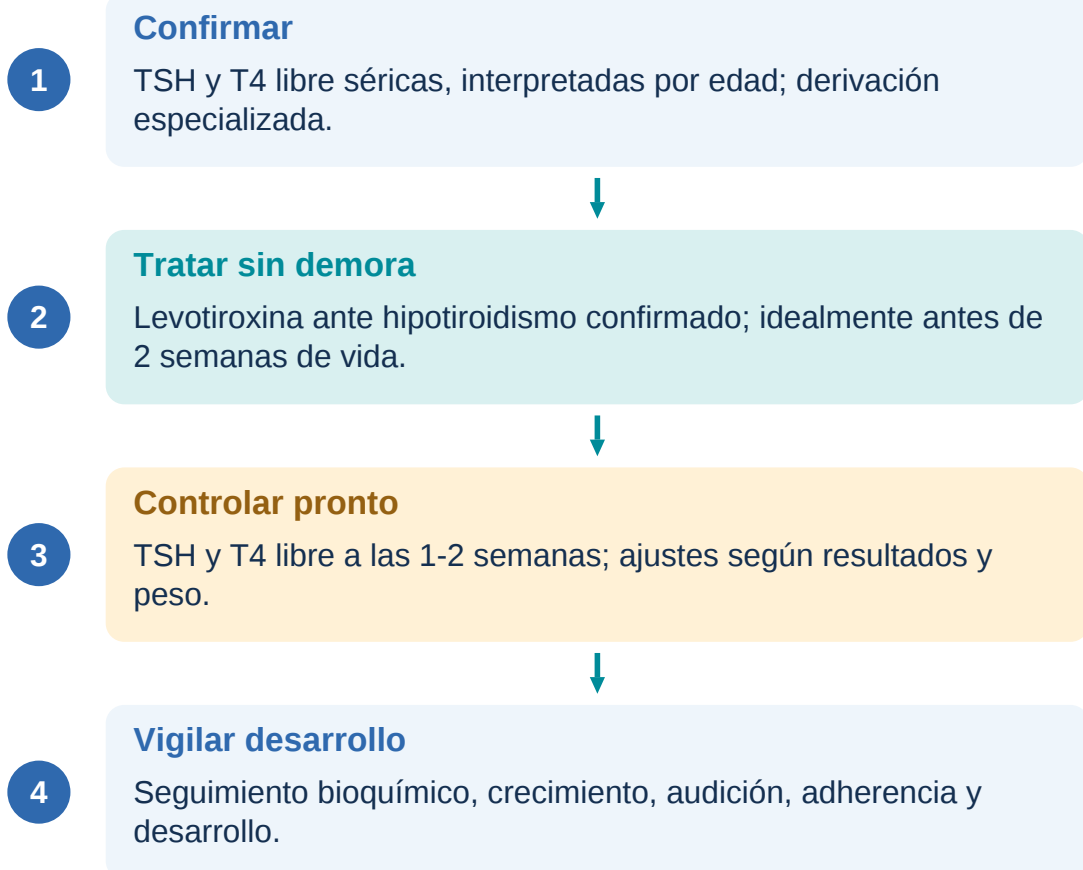
Confirmación neonatal y tratamiento sin demoras

Resultado sérico, según edad	Interpretación	Conducta especializada
T4 libre baja + TSH elevada	Hipotiroidismo primario.	Iniciar levotiroxina inmediatamente.
TSH mayor de 20 mUI/L, aproximadamente en segunda semana, con T4 libre normal	Elevación significativa pese a T4 libre conservada.	Tratar, según consenso ENDO-ERN/ESPE.
TSH 6-20 mUI/L después del día 21 + T4 libre normal	Hipertirotropinemia de significado variable.	Individualizar tratamiento o repetir en 1-2 semanas; seguimiento especializado.
T4 libre baja + TSH baja/normal/inapropiada	Posible origen central.	Evaluar otros ejes y cubrir insuficiencia suprarrenal si corresponde.
TSH y T4 libre normales	Posible tamiz falso positivo.	Cerrar o mantener vigilancia según edad, riesgo y circuito neonatal.

- **Inicio:** Comenzar cuanto antes y, de ser posible, antes de las 2 semanas de vida. No esperar ecografía o cintigrafía para tratar un caso confirmado.
- **Dosis:** Levotiroxina oral una vez al día; en formas graves, 10-15 microgramos/kg/día. Formas leves pueden requerir menos según T4 libre y especialista.
- **Control precoz:** TSH y T4 libre a las 1-2 semanas del inicio, luego aproximadamente cada 2 semanas hasta normalizar TSH; posteriormente controles frecuentes según edad y evolución.
- **Seguimiento:** Ajustar por intervalos pediátricos y peso; vigilar desarrollo, audición, adherencia y sobretratamiento. La normalización bajo tratamiento no demuestra que la enfermedad sea transitoria.

- **Permanencia:** Si no se estableció causa permanente, la reevaluación programada suele plantearse a los 2-3 años bajo supervisión; no suspender hormona de manera empírica en el lactante.

Pesquisa positiva: proteger neurodesarrollo



No retrasar tratamiento por ecografía o cintigrafía; T4 libre baja con TSH no elevada exige valorar origen central.

CLAVES EUNACOM

T4 libre baja con TSH normal puede ser hipotiroidismo central: valorar cortisol antes de levotiroxina.
Tras iniciar o cambiar levotiroxina, el control adulto habitual es a las 6-8 semanas, no a los seis meses.
Pesquisa neonatal positiva requiere confirmación y tratamiento precoz; un tamiz normal no descarta enfermedad central.

Referencias: [5](#), [6](#), [7](#), [8](#), [9](#), [3](#), [10](#), [11](#), [12](#). Bibliografía al final.

Hipertiroidismo

Hipertiroidismo y tirotoxicosis: no son sinónimos

- **Tirotoxicosis:** Exceso de acción de hormonas tiroideas, por aumento de síntesis, liberación destructiva o aporte exógeno. Hipertiroidismo implica aumento de síntesis glandular.
- **Síntomas:** Pérdida de peso, sudoración, intolerancia al calor, debilidad, deposiciones frecuentes, nerviosismo, insomnio, palpitaciones y temblor. En mayores puede predominar fibrilación auricular o apatía.
- **Examen:** Taquicardia, mayor temperatura cutánea, hiperreflexia, temblor fino, retracción palpebral y mirada fija. La retracción aislada no demuestra orbitopatía de Graves.
- **Graves:** Bocio difuso, soplo tiroideo, TRAb positivos y posible orbitopatía o mixedema pretibial. La orbitopatía requiere evaluación independiente de la intensidad bioquímica.
- **Confirmación:** TSH suprimida con T4 libre elevada y/o T3 elevada. Si T4 libre es normal, medir T3 para reconocer tirotoxicosis por T3.
- **Discordancia:** Hormonas elevadas sin supresión de TSH obligan a revisar interferencias, fármacos y causas menos frecuentes; no etiquetar automáticamente como Graves.

Etiología: anticuerpos e imagen dirigida

Causa	Datos orientadores	Captación cuando procede
Graves	TRAb, bocio difuso, posible orbitopatía.	Aumentada y difusa.
Adenoma tóxico	Nódulo autónomo y supresión del resto glandular.	Foco hiperfuncionante.
Bocio multinodular tóxico	Varios nódulos con autonomía, frecuente en mayores.	Patrón heterogéneo o parcheado.
Tiroiditis destructiva	Dolorosa o indolora, liberación de hormona almacenada.	Baja.
Aporte exógeno	Historia de hormona tiroidea; tiroglobulina puede ayudar en casos seleccionados.	Baja.

- **Elección del estudio:** TRAb puede confirmar Graves sin cintigrafía. Usar imagen cuando la etiología siga incierta o exista nodularidad relevante; la ecografía define estructura.
- **Radioisótopo:** La cintigrafía diagnóstica no equivale al tratamiento con yodo-131; utilizar técnica disponible apropiada. Evitar estudios radioisotópicos en embarazo y seguir restricciones de lactancia específicas.
- **Yodo y fármacos:** Contraste yodado, amiodarona y otros antecedentes pueden modificar captación y mecanismo; la interpretación requiere ese contexto.

Mismo exceso hormonal, distinto mecanismo

Graves

Síntesis aumentada; TRAb y captación difusa.

Autonomía nodular

Síntesis aumentada; captación focal o parcheada.

Tiroiditis

Liberación de hormona almacenada; captación baja.

Hormona exógena

Aporte externo; captación baja, contexto farmacológico clave.

Tratamiento farmacológico y vigilancia

- **Síntomas adrenérgicos:** Betabloqueador si es apropiado; propranolol oral 10-40 mg cada 6-8 horas es una pauta adulta orientativa. Ajustar por pulso y presión; cautela en asma, bloqueo, shock o insuficiencia cardíaca descompensada.
- **Síntesis aumentada:** En Graves, metimazol suele ser el antitiroideo de elección; dosis inicial adulta orientativa de 10-30 mg/día, ajustada a gravedad. No usarlo para una tiroiditis puramente destructiva.
- **PTU:** Propiltiouracilo se reserva para situaciones seleccionadas, como embarazo temprano o tormenta tiroidea; su hepatotoxicidad limita el uso prolongado.
- **Antes del tratamiento:** Hemograma con diferencial y perfil hepático basales; explicar efectos adversos y cuándo suspender. No sustituir la educación por controles rutinarios que no descartan agranulocitosis súbita.
- **Alarma hematológica:** Fiebre u odinofagia: suspender antitiroideo y solicitar hemograma urgente antes de reiniciarlo. Agranulocitosis confirmada requiere manejo hospitalario y cambio de estrategia.
- **Alarma hepática:** Ictericia, coluria, prurito o dolor abdominal relevante: suspender y evaluar lesión hepática; especial vigilancia con PTU.
- **Control inicial:** Revisar T4 libre y T3 aproximadamente a las 3-4 semanas y ajustar; la TSH puede permanecer suprimida durante meses y no debe ser el único parámetro temprano.
- **Graves en remisión:** Un curso habitual dura 12-18 meses; valorar TRAb, evolución y recaída antes de suspender. Dosis bajas prolongadas o tratamiento definitivo se individualizan.

Antitiroideos: dos alarmas que cambian conducta

Fiebre u odinofagia

Suspender antitiroideo y solicitar hemograma urgente antes de reiniciar.

Ictericia o coluria

Suspender y evaluar lesión hepática; especial cautela con PTU.

Control habitual

T4 libre y T3 inicialmente; TSH puede permanecer suprimida durante meses.

Tratamiento definitivo, orbitopatía y formas subclínicas

- **Opciones definitivas:** Radioyodo o cirugía según etiología, tamaño, compresión, sospecha de cáncer, preferencias y contraindicaciones. No reservarlos únicamente para una categoría vaga de Graves «grave».
- **Autonomía nodular:** Adenoma tóxico y bocio multinodular tóxico raramente remiten al suspender antitiroideos; estos pueden controlar la función mientras se decide tratamiento definitivo.
- **Radioyodo:** Contraindicado durante embarazo y lactancia; requiere planificación reproductiva. La orbitopatía activa importante puede empeorar y modifica la elección terapéutica.
- **Cirugía:** Útil especialmente ante compresión, gran bocio o sospecha de malignidad; preparación tiroidea y realización por equipo experimentado. Vigilar hipocalcemia y lesión laríngea según procedimiento.
- **Orbitopatía:** Suspender tabaco, mantener función estable y derivar. Dolor intenso, disminución visual, alteración de colores o exposición corneal requieren valoración urgente.
- **Subclínico:** TSH persistentemente baja con T4 libre y T3 normales; confirmar y excluir causas transitorias. El riesgo depende del grado de supresión y de edad, corazón y hueso.
- **Cuándo tratar:** La supresión persistente menor de 0,1 mUI/L favorece tratamiento en mayores de 65 años o con cardiopatía, fibrilación auricular u osteoporosis; individualizar en jóvenes y supresión leve.

Embarazo: Graves frente a tirotoxicosis gestacional

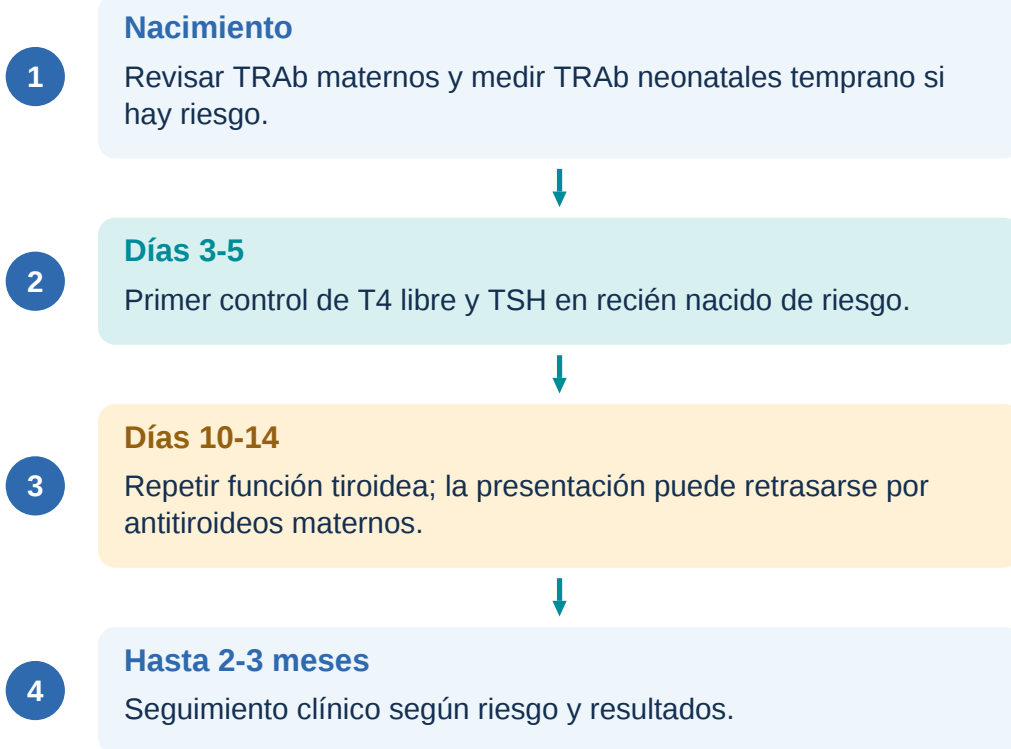
- **Diagnóstico diferencial:** La tirotoxicosis gestacional transitoria por hCG suele asociarse a hiperémesis y carecer de TRAb u orbitopatía; habitualmente requiere soporte, no antitiroideos.
- **Graves:** Control conjunto endocrino-obstétrico. Elegir el mínimo antitiroideo que mantenga T4 libre cerca del límite superior o discretamente elevada, sin normalizar TSH a costa de hipotiroidismo fetal.
- **Embarazo temprano:** ATA 2026 permite preferir PTU antes de la semana 16, valorando exposición previa, dosis y momento del diagnóstico; no significa que PTU sea obligatorio durante toda la gestación.

- **Después de semana 16:** La guía reconoce incertidumbre sobre mantener PTU o cambiar a metimazol. Individualizar riesgos hepáticos, control y exposición; no presentar un cambio automático como mandato universal.
- **Controles:** T4 libre y TSH cada 2-4 semanas durante tratamiento. Evitar esquemas de bloqueo con antitiroideo más reemplazo con levotiroxina, salvo situaciones excepcionales especializadas.
- **TRAb:** Medir en contexto de Graves actual o previo, incluso tras radioyodo/cirugía. Si superan tres veces el límite superior, repetir alrededor de semanas 18-22 y 30-34 y coordinar vigilancia fetal.
- **Tratamiento definitivo:** No radioyodo en gestación. Si se necesita cirugía y puede planificarse, suele preferirse segundo trimestre; una indicación urgente no se demora solo por el trimestre.

Graves neonatal: la primera vigilancia es precoz

- **Mecanismo:** TRAb maternos atraviesan placenta. Puede existir riesgo neonatal aunque la madre esté actualmente hipotiroidea después de cirugía o radioyodo.
- **Estratificación:** Revisar TRAb maternos; positivos o desconocidos identifican al recién nacido de riesgo. Medir TRAb neonatales en cordón o lo antes posible; resultado negativo puede permitir suspender vigilancia específica.
- **Función tiroidea:** En recién nacidos de riesgo, controlar T4 libre y TSH a los días 3-5 y repetir a los 10-14; seguimiento clínico hasta los 2-3 meses según resultados.
- **Error a evitar:** No esperar al día 10-15 para el primer control. Los antitiroideos maternos pueden retrasar manifestaciones; una medición aislada al nacimiento no reemplaza los controles posteriores.
- **Manifestaciones:** Taquicardia, irritabilidad, mala ganancia ponderal, bocio, hipertensión o insuficiencia cardíaca requieren evaluación neonatal urgente. La enfermedad suele ser transitoria al desaparecer anticuerpos.
- **Tratamiento:** Equipo neonatal-endocrino; metimazol cuando está indicado y control cardiovascular individualizado. También vigilar hipotiroidismo asociado a fármacos, anticuerpos bloqueadores o alteración central.

Graves neonatal: vigilancia por etapas



TRAb neonatales negativos pueden permitir suspender vigilancia específica; cualquier manifestación clínica exige evaluación inmediata.

Tormenta tiroidea: descompensación sistémica

- **Reconocer:** Tirotóxicosis con fiebre, taquiarritmia, alteración neurológica y compromiso cardiovascular o gastrointestinal/hepático. La concentración hormonal no distingue por sí sola tormenta de hipertiroidismo no complicado.
- **Desencadenantes:** Infección, suspensión de antitiroideos, cirugía, trauma o exposición a yodo; buscar y tratar la causa en paralelo.
- **Primeras medidas:** UCI, monitorización, soporte respiratorio y circulatorio, enfriamiento y paracetamol si corresponde. Evitar salicilatos; ajustar fluidos al estado cardíaco.
- **Bloquear síntesis:** Pauta ATA para adulto: PTU 500-1.000 mg oral/sonda de carga, luego 250 mg cada 4 horas; alternativa, metimazol 60-80 mg/día dividido. Seleccionar uno y adaptar contraindicaciones.
- **Bloquear liberación:** Yoduro al menos una hora después del antitiroideo; confirmar formulación y concentración. Administrarlo antes puede aportar sustrato para nueva síntesis.
- **Glucocorticoide:** Hidrocortisona 300 mg IV de carga, luego 100 mg cada 8 horas, según pauta ATA para tormenta y valoración especializada.
- **Frecuencia cardíaca:** Betabloqueo solo tras valorar perfusión y función ventricular; puede precipitar colapso si hay shock o falla cardíaca grave. En UCI puede preferirse una opción titulable de corta acción.
- **Refractariedad:** Reevaluar diagnóstico, absorción, complicaciones y etiología; considerar medidas de rescate con equipo experto. No extrapolar este régimen intensivo al hipertiroidismo ambulatorio.

Tormenta: el orden entre dos fármacos importa

1

Primero: antitiroideo

Bloquear nueva síntesis con PTU o metimazol en régimen de emergencia.



2

Después: yoduro

Administrar al menos una hora después; confirmar formulación y concentración.

UCI, soporte, glucocorticoide y tratamiento del precipitante se realizan en paralelo. Betabloqueo exige evaluar perfusión y función ventricular.

CLAVES EUNACOM

Tirotoxicosis destructiva no se trata con antitiroideos: no existe aumento de síntesis que bloquear.

Fiebre u odinofagia con metimazol/PTU exige suspender y descartar agranulocitosis.

Graves neonatal de riesgo: T4 libre/TSH a los días 3-5 y 10-14, no solo al nacimiento.

Referencias: [13](#), [14](#), [3](#), [15](#). Bibliografía al final.

Tiroiditis

Clasificar por dolor, mecanismo y evolución

Entidad	Orientación clínica	Función tiroidea
Aguda supurativa	Dolor focal, fiebre, eritema o absceso; puede comprometer vía aérea.	A menudo conservada; no exige tirotoxicosis.
Subaguda de De Quervain	Dolor cervical irradiado, síntomas inflamatorios y antecedente viral posible.	Liberación hormonal, posible fase hipotiroidea y recuperación.
Silente o posparto	Habitualmente indolora y autoinmune.	Fases variables; no todas desarrollan la secuencia completa.
Hashimoto	Inflamación autoinmune crónica, bocio indoloro o glándula atrófica.	Frecuentemente hipotiroidismo; a veces tirotoxicosis transitoria.
Riedel	Fibrosis, bocio muy duro y posible compresión.	Eutiroidismo o hipotiroidismo.

- **Mecanismo:** La tirotoxicosis por destrucción libera hormona almacenada: captación baja y ausencia de beneficio de anti-tiroideos de síntesis.
- **Error de clasificación:** Silente y posparto no deben describirse como cuadros habitualmente dolorosos ni confundirse con De Quervain.

Tiroiditis: el dolor orienta el diferencial

Supurativa

Dolor focal, fiebre o absceso; buscar infección y amenaza de vía aérea.

De Quervain

Tiroides dolorosa con inflamación sistémica y mecanismo destructivo.

Silente o posparto

Habitualmente indolora; fases variables.

Hashimoto o Riedel

Curso crónico; bocio indoloro o fibrosis muy dura, con evaluación de compresión.

Tiroiditis aguda supurativa

- **Sospecha:** Dolor intenso focal, tumefacción, fiebre o toxicidad sistémica; considerar absceso. La función tiroidea normal no descarta infección.
- **Evaluación:** Hemograma, reactantes, hemocultivos si corresponde, ecografía y aspiración del foco para Gram/cultivo. Valorar extensión e integridad de vía aérea.
- **Microbiología:** Estafilococos y estreptococos son causas importantes; factores del huésped, procedimientos y anomalías anatómicas modifican microorganismos y recurrencia.
- **Tratamiento:** Antibióticos sistémicos, generalmente IV en cuadros graves, ajustados a cultivos, gravedad y epidemiología local; drenaje si existe absceso. No presentar un antibiótico único como pauta universal.
- **Complicaciones:** Disnea, estridor, sepsis o propagación cervical requieren hospitalización y manejo quirúrgico/otorrinolaringológico urgente.
- **Diferencial:** Antes de tratar una supuesta De Quervain con corticoides, reconsiderar infección si hay lesión focal, absceso, inmunosupresión o toxicidad marcada.

Dolor tiroideo: no omitir infección

Foco o absceso

Ecografía, cultivos y valoración de extensión.

Toxicidad o disnea

Hospitalización, vía aérea y manejo urgente.

Tratamiento

Antibióticos adecuados y drenaje cuando corresponde.

Antes de corticoides

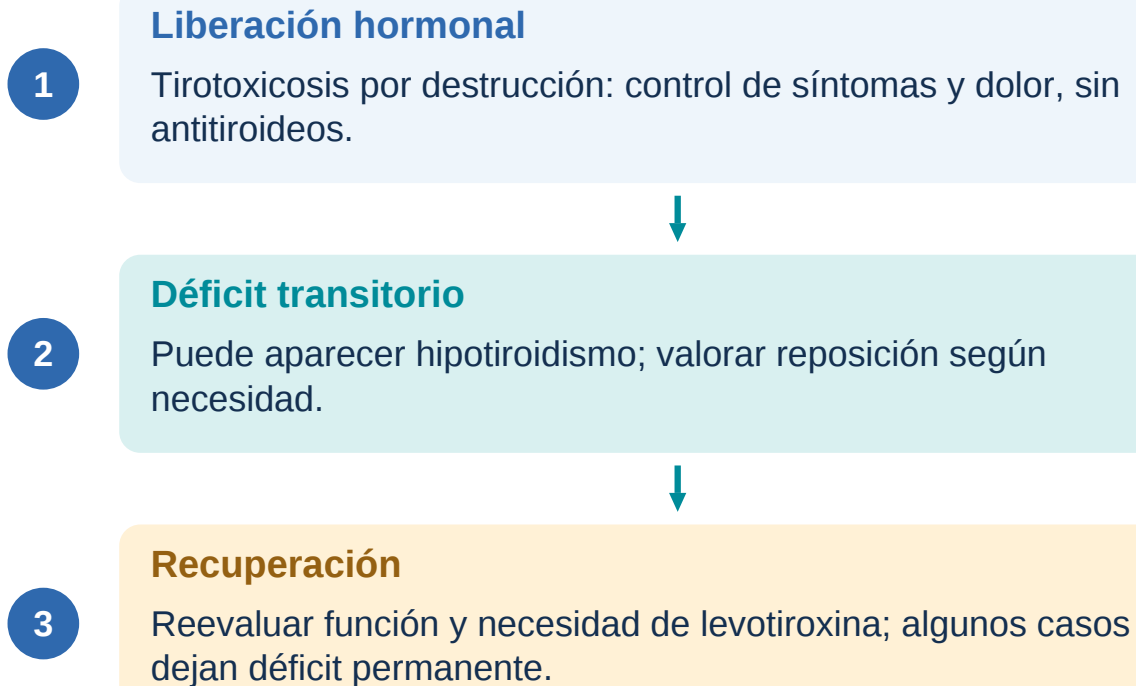
Excluir infección si se considera una tiroiditis subaguda.

De Quervain: inflamación dolorosa y destructiva

- **Presentación:** Dolor anterior del cuello, a veces irradiado a mandíbula u oído, tiroides sensible, fiebre, mialgias o artralgias; puede seguir a una infección viral.
- **Laboratorio:** VHS/CRP elevadas; en fase tirotóxica, TSH baja y T4 libre/T3 elevadas. Tiroglobulina puede aumentar por destrucción, pero no se requiere para todos los diagnósticos.
- **Imagen:** Ecografía según presentación y diferencial; captación baja cuando se realiza estudio funcional. No confundir con Graves de captación difusa elevada.
- **Dolor leve:** Antiinflamatorio no esterooidal si no hay contraindicación renal, digestiva, cardiovascular u otra; analgesia y seguimiento.
- **Dolor importante o refractario:** Tras excluir infección, puede utilizarse prednisona oral 40 mg/día durante 1-2 semanas, con descenso gradual durante 2-4 semanas o más según respuesta, bajo supervisión.

- **Síntomas adrenérgicos:** Betabloqueador seleccionado según estado cardiovascular. Metimazol y PTU no están indicados para la liberación destructiva.
- **Evolución:** Puede pasar de tirotoxicosis a hipotiroidismo y luego recuperarse. Controlar función; levotiroxina transitoria si la fase hipotiroidea lo requiere y reevaluar permanencia.

Evolución posible de De Quervain



La secuencia no aparece completa en todas las personas.

Tiroiditis silenciosa y posparto

- **Perfil:** Autoinmune, habitualmente indolora; la posparto aparece durante el primer año tras el embarazo. Puede haber solo fase hipertiroidea, solo hipotiroidea o ambas.
- **Diferencial con Graves:** TRAb, contexto, evolución y ecografía Doppler pueden ayudar. No atribuir toda tirotoxicosis posparto a tiroiditis; Graves también puede reaparecer.
- **Fase tiorotóxica:** Tratamiento sintomático con betabloqueador cuando sea necesario; los antitiroideos no corrigen el mecanismo destructivo.
- **Fase hipotiroidea:** Valorar levotiroxina por síntomas, intensidad y planificación de embarazo. Si se presume transitoria, intentar reevaluación supervisada de necesidad, habitualmente a los 6-12 meses.
- **Seguimiento:** Una proporción queda con hipotiroidismo permanente y existe riesgo de recurrencia en otro embarazo; mantener controles posteriores y anticipar evaluación preconcepcional.

Hashimoto y tiroiditis de Riedel

- **Hashimoto:** Autoinmunidad crónica, anti-TPO habitualmente positivos, bocio difuso indoloro o atrofia; el diagnóstico combina función y contexto, sin necesidad de punción por anticuerpos aislados.
- **Tratamiento de Hashimoto:** Levotiroxina si existe hipotiroidismo según sus criterios; no tratar títulos de anticuerpos ni intentar normalizarlos con dosis supresoras.
- **Cambio preocupante:** Crecimiento rápido, compresión o nueva asimetría en Hashimoto exige reevaluación; no asumir que toda masa se explica por la tiroiditis.
- **Riedel:** Fibrosis infiltrativa con glándula pétrea y fija, a veces extensión a tejidos vecinos; puede relacionarse con enfermedad por IgG4, pero no todos los casos son equivalentes.
- **Diagnóstico de Riedel:** Confirmación tisular y exclusión de cáncer anaplásico, linfoma u otra causa; función tiroidea puede ser normal o baja.
- **Manejo de Riedel:** Equipo especializado: controlar compresión, reponer hormona si falta y valorar glucocorticoides u otros tratamientos. La cirugía se reserva según necesidad diagnóstica o descompresiva, no como resección extensa automática.

CLAVES EUNACOM

Dolor y fiebre focal intensa obligan a descartar tiroiditis supurativa antes de indicar corticoides.

De Quervain, silente y posparto liberan hormona almacenada: metimazol/PTU no corrigen ese mecanismo.

Tiroiditis posparto puede tener una o dos fases y dejar hipotiroidismo permanente.

Referencias: [14](#), [19](#), [3](#), [20](#). Bibliografía al final.

Cáncer del tiroides

Tipos y sospecha clínica

Tipo	Origen y comportamiento	Dato útil
Papilar	Célula folicular; el más frecuente, con diseminación ganglionar característica.	Puede reconocerse por citología; extensión y riesgo determinan manejo.
Folicular	Célula folicular; puede diseminarse por vía hematológica.	La invasión capsular/vascular exige histología, no se demuestra solo con PAAF.
Medular	Célula C; produce calcitonina. Puede asociarse a RET y MEN2.	No comparte el tratamiento con radioyodo de los tumores diferenciados.
Anaplásico	Tumor indiferenciado infrecuente y muy agresivo.	Masa cervical rápidamente progresiva: valorar vía aérea y diagnóstico urgente.

- **Frecuencias:** MINSAL describe aproximadamente 85% papilar, 10% folicular y 2-3% medular; son proporciones orientadoras, variables entre series. El anaplásico es infrecuente.
- **Alarma:** Crecimiento rápido, nódulo fijo, disfonía, adenopatías o invasión local; una TSH normal no descarta cáncer.

- **Evaluación:** Ecografía tiroidea y ganglionar, PAAF indicada y estudios de extensión según hallazgos. No hacer tratamientos definitivos basándose solo en la categoría TI-RADS.

Citología, histología y extensión

- **Bethesda:** I: no diagnóstica; II: benigna; III: atipia de significado incierto; IV: neoplasia folicular; V: sospechosa de malignidad; VI: maligna. Correlacionar cada resultado con riesgo ecográfico y contexto.
- **Folicular:** Adenoma y carcinoma pueden compartir patrón citológico. La demostración de invasión capsular o vascular en pieza histológica define carcinoma folicular.
- **Indeterminada:** No equivale a cáncer confirmado; repetir muestra, estudiar alteraciones moleculares cuando sean útiles o realizar cirugía diagnóstica según riesgo y recursos.
- **Ganglios:** MINSAL sugiere PAAF y lavado de tiroglobulina de adenopatías laterales sospechosas en cáncer diferenciado no medular. El compromiso ganglionar modifica estadificación y cirugía.
- **Dos riesgos distintos:** La estadificación de mortalidad y el riesgo de recurrencia no son equivalentes. Reevaluar riesgo durante seguimiento según respuesta bioquímica y estructural.

Cáncer diferenciado: cirugía proporcional al riesgo

- **Marco chileno:** MINSAL 2024 permite lobectomía o tiroidectomía total en bajo riesgo. La selección por tamaño que sigue corresponde al complemento ATA 2025, dentro de evaluación especializada.
- **Vigilancia activa:** MINSAL admite vigilancia o cirugía en microcarcinoma papilar intratiroideo, sin histología agresiva ni adenopatías y con bajo riesgo de invasión traqueal/laríngea. ATA la contempla en cT1aN0M0 seleccionado, de hasta 1 cm, con seguimiento fiable.
- **Tumor de hasta 2 cm:** Si se opera y está limitado a un lóbulo, sin extensión extratiroidea macroscópica ni metástasis clínicas, la lobectomía suele ser suficiente, salvo motivos para resear también el otro lóbulo.
- **Mayor de 2 y hasta 4 cm:** En enfermedad unilateral de bajo riesgo, sin extensión ni metástasis, puede preferirse lobectomía; tiroidectomía total sigue siendo opción según características, necesidad de radioyodo y preferencias.
- **Mayor de 4 cm o enfermedad extensa:** Tiroidectomía total habitualmente indicada ante extensión extratiroidea macroscópica, ganglios clínicamente comprometidos o metástasis, con manejo ganglionar apropiado.
- **Hallazgo posoperatorio:** La histología puede reclasificar riesgo y motivar cirugía de completación. Decidir antes de operar considerando beneficios, complicaciones, seguimiento y experiencia del equipo.
- **Preparación y complicaciones:** Evaluar voz cuando corresponda; informar riesgo de hipoparatiroidismo y lesión del nervio laríngeo recurrente. Estridor o hematoma cervical posoperatorio requieren atención urgente.

Cáncer diferenciado: extensión de cirugía

Hasta 2 cm

Sin extensión macroscópica ni metástasis clínicas: lobectomía habitualmente suficiente si se opera.

Mayor de 2, hasta 4 cm

Bajo riesgo unilateral: lobectomía o total según características y objetivos.

Mayor de 4 cm

O extensión macroscópica, ganglios clínicos o metástasis: habitualmente tiroidectomía total.

Complemento ATA 2025. Tumores papilares de hasta 1 cm muy seleccionados pueden seguir vigilancia activa especializada.

Radioyodo, TSH y vigilancia tras tratamiento

- **Radioyodo:** MINSAL no lo recomienda como tratamiento estándar de bajo riesgo. Se considera en riesgo intermedio y suele recomendarse en alto riesgo, según extensión, respuesta y capacidad de captar yodo.
- **TSH en Chile:** MINSAL sugiere 0,5-2,0 mUI/L en bajo riesgo de recurrencia con buena respuesta. En enfermedad residual o mayor riesgo, individualizar supresión y balance cardíaco/óseo.
- **Sin enfermedad persistente:** ATA 2025 no propone supresión prolongada para todo paciente de riesgo bajo/intermedio con respuesta favorable; la TSH puede mantenerse en rango normal.
- **Evitar regla fija:** Las metas 0,1-0,4 o menor de 0,1 mUI/L no son universales para todos los cánceres ni para toda la vida. Reevaluar objetivo conforme cambie la respuesta.
- **Seguimiento:** Clínica, TSH, ecografía cervical y tiroglobulina según tratamiento y riesgo. Medir anticuerpos antitiroglobulina con cada tiroglobulina para interpretar interferencias y tendencias.
- **Después de lobectomía:** El tejido normal remanente produce tiroglobulina; su interpretación y utilidad difieren de las de un paciente sin tiroides. No usar el mismo umbral como si fueran situaciones equivalentes.
- **Respuesta dinámica:** Hallazgos estructurales o bioquímicos nuevos requieren reevaluación. Una respuesta excelente permite reducir intensidad del seguimiento de manera individualizada.

Seguimiento que cambia con la respuesta

Estructura

Clínica y ecografía cervical según riesgo y evolución.

Bioquímica

Tiroglobulina junto con anti-Tg; interpretar según extensión de cirugía.

TSH

Objetivo individualizado; evitar supresión prolongada innecesaria en bajo/intermedio riesgo sin enfermedad.

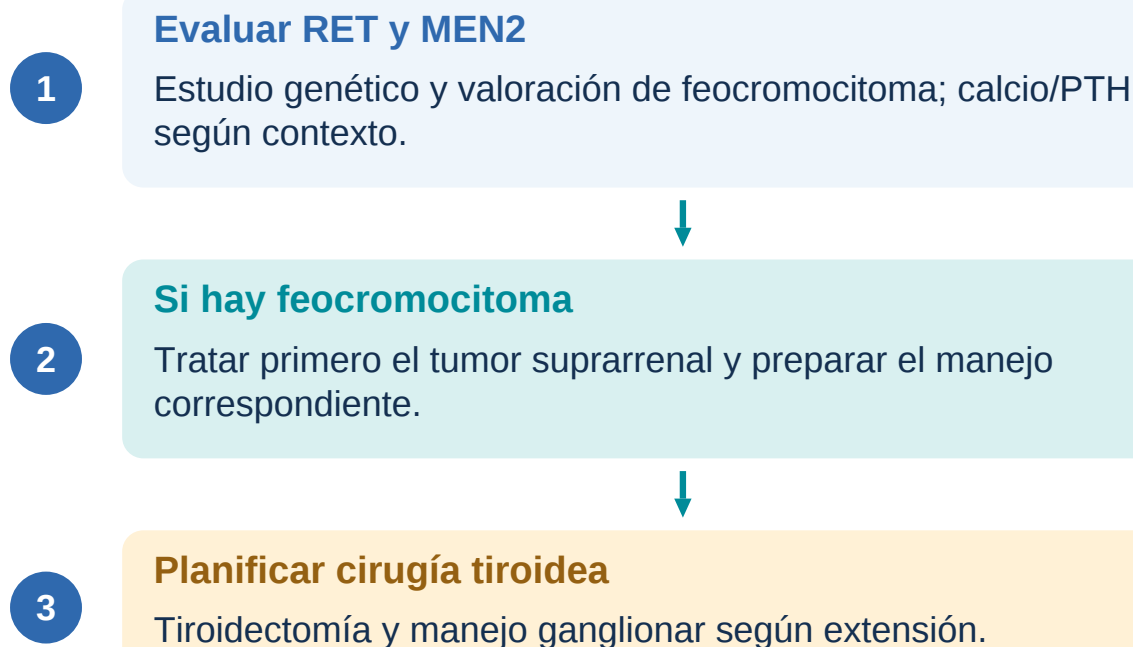
Reevaluación

Hallazgos nuevos intensifican estudio; respuesta excelente puede reducir controles.

Carcinoma medular y MEN2

- **Confirmación y extensión:** Calcitonina, CEA, ecografía y estudio dirigido; el resultado citológico puede requerir pruebas complementarias. Evaluar enfermedad local y distante según carga tumoral.
- **Genética:** Ofrecer estudio germinal RET incluso si parece esporádico; asesoría genética y pesquisa familiar si se identifica una variante patogénica.
- **MEN2A:** Asocia carcinoma medular, feocromocitoma e hiperparatiroidismo. MEN2B asocia medular, feocromocitoma y neuromas mucosos/fenotipo característico, sin la misma asociación habitual a hiperparatiroidismo.
- **Antes de cirugía tiroidea:** Descartar feocromocitoma con metanefrinas cuando corresponda al contexto hereditario o no se haya aclarado; si existe, tratarlo primero. Evaluar calcio/PTH en sospecha de MEN2A.
- **Tratamiento:** Tiroidectomía total y manejo ganglionar según extensión. La levotiroxina reemplaza función; ni radioyodo ni supresión de TSH son tratamientos antitumorales del medular.
- **Seguimiento y enfermedad avanzada:** Calcitonina/CEA y su evolución, imagen y terapias dirigidas según alteración molecular y progresión. Quimioterapia o radioterapia no son complementos automáticos para todo paciente.

Medular hereditario: seguridad antes de operar



La secuencia evita una crisis catecolaminérgica. Radioyodo y supresión de TSH no tratan el carcinoma medular.

Carcinoma anaplásico: priorizar amenaza local

- **Presentación:** Masa cervical dura de crecimiento rápido, disfonía, disfagia, dolor o disnea, a menudo en persona mayor. Diferenciar de linfoma, hemorragia y tiroiditis fibrosante.
- **Urgencia:** Evaluación de vía aérea, biopsia rápida, extensión y perfil molecular mediante equipo multidisciplinario; no retrasar protección respiratoria por completar estudios.
- **Tratamiento:** Resecabilidad, estado funcional y alteraciones tratables determinan cirugía, radioterapia y/o tratamiento sistémico dirigido. No todos los casos admiten cirugía radical.
- **Ejemplo molecular:** MINSAL sugiere dabrafenib más trametinib en anaplásico con mutación BRAF V600E, bajo equipo especializado; no extrapolar a tumores sin esa alteración.
- **Objetivos:** Integrar control de síntomas, nutrición, comunicación pronóstica y cuidados paliativos desde etapas tempranas junto con el tratamiento activo que corresponda.

CLAVES EUNACOM

Carcinoma folicular exige demostrar invasión; una PAAF folicular aislada no lo confirma.

Cáncer diferenciado no significa siempre tiroidectomía total más radioyodo: extensión y riesgo guían tratamiento.

Medular obliga a pensar en RET/MEN2 y feocromocitoma antes de cirugía tiroidea.

Referencias: [16](#), [1](#), [4](#), [17](#), [18](#). Bibliografía al final.

Suprarrenales e hipertensión endocrina

Diferenciar exceso y déficit hormonal antes de interpretar una imagen o decidir cirugía.

Síndrome de Cushing

Sospechar hipercortisolismo y revisar corticoides

- **Concepto:** Síndrome de Cushing es el exceso crónico de glucocorticoides; enfermedad de Cushing designa la causa hipofisiaria productora de ACTH. No son sinónimos.
- **Patrón clínico:** Obesidad centrípeta, cara redondeada, astenia, debilidad/atrofia muscular proximal, estrías violáceas anchas y equimosis fáciles. La combinación progresiva es más orientadora que obesidad aislada.
- **Repercusión:** HTA, hiperglicemia o diabetes, osteoporosis/fracturas, hirsutismo, alteraciones menstruales y trastornos afectivos. Hipokalemia con alcalosis puede acompañar hipercortisolismo intenso, especialmente ACTH ectópica.
- **Exposición:** Preguntar por corticoides orales, inyectables, inhalados, tópicos y preparados no identificados. Excluir exposición exógena antes de investigar producción endógena; no suspender un tratamiento prolongado bruscamente.
- **A quién estudiar:** Rasgos múltiples/progresivos, osteoporosis o HTA inusuales para la edad, incidentaloma suprarrenal o niño que gana peso mientras pierde velocidad de crecimiento. No pesquisar indiscriminadamente toda obesidad.

Cushing: reconocer el patrón

Rasgos progresivos

Estrías violáceas anchas, equimosis y debilidad proximal orientan más que obesidad aislada.

Repercusión

HTA, hiperglicemia, osteoporosis e hiperandrogenismo completan el patrón.

Antes de analizar

Revisar corticoides por todas las vías; evitar retirada brusca.

Pruebas iniciales: demostrar exceso de cortisol

Prueba	Cómo se utiliza	Límite principal
Cortisol libre urinario	Al menos dos recolecciones de 24 horas; comparar con límite del ensayo y revisar integridad de la muestra.	ERC importante y recolección incompleta dificultan interpretación.
Cortisol salival nocturno	Dos muestras cerca del horario habitual de dormir; documenta pérdida del nadir nocturno.	Turnos nocturnos, sueño irregular, estrés y contaminación con corticoides pueden alterar resultados.
Dexametasona 1 mg	1 mg oral aproximadamente a las 23 h y cortisol sérico a las 8-9 h. Cortisol $\leq 1,8 \mu\text{g/dL}$ (50 nmol/L) indica supresión.	Valor $>1,8$ requiere evaluación; no confirma por sí solo el síndrome. Revisar fármacos y estrógenos.

Elegir la prueba según contexto. Cortisol aleatorio y ACTH aislada no son pruebas adecuadas de pesquisa de Cushing.

Tres pruebas iniciales posibles

Orina de 24 horas

Cortisol libre: al menos dos recolecciones completas; considerar función renal.

Saliva nocturna

Dos muestras; revisar horario de sueño, estrés y contaminación.

Dexametasona 1 mg

Cortisol posterior $\leq 1,8 \mu\text{g/dL}$ suprime; un resultado superior requiere evaluación.

Cortisol aleatorio y ACTH aislada no sirven como pesquisa.

Confirmar antes de localizar

- **Resultado anormal:** Derivar a endocrinología y confirmar con otra prueba apropiada. Dos resultados concordantes, contexto clínico y exclusión de interferencias orientan a estudiar la causa.
- **Falsos positivos:** Depresión grave, consumo importante de alcohol, enfermedad aguda y diabetes mal controlada pueden activar el eje sin Cushing tumoral; interpretar y reevaluar al corregir el contexto.

- **Interferencias:** Estrógenos orales elevan cortisol total por aumento de proteína transportadora; inductores/inhibidores del metabolismo de dexametasona alteran la prueba. Planificar ajustes seguros, no suspender medicamentos sin evaluación.
- **Sospecha alta:** Prueba normal no excluye enfermedad cíclica. Repetir en fase sintomática o usar otra prueba; imágenes incidentales tampoco demuestran hipercortisolismo.

ACTH orienta la causa después de confirmar

- **ACTH suprimida:** Sugiere producción suprarrenal independiente: adenoma, carcinoma o hiperplasia nodular. Completar imagen suprarrenal y evaluación especializada.
- **ACTH normal-alta:** Es inapropiada ante exceso de cortisol y orienta a causa dependiente de ACTH: hipófisis o secreción ectópica. No equivale automáticamente a enfermedad de Cushing.
- **Localización:** RM hipofisiaria o imágenes para fuente ectópica según probabilidad. Lesión hipofisiaria pequeña/ausente y datos discordantes pueden requerir cateterismo de senos petrosos en centro experto.
- **Dexametasona en dosis altas:** La supresión puede apoyar origen hipofisiario, pero tiene solapamiento y no distingue de forma absoluta hipófisis versus ectópico. No sustituye la evaluación integrada.

Confirmado el exceso: ACTH orienta

ACTH suprimida

Buscar producción suprarrenal independiente.

ACTH normal-alta

Distinguir hipófisis de fuente ectópica; no asumir origen hipofisiario.

Resultados discordantes

Imágenes y pruebas especializadas; supresión con dosis altas no discrimina absolutamente.

Tratamiento dirigido a la causa

- **Exógeno:** Reducir a la menor exposición eficaz y retirar gradualmente cuando la enfermedad de base lo permita; prevenir insuficiencia suprarrenal por supresión del eje.
- **Enfermedad hipofisiaria:** Cirugía transesfenoidal por equipo experto suele ser primera elección. Persistencia, recurrencia o contraindicación requieren selección entre fármacos, radioterapia y otras opciones.
- **Suprarrenal o ectópico:** Resecar el tumor causal cuando sea factible. Hiperplasia bilateral, tumor ectópico no localizado o enfermedad metastásica requieren estrategias individualizadas; no todo caso se resuelve con cirugía.

- **Control farmacológico:** Inhibidores de síntesis de cortisol, como metirapona, ketoconazol u osilodrostat, pueden utilizarse según disponibilidad y situación. Requieren vigilancia de insuficiencia suprarrenal, interacciones y toxicidad específica.
- **Después del tratamiento:** Puede necesitar reemplazo de glucocorticoides hasta recuperar el eje. Vigilar recaída, riesgo cardiovascular, hueso y salud mental a largo plazo.

Complicaciones que requieren prioridad

- **Riesgo aumentado:** Infecciones graves, tromboembolismo y enfermedad cardiovascular contribuyen a la mortalidad; no atribuir universalmente todas las muertes a una sola causa.
- **Urgencia:** Infección grave, tromboembolismo, descompensación cardiovascular, hipokalemia intensa o psicosis aguda con hipercortisolismo requieren hospitalización y control acelerado del exceso hormonal.
- **En paralelo:** Corregir potasio, PA y glucosa; tratar infección, evaluar riesgo trombótico y proteger hueso. El control del tumor no reemplaza el manejo de sus complicaciones.

CLAVES EUNACOM

Confirmar hipercortisolismo antes de usar ACTH para localizar.

Una ACTH no suprimida no distingue por sí sola hipófisis de fuente ectópica.

Buscar corticoides exógenos y evitar retirada brusca.

Referencias: [21](#), [22](#), [23](#), [24](#). Bibliografía al final.

Insuficiencia suprarrenal crónica

Distinguir insuficiencia primaria de central

- **Primaria:** Daño de corteza suprarrenal: cortisol bajo, ACTH elevada y posible déficit de aldosterona. Causas: autoinmunidad, tuberculosis, hemorragia, infiltración, metástasis y defectos congénitos.
- **Central:** Déficit hipofisiario/hipotalámico de ACTH o supresión por corticoides. Cortisol bajo con ACTH baja o inapropiadamente normal; aldosterona generalmente conservada.
- **Pistas etiológicas:** Autoinmunidad puede coexistir con tiroidopatía o DM1. Considerar lesión hipofisiaria, cirugía/radioterapia, retirada de corticoides, infección oportunista por CMV en VIH avanzado y hemorragia adrenal en meningococcemia.
- **Diferencia decisiva:** Hiperpigmentación e hiperkalemia orientan a primaria. Su ausencia no excluye insuficiencia, especialmente central; ambas formas pueden causar crisis.

Insuficiencia: primaria y central

Primaria

Cortisol bajo, ACTH alta; puede faltar aldosterona y aparecer hiperkalemia e hiperpigmentación.

Central

Cortisol bajo, ACTH baja o inapropiadamente normal; aldosterona generalmente conservada.

Ambas

Pueden causar crisis; no exigir pigmentación ni hiperkalemia para sospechar.

Clínica y laboratorio: integrar, no exigir todos los signos

- **Síntomas:** Astenia, adinamia, anorexia, baja de peso, náuseas, vómitos, dolor abdominal, hipotensión y ortostatismo. Deseo de sal y depleción de volumen apoyan pérdida mineralocorticoide.
- **Pigmentación:** Oscurecimiento en pliegues palmares, zonas expuestas o de roce, genitales y mucosa oral/melanoplaquias corresponde a ACTH alta; no es característico de la central.
- **Laboratorio:** Hiponatremia e hipoglicemia pueden ocurrir en ambas. Hiperkalemia y acidosis metabólica sugieren déficit de aldosterona; ocasional hipercalcemia no sustituye estudio etiológico.
- **Crisis:** Hipotensión/shock, deshidratación, fiebre, vómitos y compromiso de conciencia. No esperar resistencia a litros de suero ni exigir hiperkalemia para sospecharla.

Confirmación hormonal cuando el paciente está estable

- **Muestra basal:** Cortisol de las 8-9 h junto a ACTH. Cortisol $<5 \mu\text{g/dL}$ ($\approx 140 \text{ nmol/L}$) es sugestivo; valores alrededor de $<3 \mu\text{g/dL}$ ($\approx 83 \text{ nmol/L}$) son muy bajos. Confirmar según contexto y ensayo.
- **Estimulación:** Prueba habitual adulta: $250 \mu\text{g}$ de cosintropina, con cortisol a los 30 y/o 60 minutos. El antiguo corte de respuesta de $18 \mu\text{g/dL}$ ($\approx 500 \text{ nmol/L}$) depende del método.
- **Ensayo actual:** Algunos inmunoensayos específicos y LC-MS/MS validan respuestas cercanas a 14-15 $\mu\text{g/dL}$. Usar el corte del laboratorio; no aplicar 500 nmol/L universalmente ni intercambiar unidades.
- **Localización:** Con déficit confirmado, ACTH >2 veces el límite superior apoya primaria; estudiar renina/aldosterona. Anticuerpos anti-21-hidroxilasa y estudios de infección/imagen se seleccionan por sospecha.
- **Limitaciones:** Embarazo, estrógenos, alteración de proteínas transportadoras y glucocorticoides recientes modifican cortisol total. Insuficiencia central reciente puede responder todavía a ACTH; una respuesta normal no resuelve toda sospecha.

Reemplazo crónico y controles

- **Glucocorticoide:** Referencia adulta: hidrocortisona oral 15-25 mg/día en 2-3 tomas, con mayor dosis al despertar. Individualizar; vigilar energía, peso, PA postural y signos de exceso.
- **Mineralocorticoide:** En primaria con déficit de aldosterona, fludrocortisona inicial 0,05-0,1 mg/día, ajustada a PA, ortostatismo, electrolitos y renina. No corresponde de rutina a insuficiencia central.
- **Ajuste:** No intentar normalizar ACTH aumentando indefinidamente corticoides: puede producir sobretratamiento. La evaluación clínica guía glucocorticoides; vigilar edema/HTA y potasio al ajustar fludrocortisona.
- **Otros ejes:** Si coexiste hipotiroidismo y se sospecha déficit de cortisol, asegurar glucocorticoides antes de iniciar levotiroxina. Niños requieren pauta por superficie corporal y endocrinología pediátrica.

Reemplazo: separar dos funciones

Glucocorticoide

Hidrocortisona adulta 15-25 mg/día en 2-3 tomas; mayor dosis al despertar.

Mineralocorticoide

Fludrocortisona solo si falta aldosterona: referencia inicial 0,05-0,1 mg/día.

Control

Clínica, PA y electrolitos; no normalizar ACTH a costa de sobretratamiento.

Crisis suprarrenal: tratamiento inmediato en adultos

- **No demorar:** Si es factible sin retraso, extraer cortisol/ACTH, electrolitos y glucosa; comenzar tratamiento ante sospecha. No esperar resultados ni prueba de estimulación.
- **Hidrocortisona:** 100 mg IV inmediatamente; IM si no hay acceso. Continuar 200 mg en 24 horas en infusión IV, o 50 mg IV cada 6 horas.
- **Fluidos:** NaCl 0,9% para restaurar perfusión; en adulto sin riesgo de sobrecarga puede requerirse 1 litro en la primera hora. Ajustar bolos, balance y controles en IC, ERC y personas mayores.
- **Asociados:** Corregir hipoglicemia con glucosa, tratar infección/precipitante y monitorizar PA, conciencia, glucosa, sodio, potasio y diuresis. Evitar corrección excesivamente rápida de hiponatremia.
- **Después:** Reducir dosis de estrés al recuperarse, según equipo tratante. Mientras hidrocortisona ≥ 50 mg/día suele cubrir mineralocorticoides; en primaria reintroducir fludrocortisona cuando se baja de ese nivel.
- **Pediatría:** No extrapolar 100 mg o litros fijos. Referencia de crisis: hidrocortisona inicial 50 mg/m² y luego 50-100 mg/m²/24 h, con fluidos por peso y protocolo pediátrico.

Crisis suprarrenal: actuar sin esperar

- 1 **Sospechar y obtener muestras**
Extraer cortisol/ACTH si no retrasa tratamiento; no esperar confirmación.
- 2 **Hidrocortisona inmediata**
Adulto: 100 mg IV; IM si no hay acceso.
- 3 **Continuar y reanimar**
200 mg/24 h o 50 mg IV cada 6 h; NaCl 0,9% individualizado y corrección de hipoglicemia.
- 4 **Vigilar y tratar causa**
PA, conciencia, sodio, potasio, glucosa, diuresis y precipitante.

No extrapolar dosis ni volúmenes fijos a pediatría.

Prevenir crisis y retirar corticoides con seguridad

- **Educación:** Entregar identificación de insuficiencia, plan escrito de dosis de estrés y acceso a rescate inyectable. Fiebre/enfermedad requiere ajuste; vómitos persistentes o incapacidad de tomar dosis exige vía parenteral y urgencia.
- **Riesgo iatrogénico:** Exposición oral ≥ 3 -4 semanas y dosis superiores al equivalente de prednisona 4-6 mg/día puede suprimir el eje; también dosis altas inhaladas/tópicas o múltiples vías.
- **Retirada:** En tratamientos prolongados, reducir solo cuando la enfermedad esté controlada y el corticoide ya no sea necesario. Al aproximarse a dosis fisiológicas, disminuir más lentamente o evaluar recuperación.
- **Recuperación del eje:** En retirada supervisada, guía 2024 orienta cortisol matinal >10 $\mu\text{g/dL}$ como recuperación; 5-10 requiere continuar dosis fisiológica y repetir; <5 sugiere persistencia. No confundir con diagnóstico inicial de Addison.

- **Seguimiento:** Revisar crisis previas, adherencia, técnica de rescate, interacciones y enfermedades autoinmunes asociadas. Programar cobertura para cirugía, procedimientos y parto.

CLAVES EUNACOM

Sospecha de crisis: hidrocortisona y fluidos sin esperar confirmación.

La fludrocortisona se reserva para déficit mineralocorticoide.

Los cortes de cortisol dependen del ensayo y de la situación clínica.

Referencias: [25](#), [26](#), [24](#), [27](#). Bibliografía al final.

Hiperplasia suprarrenal congénita

Defecto enzimático y formas clínicas

- **Mecanismo:** Grupo de enfermedades hereditarias, habitualmente autosómicas recesivas. La deficiencia de 21-hidroxilasa por variantes de CYP21A2 es la causa más frecuente; no es el único defecto posible.
- **Eje hormonal:** Menor síntesis de cortisol eleva ACTH y estimula hiperplasia; precursores se desvían hacia andrógenos. La disminución de aldosterona depende de la gravedad del defecto.
- **Clásica perdedora de sal:** Déficit importante de cortisol y mineralocorticoides, con riesgo de deshidratación, hiponatremia, hiperkalemia y shock neonatal.
- **Clásica virilizante simple:** Exceso androgénico e insuficiencia de cortisol, sin la pérdida salina franca de la forma anterior. Clásica no significa necesariamente perdedora de sal.
- **No clásica:** Inicio más tardío con actividad enzimática residual: hirsutismo, acné, irregularidad menstrual o infertilidad, similar a SOP. Generalmente sin crisis espontáneas ni déficit mineralocorticoide.

HSC por 21-hidroxilasa: tres patrones

Clásica perdedora de sal

Déficit de cortisol y mineralocorticoides; riesgo de shock neonatal.

Clásica virilizante simple

Exceso androgénico y déficit de cortisol sin pérdida salina franca.

No clásica

Hiperandrogenismo tardío, frecuentemente similar a SOP; gravedad y reserva hormonal variables.

Cuándo sospechar y qué no debe esperar

- **Recién nacido:** Virilización de genitales externos en 46,XX; un niño 46,XY puede no tener una anomalía externa evidente y debutar con vómitos, mala alimentación, baja de peso o shock.
- **Niñez:** Pubarquia adelantada, crecimiento inicial acelerado, edad ósea avanzada y virilización; progresión sostenida puede comprometer talla final.
- **Alarma:** Deshidratación, hiperkalemia, hiponatremia o hipoglicemia en lactante requieren evaluación urgente. Tratar posible crisis con glucocorticoides y fluidos pediátricos sin esperar genética.
- **Diagnóstico diferencial:** Sepsis, otras causas de pérdida salina y trastornos del desarrollo sexual; en hiperandrogenismo tardío considerar SOP, tumor secretor y otros defectos enzimáticos.

17-hidroxiprogesterona: interpretar edad, método y contexto

- **Pesquisa neonatal chilena:** La Norma Técnica MINSAL N.º 251 de pesquisa neonatal ampliada incluye HSC clásica por déficit de 21-hidroxilasa. Seguir el circuito local de confirmación; pesquisa positiva no equivale a diagnóstico definitivo.
- **Fuera de lactancia:** Medir 17-hidroxiprogesterona basal temprano, preferentemente antes de las 8 h; en mujeres con ciclos, usar fase folicular. Considerar método analítico y exposición a corticoides.
- **Confirmación:** Con resultados limítrofes, prueba de cosintropina y perfil esteroideal permiten confirmar y diferenciar defectos. No usar un único corte universal de 17-OHP para recién nacidos, adultos e inmunoensayos distintos.
- **Falsos positivos:** Prematurez y enfermedad neonatal pueden elevar precursores; interpretar por edad gestacional y protocolo. Estudiar electrolitos, glucosa, renina/aldosterona y función glucocorticoide según presentación.
- **Genética:** Útil si bioquímica no es concluyente y para consejo familiar; no debe retrasar tratamiento de una crisis. Elevación aislada de DHEAS tampoco diagnostica HSC.

17-OHP: contextualizar antes de diagnosticar

Momento de muestra

Fuera de lactancia: temprano; en ciclos menstruales, fase folicular.

Edad y método

Prematurez y enfermedad neonatal alteran resultados; cortes no son intercambiables.

Resultado limítrofe

Cosintropina y perfil esteroideal; genética según duda o consejo familiar.

Tratamiento de la forma clásica

- **Cortisol:** Hidrocortisona es preferida durante crecimiento; una referencia especializada es 10-15 mg/m²/día oral, fraccionada en tres dosis. Ajustar a crecimiento, signos clínicos y perfiles hormonales, evitando exceso.
- **Mineralocorticoides:** En recién nacidos y lactantes pequeños con HSC clásica se añaden fludrocortisona y suplementos de sal. Después, ajustar la necesidad por PA, electrolitos y renina, con controles cercanos.
- **Estrés:** Aumentar glucocorticoides ante enfermedad importante, trauma o cirugía según plan; vómitos o shock requieren rescate parenteral. No reemplazar dosis de estrés aumentando solo fludrocortisona.
- **Seguimiento:** Controlar talla, velocidad de crecimiento, peso, PA, edad ósea y andrógenos; no suprimir totalmente toda 17-OHP a costa de Cushing iatrogénico.
- **Atención integral:** Equipo endocrinológico y apoyo psicosocial, reproductivo y genético; las decisiones sobre genitales requieren evaluación especializada, información y participación familiar/persona afectada.

HSC clásica: equilibrar tratamiento

Reemplazar

Hidrocortisona; fludrocortisona y sal según edad y necesidad.

Evitar exceso

Vigilar crecimiento, peso, PA y andrógenos; no suprimir toda 17-OHP indiscriminadamente.

Prevenir crisis

Plan de estrés y rescate parenteral si vómitos o shock.

Forma no clásica: evitar tratar solo un análisis

- **Sin síntomas:** No indicar glucocorticoides sistemáticos a toda persona asintomática. Confirmar la causa del hiperandrogenismo y tratar según repercusión, fertilidad y preferencias.
- **Con repercusión:** Glucocorticoides pueden indicarse en casos seleccionados de crecimiento/virilización progresiva o hiperandrogenismo/infertilidad, bajo especialista; otras medidas dependen del problema clínico.
- **Riesgo de crisis:** Dosis de estrés se reservan para respuesta de cortisol insuficiente demostrada o supresión iatrogénica. No afirmar que toda HSC no clásica carece de riesgo en cualquier circunstancia.

- **Transición:** Planificar continuidad desde pediatría a atención adulta, adherencia, autonomía para rescate y consejo genético antes de embarazo.

CLAVES EUNACOM

HSC clásica puede ser perdedora de sal o virilizante simple.

17-OHP se interpreta según edad, horario y ensayo.

Un lactante con posible crisis se trata antes de completar confirmación.

Referencias: [11](#), [28](#), [25](#). Bibliografía al final.

Hipertensión arterial de origen endocrino

Reconocer una posible causa endocrina

- **Pistas:** HTA resistente o de inicio precoz, hipokalemia espontánea/por diurético, masa suprarrenal, crisis adrenérgicas o rasgos de hipercortisolismo justifican investigación dirigida.
- **Antes de atribuir:** Confirmar mediciones, adherencia y fármacos/sustancias que elevan PA; evaluar enfermedad renal y apnea del sueño. No toda hipertensión secundaria es endocrina.
- **Causas:** Aldosteronismo primario, feocromocitoma/paraganglioma, Cushing y trastornos tiroideos; menos frecuentemente acromegalia u otros excesos mineralocorticoides.
- **Emergencia:** HTA con daño agudo neurológico, cardíaco, aórtico o renal requiere manejo hospitalario inmediato. La investigación hormonal no debe retrasar estabilización.

Pesquisar aldosteronismo primario

- **Mecanismo:** Aldosterona autónoma con renina suprimida: retención de sodio y riesgo cardiovascular aumentado. La mayoría no necesita presentar hipokalemia para tener la enfermedad.
- **Alcance de pesquisa:** Endocrine Society 2025 sugiere pesquisar a todas las personas con HTA: recomendación internacional condicional, dependiente de recursos y capacidad local. Priorizar sospecha alta cuando el acceso es limitado.
- **Toma de muestra:** Aldosterona y renina, con potasio simultáneo, por la mañana y sentado; evitar restricción de sodio los días previos. Corregir hipokalemia, que puede disminuir aldosterona y ocultar el diagnóstico.
- **Interpretación:** Buscar renina baja, aldosterona inapropiadamente alta y relación aldosterona/renina elevada. El ARR no tiene un único umbral independiente del ensayo y de las unidades.
- **Ejemplo de guía:** Con aldosterona por inmunoensayo en ng/dL y actividad de renina en ng/mL/h: aldosterona ≥ 10 , renina ≤ 1 y ARR > 20 orientan a pesquisa positiva; confirmar interpretación con el laboratorio.

ARR: interpretar tres componentes

Aldosterona

Debe ser inapropiadamente alta respecto de renina, no solo caer dentro de un rango.

Renina

Baja/suprimida; conocer si el laboratorio informa actividad o concentración.

Relación y contexto

Corte depende de ensayo/unidades; medir potasio y corregir hipokalemia.

Potasio normal no excluye aldosteronismo primario.

Interferencias, confirmación y lateralización

- **Falsos negativos:** Diuréticos, antagonistas mineralocorticoides, IECA/ARA II e hipokalemia pueden alterar resultados. Si sospecha persiste, corregir condiciones y repetir con estrategia supervisada.
- **Falsos positivos:** Betabloqueadores y agonistas alfa-2 centrales suprimen renina; ERC también complica interpretación. No diagnosticar solo por una relación alta debida a renina casi indetectable.
- **Medicamentos:** Existen estrategias con retiro mínimo o sin retiro. Si se decide suspender interferentes, hacerlo solo cuando sea seguro, con reemplazo antihipertensivo y plazos indicados por especialista.
- **Confirmación:** Pruebas de supresión de aldosterona se seleccionan según probabilidad y objetivo terapéutico; no son obligatorias para todos los fenotipos. Evitar cargas salinas indiscriminadas en IC/ERC.
- **Antes de operar:** TC describe anatomía, pero un nódulo no demuestra que produzca aldosterona. Habitualmente se requiere muestreo venoso suprarrenal para lateralizar en candidatos a cirugía; excepciones requieren criterio experto.

La medicación puede cambiar el ARR

Posible falso negativo

Diuréticos, antagonistas mineralocorticoides, IECA/ARA II o hipokalemia.

Posible falso positivo

Betabloqueadores y agonistas alfa-2 pueden suprimir renina.

Conducta

Repetir o ajustar condiciones de forma segura; no retirar antihipertensivos indiscriminadamente.

Tratamiento del aldosteronismo

- **Unilateral:** Adrenalectomía en enfermedad lateralizada y persona apta que desea cirugía; preparar PA/potasio y controlar después posibles cambios de potasio y función renal.
- **Bilateral o sin cirugía:** Antagonista del receptor mineralocorticoide, habitualmente espironolactona; eplerenona puede ser alternativa por efectos adversos o contexto. Titular a PA, potasio, función renal y respuesta.
- **Seguridad:** Vigilar hiperkalemia y creatinina, especialmente con ERC o bloqueadores del sistema renina-angiotensina. Ginecomastia y efectos sexuales pueden limitar espironolactona.
- **Objetivo:** Tratar exceso hormonal además de bajar PA; seguir riesgo cardiovascular y renal. Un cambio inicial de filtrado tras corregir hiperfiltración requiere interpretación clínica.

Feocromocitoma y otras causas

- **Sospecha de catecolaminas:** Cefalea episódica, palpitaciones, sudoración y HTA paroxística o sostenida; los síntomas pueden ser incompletos. También estudiar según masa suprarrenal o predisposición hereditaria.
- **Bioquímica:** Metanefrinas plasmáticas libres o urinarias fraccionadas de 24 h. Para plasma, reposo en decúbito al menos 30 minutos y condiciones del laboratorio; revisar estrés, enfermedad aguda y fármacos interferentes.
- **Resultado:** Elevaciones limítrofes requieren revisar condiciones/repetir. Incrementos marcados, por ejemplo ≥ 3 veces el límite superior, aumentan sospecha y orientan imagen; ningún corte sustituye contexto y método.
- **Preparación quirúrgica:** Bloqueo alfa primero, habitualmente durante 7-14 días; añadir betabloqueador solo después si persiste taquicardia. Aporte de sal/líquidos se individualiza por corazón y riñón.
- **Otras causas:** Rasgos de Cushing dirigen pruebas de cortisol; síntomas tiroideos, TSH/T4L; fenotipo acromegálico, IGF-1. No solicitar un panel hormonal indiscriminado sin interpretar clínica.

Feocromocitoma: preparar antes de operar

1

Bloqueo alfa

Preparación especializada, habitualmente 7-14 días.



2

Beta solo después

Añadir si persiste taquicardia tras bloqueo alfa adecuado.



3

Preparación quirúrgica

Individualizar sal y volumen según corazón/riñón; coordinar equipo experto.

CLAVES EUNACOM

Potasio normal no excluye aldosteronismo primario.

ARR exige conocer método, unidades y medicamentos.

En feocromocitoma: alfa antes de beta.

Referencias: [29](#), [30](#), [21](#). Bibliografía al final.

Tumor suprarrenal

Dos preguntas ante una masa suprarrenal

- **Hormonas y malignidad:** Determinar si produce hormonas y si tiene rasgos sospechosos de malignidad. Tamaño, imagen y función se valoran conjuntamente.
- **Incidentaloma:** Lesión detectada en estudio por otra razón; con frecuencia adenoma no funcionante. Diferenciales: adenoma funcionante, feocromocitoma, carcinoma cortical, mielolipoma, quiste, hemorragia y metástasis.
- **Clínica dirigida:** Buscar Cushing, HTA/hipokalemia, crisis adrenérgicas, virilización rápida, dolor o antecedentes de cáncer. Bilateralidad no significa automáticamente metástasis ni hiperplasia benigna.
- **Prioridad:** Paciente joven, embarazo, masa indeterminada, crecimiento, invasión o exceso hormonal importante requieren equipo especializado. En enfermedad bilateral infiltrativa/hemorrágica, evaluar insuficiencia suprarrenal.

TC sin contraste: criterios ESE 2023

Hallazgo	Orientación
Homogénea y ≤ 10 UH	Compatible con lesión benigna rica en lípidos; no requiere nuevas imágenes por malignidad, independientemente del tamaño, si la caracterización es concluyente.
Homogénea, 11-20 UH y < 4 cm	Sin exceso hormonal significativo: considerar imagen adicional inmediata; alternativa, control a 12 meses.
≥ 4 cm y (heterogénea o > 20 UH)	Riesgo relevante: discusión multidisciplinaria, estadificación y frecuentemente cirugía.
Otras combinaciones indeterminadas	Caracterización adicional y conducta individual; no usar tamaño aislado como orden automática de operar.

UH se interpreta en TC sin contraste. Un valor de una fase contrastada no puede compararse directamente con estos cortes.

Incidentaloma: leer la TC sin contraste

Homogéneo ≤ 10 UH

Caracterización benigna: no requiere nuevas imágenes por malignidad.

11-20 UH y < 4 cm

Si homogéneo y sin exceso hormonal, considerar imagen adicional o control seleccionado.

≥ 4 cm y sospechoso

Heterogeneidad o > 20 UH: evaluación multidisciplinaria y frecuentemente cirugía.

Las UH de fases con contraste no utilizan estos mismos cortes.

Estudio hormonal seleccionado

- **Cortisol:** Dexametasona nocturna 1 mg, salvo fragilidad/expectativa de vida limitada que haga innecesario estudiar. Cortisol posterior $\leq 1,8$ $\mu\text{g/dL}$ excluye secreción autónoma según ESE.
- **Autonomía leve:** Sin Cushing manifiesto, cortisol $> 1,8$ $\mu\text{g/dL}$ puede corresponder a secreción autónoma leve. Confirmar independencia de ACTH, revisar interferencias y repetir supresión; valorar HTA, diabetes y fragilidad ósea.

- **Metanefrinas:** Solicitar si imagen no es típica de adenoma benigno, por ejemplo >10 UH, o existe sospecha clínica. ESE no exige pesquisa bioquímica rutinaria en toda lesión inequívocamente homogénea ≤ 10 UH.
- **Aldosterona/renina:** Indicar con HTA o hipokalemia inexplicada, interpretando fármacos, potasio, ensayo y unidades; no basta encontrar un nódulo para diagnosticar aldosteronismo.
- **Esteroides sexuales:** Virilización rápida o sospecha de carcinoma cortical amerita andrógenos/precusores esteroidales. Exceso mixto de hormonas refuerza evaluación especializada.

Masa suprarrenal: estudio hormonal dirigido

Cortisol

Dexametasona 1 mg; valorar autonomía leve si no suprime sin Cushing manifiesto.

Metanefrinas

Imagen atípica para adenoma benigno o sospecha clínica de catecolaminas.

Aldosterona/renina

HTA o hipokalemia inexplicada.

Andrógenos

Virilización rápida o sospecha de carcinoma cortical.

Cuándo intervenir y cuándo evitar biopsia

- **Cirugía:** Generalmente indicada en exceso hormonal clínicamente significativo o sospecha relevante de malignidad. En autonomía leve, decidir por comorbilidades, persistencia hormonal, edad, riesgo y preferencias.
- **Adenoma no funcionante:** Lesión unilateral, asintomática y claramente benigna no exige adrenalectomía. La extirpación puede causar más daño que observar en personas seleccionadas.
- **Biopsia:** No es estudio rutinario de incidentalomas ni método para distinguir adenoma de carcinoma cortical. No biopsiar sin excluir feocromocitoma: puede precipitar una crisis catecolaminérgica.
- **Excepción seleccionada:** Con cáncer extraadrenal, considerar biopsia solo si lesión no es inequívocamente benigna, se excluyó actividad hormonal y el resultado cambiará conducta; decisión multidisciplinaria.
- **Seguridad perioperatoria:** Feocromocitoma requiere preparación alfa antes de beta; tumor productor de cortisol puede necesitar cobertura de glucocorticoides y vigilancia de insuficiencia tras cirugía.

Biopsia suprarrenal: no es paso rutinario

Primero excluir feocromocitoma

La punción puede precipitar una crisis catecolaminérgica.

No distingue todo

No es el método habitual para separar adenoma de carcinoma cortical.

Excepción seleccionada

Cáncer extraadrenal y resultado que cambiaría conducta, tras evaluación multidisciplinaria.

Seguimiento proporcional al riesgo

- **Imagen benigna:** No repetir imágenes de rutina si la caracterización inicial es claramente benigna. Explicar hallazgo y el motivo de la conducta.
- **Indeterminada no operada:** Repetir TC sin contraste o RM en 6-12 meses según equipo. Crecimiento >20% del diámetro máximo y además ≥ 5 mm motiva reconsiderar resección.
- **Hormonas iniciales normales:** No repetir anualmente todo el panel salvo síntomas nuevos o empeoramiento de comorbilidades relacionadas, como HTA o diabetes.
- **Autonomía leve:** Reevaluar comorbilidades potencialmente atribuibles a cortisol, habitualmente cada año; derivar nuevamente si empeoran o cambia el balance de beneficio quirúrgico.

CLAVES EUNACOM

Caracterización benigna exige homogeneidad y ≤ 10 UH en TC sin contraste.

Nunca biopsiar una masa suprarrenal sin excluir feocromocitoma.

Masa incidental, secreción hormonal y cáncer son preguntas diferentes.

Referencias: [31](#), [30](#), [29](#). Bibliografía al final.

Reproducción y desarrollo puberal

Interpretar hormonas según edad, etapa vital, síntomas y objetivos de fertilidad.

Pubertad y desarrollo sexual

Gonadarquia y adrenarquía son procesos distintos

- **Eje gonadal:** La activación pulsátil de GnRH estimula LH/FSH y producción gonadal de estradiol o testosterona; determina maduración de caracteres sexuales secundarios.
- **Niñas:** Inicio habitual entre 8 y 13 años; la telarquía, desarrollo mamario glandular, suele ser el primer signo. Diferenciarla de adipomastia.
- **Niños:** Inicio habitual entre 9 y 14 años: volumen testicular ≥ 4 mL, aproximadamente 2,5 cm de longitud. El corte de 2,5 mL no define inicio puberal.
- **Adrenarquía:** Maduración de producción adrenal de andrógenos, como DHEA/DHEAS y androstenediona; puede generar olor axilar y vello pubiano/axilar sin activación del eje gonadal.
- **Registro:** Talla, velocidad de crecimiento, estadio de Tanner, volumen testicular y progresión temporal; los genitales presentes desde el nacimiento no equivalen a desarrollo puberal.

Gonadarquia y adrenarquía

Gonadarquia

Activación GnRH, LH/FSH y esteroides gonadales: telarquía o aumento testicular.

Adrenarquía

Andrógenos adrenales: olor axilar y vello, sin demostrar activación del eje gonadal.

Inicio masculino

Volumen testicular de al menos 4 mL; 2,5 cm corresponde a longitud aproximada.

Cuándo investigar adelanto o retraso

- **Pubertad precoz:** Caracteres sexuales secundarios antes de 8 años en niñas o 9 años en niños; valorar progresión, crecimiento y exposición a hormonas.
- **Retraso:** Ausencia de desarrollo mamario a los 13 años o de crecimiento testicular a ≥ 4 mL a los 14; investigar también falta de progresión o amenorrea primaria.
- **Evaluación inicial:** Historia familiar de maduración, crecimiento, nutrición, enfermedad crónica, examen genital y neurológico; edad ósea de mano/muñeca según sospecha.

- **Alarmas:** Progresión rápida, sangrado vaginal sin explicación, virilización, masa testicular o abdominal, cefalea o alteración visual requieren estudio expedito.
- **Talla final:** El adelanto sostenido de maduración ósea puede acortar tiempo de crecimiento; el tratamiento depende de progresión y pronóstico, no solo de una edad aislada.

Precoz central frente a periférica

- **Central:** Activación del eje GnRH: LH en rango puberal basal o tras estímulo, con progresión gonadal usualmente concordante. Puede ser idiopática o asociarse a lesión del sistema nervioso central.
- **Periférica:** Producción de esteroides sexuales independiente de GnRH: LH suprimida; considerar hiperplasia suprarrenal, tumores gonadales/adrenales, hormonas exógenas o síndromes específicos.
- **Otras causas periféricas:** McCune-Albright, testotoxicosis y, ocasionalmente, hipotiroidismo primario grave; el contexto clínico orienta pruebas dirigidas.
- **Gónadas:** El tamaño aislado no separa ambos mecanismos: una lesión ovárica o testicular periférica puede aumentar volumen o causar asimetría. FSH no está siempre elevada en la forma central.
- **Estudios dirigidos:** Estradiol o testosterona, LH/FSH; DHEAS y 17-hidroxiprogesterona ante androgenización, TSH/T4 si sospecha tiroidea; ecografía pélvica o testicular según hallazgos.

Pubertad precoz: mecanismo hormonal

Central

LH puberal basal o estimulada: activación del eje GnRH.

Periférica

Esteroides sexuales independientes de GnRH; LH suprimida.

Tamaño gonadal

No es discriminador absoluto: una lesión periférica puede aumentar una gónada.

Confirmar activación central y seleccionar tratamiento

- **LH basal:** La guía Endocrine Society 2026 propone LH ultrasensible inicial; una LH baja no excluye fase precoz. Si sospecha persiste, repetir o realizar estímulo con GnRH/agonista según especialista.
- **Imagen cerebral:** RM si síntomas neurológicos o perfil de riesgo. La guía no recomienda RM rutinaria en niñas de 6-8 años ni niños de 8-9 sin signos del SNC; no extrapolar a edades menores.
- **Observación seleccionada:** Niñas con telarquia inicial y evolución lenta pueden seguirse cada 4-6 meses tras valoración; progresión rápida o crecimiento acelerado requieren reevaluación y pruebas.
- **Tratamiento central:** Agonista de GnRH de acción prolongada si está indicado por edad, progresión y beneficio esperado; no toda telarquia temprana necesita supresión hormonal.

- **Tratamiento periférico:** Corregir la causa; un agonista de GnRH aislado no controla una secreción periférica autónoma. Derivar a endocrinología pediátrica.

Adrenarquia prematura y variantes

- **Patrón:** Vello u olor axilar/púbico antes de 8 años en niñas o 9 en niños, sin desarrollo mamario ni aumento testicular propios de gonadarquia.
- **Evaluación:** Confirmar ausencia de virilización y progresión gonadal, revisar velocidad de crecimiento y exposición hormonal; seleccionar edad ósea y andrógenos/17-hidroxiprogesterona según hallazgos.
- **No observar a ciegas:** Crecimiento acelerado importante, avance óseo marcado, clitoromegalia o progresión rápida obligan a excluir hiperplasia suprarrenal no clásica y tumores.
- **Si variante benigna:** Explicar evolución y programar seguimiento de crecimiento/ desarrollo. Los agonistas de GnRH no tratan la producción aislada de andrógenos adrenales.

Adrenarquia prematura: decidir con clínica

Patrón aislado

Vello u olor sin telarquia ni crecimiento testicular de gonadarquia.

Evaluar

Crecimiento, progresión, exposición hormonal; pruebas dirigidas según hallazgos.

Alarmas

Virilización, progresión rápida o avance óseo importante: excluir enfermedad adrenal o tumoral.

Variante benigna

Seguimiento programado; GnRH no trata andrógenos adrenales aislados.

Turner y retraso puberal: más allá de las hormonas

- **Sospecha:** Talla baja inexplicada, cuello alado, tórax ancho, edema neonatal o amenorrea/retraso puberal; el fenotipo puede ser sutil.
- **Genética:** 45,X es el cariotipo clásico, pero existen mosaicos y alteraciones estructurales del X; confirmar mediante estudio cromosómico.
- **Eje hormonal:** La disgenesia gonadal suele causar estradiol bajo y FSH alta; algunos mosaicos presentan desarrollo espontáneo e incluso fertilidad.
- **Evaluación integral:** Corazón y aorta, presión arterial, riñones, audición, tiroides, crecimiento y salud ósea; no limitar el manejo a estrógeno/progesterona.
- **Tratamiento:** Inducción puberal gradual con estradiol y posterior progestágeno cuando corresponde, a cargo de especialista; hormona de crecimiento según edad y potencial de talla.

- **Reproducción:** Asesoría temprana individualizada; toda planificación de embarazo requiere valoración cardiovascular por riesgo aórtico. No asumir seguridad por ovulación espontánea.

CLAVES EUNACOM

Inicio puberal masculino: testículos ≥ 4 mL, no 2,5 mL.

Adrenarquia no demuestra activación del eje GnRH.

Pubertad periférica puede acompañarse de una gónada aumentada; el tamaño no sustituye al patrón hormonal.

Referencias: [82](#), [83](#), [84](#), [35](#). Bibliografía al final.

Hipogonadismo masculino

Sospecha clínica y confirmación

- **Síntomas orientadores:** Menor libido, menos erecciones espontáneas, disfunción eréctil, infertilidad, pérdida de vello o masa muscular; pueden coexistir anemia, baja densidad ósea, fatiga y ánimo bajo.
- **Criterio diagnóstico:** Síntomas o signos compatibles más testosterona inequívocamente baja y persistente; cansancio aislado o un resultado único no bastan.
- **Muestreo:** Medir testosterona total en ayunas por la mañana y repetir en otra mañana. Evitar establecer diagnóstico durante enfermedad aguda.
- **Interpretación:** Usar método fiable e intervalo del laboratorio. Si valor límite o SHBG alterada, estimar testosterona libre mediante método validado; obesidad puede bajar testosterona total por SHBG baja.
- **Población:** No se recomienda tamizaje hormonal indiscriminado de varones asintomáticos ni tratamiento solo por edad.

Confirmar antes de reemplazar testosterona

1

Clínica compatible

Síntomas o signos orientadores; cansancio aislado no basta.



2

Primera medición

Testosterona total matinal en ayunas, evitando enfermedad aguda.



3

Confirmación

Repetir otra mañana; interpretar método, SHBG y eventual testosterona libre.

Localizar el defecto y buscar causas

- **Primario:** Testosterona baja con LH/FSH altas: daño testicular por criptorquidia, orquitis, torsión, trauma, quimio/radioterapia o Klinefelter.
- **Central:** Testosterona baja con LH/FSH bajas o inapropiadamente normales: lesión hipotálamo-hipofisaria, hiperprolactinemia, déficit congénito o supresión funcional.
- **Causas potencialmente reversibles:** Obesidad, enfermedad sistémica, déficit energético, opioides, glucocorticoides y anabólicos; evaluar antes de atribuir el cuadro a falla gonadal permanente.
- **Estudio dirigido:** Prolactina en patrón central, otros ejes y hierro según sospecha; RM hipofisaria si hiperprolactinemia persistente, déficit central importante o signos de masa.
- **Alarma:** Cefalea nueva intensa, déficit visual o compromiso de otros ejes requiere evaluación rápida. Anosmia con retraso puberal orienta a hipogonadismo congénito, como síndrome de Kallmann.

Testosterona baja: localizar la causa

LH/FSH altas

Origen testicular: daño gonadal o Klinefelter, entre otros.

LH/FSH bajas o normales

Si inapropiadas para testosterona baja, buscar origen central o supresión funcional.

Cefalea o alteración visual

Investigar lesión hipofisaria y otros déficits; evaluación rápida según gravedad.

Klinefelter y fertilidad

- **Presentación:** Cariotipo habitual 47,XXY, con mosaicos posibles; testículos pequeños y firmes, alteración de espermatogénesis, ginecomastia e hipogonadismo de intensidad variable.
- **Talla:** Frecuentemente alta o con piernas largas; una talla normal y un fenotipo poco llamativo no excluyen el síndrome.
- **Confirmación:** Cariotipo ante sospecha clínica, especialmente infertilidad con testículos pequeños y gonadotropinas elevadas; valorar salud ósea, metabólica y apoyo psicosocial.
- **Deseo reproductivo:** Solicitar evaluación andrológica y espermiograma según contexto; azoospermia no excluye toda posibilidad de reproducción asistida.
- **Antes de testosterona:** Conversar fertilidad y preservación de gametos cuando corresponda. La testosterona exógena suprime gonadotropinas y espermatogénesis; no es tratamiento de infertilidad.

Tratamiento según objetivo

- **Causa de base:** Corregir supresión funcional y tratar hiperprolactinemia o enfermedad hipofisaria. El reemplazo no debe ocultar una causa tratable.
- **Sin deseo reproductivo inmediato:** Considerar testosterona tras confirmar diagnóstico, revisar riesgos y acordar objetivos; formulación y dosis dependen del producto y seguimiento.
- **Con deseo de fertilidad:** Evitar testosterona exógena. En hipogonadismo central, gonadotropinas o GnRH pulsátil pueden restaurar espermatogénesis bajo manejo especializado.
- **No iniciar sin aclaración:** Cáncer prostático o mamario, nódulo prostático o PSA anormal no evaluado, hematocrito elevado, apnea grave no tratada, insuficiencia cardíaca descompensada o trombofilia.
- **Otros límites:** Evitar inicio tras infarto o accidente cerebrovascular en los últimos 6 meses; valorar síntomas urinarios obstructivos importantes. La testosterona no se indica para mejorar control glucémico en diabetes.

El deseo de fertilidad cambia el tratamiento

Sin deseo inmediato

Testosterona puede considerarse tras confirmar hipogonadismo y revisar contraindicaciones.

Con deseo reproductivo

Evitar testosterona exógena; evaluación especializada para restaurar fertilidad.

Déficit central

Gonadotropinas o GnRH pulsátil pueden restaurar fertilidad con manejo especializado.

Vigilar respuesta y efectos adversos

- **Controles:** Síntomas, niveles de testosterona según formulación, hematocrito y efectos adversos; discutir evaluación prostática según edad, riesgo y preferencias.
- **Hematocrito:** Medir antes, a los 3-6 meses y luego anualmente; si supera 54%, suspender temporalmente, investigar hipoxia/apnea y reevaluar dosis o formulación.
- **Efectos adversos:** Eritrocitosis, acné, edema, ginecomastia y supresión espermática; prevenir transferencia cutánea a convivientes si se usan geles.

- **Seguimiento etiológico:** Mantener evaluación de fertilidad, masa ósea y enfermedad causal. Falta de mejoría obliga a reconsiderar diagnóstico y objetivo del tratamiento.

CLAVES EUNACOM

Síntomas compatibles + dos testosteronas matinales bajas: no tratar un número aislado.

Testosterona baja con LH/FSH altas indica origen primario; bajas o normales inapropiadas, central.

Testosterona exógena perjudica la espermatogénesis.

Referencias: [41](#), [42](#), [43](#), [44](#). Bibliografía al final.

Amenorrea

Cuándo estudiar y qué preguntar

- **Primaria:** Ausencia de menarquia a los 15 años; estudiar antes si no aparece desarrollo mamario a los 13 años, hay dolor cíclico u otra anomalía puberal.
- **Secundaria:** Ausencia menstrual >3 meses con ciclos antes regulares, o 6 meses con ciclos previamente irregulares. La posibilidad de embarazo se investiga desde el primer atraso.
- **Contexto:** Preguntar embarazo, lactancia, anticoncepción, fármacos, edad de menarquia, pérdida de peso, ejercicio, estrés, síntomas vasomotores, galactorrea, cefalea y alteraciones visuales.
- **Examen:** Peso y trayectoria ponderal, signos de hiperandrogenismo, tiroides, desarrollo mamario y anatomía genital; antecedentes de legrado, cirugía uterina o infección orientan a sinequias.

Evaluación inicial en paralelo

- **Primer examen:** β -hCG; usar determinación sérica si persiste sospecha con prueba urinaria negativa. El embarazo no se descarta solamente por relato de anticoncepción.
- **Eje hormonal:** TSH, prolactina y FSH con estradiol orientan desde el inicio; no es necesario esperar una prueba de progesterona para solicitar FSH.
- **Ecografía pélvica:** Valora presencia de útero, endometrio, ovarios y masas; vía según contexto y aceptación. La morfología poliquística aislada no confirma SOP.
- **Pruebas dirigidas:** Testosterona, DHEAS y 17-hidroxiprogesterona si hiperandrogenismo; confirmar hiperprolactinemia y revisar fármacos. RM hipofisaria si corresponde por hallazgos hormonales o neurológicos.

Amenorrea: primeras decisiones

Embarazo

β -hCG inicial; si persiste sospecha con orina negativa, considerar determinación sérica.

Eje hormonal

TSH, prolactina y FSH con estradiol desde el inicio.

Anatomía

Ecografía pélvica según contexto: útero, endometrio, ovarios y masas.

Leer FSH y estradiol

- **FSH alta + estradiol bajo:** Hipogonadismo hipergonadotrófico: insuficiencia ovárica, disgenesia gonadal, lesión por quimioterapia o radioterapia; estudiar causa según edad.
- **FSH baja o inapropiadamente normal + estradiol bajo:** Origen hipotalámico o hipofisario: déficit energético, ejercicio, estrés, enfermedad sistémica, hiperprolactinemia o lesión orgánica.
- **Estrógenos conservados + anovulación:** Considerar SOP tras excluir otras causas. Ni una FSH normal ni un cociente LH/FSH elevado constituyen diagnóstico por sí solos.
- **Insuficiencia ovárica primaria:** Antes de 40 años: ciclos alterados durante ≥ 4 meses y FSH > 25 UI/L según guía ESHRE/ASRM. Repetir FSH a las 4-6 semanas si existe incertidumbre.
- **Matices:** Estradiol bajo apoya, pero no diagnostica solo; anticonceptivos hormonales pueden ocultar el patrón. Menopausia temprana entre 40 y 44 años es una categoría distinta.

FSH y estradiol localizan el defecto

FSH alta, estradiol bajo

Insuficiencia ovárica o disgenesia gonadal: hipogonadismo primario.

FSH baja o normal inapropiada

Con estradiol bajo, buscar origen hipotalámico o hipofisario.

Estrógenos conservados

Con anovulación, considerar SOP después de excluir otras causas.

Amenorrea primaria: anatomía y desarrollo

- **Sin desarrollo mamario:** Orientar con FSH/estradiol: disgenesia gonadal si FSH elevada; déficit central si baja o normal inapropiada. Cariotipo ante sospecha de Turner.
- **Mamas presentes, útero ausente:** Distinguir agenesia mülleriana de insensibilidad completa a andrógenos mediante valoración especializada, testosterona y cariotipo; el vello escaso puede orientar a esta última.
- **Útero presente y dolor cíclico:** Buscar obstrucción del tracto de salida: himen imperforado o tabique vaginal. Dolor intenso, retención urinaria o masa requieren evaluación pronta.
- **Turner:** La talla baja y rasgos somáticos apoyan la sospecha, pero su ausencia no excluye mosaicos; confirmar citogenéticamente y evaluar comorbilidades, no solo reemplazar estrógenos.

Pruebas de privación: utilidad limitada

- **Tras progestágeno:** El sangrado sugiere endometrio estrogenizado, tracto de salida permeable y anovulación; no identifica específicamente SOP.
- **Si no sangra:** Puede existir hipoeestrogenismo, daño endometrial o alteración de salida. También hay resultados falsos; integrar ecografía, estradiol y antecedentes.
- **Estrógeno más progestágeno:** Una prueba seleccionada puede ayudar a distinguir hipoeestrogenismo de alteraciones endometriales. Ante sospecha de Asherman, valorar cavidad uterina y eventual histeroscopia.
- **Secuencia actual:** Estas pruebas son complementarias; no reemplazan embarazo, FSH/estradiol, TSH, prolactina ni la evaluación anatómica inicial.

Prueba de progestágeno: qué demuestra

Hay sangrado

Apoya endometrio estrogenizado y salida permeable; sugiere anovulación, pero no confirma SOP.

No hay sangrado

Considerar hipoeestrogenismo, daño endometrial u obstrucción; integrar ecografía y laboratorio.

Es una prueba complementaria, no un paso obligatorio antes de FSH y estradiol.

Tratar la causa y proteger salud ósea

- **Amenorrea hipotalámica funcional:** Restaurar disponibilidad energética, ajustar ejercicio y ofrecer apoyo nutricional y psicológico. No indicar anticonceptivos solo para aparentar recuperación menstrual o mejorar densidad ósea.
- **Riesgo nutricional:** Bradicardia importante, hipotensión, ortostatismo o trastorno electrolítico justifican valoración hospitalaria. Considerar DXA con ≥ 6 meses de amenorrea, antes si desnutrición grave o fragilidad ósea.
- **Insuficiencia ovárica primaria:** Derivar para estudio etiológico y asesoría reproductiva; habitualmente reemplazo hormonal hasta la edad esperada de menopausia, salvo contraindicación, con progestágeno si hay útero.
- **Fertilidad:** La actividad ovárica puede ser intermitente; no equivaler insuficiencia ovárica a esterilidad absoluta. La terapia hormonal menopáusica no es anticonceptiva.

- **Otras causas:** Corregir enfermedad tiroidea, hiperprolactinemia o lesión anatómica; en anovulación crónica, proteger endometrio y abordar objetivos metabólicos y reproductivos.

CLAVES EUNACOM

Descartar embarazo antes de atribuir amenorrea a una endocrinopatía.

FSH se interpreta junto con estradiol; una prueba de progesterona positiva no equivale a SOP.

Insuficiencia ovárica primaria antes de 40 años y menopausia temprana no son sinónimos.

Referencias: [32](#), [33](#), [34](#), [35](#). Bibliografía al final.

Hirsutismo

Identificar hiperandrogenismo y alarmas

- **Hirsutismo:** Vello terminal en distribución androgénica femenina; distinguir de hipertrichosis difusa. Acné y alopecia pueden acompañarlo, pero no son equivalentes.
- **Ferriman-Gallwey modificada:** Puntuar de 0 a 4 el vello de labio superior, mentón, tórax, abdomen superior/inferior, espalda superior/inferior, brazos y muslos; total 0-36.
- **Interpretación:** La guía de SOP propone umbral entre 4 y 6 según etnia; depilación previa puede ocultar gravedad. No existe un único corte universal para toda población.
- **Alarma tumoral:** Inicio rápido, progresión intensa, clitoromegalia, voz grave o aumento marcado de masa muscular exigen estudio acelerado de virilización, incluso si andrógenos no son extremadamente altos.
- **Historia:** Inicio puberal o reciente, ciclos, fertilidad, fármacos/anabólicos, cambios ponderales, antecedentes familiares y signos de Cushing.

Laboratorio y diagnóstico diferencial

- **Andrógenos:** Testosterona total y libre calculada con método fiable; preferir LC-MS/MS para testosterona total cuando disponible. Interpretar con rangos del laboratorio y exposición hormonal.
- **Índice androgénico libre:** $100 \times \text{testosterona total} / \text{SHBG}$, usando unidades molares compatibles; útil según contexto, pero 4,5 no es umbral universal ni confirma SOP por sí solo.
- **Adrenal:** DHEAS elevada orienta a aporte suprarrenal; investigar 17-hidroxiprogesterona matinal, idealmente folicular, si sospecha de hiperplasia suprarrenal no clásica.
- **Hiperplasia no clásica:** Puede presentarse solo con hirsutismo, acné o irregularidad menstrual, sin crisis de insuficiencia suprarrenal; resultados limítrofes requieren confirmación especializada.
- **Otras causas:** SOP, hirsutismo idiopático, tumores ováricos/suprarrenales, hipertecosis, Cushing y fármacos. Descartar embarazo, disfunción tiroidea e hiperprolactinemia si irregularidad menstrual.
- **Cautela:** DHEAS normal no excluye toda enfermedad adrenal. LH/FSH, estradiol o progesterona aislados no forman un perfil obligatorio de SOP; anticonceptivos dificultan medir andrógenos basales.

SOP en adultas: dos de tres criterios

- **Criterios:** Tras excluir imitadores: disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo clínico o bioquímico, y morfología ovárica poliquística. Se necesitan dos; no obligatoriamente quistes ecográficos.
- **Si hay ambos clínicos:** Irregularidad menstrual más hiperandrogenismo permiten diagnóstico sin ecografía ni AMH; evitar pruebas redundantes.

- **Ecografía actual:** Con buena resolución: ≥ 20 folículos de 2-9 mm en al menos un ovario. Con tecnología insuficiente, volumen ovárico ≥ 10 mL puede apoyar morfología poliquística.
- **Interpretar imagen:** Excluir folículo dominante, cuerpo lúteo y quistes que distorsionen la medición. El antiguo corte de 12 folículos no debe trasladarse a equipos modernos.
- **AMH:** Puede sustituir la ecografía para definir morfología en adultas según algoritmo y ensayo; no diagnóstica SOP sola ni debe sumarse indiscriminadamente a la ecografía.

SOP adulto: dos de tres

Ovulación

Disfunción ovulatoria.

Andrógenos

Hiperandrogenismo clínico o bioquímico.

Morfología

Ecografía o AMH dentro del algoritmo adulto, nunca AMH aislada.

Excluir imitadores. Si existen irregularidad menstrual e hiperandrogenismo, no se necesita ecografía ni AMH.

Adolescentes: evitar sobrediagnóstico

- **Diagnóstico:** Exigir hiperandrogenismo y alteración menstrual persistente definida por tiempo desde menarquia; no usar ecografía ovárica ni AMH como criterios diagnósticos adolescentes.
- **Primer año:** La irregularidad es frecuente durante maduración puberal; no diagnosticar SOP solo por ello.
- **Entre 1 y menos de 3 años:** Ciclos <21 o >45 días son anormales. Desde 3 años: <21 o >35 días, o menos de 8 ciclos por año.
- **Otros disparadores:** Un ciclo >90 días después del primer año merece evaluación; amenorrea primaria a los 15 años o >3 años desde telarquia también requiere estudio en este marco.
- **Si no reúne ambos:** Tratar síntomas y registrar riesgo aumentado con reevaluación, sin asignar prematuramente un diagnóstico definitivo.

Ciclos adolescentes: interpretar por etapa

Primer año

La irregularidad aislada suele corresponder a maduración puberal.

1 a menos de 3 años

Anormales si duran menos de 21 o más de 45 días.

Desde 3 años

Anormales si menos de 21 o más de 35 días, o menos de 8 ciclos anuales.

SOP adolescente

Exige además hiperandrogenismo; no usar ecografía ni AMH como criterios.

Un ciclo mayor de 90 días después del primer año también requiere evaluación.

SOP: riesgo metabólico, endometrio y fertilidad

- **Evaluación:** Presión arterial, lípidos y glucemia; la PTGO con 75 g detecta mejor disglucemia. Revaluar glucemia cada 1-3 años según riesgo; no diagnosticar con insulinemia o HOMA rutinarios.
- **Estilo de vida:** Actividad física, alimentación y salud mental para todas, con objetivos individualizados y sin estigma de peso. Metformina se considera especialmente en adultas con IMC ≥ 25 y riesgo metabólico.
- **Endometrio:** La anovulación prolongada aumenta riesgo de hiperplasia; regular ciclos con anticonceptivo combinado o progestágeno según preferencias y contraindicaciones. No tamizaje endometrial sistemático en asintomáticas.
- **Deseo gestacional:** Letrozol es primera opción farmacológica para infertilidad anovulatoria por SOP sin otros factores; excluir embarazo y evaluar también pareja/trompas según contexto.
- **Escalamiento:** Clomifeno o gonadotropinas son alternativas seleccionadas; estimulación, disparo con hCG y reproducción asistida requieren especialista por embarazo múltiple e hiperestimulación.

Tratamiento del vello: respuesta lenta y anticoncepción

- **Primera línea farmacológica:** Anticonceptivo oral combinado si no busca embarazo y no tiene contraindicación; elegir por riesgo trombótico y perfil individual, no solo por potencia antiandrogénica del progestágeno.
- **No confundir:** Un progestágeno con actividad androgénica relativa no convierte automáticamente a todo anticonceptivo combinado que lo contiene en causa de hirsutismo.
- **Si persiste:** Tras ≥ 6 meses de anticonceptivo y medidas cosméticas, considerar antiandrógeno con anticoncepción eficaz; también es alternativa si el anticonceptivo combinado está contraindicado y hay otra anticoncepción segura.

- **Espironolactona:** En SOP, 25-100 mg/día es un rango con menor riesgo de efectos adversos según guía; individualizar, revisar función renal/potasio y evitar embarazo por riesgo fetal.
- **Evitar decisiones automáticas:** Ciproterona no es primera opción universal y dosis ≥ 10 mg implican riesgo de meningioma; evitar flutamida por hepatotoxicidad.
- **Cosmética:** Depilación, láser o electrólisis según vello y piel; combinar con tratamiento causal. Metformina no sustituye el tratamiento específico del hirsutismo.

Hirsutismo: tratamiento y reevaluación

1

Elegir tratamiento inicial

Anticonceptivo combinado si es apropiado, más medidas cosméticas.



2

Esperar respuesta

Reevaluar tras al menos 6 meses; el crecimiento del vello responde lentamente.



3

Si persiste

Considerar antiandrógeno con anticoncepción eficaz y precauciones del fármaco.

Si el anticonceptivo combinado está contraindicado, individualizar alternativas con otra anticoncepción segura.

CLAVES EUNACOM

SOP adolescente requiere hiperandrogenismo y ciclos anormales para su etapa; no ecografía ni AMH.

Virilización rápida obliga a descartar tumor, no a etiquetar SOP.

Letrozol es primera opción para infertilidad anovulatoria por SOP sin otros factores.

Referencias: [45](#), [46](#), [47](#). Bibliografía al final.

Síndrome climatérico

Transición menopáusica y síntomas

- **Climaterio:** Transición por declinación de función ovárica; incluye años alrededor de la última menstruación. Menopausia se reconoce retrospectivamente tras 12 meses de amenorrea, sin otra causa que la explique.
- **Diagnóstico:** En mayores de 45 años con cuadro típico suele ser clínico; FSH, estradiol y AMH no se solicitan rutinariamente para confirmarlo.
- **Manifestaciones:** Sofocos, sudor nocturno, alteración del sueño y síntomas anímicos; síndrome genitourinario con sequedad, ardor, dispareunia y síntomas urinarios.
- **Síntomas cíclicos:** Pueden disminuir dismenorrea, endometriosis, síntomas de miomas o adenomiosis, mastalgia y síndrome premenstrual; no se garantiza desaparición ni se normaliza un sangrado anormal.
- **Edad y comorbilidad:** La pérdida ósea aumenta; riesgo cardiovascular, prolapso e incontinencia dependen también de edad y otros factores. No atribuir automáticamente depresión o síntomas urinarios a déficit estrogénico.

Climaterio: agrupar síntomas

Vasomotores

Sofocos y sudor nocturno, con posible alteración del sueño.

Genitourinarios

Sequedad, ardor, dispareunia y síntomas urinarios.

Cíclicos

Pueden mejorar; no se garantiza desaparición ni se normaliza sangrado anormal.

Multifactoriales

Ánimo, incontinencia, prolapso y riesgo cardiovascular requieren evaluación propia.

Evaluación antes de tratar

- **Objetivo:** Identificar el síntoma prioritario, intensidad, impacto y preferencias; revisar anticoncepción, presión arterial, tabaco, riesgo cardiovascular, trombótico, mamario, hepático y óseo.
- **Sangrado de alarma:** Sangrado posmenopáusico, persistente o inesperado requiere evaluación; no iniciar o simplemente aumentar hormonas sin aclararlo.
- **Prevención:** Ejercicio aeróbico y de fuerza, alimentación, sueño, cese de tabaco y tamizajes indicados por edad/riesgo. La terapia hormonal no reemplaza prevención cardiovascular.
- **Ventana de beneficio:** En mujeres sintomáticas seleccionadas, menores de 60 años o dentro de 10 años de menopausia suelen tener balance más favorable; considerar siempre contraindicaciones.

- **Edades menores:** Entre 40-44 años: menopausia temprana. Antes de 40: investigar insuficiencia ovárica primaria; sus objetivos de reemplazo no son idénticos a tratar sofocos a edad habitual.

Terapia hormonal sistémica: elegir el esquema

- **Indicación principal:** Síntomas vasomotores que afectan calidad de vida tras decisión informada; usar dosis eficaz individualizada y reevaluar. No prescribir para prevenir infarto, demencia o envejecimiento.
- **Con útero:** Estrógeno sistémico más progestágeno suficiente para proteger endometrio. Tras histerectomía total suele bastar estrógeno, con excepciones que requieren valoración especializada.
- **Preparado:** Estradiol oral o transdérmico según riesgos y disponibilidad. El estriol vaginal puede servir para síntomas locales; no es el reemplazo sistémico oral de elección por supuesta menor potencia.
- **Ejemplo de dosis inicial:** Estradiol oral 1 mg/día en edad menopáusica habitual; ajustar clínicamente. No trasladar automáticamente esta dosis a inducción puberal o insuficiencia ovárica primaria.
- **Progestágeno secuencial:** Progesterona micronizada oral 200 mg por la noche durante 12-14 días por cada mes de estrógeno; pauta útil si se acepta sangrado cíclico.
- **Progestágeno continuo:** Progesterona micronizada oral 100 mg cada noche con estrógeno de dosis estándar; el requerimiento aumenta con dosis estrogénicas mayores. Elegir continuidad según etapa y patrón de sangrado.

Estrógeno sistémico y protección endometrial

Útero presente

Asociar progestágeno suficiente para proteger endometrio.

Histerectomía total

Suele bastar estrógeno; excepciones requieren valoración especializada.

Esquema individual

Secuencial o continuo según etapa, sangrado y dosis estrogénica.

Riesgos, contraindicaciones y controles

- **No iniciar de rutina:** Antecedente de cáncer mamario o estrógeno-dependiente, sangrado genital inexplicado, enfermedad hepática activa importante, tromboembolismo o enfermedad arterial previa requieren evitar o evaluar con especialista.
- **Vía y trombosis:** La vía oral incrementa riesgo tromboembólico; la transdérmica puede ser preferible en personas con factores de riesgo, pero no convierte una contraindicación en indicación segura.
- **Cáncer:** El estrógeno sistémico sin protección aumenta riesgo endometrial con útero; el riesgo mamario depende, entre otros factores, del esquema y duración. Conversar riesgos absolutos individuales.

- **Seguimiento:** Revisar eficacia, efectos adversos y sangrado a los 3 meses y luego periódicamente, habitualmente anual; ajustar según evolución, sin una duración universal fija.
- **Anticoncepción:** La terapia hormonal menopáusica no evita embarazo. Progestágenos anticonceptivos y tratamiento hormonal del climaterio tienen objetivos y pautas diferentes.

Síndrome genitourinario y alternativas no hormonales

- **Síntomas locales:** Lubricantes durante relaciones y humectantes vaginales; si persisten, considerar estrógeno vaginal de baja dosis, que tiene absorción sistémica reducida.
- **Protección endometrial local:** Con estrógeno vaginal de baja dosis generalmente no se añade progestágeno; cualquier sangrado nuevo exige evaluación. Ante cáncer de mama, individualizar con el equipo tratante.
- **Sofocos sin terapia hormonal:** Terapia cognitivo-conductual; según perfil, pueden considerarse fármacos como venlafaxina u otros ISRS/IRSN. No son primera opción farmacológica universal si solo existen sofocos.
- **Síntomas coexistentes:** Tratar depresión, insomnio, infecciones, incontinencia o prolapso con su evaluación específica. Ni el estrógeno sistémico ni una mayor dosis resuelven todas estas causas.

Síntomas vaginales y alternativas

Medidas locales

Lubricantes y humectantes según síntomas.

Estrógeno vaginal

Baja dosis si persisten síntomas; habitualmente sin progestágeno añadido.

Sangrado nuevo

Requiere evaluación; no atribuirlo automáticamente al tratamiento.

Sofocos sin hormonas

Terapia cognitivo-conductual y alternativas farmacológicas individualizadas.

CLAVES EUNACOM

Útero presente + estrógeno sistémico exige protección endometrial.

Menopausia se define retrospectivamente; la terapia hormonal no es anticonceptiva.

Síntomas exclusivamente vaginales suelen requerir tratamiento local.

Referencias: [36](#), [37](#), [38](#), [39](#), [40](#), [33](#). Bibliografía al final.

Metabolismo óseo y del calcio

Relacionar fragilidad, mineralización y PTH; tratar el riesgo de fractura y las alteraciones agudas.

Osteoporosis

Reconocer fragilidad y decidir DXA

- **Concepto:** Disminución de resistencia ósea con mayor riesgo de fractura; suele ser asintomática hasta fractura vertebral, de cadera, radio distal o húmero proximal.
- **Fractura por fragilidad:** Ocurre con trauma de baja energía, típicamente caída desde la propia altura o menor. Una fractura vertebral o de cadera obliga a evaluación y tratamiento del riesgo aunque T-score no sea $\leq -2,5$.
- **Pistas vertebrales:** Dolor dorsal/lumbar nuevo, cifosis o pérdida de talla; pérdida histórica ≥ 4 cm apoya búsqueda de fractura con radiografía lateral o evaluación vertebral por DXA.
- **Densitometría:** DXA central de columna lumbar y cadera; mujeres ≥ 65 años y varones ≥ 70 , o antes ante fractura, enfermedad/fármaco causal o riesgo elevado, según recomendaciones ISCD.
- **Alarma:** Fractura de cadera sospechada requiere urgencia traumatológica; dolor vertebral con déficit neurológico, fiebre o antecedente neoplásico no debe atribuirse sin más a osteoporosis.

Interpretar T-score y Z-score

Población o resultado	Interpretación	Precaución
Posmenopausia o varón ≥ 50 años	T-score: comparación con adulto joven. Normal ≥ -1 ; masa ósea baja $> -2,5$ y < -1 ; osteoporosis $\leq -2,5$.	Usar sitio válido: columna, cuello femoral o cadera total; radio 33% en indicaciones seleccionadas.
Premenopausia o varón < 50 años	Preferir Z-score: comparación por edad. ≤ -2 : por debajo de lo esperado para la edad.	No diagnosticar osteoporosis del adulto joven solo por densidad; integrar fracturas y causas secundarias.
Artefactos y seguimiento	Artrosis o calcificaciones pueden elevar falsamente la densidad lumbar.	Comparar equipo/sitio y cambio mínimo significativo; no interpretar variaciones pequeñas como fracaso.

DXA: la población define el índice

Posmenopausia o varón ≥ 50

T-score: osteoporosis si es $\leq -2,5$ en un sitio válido.

Premenopausia o varón < 50

Preferir Z-score; ≤ -2 significa densidad por debajo de lo esperado.

Integrar contexto

En jóvenes, no diagnosticar solo por densidad. Revisar fracturas, causas y artefactos.

Riesgo de fractura y medidas universales

- **FRAX:** Modelo específico para Chile: probabilidad a 10 años de fractura de cadera y fractura osteoporótica mayor; incorpora factores clínicos y, opcionalmente, DMO del cuello femoral.
- **Uso prudente:** Integra edad, fractura previa, antecedente parental de cadera, tabaco, glucocorticoides, artritis reumatoide, causas secundarias y alcohol; no captura completamente caídas, recencia o multiplicidad de fracturas.
- **Umbral terapéutico:** Individualizar con fracturas, DXA y contexto local. Los cortes FRAX 3% de cadera/20% de fractura mayor pertenecen a guías estadounidenses; no son una regla MINSAL universal.
- **Nutrición:** Asegurar calcio total habitualmente 1.000-1.200 mg/día según edad/sexo, preferentemente alimentario; vitamina D usualmente 800-1.000 UI/día en personas con osteoporosis/riesgo de déficit, ajustando evaluación individual.
- **Actividad y caídas:** Ejercicio de fuerza, equilibrio y carga adaptado; suficiente proteína, cese de tabaco y evitar exceso de alcohol. Revisar visión, fármacos y riesgos domiciliarios.

Fármacos antirresortivos: pautas adultas

Fármaco	Pauta habitual	Precaución decisiva
Alendronato	70 mg oral una vez por semana.	En ayunas, solo agua; permanecer erguido y esperar ≥ 30 minutos antes de comer/otros fármacos. No recomendado con aclaramiento de creatinina < 35 mL/min.
Zoledronato	5 mg IV una vez al año, infusión ≥ 15 minutos.	Evaluar hidratación y función renal antes; contraindicado con aclaramiento de creatinina < 35 mL/min o hipocalcemia.
Denosumab	60 mg subcutáneo cada 6 meses.	Corregir hipocalcemia; alto riesgo de hipocalcemia grave en ERC avanzada. Planificar continuidad y tratamiento de salida antes de empezar.

- **Selección:** Bisfosfonato oral suele ser primera opción si es adecuado. Evitar vía oral ante trastorno de vaciamiento esofágico o imposibilidad de permanecer erguido; adaptar a riesgo, función renal y adherencia.

Antirresortivos: pautas adultas

Alendronato

70 mg oral semanal; ayunas, agua y postura erguida durante al menos 30 minutos.

Zoledronato

5 mg IV anual en al menos 15 minutos; contraindicado con aclaramiento de creatinina menor de 35 mL/min.

Denosumab

60 mg SC cada 6 meses; corregir hipocalcemia y planificar continuidad y salida.

Alendronato no se recomienda con aclaramiento de creatinina menor de 35 mL/min; denosumab puede causar hipocalcemia grave en ERC avanzada.

Antes de tratar y situaciones de riesgo muy alto

- **Evaluación previa:** Calcio, vitamina D, función renal y causas secundarias; corregir hipocalcemia y déficit importante. No confundir osteoporosis con osteomalacia.
- **Salud oral:** Higiene y atención dental; valorar enfermedad dental activa antes de antirresortivos. Osteonecrosis maxilar y fractura femoral atípica son poco frecuentes a dosis de osteoporosis.
- **Síntomas de alarma durante tratamiento:** Dolor persistente de muslo/ingle o lesión mandibular que no cicatriza requieren evaluación; no suspender automáticamente denosumab por una intervención dental.
- **Riesgo muy alto:** Fracturas vertebrales múltiples/recientes u otros factores graves pueden justificar tratamiento anabólico inicial por especialista.
- **Opciones anabólicas:** Teriparatida 20 microgramos SC/día, habitualmente hasta 24 meses; romosozumab 210 mg SC mensual durante 12 meses, evitando antecedente de infarto/ictus según ficha. Continuar después con antirresortivo.

Duración y secuencia: no todos admiten pausa

- **Bisfosfonatos:** Reevaluar tras 5 años por vía oral o 3 años de zoledronato; considerar continuidad si riesgo alto. Una pausa es selectiva, no automática ni indefinida.
- **Durante una pausa:** Reevaluar riesgo, nuevas fracturas y densidad; reiniciar cuando esté indicado. El beneficio residual difiere entre fármacos.
- **Denosumab:** No retrasar ni interrumpir sin un plan antirresortivo alternativo: puede producir rebote de recambio y fracturas vertebrales múltiples.
- **Salida especializada:** La elección y momento del bisfosfonato posterior dependen de función renal, duración previa y recambio óseo; no improvisar una pausa terapéutica.
- **Control:** Adherencia, caídas, nuevas fracturas y efectos adversos; repetir DXA individualizadamente, habitualmente 1-2 años tras iniciar o modificar tratamiento, sin reemplazar la evaluación clínica.

La pausa depende del fármaco

Bisfosfonatos

Reevaluar a los 5 años orales o 3 años de zoledronato; pausa solo en personas seleccionadas.

Denosumab

No retrasar ni suspender sin alternativa antirresortiva por rebote y fracturas vertebrales.

Siempre

Revisar fracturas, adherencia, efectos adversos y evolución del riesgo.

CLAVES EUNACOM

Una fractura por fragilidad importa aunque la DXA no alcance $-2,5$.

En adultos jóvenes, usar Z-score y buscar causa; no aplicar automáticamente criterios de posmenopausia.

Denosumab requiere plan de continuidad y salida; no tiene vacaciones terapéuticas.

Referencias: [62](#), [63](#), [64](#), [65](#), [66](#), [67](#), [68](#), [69](#), [70](#). Bibliografía al final.

Osteoporosis secundaria

Cuándo sospechar una causa tratable

- **Buscar en toda evaluación:** Historia clínica y laboratorio basal acompañan al diagnóstico de osteoporosis; mayor sospecha en persona joven, varón, fracturas múltiples o pérdida ósea rápida.
- **Pistas:** Z-score ≤ -2 , fractura con densidad relativamente conservada, hipogonadismo, síntomas sistémicos, glucocorticoides o alteraciones de calcio/fósforo.
- **No es excluyente:** Envejecimiento o menopausia pueden coexistir con causas secundarias; no basta atribuir toda pérdida ósea a la edad.
- **Entrevista:** Fracturas y caídas, ingesta, peso, diarrea/cirugía digestiva, alcohol, tabaco, menstruaciones/libido, enfermedades crónicas y lista completa de medicamentos.

Causas endocrinas, sistémicas y farmacológicas

- **Endocrinas:** Hipogonadismo, insuficiencia ovárica primaria, hipertiroidismo o exceso de levotiroxina, hiperparatiroidismo, hipercortisolismo y diabetes.
- **Nutricionales/digestivas:** Desnutrición, trastornos alimentarios, déficit de calcio/vitamina D, celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal y malabsorción, incluida cirugía bariátrica.
- **Sistémicas:** Enfermedad renal o hepática crónica, artritis reumatoide y otras inflamatorias, mieloma, inmovilización y enfermedades neuromusculares.
- **Fármacos:** Glucocorticoides, inhibidores de aromatasa, deprivación androgénica, exceso de hormona tiroidea, algunos antiepilépticos y tiazolidinedionas.
- **Interpretar asociaciones:** Sedantes y otros psicofármacos también pueden aumentar caídas; revisar indicación y riesgos sin suspensiones abruptas o indiscriminadas.

Causas secundarias que buscar

Endocrinas

Hipogonadismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, Cushing y diabetes.

Nutricionales y digestivas

Desnutrición, déficits, celiaquía, inflamación intestinal o malabsorción.

Sistémicas

Enfermedad renal/hepática, inflamación, mieloma e inmovilización.

Fármacos

Glucocorticoides, inhibidores de aromatasa, deprivación androgénica y otros tratamientos relevantes.

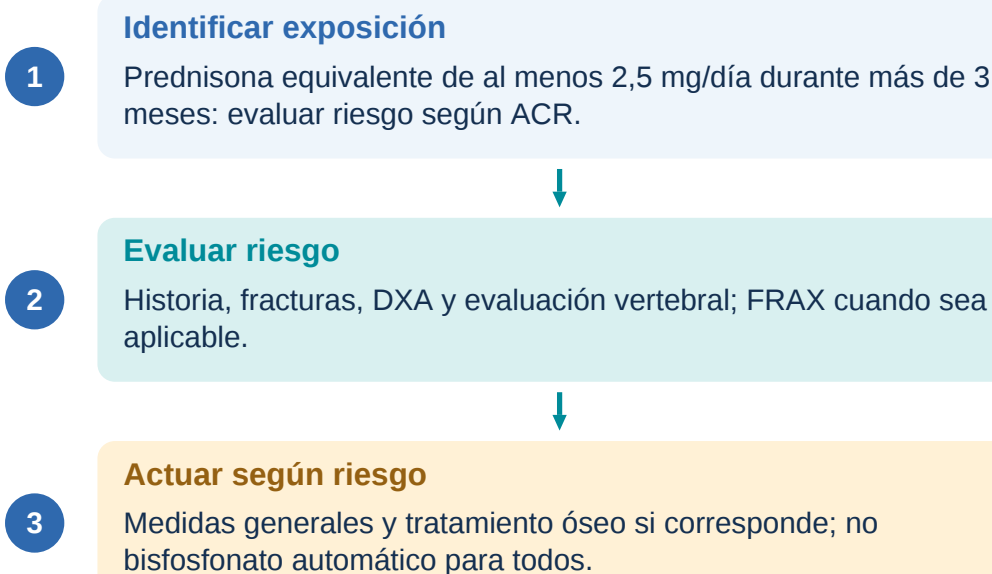
Laboratorio inicial y pruebas dirigidas

- **Panel basal:** Hemograma; creatinina/función renal; calcio y albúmina, fósforo, fosfatasa alcalina, perfil hepático, TSH y 25-hidroxivitamina D; inflamación según contexto.
- **Calcio anormal:** Confirmar e interpretar con albúmina o calcio ionizado cuando corresponde; solicitar PTH para distinguir causas de hipercalcemia o hiperparatiroidismo secundario.
- **Según sospecha:** Testosterona matinal/LH/FSH en varón; FSH/estradiol o prolactina según historia menstrual; anticuerpos antitransglutaminasa IgA más IgA total si sospecha de celiaquía.
- **Otras pruebas:** Electroforesis/inmunofijación y cadenas ligeras ante sospecha de mieloma; cribado de Cushing si clínica compatible; calciuria de 24 horas o estudios adicionales individualizados.
- **Imagen:** Buscar fracturas vertebrales con dolor, pérdida de talla o cifosis. DXA cuantifica densidad, pero no distingue por sí sola osteoporosis, osteomalacia y enfermedad ósea renal.

Glucocorticoides: prevenir desde el inicio

- **Umbral de evaluación ACR:** En adultos que inician o continúan prednisona equivalente $\geq 2,5$ mg/día durante >3 meses, evaluar riesgo de fractura; es criterio de evaluación, no bisfosfonato obligatorio para todos.
- **Evaluación:** Dosis/duración, fracturas, caídas, DXA y valoración vertebral; FRAX en edades compatibles, interpretando dosis y riesgo que el modelo no captura completamente.
- **Prevención:** Menor dosis y duración eficaces si la enfermedad lo permite, nutrición, vitamina D/calcio y ejercicio seguro; evitar retirada brusca de corticoides.
- **Tratamiento óseo:** Indicar según riesgo; con alto o muy alto riesgo no esperar una fractura ni un T-score $\leq -2,5$. Elegir antirresortivo o anabólico considerando edad, fertilidad y comorbilidad.

Glucocorticoides: evaluar y proteger



No retirar corticoides abruptamente; ajustar la exposición según control de la enfermedad causal.

Corregir la causa y diferenciar otras osteopatías

- **Tratamiento dual:** Controlar enfermedad causal y riesgo de fractura. Recuperar función gonadal o tratar hipertiroidismo no siempre elimina necesidad de fármaco antiosteoporótico.
- **Osteomalacia:** Defecto de mineralización, posible dolor óseo/debilidad proximal y alteraciones de vitamina D, calcio/fósforo o fosfatasa alcalina; corregir déficit antes de antirresortivos.
- **Enfermedad renal avanzada:** Valorar trastorno mineral y óseo por ERC con calcio, fósforo, PTH y contexto; no asumir que toda DXA baja es osteoporosis posmenopáusica.
- **Selección en ERC:** Bisfosfonatos tienen restricciones renales; denosumab no es una alternativa automáticamente segura por no eliminarse por riñón, debido a hipocalcemia grave.
- **Derivación:** Adulto joven con fractura, osteoporosis grave, anomalías minerales persistentes, sospecha de mieloma o enfermedad ósea renal requieren estudio especializado.

CLAVES EUNACOM

Buscar causa secundaria aunque exista menopausia o edad avanzada.

Prednisona $\geq 2,5$ mg/día durante >3 meses obliga a evaluar riesgo; no a tratar idénticamente a todos.

DMO baja no distingue osteoporosis, osteomalacia y enfermedad ósea renal.

Referencias: [62](#), [64](#), [66](#), [71](#), [69](#). Bibliografía al final.

Hipercalcemia

Confirmar que el calcio está elevado

- **Definición:** Calcio sobre el límite del laboratorio; revisar repetición, albúmina, hidratación y fármacos. El calcio ionizado mide la fracción activa y es preferible si hay discordancia clínica.
- **Estimación corregida:** Fórmula orientativa: $\text{calcio corregido (mg/dL)} = \text{calcio medido} + 0,8 \times [4 - \text{albúmina (g/dL)}]$. No convertirla en sustituto del ionizado en enfermedad crítica, ERC o alteraciones importantes de proteínas/pH.
- **Evaluación inicial:** Calcio, albúmina/ionizado, PTH, creatinina, fósforo, magnesio y 25-OH vitamina D; ECG si importante o sintomática. Revisar calcio/vitamina D, antiácidos, tiazidas y litio.
- **Velocidad y síntomas:** La repercusión depende de magnitud y rapidez de ascenso. Un número moderado con deterioro agudo puede requerir tratamiento urgente.

PTH: primera bifurcación etiológica

PTH frente al calcio alto	Causas principales	Estudio orientado
Alta o inapropiadamente normal	Hiperparatiroidismo primario; terciario en ERC prolongada; hipercalcemia hipocalciúrica familiar; litio.	Repetir calcio/PTH, función renal, vitamina D y calciuria según contexto.
Suprimida	Malignidad por PTHrP, osteólisis o calcitriol; exceso de vitamina D; granulomatosis; fármacos, inmovilización, tirotoxicosis u otras causas.	Buscar cáncer, mieloma, exceso de suplementos o producción extrarrenal de calcitriol según clínica.

PTH dentro del intervalo normal puede ser anormalmente alta para una hipercalcemia: fisiológicamente debería suprimirse.

Calcio alto: la PTH dirige el estudio

PTH alta o normal

Puede ser inapropiada: pensar hiperparatiroidismo, litio o forma hipocalciúrica familiar.

PTH suprimida

Buscar malignidad, vitamina D, granulomatosis, fármacos u otras causas.

Clínica y causas que no deben omitirse

- **Manifestaciones:** Poliuria, polidipsia, deshidratación, litiasis, deterioro renal, constipación, náuseas, debilidad y alteraciones cognitivas; hipercalcemia grave puede producir coma y arritmias con QT corto.
- **Malignidad:** Considerar en elevación rápida, síntomas constitucionales o PTH suprimida. Mieloma puede acompañarse de anemia, lesión renal y dolor/lesiones óseas: seleccionar electroforesis, inmunofijación y cadenas ligeras.
- **Vitamina D:** 25-OH vitamina D ayuda a detectar intoxicación por suplementos; 1,25-(OH)₂ vitamina D se solicita selectivamente ante linfoma/granulomatosis. No reemplaza a 25-OH como medida habitual de reservas.
- **Hipocalciúrica familiar:** Historia familiar y hipercalcemia leve con calciuria baja orientan. Relación de depuración calcio/creatinina <0,01 la apoya, pero hay solapamiento y confusores; confirmar antes de una cirugía innecesaria.
- **Confusores urinarios:** ERC, baja ingesta/deficiencia de vitamina D y tiazidas pueden reducir calciuria. Un único resultado bajo no diagnostica automáticamente la forma familiar.

Urgencia: hidratar y frenar la elevación

- **Gravedad:** Calcio >14 mg/dL (3,5 mmol/L) suele requerir corrección urgente; entre 12-14 mg/dL, decidir por síntomas, velocidad, riñón y ECG. Compromiso neurológico/cardiovascular exige hospitalización.
- **Medidas iniciales:** Suspender aportes excesivos y fármacos causales cuando proceda; monitorizar ECG, calcio, electrolitos, función renal y balance. Obtener PTH antes de tratamiento si no retrasa estabilización.
- **Hidratación:** NaCl 0,9% IV para restaurar volumen; ajustar velocidad a déficit, diuresis y comorbilidades. En IC/ERC o mayores usar reposición cautelosa y reevaluación frecuente, sin imponer volúmenes altos fijos.
- **Diuréticos:** Furosemida no se indica rutinariamente para forzar calciuresis; considerar solo ante sobrecarga tras valorar perfusión. Puede agravar deshidratación y trastornos electrolíticos.
- **Calcitonina:** En hipercalcemia maligna grave, puente de acción rápida junto a antirresortivo: referencia 4-8 UI/kg SC o IM cada 6-12 h según protocolo. Limitar a 48-72 horas por taquifilaxia.

Hipercalcemia grave: soporte y control

1

Reconocer gravedad

> 14 mg/dL, deterioro neurológico/cardiovascular o evolución aguda: atención hospitalaria.



2

Restaurar volumen

NaCl 0,9% con balance y ajuste por IC/ERC; no furosemida rutinaria.



3

Control rápido seleccionado

En malignidad grave: calcitonina como puente, limitada a 48-72 horas, junto a antirresortivo.

Tratamiento sostenido según mecanismo y función renal

- **Antirresortivo:** En hipercalcemia maligna, bisfosfonato IV o denosumab; la guía Endocrine Society favorece condicionalmente denosumab. Seleccionar según riñón, disponibilidad, riesgo y tratamiento previo.
- **Zoledronato:** Referencia adulta: 4 mg IV en al menos 15 minutos cuando corresponda; evaluar función renal y ajustar pauta/velocidad según ficha y protocolo. No repetir precozmente antes de valorar el efecto retardado.
- **Denosumab:** Útil en casos seleccionados, incluida refractariedad a bisfosfonato; no es libre de riesgos en ERC. Vigilar hipocalcemia, magnesio, fósforo y déficit de vitamina D, especialmente con riñón avanzado.
- **Calcitriol elevado:** Linfoma/granulomatosis pueden responder a glucocorticoides; no son tratamiento universal de toda hipercalcemia. Tratar simultáneamente enfermedad causal.
- **Diálisis:** Considerar con nefrología en hipercalcemia grave refractaria o si falla renal/sobrecarga impiden tratamiento convencional. No retrasar consulta en deterioro crítico.

Tratamiento sostenido: considerar el riñón

Bisfosfonato IV

En malignidad; evaluar función renal y pauta antes de administrar.

Denosumab

Alternativa seleccionada; ERC aumenta preocupación por hipocalcemia posterior.

Causa y respuesta

Calcitriol elevado puede requerir glucocorticoide; casos graves refractarios, valorar diálisis.

Hiperparatiroidismo primario: tratamiento definitivo

- **Confirmación:** Calcio elevado con PTH alta o inapropiadamente normal en mediciones repetidas; excluir confusores y forma hipocalciúrica familiar. Imágenes cervicales localizan antes de cirugía, no hacen el diagnóstico bioquímico.
- **Cirugía por síntomas:** Litiasis, fracturas u otras manifestaciones atribuibles favorecen paratiroidectomía por equipo experto; considerar estado clínico y preferencias.
- **Criterios en asintomáticos:** Taller internacional 2022: basta uno entre calcio >1 mg/dL sobre límite normal, fractura vertebral o T-score $\leq -2,5$, filtrado/depuración <60 mL/min, litiasis/nefrocalcinosis, hipercalcemia o edad <50 años.
- **Calciuria:** En ese marco, hipercalcemia >250 mg/día en mujeres o >300 mg/día en hombres es criterio renal. Integrar recolección, dieta y contexto, sin confundir con relación de depuraciones.
- **Si no se opera:** Seguimiento de calcio, función renal y densidad ósea; hidratación adecuada y aporte nutricional razonable, evitando restricción extrema de calcio. Cinacalcet y protección ósea tienen indicaciones especializadas distintas.

CLAVES EUNACOM

Calcio alto con PTH normal puede ser hiperparatiroidismo.

En hipercalcemia grave, corregir volumen y tratar el mecanismo en paralelo.

No utilizar furosemida de rutina ni una fórmula de corrección como equivalente del ionizado.

Referencias: [72](#), [73](#), [74](#), [75](#). Bibliografía al final.

Hipocalcemia

Reconocer hipocalcemia verdadera y su gravedad

- **Confirmación:** Calcio bajo respecto del rango local: medir albúmina e ionizado cuando sea posible, especialmente con enfermedad crítica o discordancia. Hipoalbuminemia puede reducir calcio total sin disminuir la fracción activa.
- **Alcalosis:** Aumenta unión a albúmina y puede bajar calcio ionizado sin gran cambio del total, por ejemplo durante hiperventilación. No descartar síntomas solo por calcio total normal.
- **Síntomas:** Parestesias peribucales/distales, calambres, tetania y espasmo carpopedal. Convulsiones, laringoespasmo, QT prolongado o arritmia indican riesgo inmediato.
- **Maniobras:** Chvostek: contracción facial al percutir nervio facial; Trousseau: espasmo carpopedal provocado por manguito. Son pistas, no sustituyen calcio ni determinan por sí solas gravedad.
- **Umbral de urgencia:** Calcio ajustado $<1,9$ mmol/L ($\approx 7,6$ mg/dL) o síntomas relevantes con calcio bajo requieren tratamiento urgente; integrar ionizado, ECG y rapidez de descenso.

Calcio bajo: reconocer la urgencia

Neuromuscular

Parestesias, calambres, tetania y espasmo carpopedal.

Amenaza inmediata

Convulsiones, laringoespasmo, QT prolongado o arritmia.

Confirmar fracción activa

Ionizado si albúmina/pH alteran total; síntomas importantes requieren tratamiento urgente.

PTH, fósforo y magnesio orientan la causa

Patrón	Causas a considerar	Clave
PTH baja/inapropiadamente normal	Hipoparatiroidismo poscirugía cervical, autoinmune o genético; hipomagnesemia intensa.	Fósforo suele alto en déficit de PTH; corregir magnesio.
PTH elevada	Deficiencia de vitamina D, malabsorción, ERC o resistencia a PTH.	Vitamina D baja suele acompañarse de fósforo bajo; ERC puede elevar fósforo.
Contexto agudo o farmacológico	Pancreatitis, sepsis, transfusión masiva/citrato, hueso hambriento, bisfosfonatos o denosumab.	Relacionar momento de inicio, tratamientos, función renal y magnesio.

Solicitar calcio/ionizado, albúmina, PTH, fósforo, magnesio, creatinina y 25-OH vitamina D. No retrasar rescate de un paciente sintomático para completar el estudio.

Calcio IV: rescate adulto monitorizado

- **Inicial:** Gluconato de calcio al 10%, 10-20 mL, diluidos en 50-100 mL de glucosa al 5%, IV durante 10 minutos con ECG. Repetir según síntomas, calcio y protocolo; no administrar rápidamente sin diluir.
- **Equivalencias:** 10 mL al 10% contienen 1 g de gluconato, aproximadamente 90-93 mg de calcio elemental según presentación. No confundir gramos de sal, calcio elemental, mmol y mEq.
- **Si persiste:** Puede requerir infusión: referencia de guía, 100 mL de gluconato al 10% diluidos en 1 litro de NaCl 0,9% o glucosa al 5%, a 50-100 mL/h, titulando y controlando calcio.
- **Ajuste renal/cardiaco:** No imponer esa carga de volumen en IC o falla renal avanzada; definir preparación y velocidad con protocolo hospitalario. En diálisis/hiperfosfatemia, coordinar precozmente con nefrología.
- **Seguridad:** Vigilar acceso y extravasación, ECG y calcio seriado; especial cautela con digoxina. Cloruro de calcio es más irritante y requiere vía central; no sustituir volumen por volumen.
- **Compatibilidad:** No mezclar calcio con bicarbonato ni fosfato por riesgo de precipitación. Verificar concentración y diluyente de la presentación disponible.

Hipocalcemia grave: calcio IV monitorizado

1

Preparar

Adulto: gluconato 10%, 10-20 mL en 50-100 mL de glucosa al 5%.



2

Administrar lentamente

Durante 10 minutos con ECG; repetir según respuesta y protocolo.



3

Continuar si precisa

Infusión titulada, calcio seriado y ajuste por riñón/corazón; vigilar acceso venoso.

No confundir gramos de gluconato con calcio elemental; no mezclar con bicarbonato o fosfato.

Corregir magnesio y tratar el mecanismo

- **Hipomagnesemia:** Puede reducir secreción/acción de PTH y hacer refractaria la hipocalcemia. Corregirla en paralelo; revisar pérdidas digestivas, alcohol, diuréticos e inhibidores de bomba de protones.
- **Referencia IV adulta:** En hipomagnesemia asociada, guía de urgencias describe 24 mmol de magnesio en 24 horas, equivalentes aproximadamente a 6 g de sulfato de magnesio, diluidos y administrados en infusión protocolizada.
- **Seguridad del magnesio:** Ajustar en ERC/oliguria y controlar magnesemia, función renal y clínica; no aplicar dosis fijas sin reevaluar. Gramos de sulfato no equivalen a gramos de magnesio elemental.
- **Vitamina D:** Déficit nutricional requiere reposición de vitamina D; hipoparatiroidismo puede precisar calcitriol o alfacalcidol. Referencia inicial especializada: 0,25-0,5 µg/día, con titulación y controles por riesgo de hipercalcemia.
- **Vía oral:** Casos leves, estables y sin síntomas graves pueden manejarse con calcio elemental fraccionado y tratamiento causal, con seguimiento cercano; no reemplaza el rescate IV cuando hay urgencia.

Hipocalcemia persistente: revisar magnesio

Deficiencia de magnesio

Reduce secreción/acción de PTH y puede impedir respuesta al calcio.

Reposición segura

Corregir en paralelo; ajustar con oliguria/ERC y monitorizar.

Tratar la causa

Vitamina D nutricional o activa según mecanismo; corregir pérdidas y medicamentos causales.

Hipoparatiroidismo crónico y seguimiento

- **Diagnóstico:** Hipocalcemia con PTH baja o inapropiadamente normal, descartando déficit de magnesio. La guía ESE 2025 define persistencia posquirúrgica crónica después de 12 meses; aún puede existir recuperación posterior.
- **Objetivo:** Aliviar síntomas manteniendo calcio en rango bajo-normal o ligeramente inferior, sin provocar hipercalciuria. Calcio/vitamina D activa exigen ajuste individual y aporte nutricional adecuado.
- **Controles:** Calcio, fósforo, magnesio, creatinina y calcio urinario según fase terapéutica; controles más frecuentes tras cambios. Buscar litiasis/nefrocalcinosis y deterioro renal.
- **Mal control:** Síntomas persistentes, hipercalciuria, hiperfosfatemia o daño renal pese a tratamiento optimizado requieren especialista; considerar reemplazo de PTH según indicación y disponibilidad.

- **Educación:** Reconocer parestesias/tetania y signos de exceso de calcio, mantener adherencia y coordinar ajustes en enfermedad intercurrente, embarazo o cambios de medicación.

CLAVES EUNACOM

El ionizado aclara discordancia con albúmina o pH.

Hipocalcemia sintomática grave: calcio IV lento con ECG.

Corregir magnesio y distinguir calcio elemental de la sal administrada.

Referencias: [76](#), [77](#), [78](#). Bibliografía al final.

Agua, vasopresina y sodio

Comparar plasma y orina, reconocer el mecanismo y controlar la velocidad de corrección.

Diabetes insípida

Poliuria no es lo mismo que polaquiuria

- **Cuantificar:** en adultos, una diuresis mayor de 3 L/día o aproximadamente 50 mL/kg/día orienta a poliuria; confirmar volumen y contexto. Micciones frecuentes de poco volumen tienen otro enfoque.
- **Diabetes insípida:** incapacidad para conservar agua por déficit de vasopresina -forma central- o resistencia renal -nefrogénica-. Los nombres actuales son déficit de AVP y resistencia a AVP.
- **Clínica:** orina abundante y diluida, sed y nocturia. Si puede beber, sodio puede ser normal; si pierde sed/acceso al agua, riesgo de deshidratación e hipernatremia.
- **Excluir diuresis osmótica:** hiperglicemia, glucosuria por SGLT2, manitol u otras cargas de solutos. Solicitar sodio, glucosa, calcio, potasio, función renal y osmolalidad de plasma/orina.

Tres mecanismos de poliuria acuosa

Mecanismo	Contexto y orientación
Déficit de AVP, central	Cirugía/trauma, lesión hipotalámica o del tallo, infiltración, autoinmunidad o genética. Orina inapropiadamente diluida para plasma concentrado.
Resistencia a AVP, renal	Litio, hipercalcemia, hipokalemia, enfermedad renal y formas genéticas. Respuesta renal insuficiente a vasopresina.
Polidipsia primaria	Ingesta excesiva de agua; plasma bajo-normal y orina diluida. Desmopresina sin diagnóstico puede causar hiponatremia grave.

Poliuria acuosa: tres mecanismos, tratamientos diferentes

Falta AVP

Hipotálamo/neurohipófisis: considerar desmopresina tras evaluación.

Riñón resistente

Corregir causa renal, electrolitos y fármacos.

Sobra ingesta

Polidipsia primaria: desmopresina puede intoxicar con agua.

Confirmación especializada

- **Osmolalidades:** hipernatremia/plasma hiperosmolar con orina muy diluida es anormal. Un sodio normal no distingue por sí solo las tres causas.
- **Privación de agua:** prueba supervisada con peso, diuresis, sodio y osmolalidad, seguida de respuesta a desmopresina cuando procede. Nunca indicar deshidratación deliberada en casa; puede ser innecesaria y peligrosa si ya hay hipernatremia.
- **Respuesta:** incremento claro de concentración urinaria tras desmopresina orienta a déficit central; respuesta escasa, a resistencia. Formas parciales y polidipsia crónica pueden solaparse.
- **Copeptina:** marcador de secreción de AVP; pruebas estimuladas en centros expertos mejoran diferenciación. La estimulación con salino hipertónico requiere vigilancia estrecha; no es una prueba de atención ambulatoria sin soporte.
- **Etiología:** si se confirma forma central, estudiar región hipotálamo-hipofisiaria y otros ejes. Una lesión de tallo requiere diagnóstico propio.

Estudiar poliuria sin provocar deshidratación

1

Confirmar volumen

Distinguir poliuria real de micciones frecuentes.



2

Comparar sangre y orina

Glucosa, sodio, calcio, potasio y osmolalidades.



3

Prueba dirigida

Copeptina o prueba supervisada según contexto; después estudiar la causa.

Tratamiento según mecanismo

- **Central:** desmopresina individualizada y acceso al agua, con educación sobre dosis y sodio. Formas oral, sublingual, nasal y parenteral no son intercambiables microgramo por microgramo.
- **Evitar intoxicación acuosa:** desmopresina más ingesta excesiva puede producir hiponatremia. Ajustar pauta y vigilar ante cefalea, náuseas, aumento de peso o confusión.
- **Nefrogénica:** corregir calcio/potasio y revisar fármacos, incluido litio, con el prescriptor. Agua suficiente, menor carga de solutos y tiazida/amilorida en situaciones seleccionadas; controlar función renal y electrolitos.
- **Polidipsia primaria:** tratar el mecanismo y comorbilidades; desmopresina no es tratamiento empírico para cualquier poliuria.

Descompensación hospitalaria y seguridad

- **Riesgo:** omisión de desmopresina en déficit conocido, ayuno, vómitos, sed alterada o incapacidad para beber. Planificar fluidos y tratamiento antes de cirugía.
- **Inestabilidad con hipovolemia:** restaurar circulación con cristaloides isotónicos; después corregir déficit de agua y pérdidas en forma controlada. Vigilar balance, diuresis y sodio.
- **Déficit central conocido:** ante diuresis excesiva inapropiadamente diluida, la guía hospitalaria adulta contempla desmopresina 1-2 microgramos IV/IM con vigilancia; redosificar según respuesta, no de forma ciega.
- **Hipernatremia de duración crónica o incierta:** corregir de forma controlada, habitualmente no más de 0,5 mmol/L/h ni 10 mmol/L en 24 horas en el marco citado. La forma aguda sintomática exige protocolo experto.

- **Monitorización:** sodio aproximadamente cada 4 horas durante reanimación y más espaciado al estabilizar; combinar exceso de fluidos con antidiuresis brusca puede acelerar demasiado la corrección.

Déficit de AVP: tres elementos inseparables

Agua

Acceso e ingesta o reposición prescrita según situación.

Desmopresina

Dosis y vía correctas; comprobar administración y respuesta.

Vigilancia

Sodio, balance y diuresis para evitar hipo e hipernatremia.

CLAVES EUNACOM

Sodio normal no excluye déficit de AVP si conserva sed y acceso al agua.

No hacer privación de agua sin supervisión.

En déficit conocido, omitir desmopresina durante hospitalización puede ser peligroso.

Referencias: [55](#), [56](#), [57](#), [58](#). Bibliografía al final.

Síndrome de antidiuresis inapropiada

Reconocer hiponatremia hipotónica euvolémica

- **Concepto:** retención de agua con dilución del sodio por antidiuresis inadecuada. SIAD es el término actual; SIADH es el nombre tradicional del catálogo.
- **Clínica:** náuseas, cefalea, alteración de marcha o confusión; convulsiones y compromiso importante de conciencia son alarmas. El riesgo depende también de velocidad de descenso, no solo de la cifra.
- **Causas:** patología pulmonar o del SNC, cáncer -clásicamente microcítico pulmonar-, dolor/náusea, posoperatorio y fármacos como ISRS, carbamazepina u oxcarbazepina.
- **Diagnóstico de exclusión:** no llamar SIAD a toda hiponatremia hospitalaria ni basarse en medir ADH plasmática.

Criterios que deben concordar

Dato	Interpretación
Plasma	Sodio bajo y osmolalidad efectiva <275 mOsm/kg.
Orina	Osmolalidad >100 mOsm/kg pese a plasma hipotónico; sodio urinario >30 mmol/L con ingesta habitual de sal/agua.
Contexto	Euvolemia clínica; función renal suficiente y sin déficit suprarrenal/tiroideo relevante ni diurético reciente que explique el patrón.

Tomar muestras de sangre y orina cercanas en el tiempo, idealmente antes de cambios terapéuticos si ello no retrasa una urgencia. Los diuréticos y la enfermedad renal dificultan interpretar sodio urinario.

SIAD: combinar tres piezas

Plasma hipotónico

Sodio bajo y osmolalidad efectiva < 275 mOsm/kg.

Orina concentrada

Osmolalidad > 100 mOsm/kg y sodio urinario > 30 mmol/L en contexto apropiado.

Exclusiones

Euvolemia y ausencia de otra causa renal, hormonal o farmacológica suficiente.

Descartar imitadores antes de restringir agua

- **Hiperglicemia:** causa hiponatremia translocacional; interpretar sodio y tonicidad junto a glucosa. Hiperlipidemia/hiperproteinemia pueden causar pseudohiponatremia con ciertos métodos.
- **Orina muy diluida:** osmolalidad ≤ 100 orienta a exceso de agua o baja ingesta de solutos. **Sodio urinario bajo:** pensar en volumen arterial efectivo reducido.
- **Déficit de cortisol:** puede parecer SIAD, incluso sin hiperkalemia cuando es central; evaluar eje suprarrenal. Considerar hipotiroidismo severo, tiazidas, insuficiencia cardíaca/cirrosis y pérdidas de volumen.
- **Después de neurocirugía:** distinguir SIAD de pérdida renal de sal con hipovolemia; restringir agua en una persona deplecionada puede empeorarla.

No toda hiponatremia es SIAD

Glucosa o método

Comprobar tonicidad y posibles interferencias.

Volumen reducido

Pérdidas, tiazidas o bajo volumen arterial efectivo.

Hormonas

Descartar insuficiencia suprarrenal y trastorno tiroideo grave.

Exceso de agua

Polidipsia o pocos solutos, con orina muy diluida.

Síntomas neurológicos importantes: tratamiento urgente adulto

- **Rescate:** en hiponatremia con síntomas graves o moderadamente graves atribuibles, salino hipertónico IV en ambiente monitorizado, sin esperar terminar el estudio etiológico.
- **Pauta europea/Society for Endocrinology:** NaCl al 3%, 150 mL en 20 minutos; medir sodio y reevaluar. Puede repetirse hasta dos veces más según respuesta, buscando aumento inicial cercano a 5 mmol/L.
- **Tras mejoría:** detener bolos y tratar la causa; el objetivo inicial es revertir edema cerebral, no normalizar inmediatamente el sodio. Persistencia de síntomas exige revisar diagnóstico y continuar protocolo experto.
- **Control:** sodio tras bolos y controles frecuentes durante tratamiento activo; vigilar diuresis. Una acuariuresis brusca puede causar sobrecorrección aunque ya no se administre hipertónico.

Hiponatremia: rescatar sin sobre corregir

1

Síntomas importantes

Atención monitorizada y salino hipertónico según protocolo.



2

Reevaluar cada bolo

Sodio, síntomas y diuresis; buscar mejoría inicial.



3

Frenar y vigilar

Pasar a tratamiento causal y respetar límites de corrección.

Limitar la corrección y detectar sobrecorrección

- **Marco europeo:** no superar 10 mmol/L en las primeras 24 horas ni 8 mmol/L por cada día posterior. Son límites, no metas a alcanzar.
- **Alto riesgo de desmielinización:** sodio extremadamente bajo, consumo perjudicial de alcohol, desnutrición, hipokalemia o hepatopatía avanzada favorecen un límite más conservador: máximo 8 mmol/L en cualquier 24 horas y objetivo menor.
- **Si excede o amenaza el límite:** detener medidas que elevan sodio y consultar inmediatamente; puede requerir desmopresina y agua libre/glucosa IV para frenar o revertir sobrecorrección, con monitorización experta.
- **Potasio:** su reposición también puede elevar sodio; incluirla en el plan. No confiar únicamente en fórmulas predictivas sin mediciones seriadas.

SIAD estable o persistente

- **Tratar causa:** revisar fármacos, enfermedad pulmonar/SNC y neoplasia según clínica. Asegurar aporte nutricional y de solutos.
- **Primera medida habitual:** restricción de líquidos individualizada, contando bebidas y fluidos administrados; comprobar respuesta y tolerancia. No es la medida única ante síntomas neurológicos graves.
- **Si persiste:** valorar urea oral u otras estrategias especializadas según guía y disponibilidad; vigilar sodio. Los vaptanes no son rescate rutinario y pueden producir sobrecorrección.
- **Evitar automatismos:** NaCl al 0,9% no corrige de forma fiable SIAD y puede empeorarlo; sí puede ser apropiado si el diagnóstico real es hipovolemia. La elección depende del mecanismo.

CLAVES EUNACOM

Antes de diagnosticar SIAD, excluir déficit de cortisol y otros imitadores.

Los síntomas graves requieren rescate; la corrección posterior debe ser controlada.

Un límite diario de corrección no es un objetivo terapéutico.

Referencias: [59](#), [60](#), [61](#). Bibliografía al final.

Fuentes clínicas

- 01 [MINSAL. Guía clínica de nódulo tiroideo y cáncer diferenciado de tiroides, 2013](#)
- 02 [ACR. TI-RADS: atlas oficial de puntuación y umbrales](#)
- 03 [ATA. Guía de enfermedad tiroidea en preconcepción, embarazo y posparto, 2026](#)
- 04 [ATA. Guía de cáncer diferenciado de tiroides, 2025](#)
- 05 [DIPRECE. Recomendaciones GRADE de hipotiroidismo en personas de 15 años y más](#)
- 06 [MINSAL. Resumen ejecutivo de GPC de hipotiroidismo, 2020](#)
- 07 [ATA. Tratamiento del hipotiroidismo, 2014](#)
- 08 [ETA. Hipotiroidismo central, 2018](#)
- 09 [NICE NG145. Evaluación y manejo de enfermedad tiroidea](#)
- 10 [ETA/BTA/Society for Endocrinology. Consenso de coma mixedematoso, 2026](#)
- 11 [MINSAL. Norma Técnica 251 de Pesquisa Neonatal Ampliada, 2025](#)

- 12 [ENDO-ERN/ESPE/ESE. Consenso de hipotiroidismo congénito, actualización 2020-2021](#)
- 13 [ETA. Guía de Graves, 2018](#)
- 14 [ATA. Hipertiroidismo y otras causas de tirotoxicosis, 2016](#)
- 15 [Pediatrics. Manejo del recién nacido de madre con Graves, 2016](#)
- 16 [MINSAL. GPC de cáncer de tiroides diferenciado y medular en personas de 15 años y más, 2024](#)
- 17 [ATA. Guía de carcinoma medular de tiroides, 2015](#)
- 18 [National Cancer Institute. Tratamiento del cáncer de tiroides, PDQ profesional](#)
- 19 [ATA. Tiroiditis, información clínica oficial](#)
- 20 [Endotext. Acute and Subacute, and Riedel's Thyroiditis, 2022; complemento experto](#)
- 21 [Endocrine Society · Diagnóstico de Cushing, 2008; guía internacional](#)
- 22 [Pituitary Society · Consenso diagnóstico y manejo de enfermedad de Cushing, 2021; complemento internacional](#)
- 23 [Endocrine Society · Tratamiento de Cushing, 2015; complemento internacional](#)
- 24 [ESE/Endocrine Society · Insuficiencia inducida por glucocorticoides, 2024](#)
- 25 [Endocrine Society · Insuficiencia suprarrenal primaria, 2016; complemento internacional](#)
- 26 [Society for Endocrinology · Crisis suprarrenal adulta, 2016; guía de urgencias](#)
- 27 [Javorsky y colaboradores · Cortes de cortisol tras ACTH según ensayo, investigación primaria 2021](#)
- 28 [Endocrine Society · HSC por déficit de 21-hidroxilasa, 2018; complemento internacional](#)
- 29 [Endocrine Society · Aldosteronismo primario, 2025; guía internacional](#)
- 30 [Endocrine Society · Feocromocitoma y paraganglioma, 2014; complemento internacional](#)
- 31 [ESE/ENSAT · Incidentaloma suprarrenal, 2023; guía internacional](#)
- 32 [ASRM · Evaluación actual de la amenorrea, 2024 \(complemento internacional\)](#)
- 33 [ESHRE/ASRM/IMS · Insuficiencia ovárica primaria, guía 2024, publicación 2025 \(internacional\)](#)
- 34 [Endocrine Society · Amenorrea hipotalámica funcional, 2017 \(internacional\)](#)
- 35 [Consenso internacional de Aarhus · Síndrome de Turner, 2024](#)
- 36 [MINSAL · Orientaciones técnicas de climaterio, 2014; copia de SOCHEG](#)
- 37 [SOCHEG · Manual para manejo de la mujer en edad del climaterio, 2020](#)
- 38 [NICE NG23 · Menopausia: identificación y manejo, recomendaciones actualizadas \(Reino Unido\)](#)
- 39 [British Menopause Society · Progestágenos y protección endometrial, 2023 \(internacional\)](#)
- 40 [NAMS · Posición sobre terapia hormonal, 2022 \(internacional\)](#)
- 41 [Endocrine Society · Testosterona en varones con hipogonadismo, 2018 \(internacional\)](#)
- 42 [Endocrine Society · Guía completa de hipogonadismo masculino, 2018 \(internacional\)](#)
- 43 [NIH/NICHD · Síndrome de Klinefelter: presentación y diagnóstico](#)
- 44 [NIH/NICHD · Manifestaciones variables del síndrome de Klinefelter](#)
- 45 [Monash y sociedades colaboradoras · Guía internacional de SOP, 2023](#)
- 46 [ASRM · Recomendaciones de la guía internacional de SOP, 2023](#)
- 47 [Endocrine Society · Evaluación y tratamiento del hirsutismo, 2018 \(internacional\)](#)
- 48 [Pituitary Society · Incidentaloma hipofisiario, consenso 2025; complemento internacional](#)

- 49 [Society for Endocrinology · Apoplejía hipofisiaria, guía de urgencia](#)
- 50 [Society for Endocrinology · Crisis suprarrenal, pauta de emergencia](#)
- 51 [Endocrine Society · Reemplazo hormonal en hipopituitarismo, 2016; complemento internacional](#)
- 52 [Pituitary Society · Prolactinomas, consenso 2023; complemento internacional](#)
- 53 [Endocrine Society · Hiperprolactinemia, guía 2011; causas y evaluación](#)
- 54 [DailyMed · Cabergolina, ficha oficial de prescripción estadounidense](#)
- 55 [NIDDK · Diabetes insípida: mecanismos y diagnóstico](#)
- 56 [Society for Endocrinology · Manejo hospitalario del déficit de AVP, 2018](#)
- 57 [CARGOx · Copeptina estimulada por arginina o salino, ensayo diagnóstico 2023](#)
- 58 [Consenso internacional · Resistencia congénita a AVP, 2025; complemento internacional](#)
- 59 [ESE/ESICM/ERA · Diagnóstico y tratamiento de hiponatremia, guía 2014](#)
- 60 [Society for Endocrinology · Hiponatremia sintomática, urgencias 2022](#)
- 61 [Sterns y colaboradores · Límites de corrección y desmielinización, CJASN 2024](#)
- 62 [SCHOMM · Guías chilenas de diagnóstico, prevención y tratamiento de osteoporosis, 2018](#)
- 63 [ISCD · Posiciones oficiales de densitometría, 2023 \(internacional\)](#)
- 64 [NOGG · Guía 2024: evaluación de riesgo y causas secundarias \(Reino Unido\)](#)
- 65 [NOGG · Guía 2024: tratamientos farmacológicos \(Reino Unido\)](#)
- 66 [NOGG · Guía 2024: duración, secuenciación y glucocorticoides \(Reino Unido\)](#)
- 67 [EMA · Ácido zoledrónico: ficha técnica de Aclasta \(complemento regulatorio europeo\)](#)
- 68 [DailyMed · Alendronato: ficha técnica \(complemento regulatorio estadounidense\)](#)
- 69 [FDA · Denosumab e hipocalcemia grave en enfermedad renal avanzada, 2024](#)
- 70 [BHOE · Guía clínica de prevención y tratamiento de osteoporosis, 2022 \(Estados Unidos\)](#)
- 71 [ACR · Osteoporosis inducida por glucocorticoides, guía 2022 \(internacional\)](#)
- 72 [Society for Endocrinology · Hipercalcemia aguda adulta, 2016; guía de urgencias](#)
- 73 [Endocrine Society · Hipercalcemia de malignidad, publicación en línea 2022 y volumen 2023](#)
- 74 [Endocrine Society · Guía completa y pautas de hipercalcemia maligna, 2023; repositorio de autores](#)
- 75 [Quinto Taller Internacional · Hiperparatiroidismo primario, 2022; consenso internacional avalado por SOCHED](#)
- 76 [Society for Endocrinology · Hipocalcemia aguda adulta, 2016; guía de urgencias](#)
- 77 [ESE · Hipoparatiroidismo crónico adulto, revisión 2025; complemento internacional](#)
- 78 [DailyMed · Gluconato de calcio inyectable: ficha oficial, preparación y seguridad](#)
- 79 [Consenso internacional · Diagnóstico y remisión de acromegalia, 2024](#)
- 80 [Pituitary Society · Resultados terapéuticos de acromegalia, consenso 2025](#)
- 81 [MINSAL/DIPRECE · Acromegalia posquirúrgica refractaria: recomendación terapéutica](#)
- 82 [Endocrine Society · Pubertad precoz central, 2026 \(complemento internacional\)](#)
- 83 [Pediatric Endocrine Society · Derivación por retraso puberal, 2020 \(internacional\)](#)
- 84 [Pediatric Endocrine Society · Adrenarquia prematura, 2020 \(internacional\)](#)