

Atlas de

Endocrinología

Sies® Gantena® Lactulax® Conagrad®

Sies®

Gantena®

Lactulax®

Conagrad®

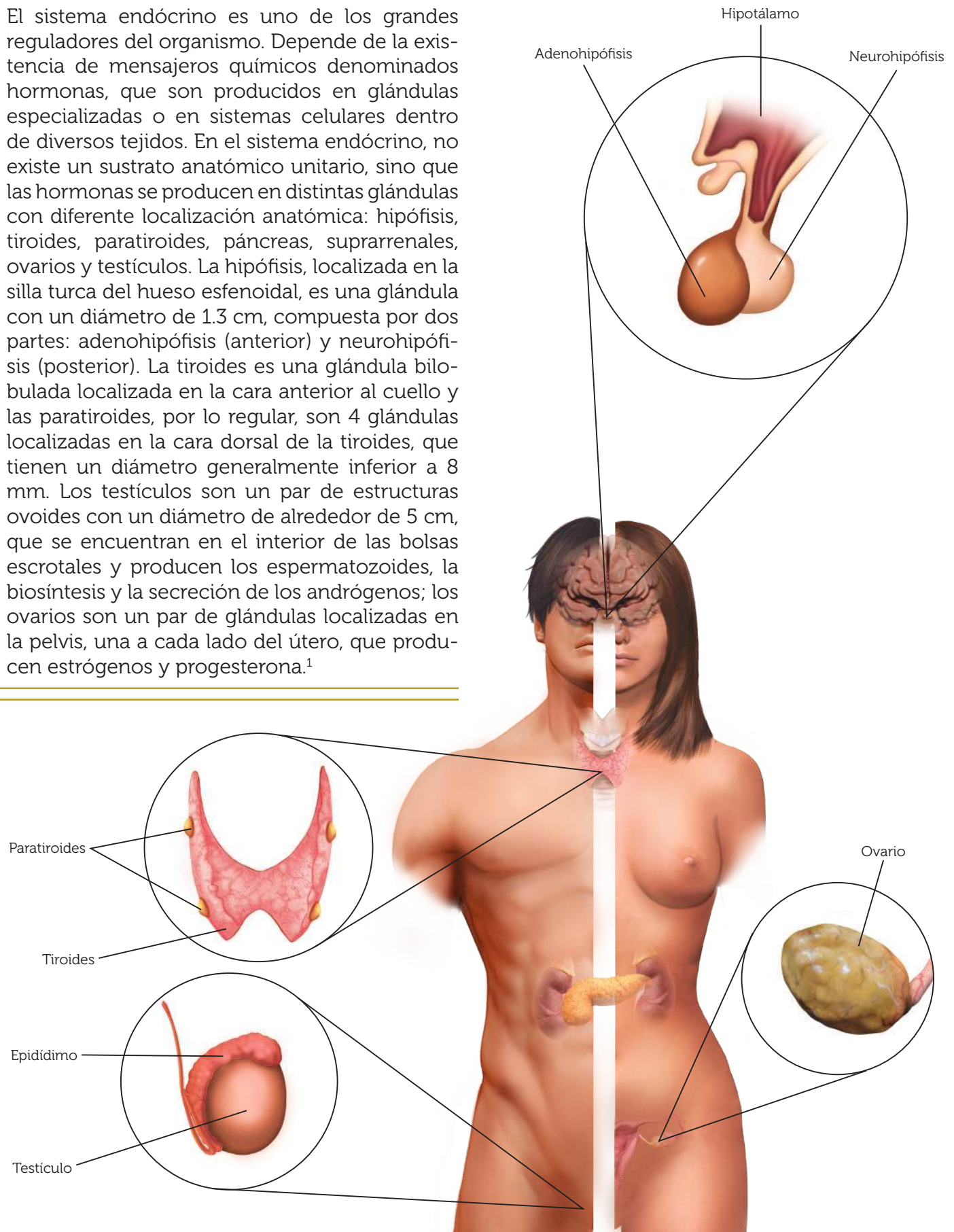
Cetus® 

Senosiain®

Anatomía del sistema endócrino	2
Fisiología del sistema endócrino	3
Hipopituitarismo	5
Síndrome de Sheehan	6
Prolactinoma	7
Acromegalia y gigantismo	8
Enanismo hipofisario	9
Diabetes insípida	10
Bocio	11
Hipotiroidismo	12
Tiroiditis de Hashimoto	13
Hipertiroidismo	14
Enfermedad de Graves	15
Cáncer de tiroides	16
Hiperparatiroidismo	17
Enfermedad de Addison	18
Síndrome de Cushing	19
Feocromocitoma	20
Hipoglucemia	21
Diabetes mellitus	22
Síndrome metabólico	24
Obesidad	25
Síndrome de Prader-Willi	26
Neoplasia endócrina múltiple	27
Amenorrea primaria	28
Pubertad precoz	29
Tablas de referencia	30
Medicamentos Senosiain	31
Bibliografía	32

Anatomía del sistema endócrino

El sistema endócrino es uno de los grandes reguladores del organismo. Depende de la existencia de mensajeros químicos denominados hormonas, que son producidos en glándulas especializadas o en sistemas celulares dentro de diversos tejidos. En el sistema endócrino, no existe un sustrato anatómico unitario, sino que las hormonas se producen en distintas glándulas con diferente localización anatómica: hipófisis, tiroides, paratiroides, páncreas, suprarrenales, ovarios y testículos. La hipófisis, localizada en la silla turca del hueso esfenoidal, es una glándula con un diámetro de 1.3 cm, compuesta por dos partes: adenohipófisis (anterior) y neurohipófisis (posterior). La tiroides es una glándula bilobulada localizada en la cara anterior al cuello y las paratiroides, por lo regular, son 4 glándulas localizadas en la cara dorsal de la tiroides, que tienen un diámetro generalmente inferior a 8 mm. Los testículos son un par de estructuras ovoides con un diámetro de alrededor de 5 cm, que se encuentran en el interior de las bolsas escrotales y producen los espermatozoides, la biosíntesis y la secreción de los andrógenos; los ovarios son un par de glándulas localizadas en la pelvis, una a cada lado del útero, que producen estrógenos y progesterona.¹

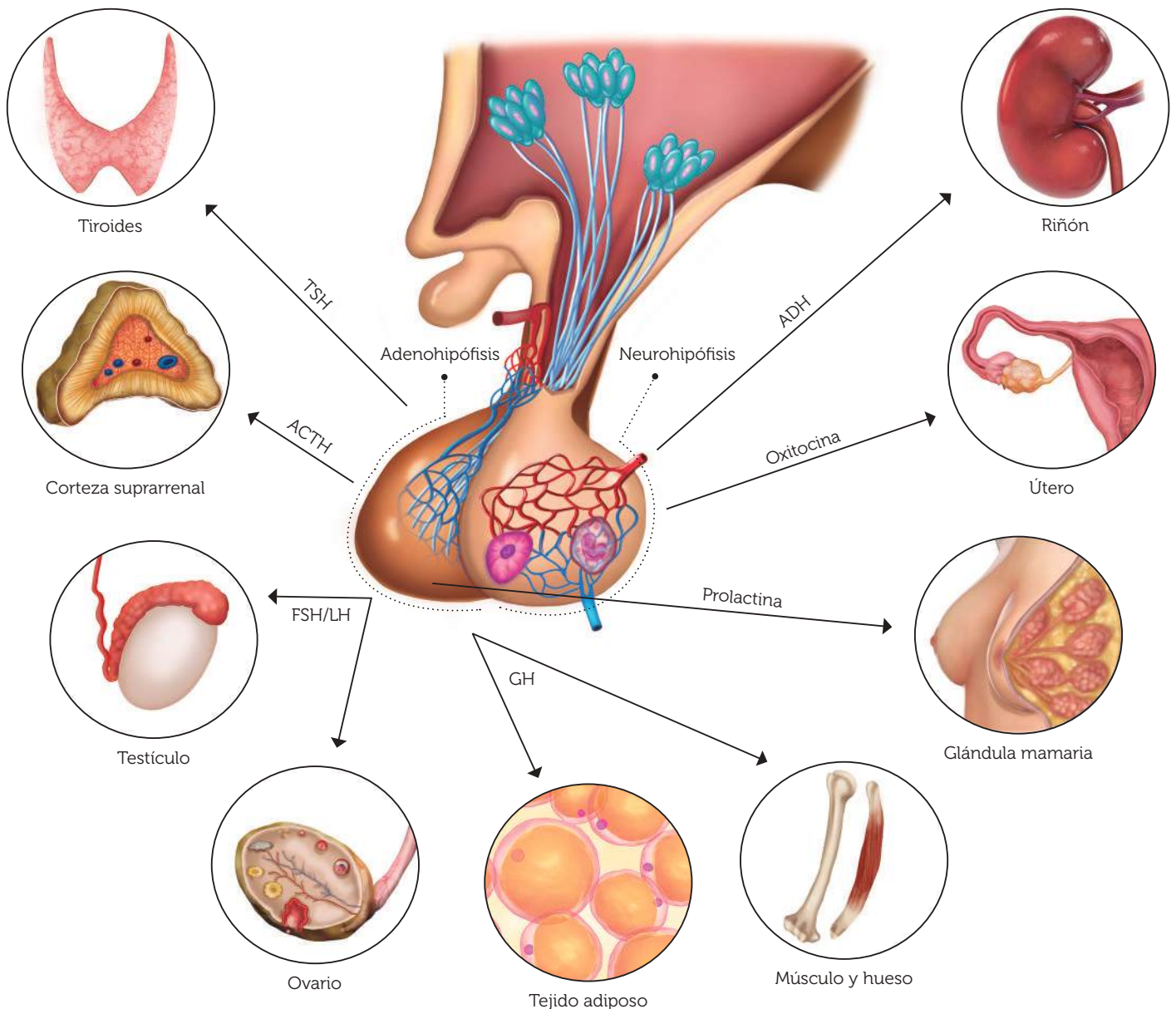


Fisiología del sistema endócrino

El hipotálamo y la hipófisis regulan la función de gran parte del sistema endócrino. La hipófisis posterior está unida al hipotálamo mediante el tallo hipofisario, mientras que la hipófisis anterior no se encuentra conectada directamente con el hipotálamo, sino que se enlaza mediante vasos sanguíneos de la circulación portal hipofisaria. Las principales hormonas segregadas por la adenohipófisis son:

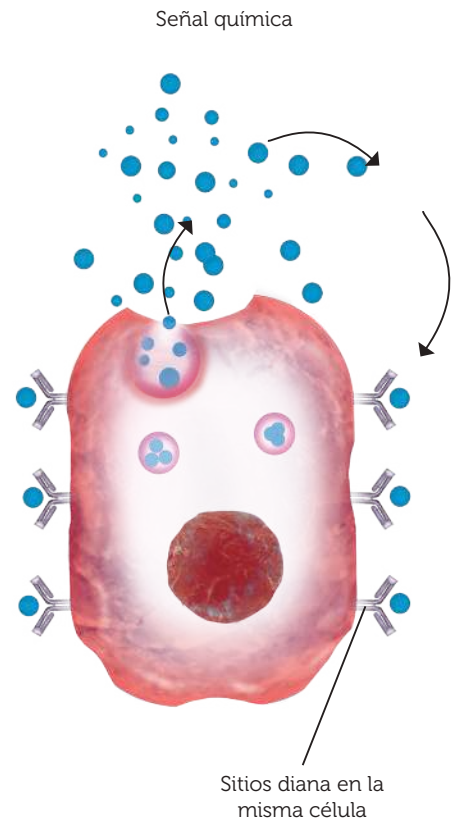
- **Hormona estimulante de la tiroides (TSH):** estimula la síntesis y liberación de hormonas tiroideas.
- **Hormona adrenocorticotropa (ACTH):** estimula la síntesis de los esteroides suprarrenales.
- **Gonadotropinas (FSH/LH):** activan la esteroidogénesis y la gametogénesis de los testículos y ovarios.
- **Prolactina (PRL):** estimula la producción láctea de las mamas.
- **Hormona del crecimiento (GH):** desencadena la síntesis de los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF).

La hipófisis posterior almacena y segrega las neurohormonas: antidiurética (ADH) conocida como vasopresina, y la oxitocina.¹

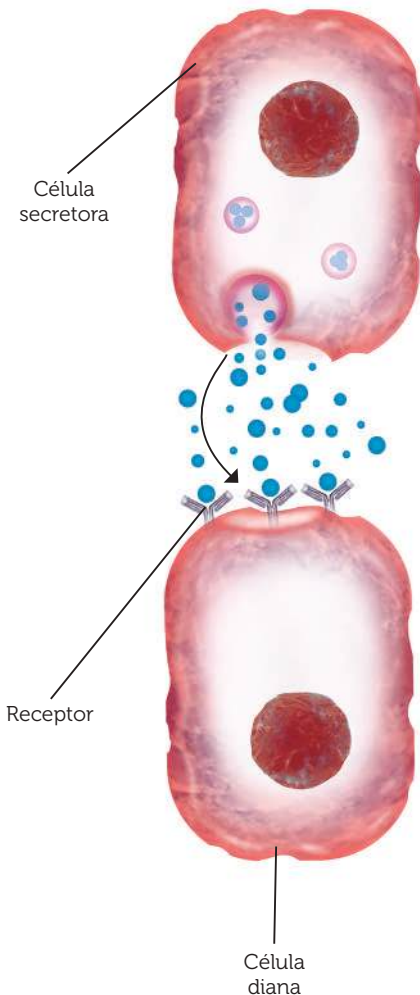


El sistema de señales químicas, que regulan las diferentes funciones de nuestro cuerpo, puede actuar mediante 4 mecanismos: en el interior de la misma célula que lo produce (acción intracrina), vertiéndose en el espacio extracelular para expresar su efecto sobre la misma célula que origina el mediador químico (efecto autocrino), ejerciendo un efecto sobre las células de la región donde se secreta (control paracrino), o al pasar a la circulación para realizar su efecto a distancia (control endócrino). En esta última instancia, a los mediadores se les denomina hormonas; éstas son el producto químico de un órgano, secretado a la sangre y transportado a un órgano distante donde realiza su función. Ejemplo de ello son las hormonas esteroideas, que tienen como precursor al colesterol, cuya síntesis se lleva a cabo en las mitocondrias y en el retículo endoplásmico rugoso, por acción de enzimas específicas. Las principales hormonas esteroideas son el cortisol, aldosterona, testosterona, estradiol y progesterona.²

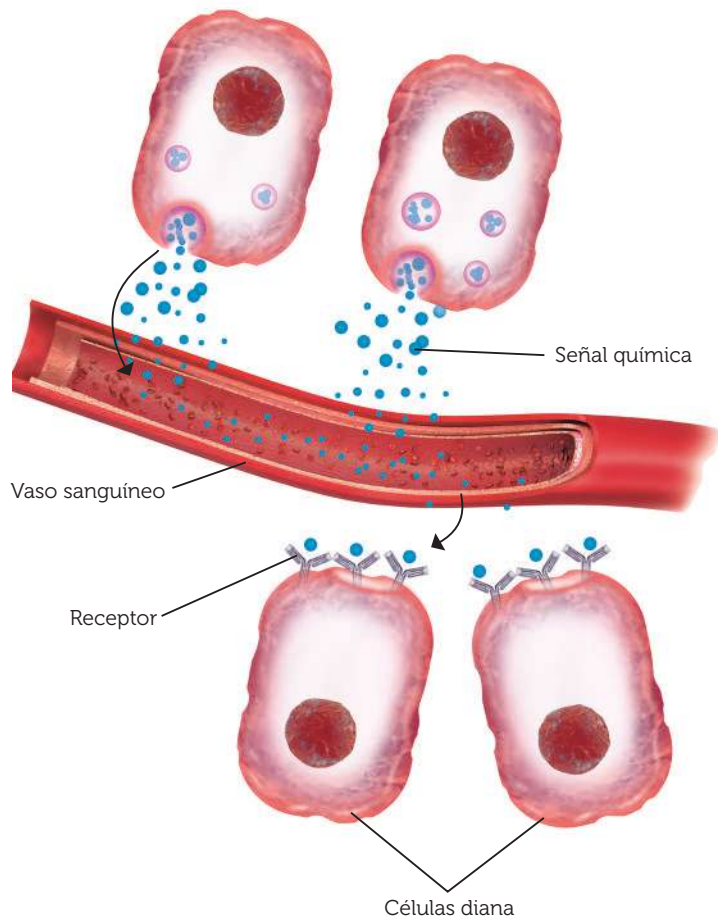
Señalización autocrina



Señalización paracrina



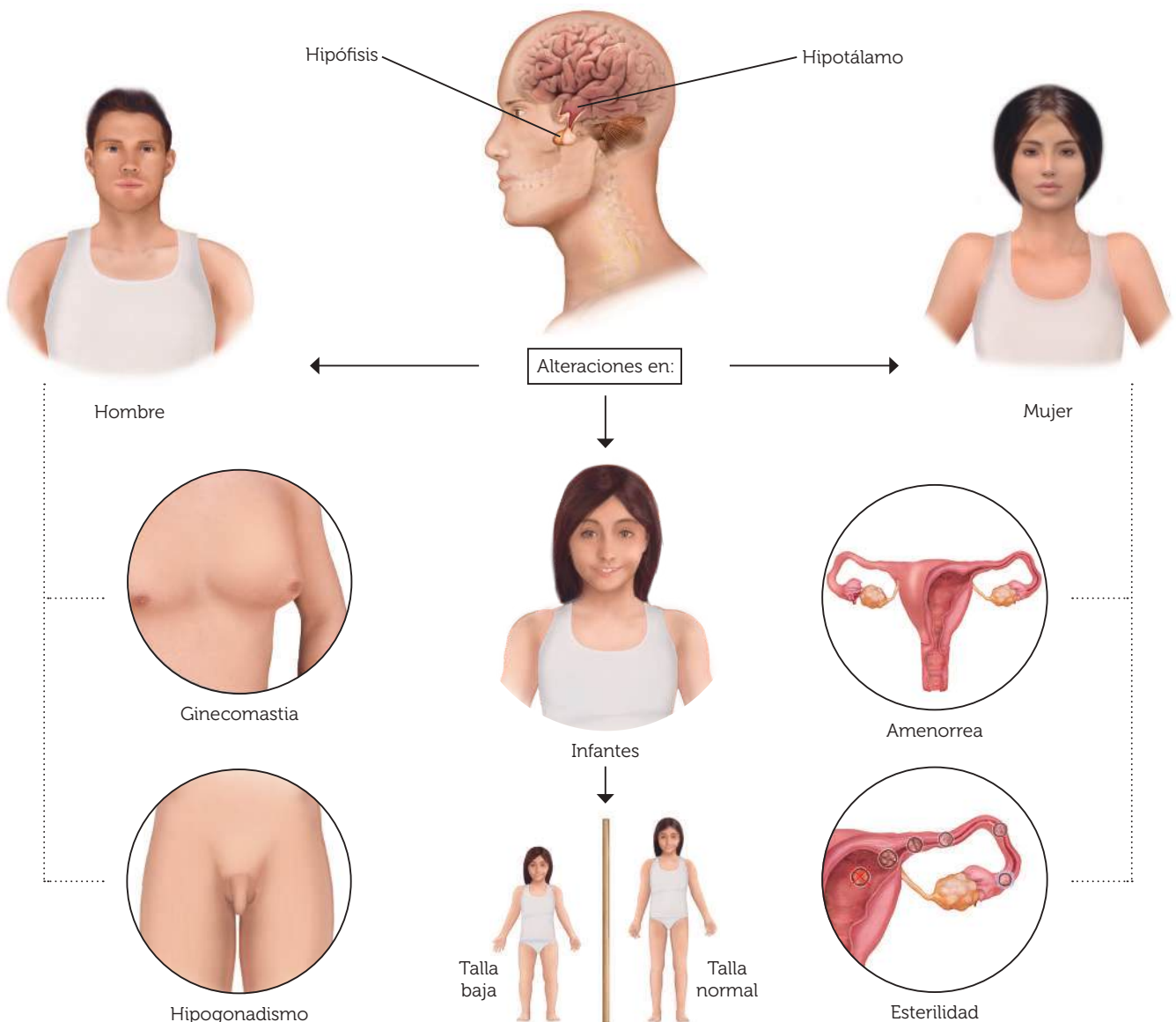
Señalización endócrina



Hipopituitarismo

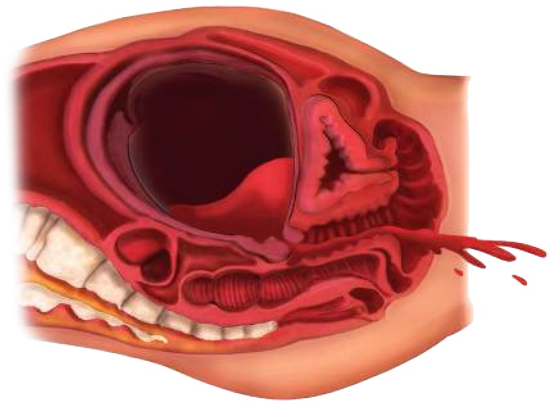
El hipopituitarismo es un síndrome clínico resultante de la pérdida de la función hormonal hipofisaria, parcial o total; esta última se conoce como panhipopituitarismo. Se puede dividir en primario, cuando el fallo en la secreción hormonal se origina en la propia glándula, o secundario, debido a la ausencia de estimulación de los factores hipotalámicos sobre la hipófisis. La causa más común de hipopituitarismo es neoplásica, por destrucción macroadenomatosa. La clínica está condicionada por varios factores como la rapidez de instauración, la magnitud del déficit hormonal y la edad de aparición; además, cada deficiencia hormonal se acompaña de datos específicos:

- **Hormona del crecimiento (GH):** en niños, se observan trastornos del crecimiento y los adultos presentan disminución de la masa corporal magra y de la densidad mineral ósea.
- **Hormona foliculoestimulante y hormona luteinizante (FSH/LH):** trastornos menstruales y esterilidad en mujeres, e hipogonadismo en varones.
- **Hormona adrenocorticotropa (ACTH):** hipocortisolismo sin deficiencia de mineralocorticoides.
- **Hormona tirotrópica (TSH):** retraso en el crecimiento de los niños y síntomas de hipotiroidismo en niños y adultos.
- **Prolactina (PRL):** imposibilidad para la lactancia en el período postparto.^{1,2}



Síndrome de Sheehan

El síndrome de Sheehan se describe como un hipopituitarismo secundario a la necrosis de la glándula pituitaria, causada por hipotensión o shock, debido a una hemorragia masiva durante o después del parto. Existen varios factores por los que esta glándula es afectada por la isquemia; siendo la adenohipófisis la zona más afectada, ya que durante el embarazo, por efecto de la actividad de los estrógenos, se desarrolla hiperplasia de la pituitaria con predominio anterior, además de tener un complejo sistema de capilares que dependen de la arteria hipofisaria, la cual, durante una hemorragia masiva, sufre un vasoespasmo. La presentación clínica suele ser lenta; inicialmente, las pacientes muestran imposibilidad para la lactancia, pero en su forma aguda, se presentan datos de insuficiencia adrenocortical y, de forma tardía o crónica, los síntomas serán secundarios a los déficits hormonales hipofisarios. Las deficiencias hormonales más frecuentes son en la hormona del crecimiento (GH) y en las gonadotropinas (FSH/LH), posteriormente, en la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y en la tirotrona (TSH).^{1,2}



Hemorragia postparto



Necrosis de la pituitaria



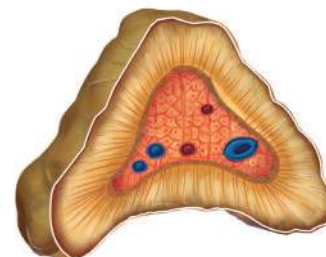
Amenorrea y esterilidad



Hipotiroidismo



Deficiencia de prolactina



Insuficiencia adrenocortical

Cuadro clínico



Cefalea



Diplopía



Galactorrea

Los prolactinomas son los tumores hipofisarios funcionales más frecuentes, ya que corresponden al 40% de los casos. Se presentan con mayor frecuencia en mujeres de 20 a 50 años y se caracterizan por un exceso en la producción de prolactina (PRL). La hiperprolactinemia se define como la elevación persistente de PRL, mayor de 20-25 mg/L. El prolactinoma puede causar hipogonadismo hipogonadotrópico en hombres y mujeres, por efecto inhibitorio de las altas concentraciones de prolactina en la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y, por consiguiente, en las hormonas hipofisarias LH y FSH. La presencia de oligomenorrea, amenorrea, galactorrea y esterilidad son algunos síntomas que se presentan en mujeres, mientras que los hombres presentan disminución de la libido y disfunción eréctil. Además, por el tamaño del tumor, se pueden presentar síntomas compresivos como: trastornos visuales por afectación del quiasma óptico, cefalea e hipopituitarismo. Se deberá realizar resonancia magnética (RM) para confirmar el diagnóstico, así como evidenciar concentraciones elevadas de prolactina; sin embargo, es importante descartar causas secundarias de hiperprolactinemia como embarazo, hipotiroidismo, insuficiencia renal y el uso de algunos medicamentos.^{1,2}



Campo visual normal

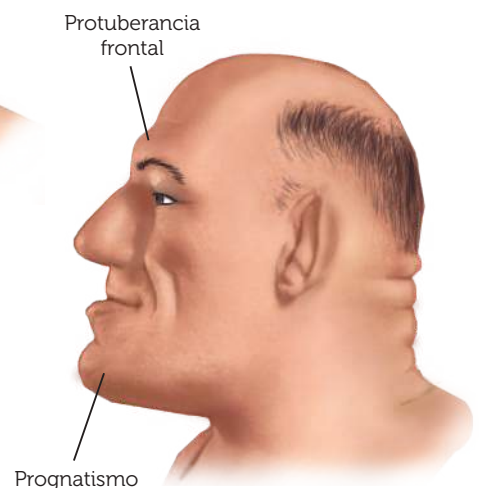
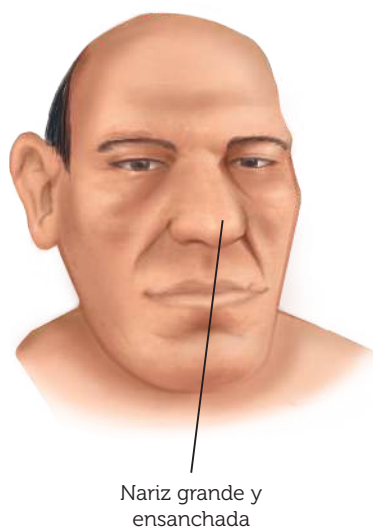
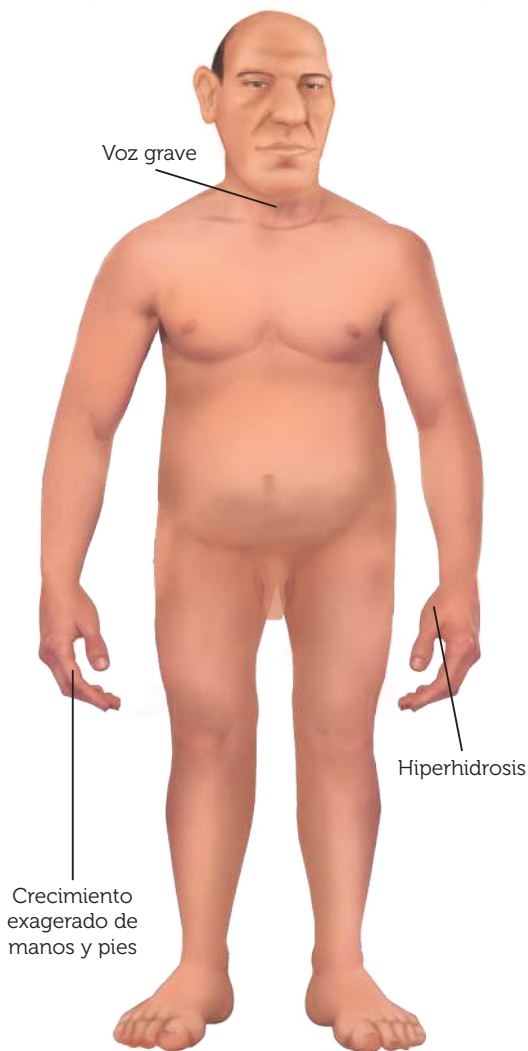
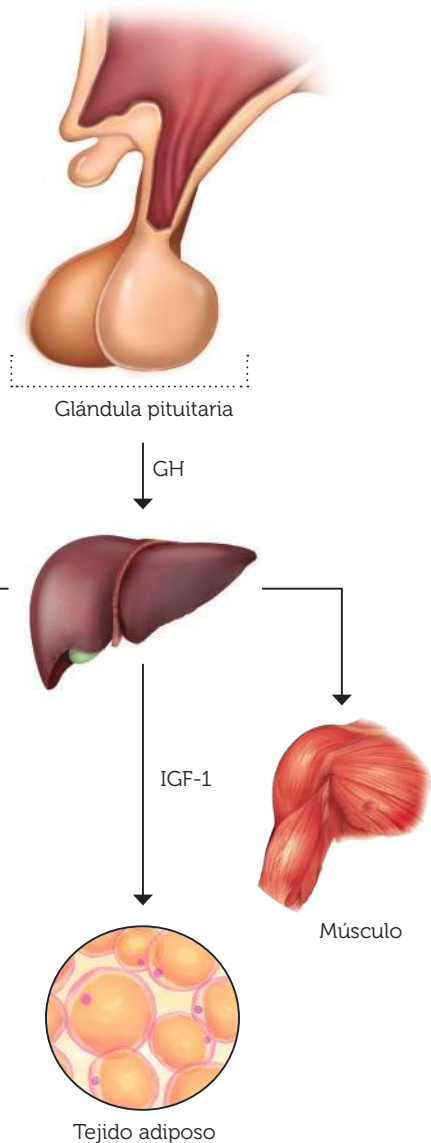


Hemianopsia bitemporal

Acromegalia y gigantismo

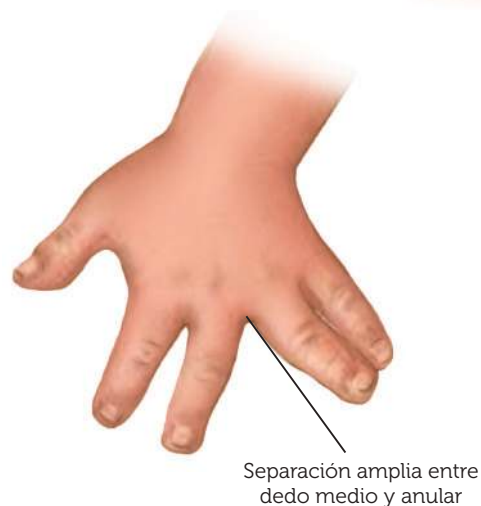
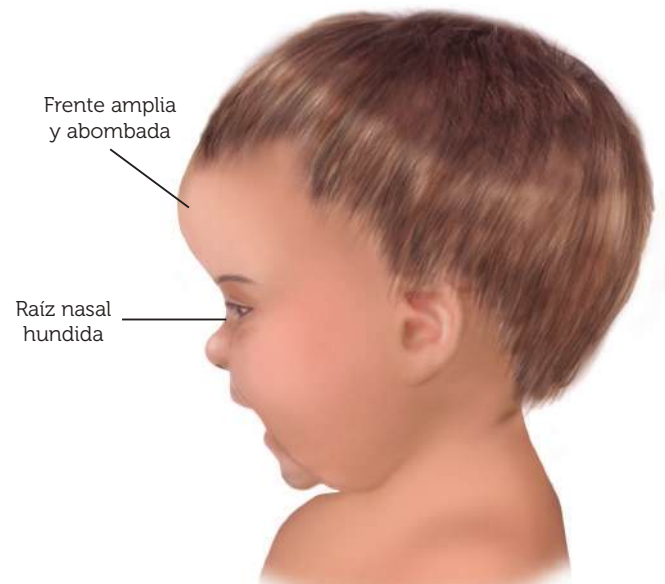
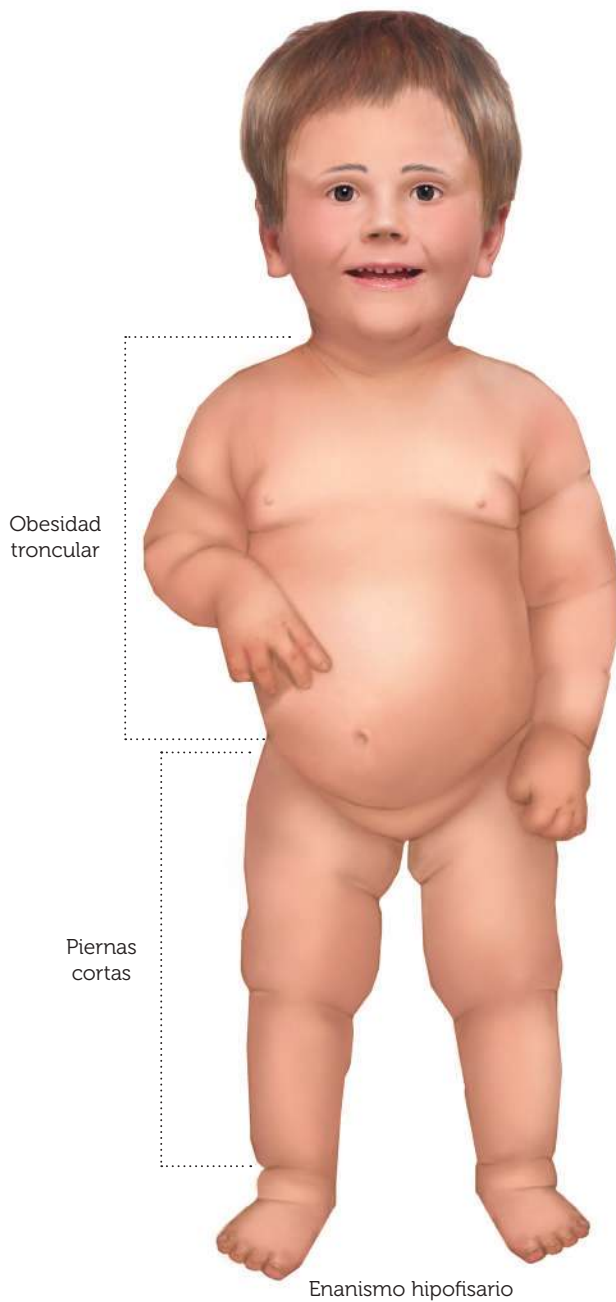
La acromegalia es una enfermedad que se manifiesta como consecuencia de la producción excesiva de hormona del crecimiento (GH) en la etapa adulta. Mientras que la hipersecreción de GH, antes del cierre de la epífisis de los huesos largos, ocasiona gigantismo. Los pacientes pueden presentar un cambio en las facciones, como nariz grande y ensanchada, protuberancia frontal y prognatismo, además de macroglosia, voz grave, hiperhidrosis, piel oleosa, artropatía y crecimiento en la tiroides. De igual forma, se pueden manifestar trastornos clínicos asociados, como miocardiopatía, hipertrofia del ventrículo izquierdo, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus o pólipos colónicos. El diagnóstico se establece con criterios clínicos, pero se confirma a partir de la demostración de una secreción excesiva de GH o del factor de crecimiento similar a la insulina de tipo 1 (IGF-1), así como en presencia de un adenoma hipofisario o hiperplasia hipofisaria en tomografía computada o resonancia magnética.^{1, 2, 3}

Acromegalia



Enanismo hipofisario

La hormona del crecimiento (GH), también llamada somatotropina, se produce en la hipófisis y su ausencia ocasiona una estatura anormalmente baja, condición denominada enanismo hipofisario. Los pacientes presentan una velocidad de crecimiento inferior a la normal y se caracterizan por la presencia de obesidad troncular y un fenotipo peculiar con la frente amplia y abombada, raíz nasal hundida y mejillas redondeadas, y dedos cortos con separación amplia entre el dedo medio y el anular además, su dentición suele estar retrasada. Se deben realizar pruebas de estimulación de GH o determinar el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), el cual se encontrará disminuido. La mayoría de los niños que sufren déficit de GH responden al tratamiento con GH sintética, sin embargo, en caso de insensibilidad a la GH, el tratamiento se realizará con IGF-1 recombinante.^{1,2}



Diabetes insípida

La diabetes insípida (DI) es producida por la falta absoluta o relativa de secreción o de acción de la hormona antidiurética (ADH). Se puede clasificar en central, nefrogénica, gestacional y DI con polidipsia primaria. Los síntomas asociados son: poliuria, nicturia, polidipsia y, en niños, enuresis. La poliuria se define como la excreción excesiva de orina hipotónica, es decir, cantidades de orina superiores a 2,5 litros en 24 horas, que a veces exceden 10 litros al día con osmolaridades urinarias inferiores a 300 mOsm/kg. En condiciones de ingestión de agua sin restricción, la poliuria puede corresponder a tres situaciones: incapacidad de concentrar la orina por déficit en la secreción de ADH (diabetes insípida central), por déficit en la acción de la misma (diabetes insípida nefrogénica), o por eliminación de orina hipotónica, secundaria a exceso de ingesta de líquido con inhibición de la ADH (polidipsia primaria). Para el diagnóstico se utilizan diversas pruebas, como la prueba de restricción hídrica, determinación de ADH, y prueba de suero salino hipertónico; además de la resonancia magnética que puede demostrar causas tumorales e infiltrativas.^{1, 2, 3}

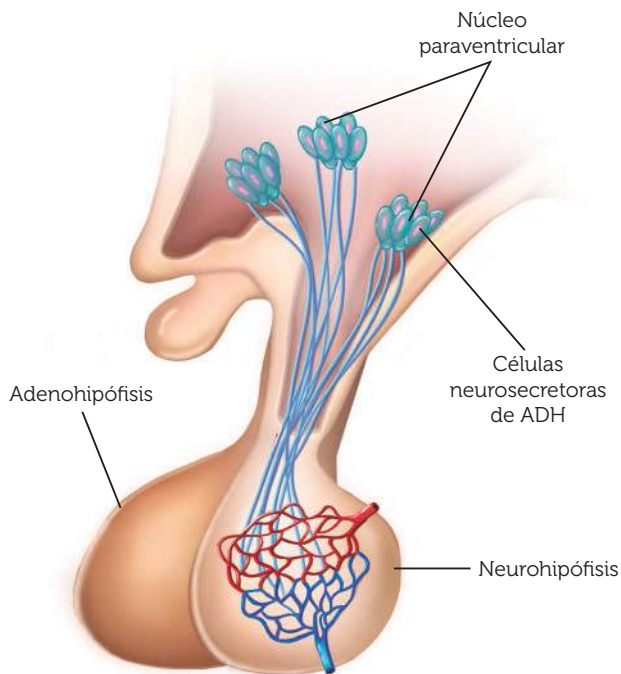


Poliuria

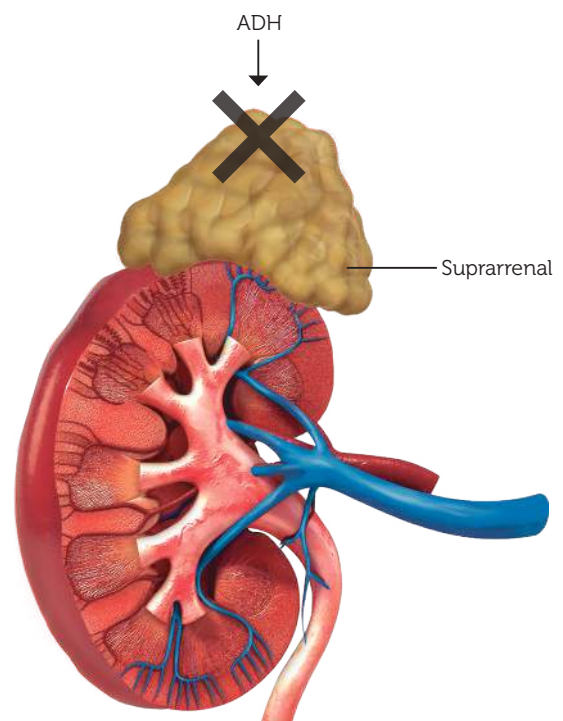


Polidipsia

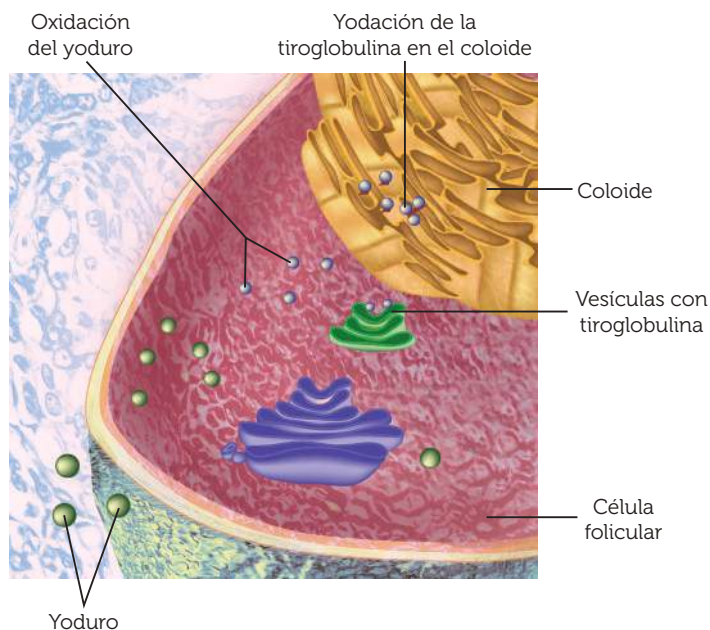
Diabetes insípida central



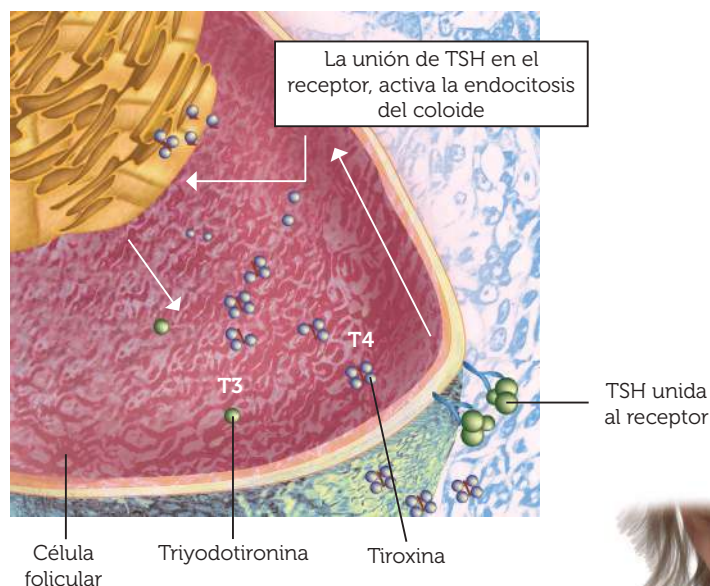
Diabetes insípida nefrogénica



Síntesis de tiroglobulina yodada

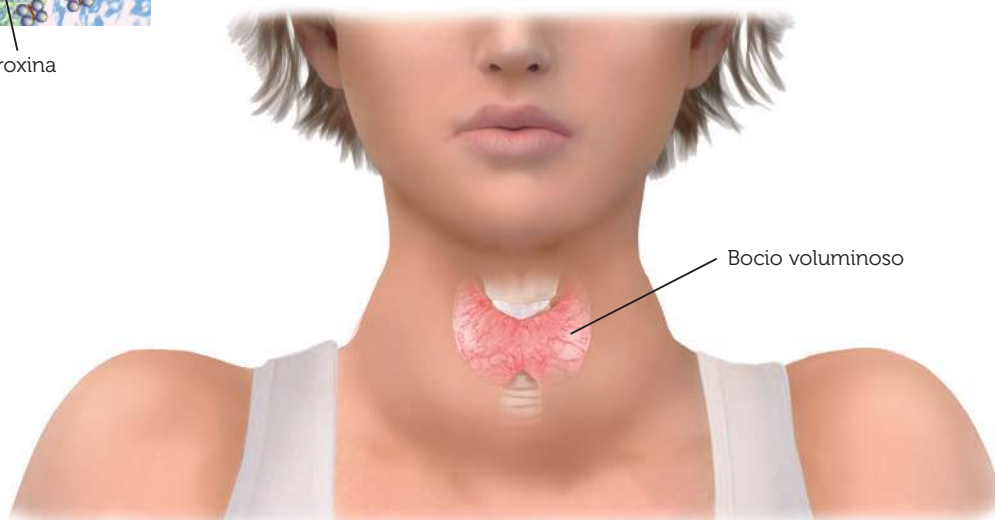


Captación, secreción de hormonas tiroideas



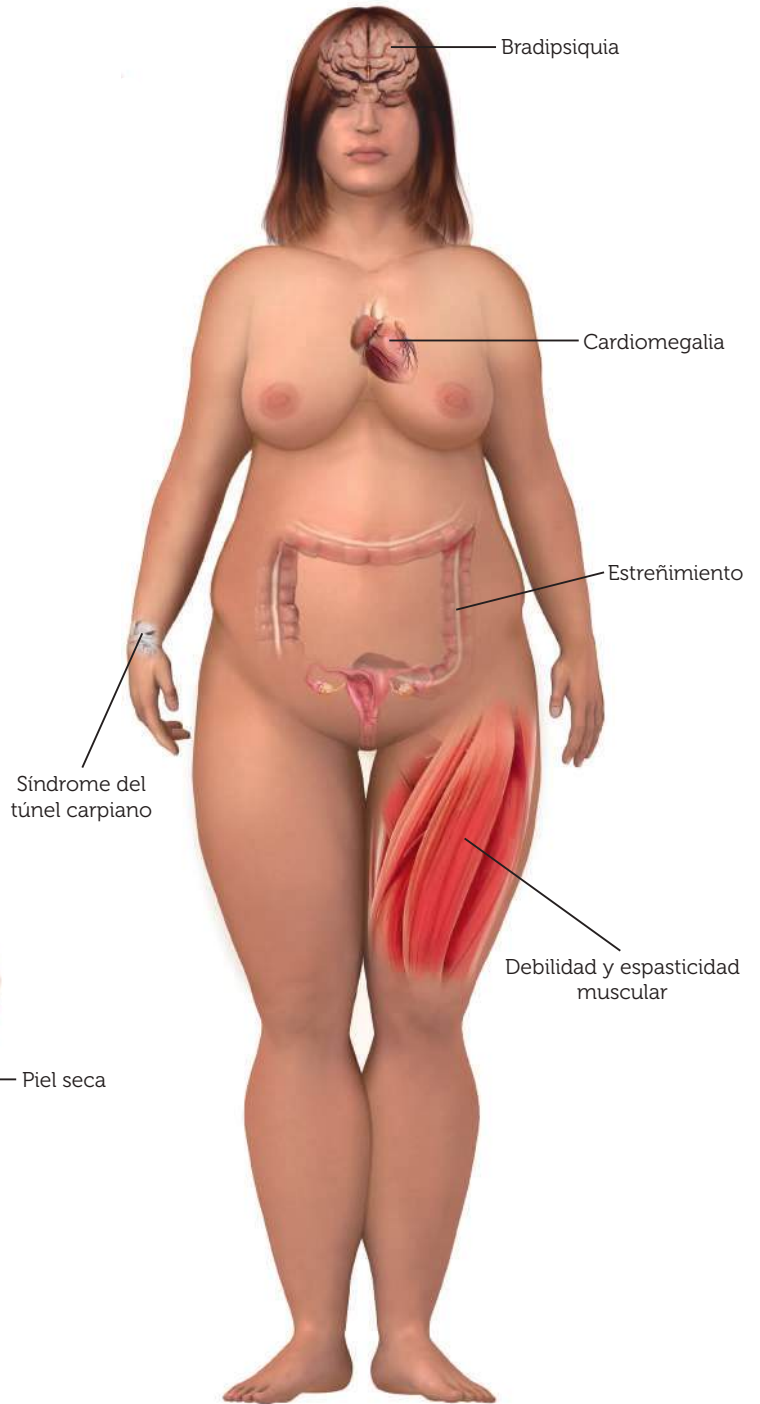
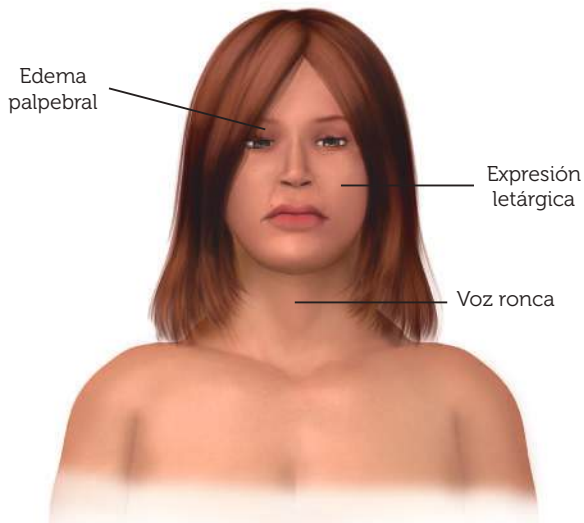
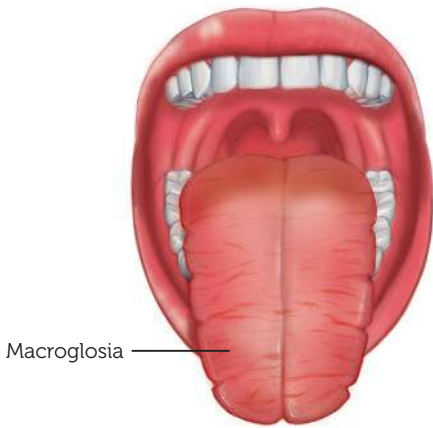
Clasificación según la OMS²

Grado 0	No bocio
Grado I	Tiroides palpable IA: Bocio palpable pero no visible IB: Bocio palpable y visible con el cuello en extensión, se incluyen nódulos
Grado II	Bocio palpable y visible, con el cuello en posición normal.
Grado III	Bocio voluminoso



Hipotiroidismo

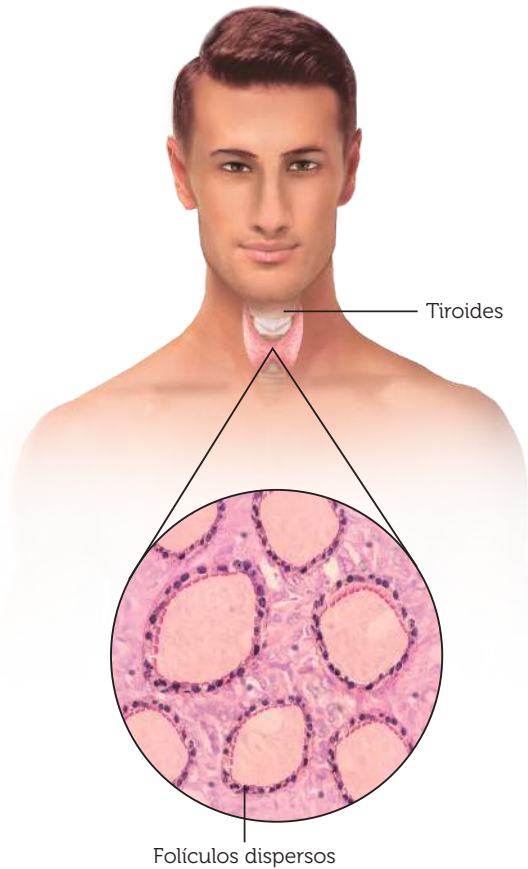
El hipotiroidismo es una enfermedad endócrina común, causada por una inadecuada acción de las hormonas tiroideas, principalmente por disminución en la síntesis, secreción y, en ocasiones, por resistencia periférica a éstas. Se puede clasificar como primario (insuficiencia tiroidea), secundario (debido a disfunción en la hipófisis), terciario (debido a una alteración hipotalámica) y además, por resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas.^{1, 2, 3}



Los síntomas más comunes son intolerancia al frío, voz ronca, constipación, piel seca, facies abotagada, macroglosia y aumento de peso. Asimismo, pueden verse afectados diferentes sistemas, por ejemplo: a nivel cardiovascular, disminuye el gasto y la frecuencia cardíaca; en el intestino y colon, existe una marcada disminución de la peristalsis que ocasiona estreñimiento; y el sistema nervioso central también se ve afectado con defectos en la memoria, letargo y somnolencia.^{1, 3}

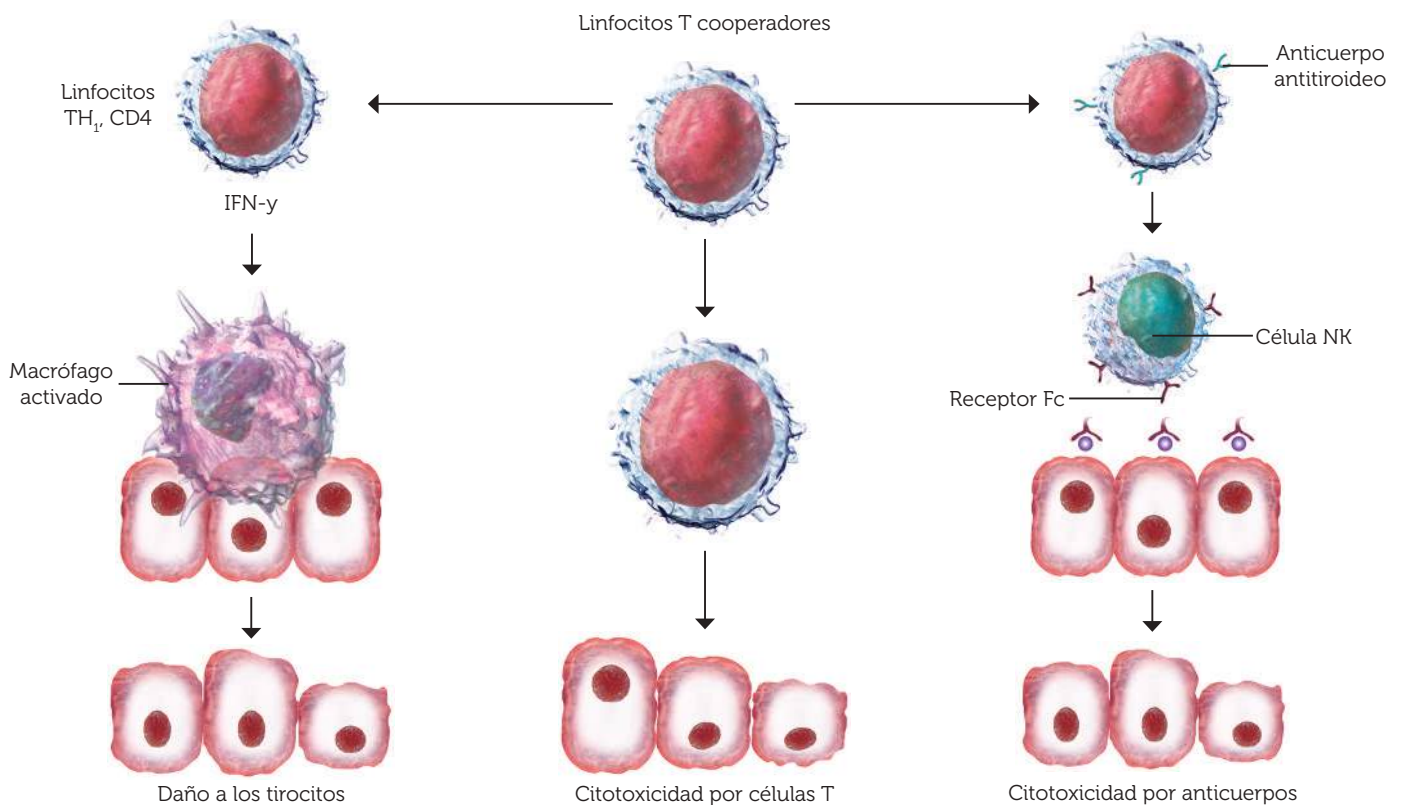
Tiroiditis de Hashimoto

Corte histológico de tiroides con Hashimoto



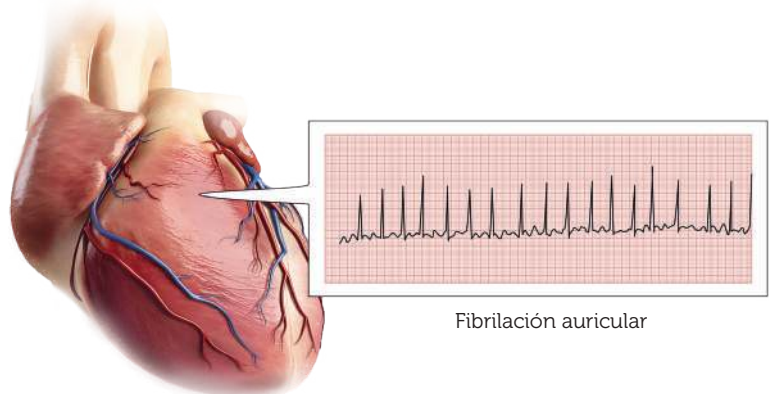
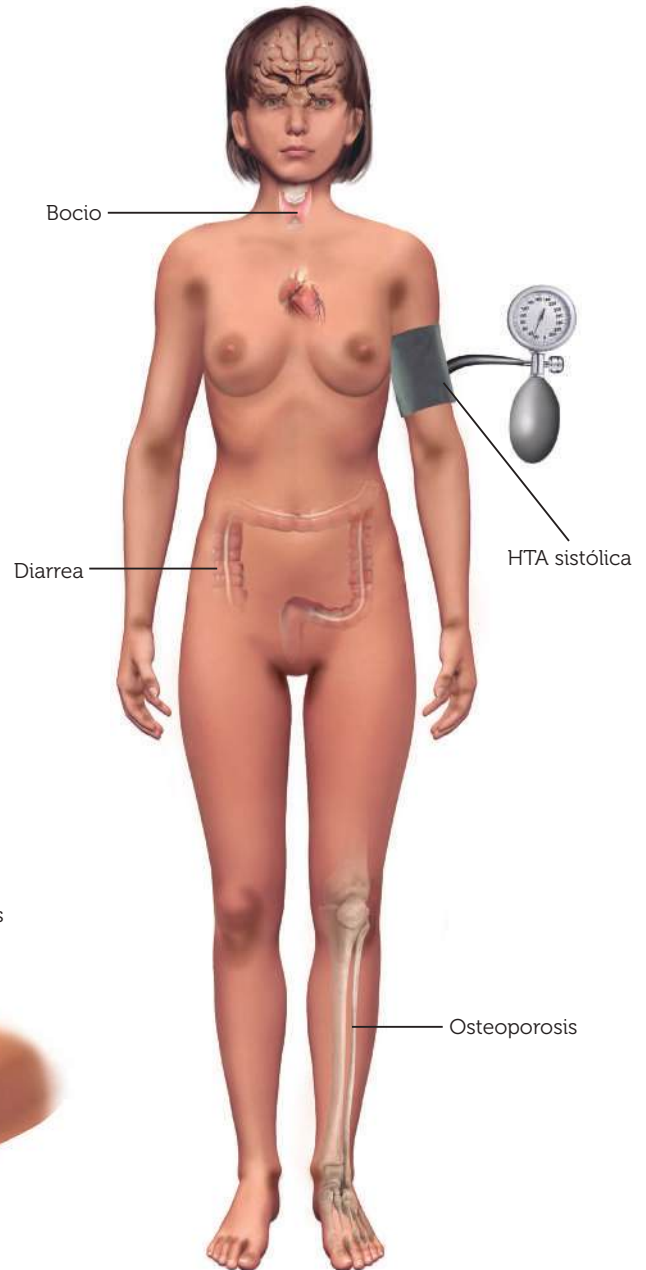
La tiroiditis de Hashimoto es un padecimiento de naturaleza autoinmunitaria con una evolución crónica, cuya etapa final es el hipotiroidismo. Existen dos variantes: bociógena y atrófica. En esta enfermedad el bocio es de crecimiento lento, simétrico, no doloroso y difuso; predomina en el sexo femenino; además, en el 90 a 95% de los pacientes, se detectan anticuerpos anti-tiroperoxidasa (anti-TPO). La naturaleza autoinmunitaria se apoya en las alteraciones histológicas con infiltración difusa de linfocitos y presencia de anticuerpos tiroideos; así como fibrosis que es característica en la variedad atrófica. Los valores de tiroxina libre (T4) son normales en la mayoría de los casos, pero se puede presentar hipotiroidismo subclínico con TSH aumentada y T4 libre normal, o hipotiroidismo franco con T4 libre disminuida. El diagnóstico se confirma por la elevación de los anticuerpos anti-TPO, sin embargo, la gammagrafía suele ser normal y en el ultrasonido se observa parénquima heterogéneo con micronódulos hipoeogénicos.^{1,2}

Patogenia de tiroiditis de Hashimoto



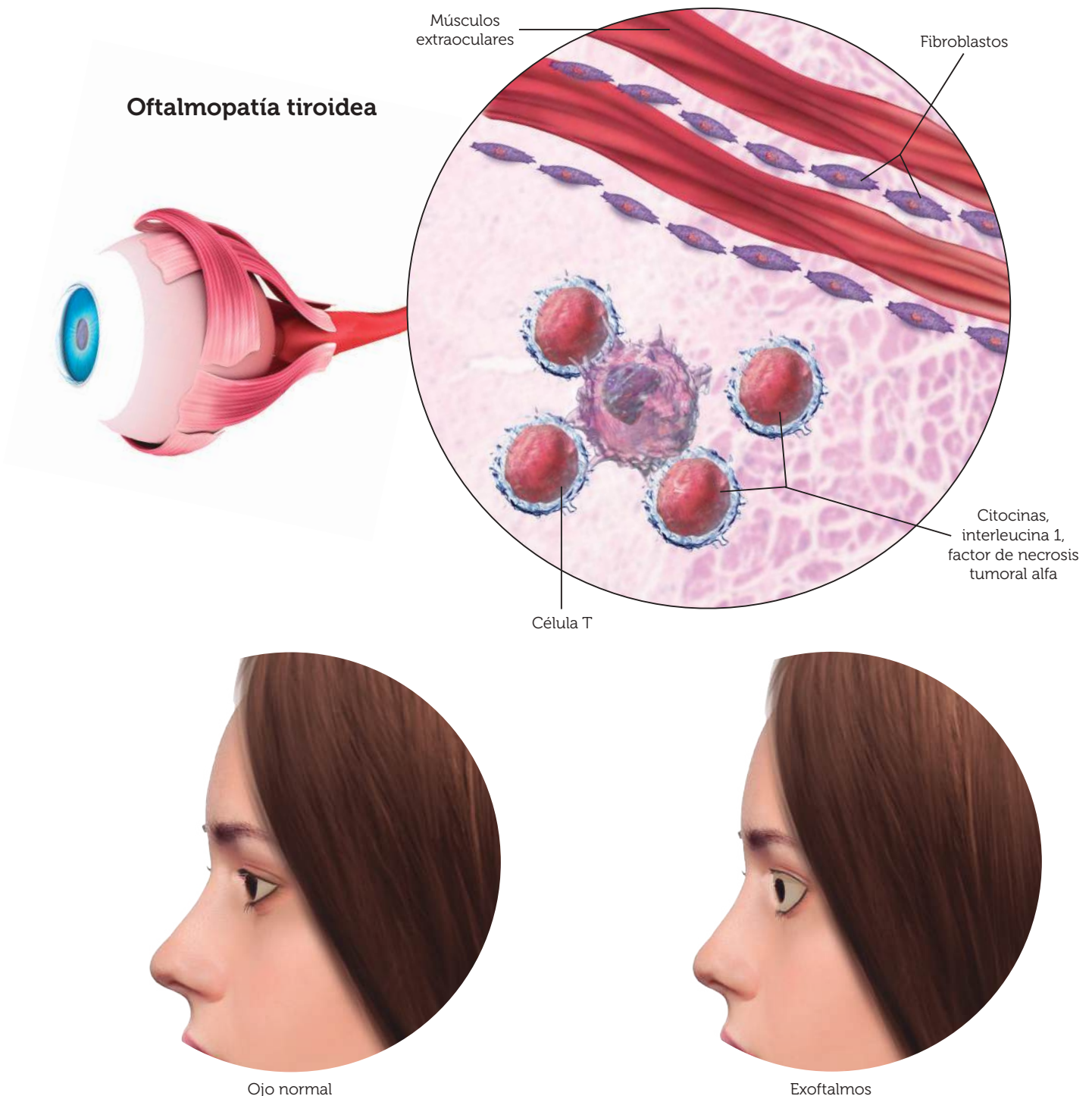
Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es un síndrome clínico caracterizado por un aumento en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas. La causa más frecuente es la enfermedad de Graves, que es un trastorno autoinmune que se asocia a hipertiroidismo, bocio, oftalmopatía y dermatopatía. Las manifestaciones clínicas se presentan con los siguientes síntomas: nerviosismo, ansiedad, hipersudoración, intolerancia al calor, debilidad muscular, pérdida de peso y palpitaciones; así como taquicardia, fibrilación auricular, hipertensión sistólica, piel caliente y húmeda, eritema palmar, acropaquia, temblor, osteoporosis, bocio, oftalmopatía, diarrea, náuseas y trastornos menstruales. Ante la sospecha clínica, se debe solicitar la determinación de las siguientes hormonas tiroideas: T3 total, T3 libre, T4 total, T4 libre y TSH. Si la hormona tirotrópica (TSH) está disminuida, se solicitará T4 libre, pero si está aumentada, se tratará de un hipertiroidismo. En cambio, cuando la T4 libre es normal, habrá que solicitar T3 libre, y si T3 libre está aumentada, el diagnóstico será un hipertiroidismo dependiente de T3. Pero si la T3 libre es normal, se tratará de hipertiroidismo subclínico.^{1, 2}



Enfermedad de Graves

La enfermedad de Graves es causada por una activación inadecuada del sistema inmunológico, que elige como blanco a los receptores de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), lo que resulta en la síntesis y secreción excesiva de la hormona tiroidea. Se caracteriza por hiperplasia glandular difusa (bocio), hiperfunción glandular (tirotoxicosis), oftalmopatía infiltrativa y dermatopatía. Esta patología es más frecuente en mujeres, tiene un comienzo entre los 30 y 60 años, y la sintomatología suele aparecer de tres a doce meses antes de realizar un diagnóstico oportuno. Los signos y síntomas más frecuentes son: aumento del apetito, pérdida de peso, nerviosismo, taquicardia, temblor fino distal, intolerancia al calor, irregularidades en la menstruación, insomnio, pérdida de cabello, dermatopatía y problemas oculares, en los cuales, destaca la fotofobia, irritabilidad ocular, diplopía y exoftalmia.^{1,2}



Cáncer de tiroides

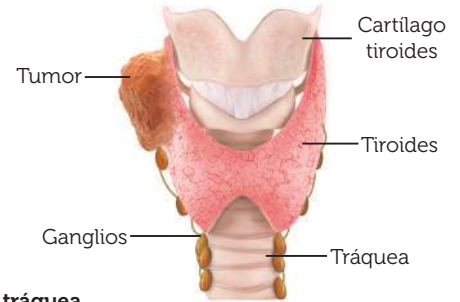
El cáncer de tiroides es la neoplasia endócrina maligna más frecuente, cuyos principales factores de riesgo son la deficiencia del consumo de yodo y vivir en zonas bociógenas. La clasificación histológica presenta las siguientes variantes:

- **Carcinoma papilar:** cáncer diferenciado más frecuente (90%), multicéntrico, que metastatiza por vía linfática.
- **Carcinoma folicular:** cáncer diferenciado, que metastatiza por vía hemática.
- **Carcinoma medular:** cáncer indiferenciado poco frecuente.
- **Carcinoma anaplásico:** cáncer que ocupa toda la tiroides, produciendo compresión y disnea.

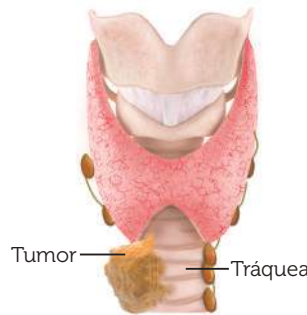
Generalmente, el carcinoma de tiroides se manifiesta por un nódulo en el cuello o crecimiento ganglionar cervical, y al explorar, se deben identificar adenopatías duras con bordes mal definidos y crecimiento lento sin reducción. Además, se debe realizar una búsqueda de nódulo tiroideo mediante ultrasonografía, con el objetivo de identificar microcalcificaciones. El tratamiento para el cáncer bien diferenciado de tiroides es quirúrgico. Dentro de las cirugías a realizar, se encuentran la hemitiroidectomía, la tiroidectomía total y la radioterapia externa, que se utiliza cuando existe evidencia residual de tumor micro o macroscópico, o bien, como tratamiento adyuvante en caso de metástasis.^{1, 2, 3}

Mecanismo de invasión traqueal y laríngea

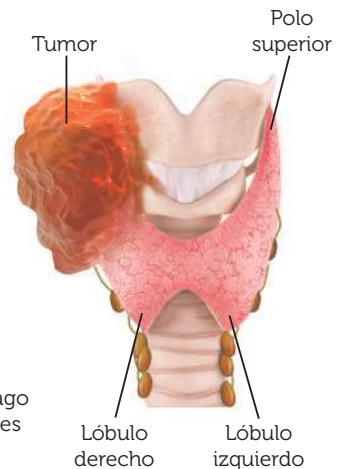
A) Invasión directa alrededor del borde posterior de la tiroides



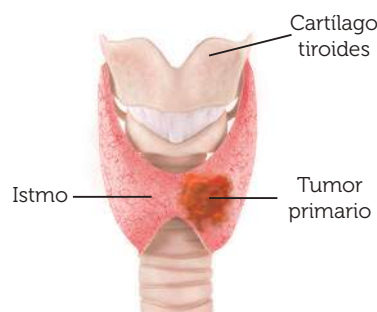
B) Invasión directa a tráquea



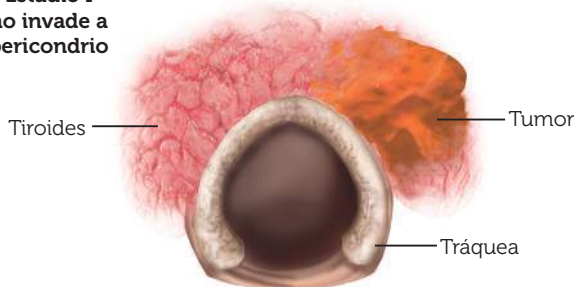
C) Invasión directa en polo superior del lóbulo



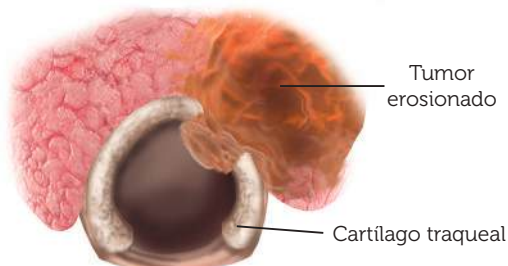
D) Invasión directa al lóbulo o istmo tiroideo



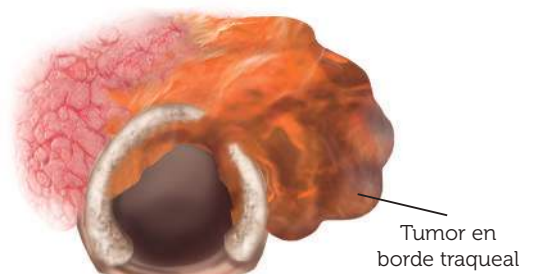
Estadio I
no invade a
pericondrio



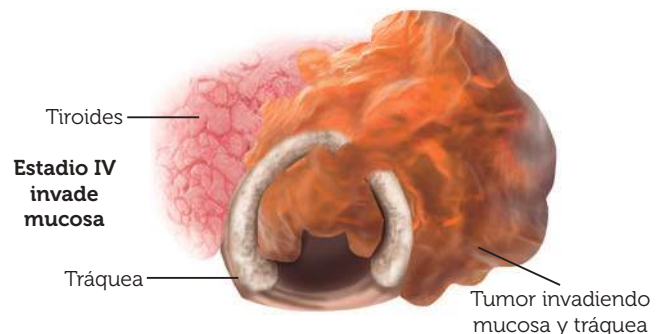
Estadio II
erosión del
cartilago



Estadio III
no penetra
mucosa



Estadio IV
invade
mucosa



Hiperparatiroidismo

Las glándulas paratiroides se localizan en el cuello, específicamente en la cara posterior de la glándula tiroides; su principal función es la secreción de paratohormona (PTH), la cual está regulada por la concentración extracelular de calcio. El hiperparatiroidismo es una enfermedad que se caracteriza por la secreción excesiva de hormona paratiroidea, ocasionada por alteraciones intrínsecas de una o más glándulas paratiroides, dando como resultado hipercalcemia. El hiperparatiroidismo primario (HPTP) por adenoma es la principal causa de esta enfermedad, mientras que el hiperparatiroidismo secundario puede ocurrir en personas con insuficiencia renal crónica o por sobreproducción de una o más glándulas paratiroides. Se reconocen 2 tipos de HPTP: sintomático y asintomático. Los pacientes con HPTP sintomático presentan nefrolitiasis, reabsorción ósea extensa, fracturas patológicas, síntomas gastrointestinales, cardiovasculares, neurológicos y algunos síntomas inespecíficos como debilidad muscular y cambios en el estado mental. La paratiroidectomía es el tratamiento de elección en pacientes sintomáticos y asintomáticos que cumplan los criterios quirúrgicos.^{1,2}



Adenoma de paratiroides

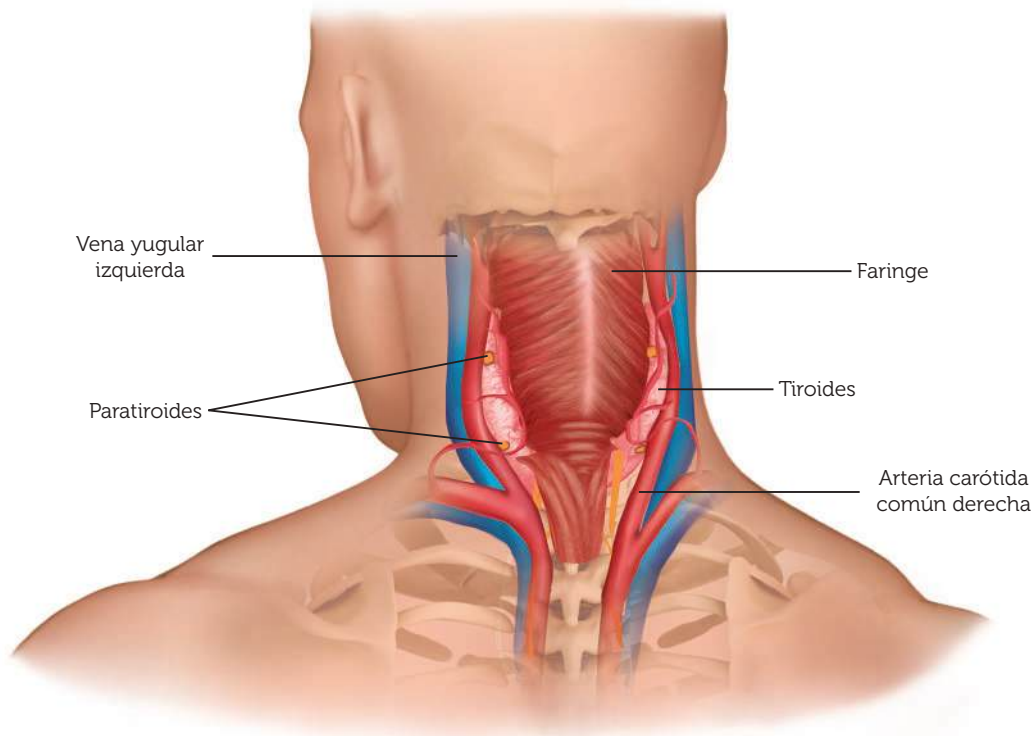


Hiperplasia de paratiroides



Carcinoma de paratiroides

Vista posterior



Vena yugular izquierda

Faringe

Paratiroides

Tiroides

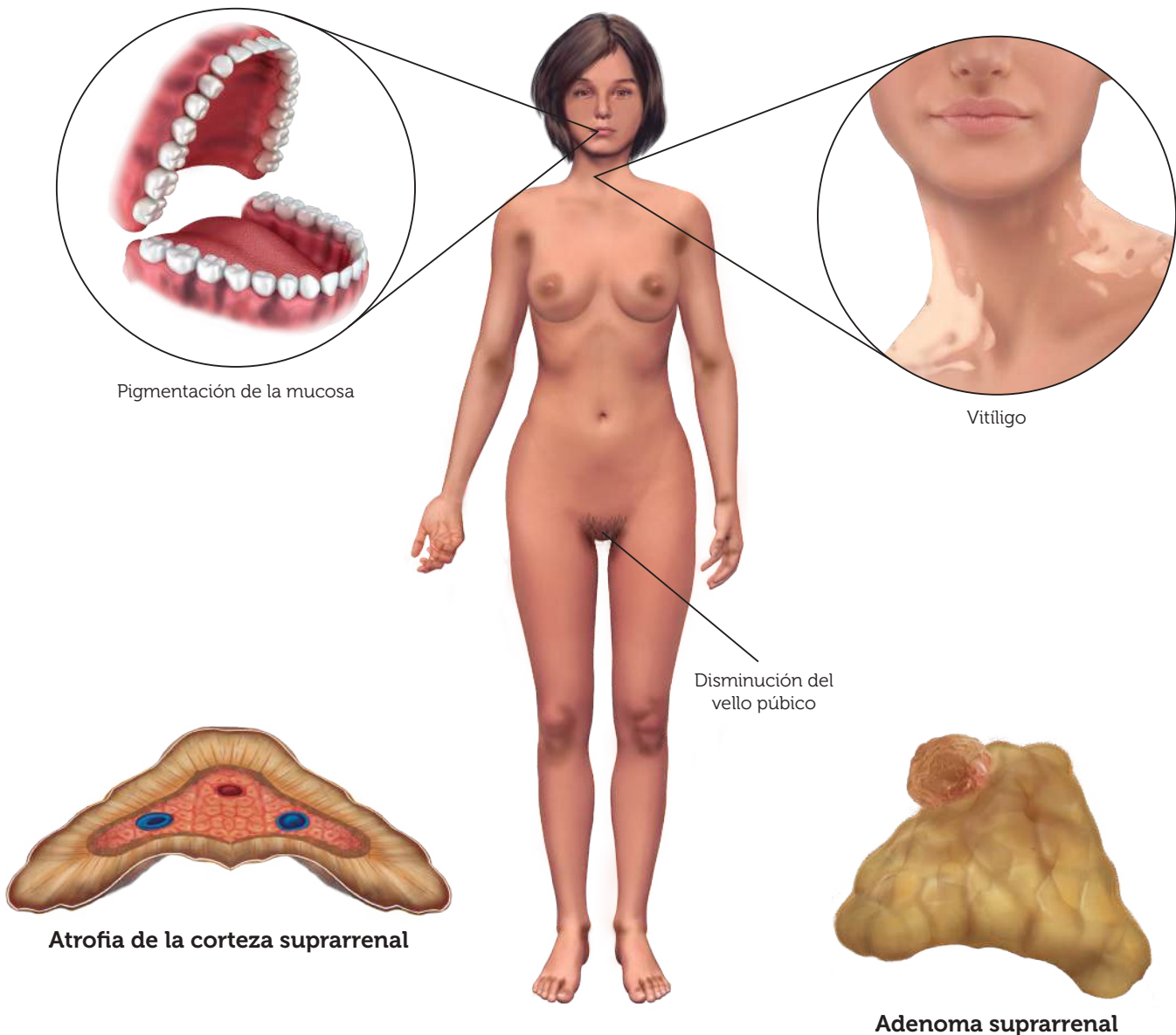
Arteria carótida común derecha

Enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison se presenta cuando el 90% del tejido suprarrenal es destruido; dentro de las causas, la más común es la autoinmunitaria. La enfermedad de Addison se caracteriza por la producción insuficiente de cortisol, mineralocorticoides y andrógenos por parte de la glándula suprarrenal. Las manifestaciones clínicas de insuficiencia adrenal son: astenia, hiperpigmentación, anorexia, hipotensión y trastornos gastrointestinales. Los síntomas pueden agruparse según el déficit que se produce:

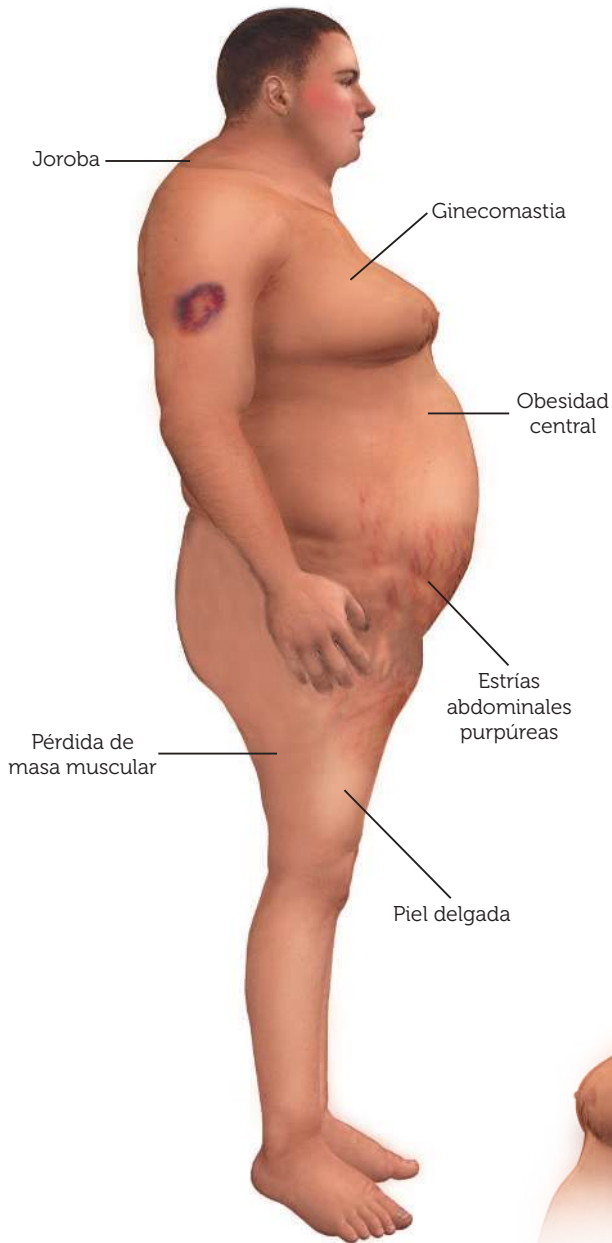
- **Déficit de glucocorticoides:** hiperpigmentación de piel y mucosas, y carencia de cortisol que genera fatiga muscular, hipoglicemia, diarrea o estreñimiento, irritabilidad e insomnio.
- **Déficit de mineralocorticoides:** hipotensión arterial, palpitaciones y síncope.
- **Déficit de andrógenos:** pérdida del vello axilar y pubiano, descenso del libido y oligomenorrea.^{1, 2, 3}

El tratamiento consiste en reemplazar el glucocorticoide y el mineralocorticoide faltante. La terapéutica de elección es hidrocortisona a dosis de 30 mg/día, o bien la prednisona y la dexametasona.^{1, 2, 3}

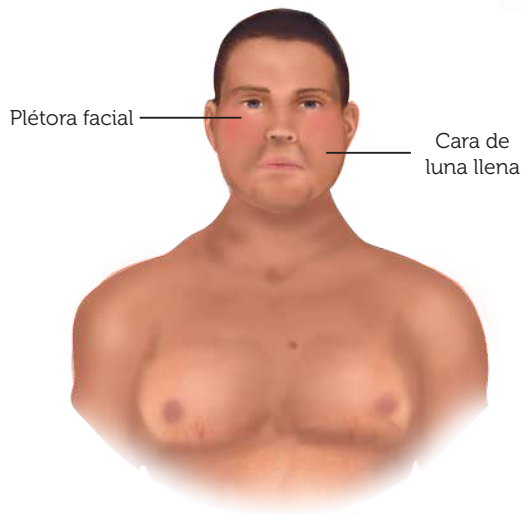
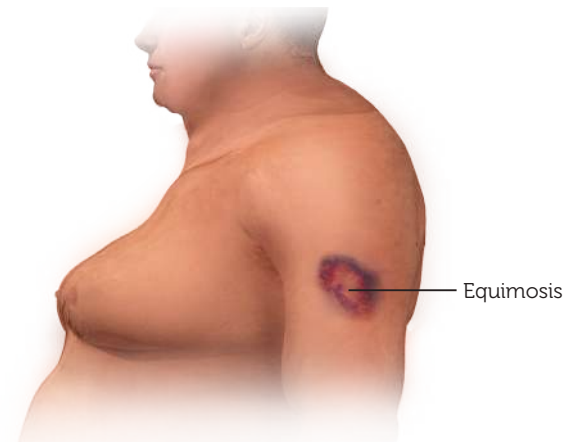


Síndrome de Cushing

Presentación clínica



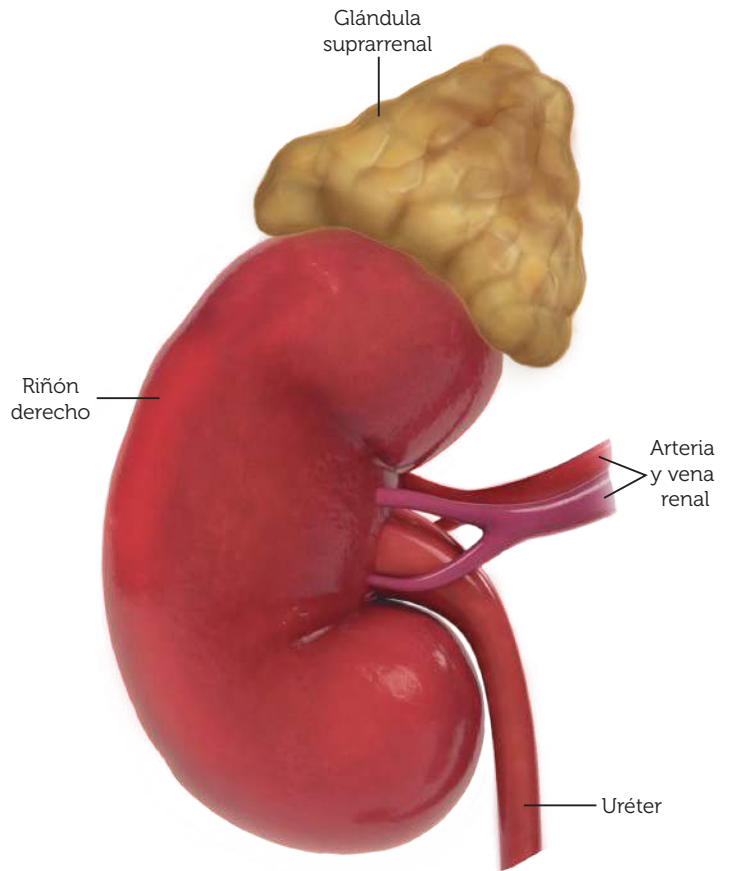
El síndrome de Cushing (SC) se produce como resultado de la exposición crónica al exceso de glucocorticoides; en la mayoría de los casos se debe a dosis altas y en menor proporción a lesiones tumorales hipofisarias, adrenales o en otras localizaciones ectópicas. Existen dos tipos de SC: exógeno y endógeno. Este último se puede clasificar de dos maneras: 1) la forma dependiente de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), a causa de un adenoma corticotropo y, 2) la forma independiente de la ACTH, usualmente por adenomas adrenales y, en menor proporción, por carcinoma adrenal, hiperplasia adrenal macronodular, o micronodular pigmentada primaria. Las manifestaciones clínicas que se presentan son: obesidad central, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y facies de "luna llena". En la piel son comunes la atrofia por pérdida de grasa subcutánea, fragilidad capilar, equimosis y estrías purpúreas, frecuentes en los flancos, axilas y muslos.^{1,2}



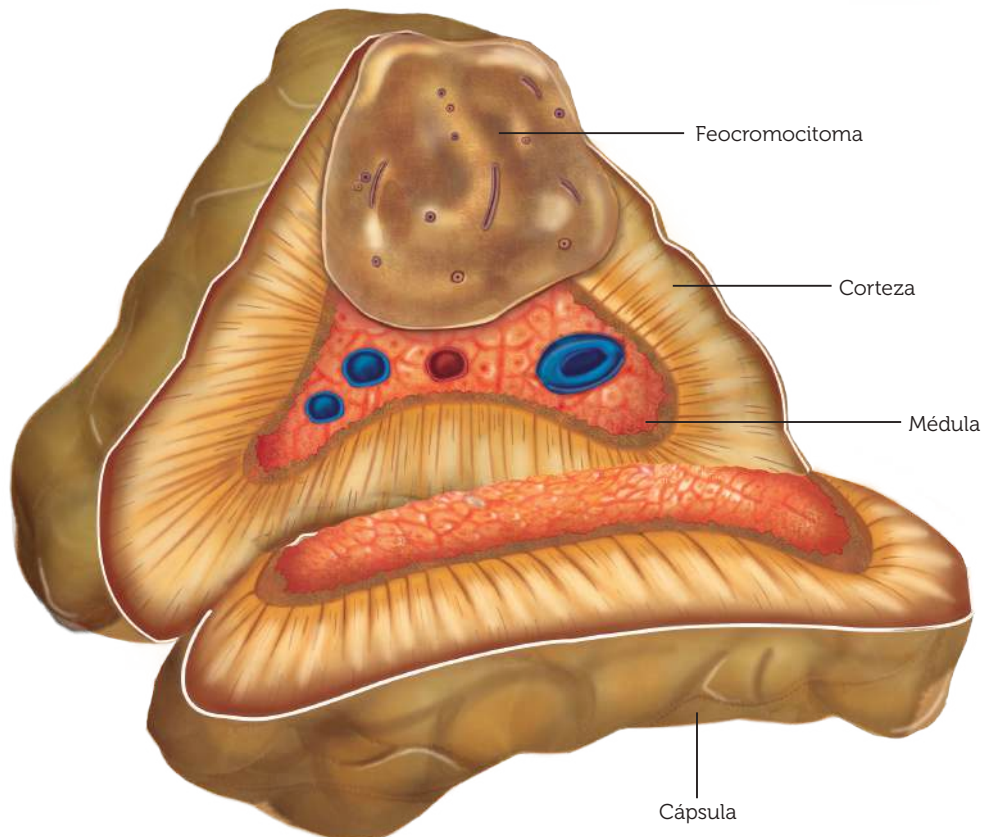
Feocromocitoma

El feocromocitoma es una neoplasia neuroendocrina de células cromafines que biosintetizan, almacenan, metabolizan y secretan concentraciones elevadas de catecolaminas y sus metabolitos. Los feocromocitomas de localización extra adrenal se denominan paragangliomas y pueden originarse en cualquier lugar donde exista tejido cromafín. La hipertensión arterial sostenida o paroxística es el signo clínico más común, con el cual, se asocian los tumores que secretan norepinefrina. Otros síntomas que se pueden encontrar son: cefalea, diaforesis, palpitaciones, nerviosismo, rubor, dolor torácico, intolerancia al calor, poliuria, polidipsia, vértigos, cardiomiopatía y constipación. El diagnóstico se realiza con la determinación de catecolaminas y metanefrinas, tanto en plasma como en orina de 24 horas; asimismo, la tomografía computarizada y la resonancia magnética son las principales modalidades para la localización del feocromocitoma.^{1,2}

Riñón sano



Glándula suprarrenal con neoplasia



Hipoglucemia

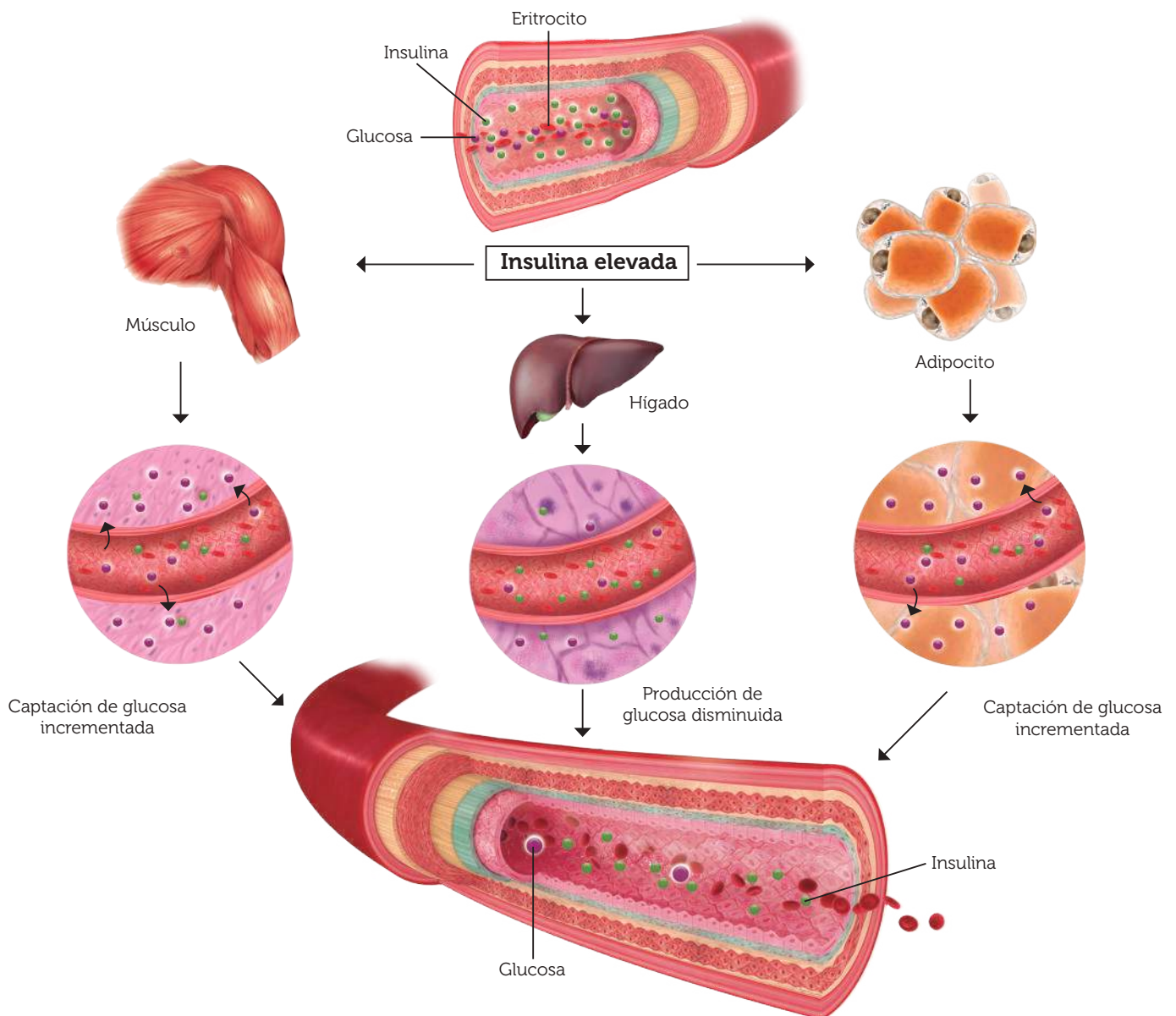
La hipoglucemia se considera al presentarse una glucemia venosa o capilar <50 mg/dl en no diabéticos, aunque ante valores inferiores a 68 mg/dl, se empiezan a activar los mecanismos neurovegetativos. La confirmación de hipoglucemia se considera a partir de la tríada de Whipple, definida como sintomatología compatible, concentración baja de glucosa y desaparición de los síntomas tras el aumento de la glucemia; cuya cifra diagnóstica es de 70 mg/dl en pacientes diabéticos. Las manifestaciones clínicas se pueden presentar como síntomas adrenérgicos (palpitaciones, ansiedad, temblor y palidez), síntomas colinérgicos (diaforesis y náuseas) y síntomas neuroglucopénicos (cefalea, debilidad, alteración del comportamiento, disminución del nivel de la consciencia y convulsiones).

La gravedad de la hipoglucemia se puede clasificar de la siguiente manera:

1) Hipoglucemia leve: síntomas autonómicos presentes. El paciente suele autotratarse.

2) Hipoglucemia moderada: síntomas autonómicos y neuroglucopénicos.

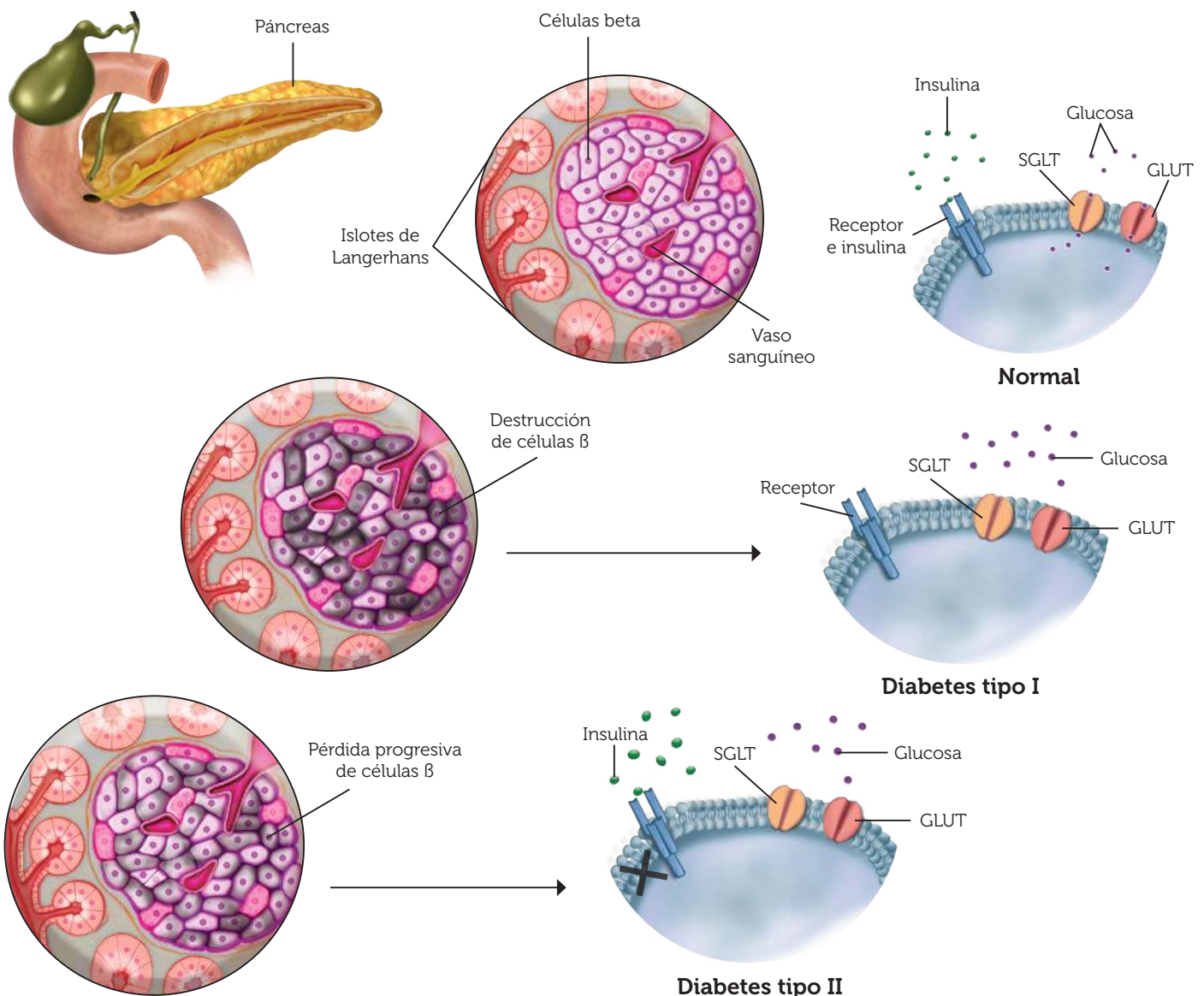
3) Hipoglucemia severa: glucemia habitualmente < 50 mg/dL (2,8 mmol/L), requiere ayuda externa para su recuperación.^{1, 2}



Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Los factores de riesgo más importantes son el sobrepeso y la obesidad, que se asocian con inactividad física y alimentación inadecuada. La clasificación de la DM es:

- Tipo 1, es autoinmune debido a la destrucción de las células β pancreáticas, lo que generalmente conduce a la absoluta deficiencia de insulina.
- Tipo 2, debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de células β , que con frecuencia causa resistencia a la insulina.
- Diabetes Mellitus Gestacional.
- Tipos específicos de diabetes por otras causas, por ejemplo, diabetes neonatal, enfermedades del páncreas exocrino y diabetes inducida por fármacos. Los síntomas principales de la diabetes mellitus son: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, fatiga, debilidad, visión borrosa, infecciones superficiales frecuentes y mala cicatrización de las heridas. Los criterios para el diagnóstico de DM comprenden los siguientes: glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL, síntomas de diabetes más una glucemia aleatoria ≥ 200 mg/dL, glucosa plasmática en 2 h ≥ 200 mg/dL (en una prueba de tolerancia a la glucosa oral con una dosis de 75 g), y hemoglobina A1c $> 6.5\%$.^{1, 2, 3}



Datos clínicos de diabetes mellitus



Polidipsia



Poliuria



Polifagia



Visión borrosa



Fatiga



Edema



Pérdida de peso



Impotencia sexual



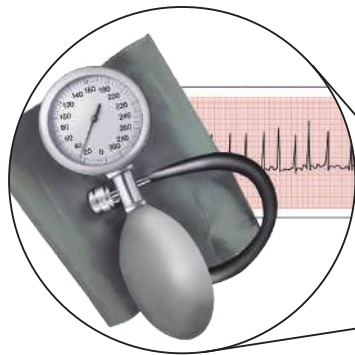
Úlceras sin cicatrización

En la DM tipo 1, la presencia persistente de dos o más autoanticuerpos es un seguro predictor de hiperglucemia clínica, y la tasa de progresión es dependiente de la edad de la primera detección del anticuerpo, número de anticuerpos y título de anticuerpos; además, se distinguen tres etapas en la diabetes tipo 1:^{1, 2, 3}

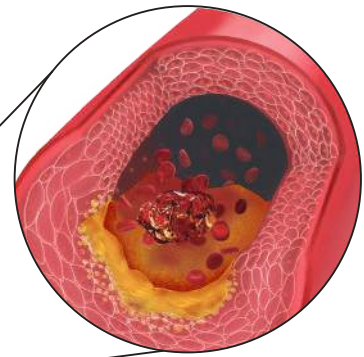
- Estadio 1 con múltiples anticuerpos, sin alteración de la tolerancia en la glucosa y trastorno de la glucosa en ayuno.
- Estadio 2 con múltiples anticuerpos, glucosa plasmática en ayuno de 100-125 mg/dL, glucosa plasmática a las 2 horas de 140-199 mg/dL y A1c de 5.7-6.4%.
- Estadio 3 con presencia de hiperglucemia, sintomatología clínica y diabetes ya categorizada con criterios.

Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (SM) es una entidad clínica cuya base fisiopatológica radica en la obesidad central y la resistencia a la insulina. Los criterios diagnósticos según la Organización Mundial de la Salud (OMS) son: obesidad abdominal central, relación cintura/cadera >0.90 en hombres y >0.85 en mujeres, hipertrigliceridemia >150 mg/dl, C-HDL <35 mg/dL en hombres y <39 mg/dL en mujeres, hipertensión arterial $>140/90$ mmHg o tratamiento antihipertensivo, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina o diabetes mellitus 2. La evaluación del SM debe realizarse en personas con obesidad, con diagnóstico de dislipidemias, intolerancia a la glucosa, personas que no realicen o tengan escasa actividad física, con antecedente familiar de diabetes o enfermedad cardiovascular, y mujeres con ovario poliquístico. El diagnóstico debe sustentarse en la historia clínica, para evaluar los antecedentes de la persona y realizar un buen examen físico; también, se deberá medir el perímetro abdominal, la determinación de glicemia en ayunas y los niveles séricos de triglicéridos y de colesterol.^{1,2}



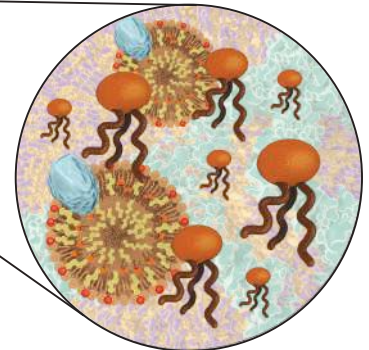
Hipertensión arterial



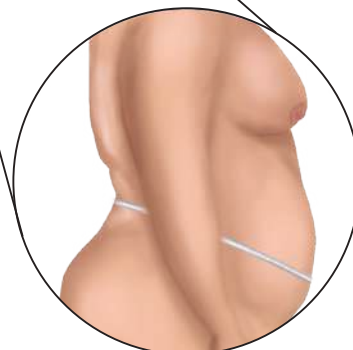
Estado protrombótico y proinflamatorio



Intolerancia a la glucosa



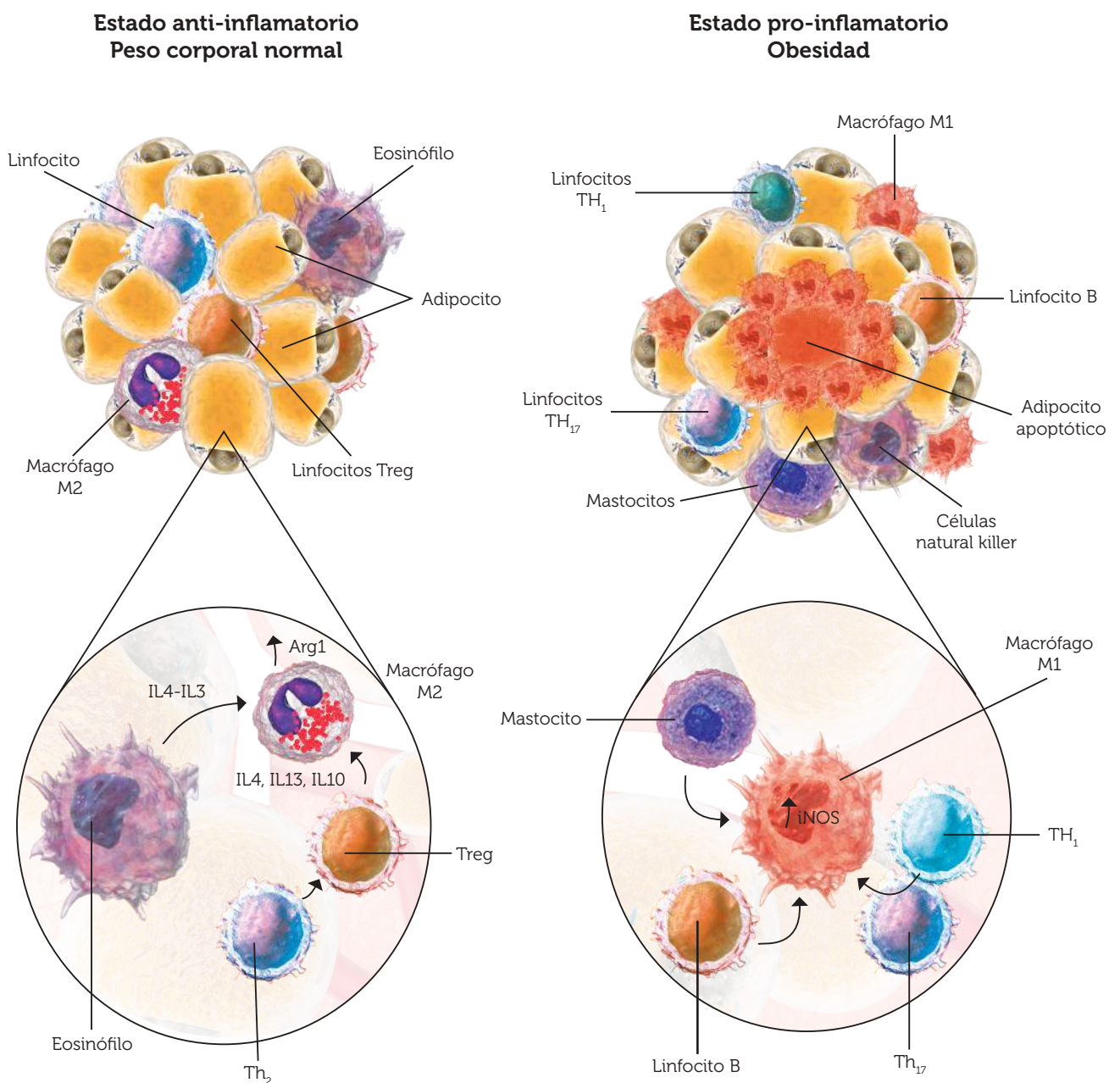
Hipertrigliceridemia



Obesidad central

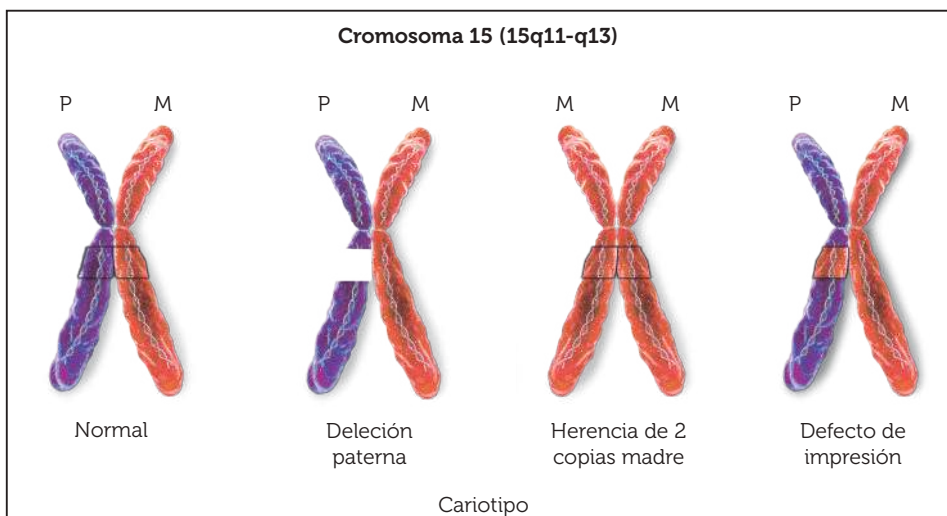
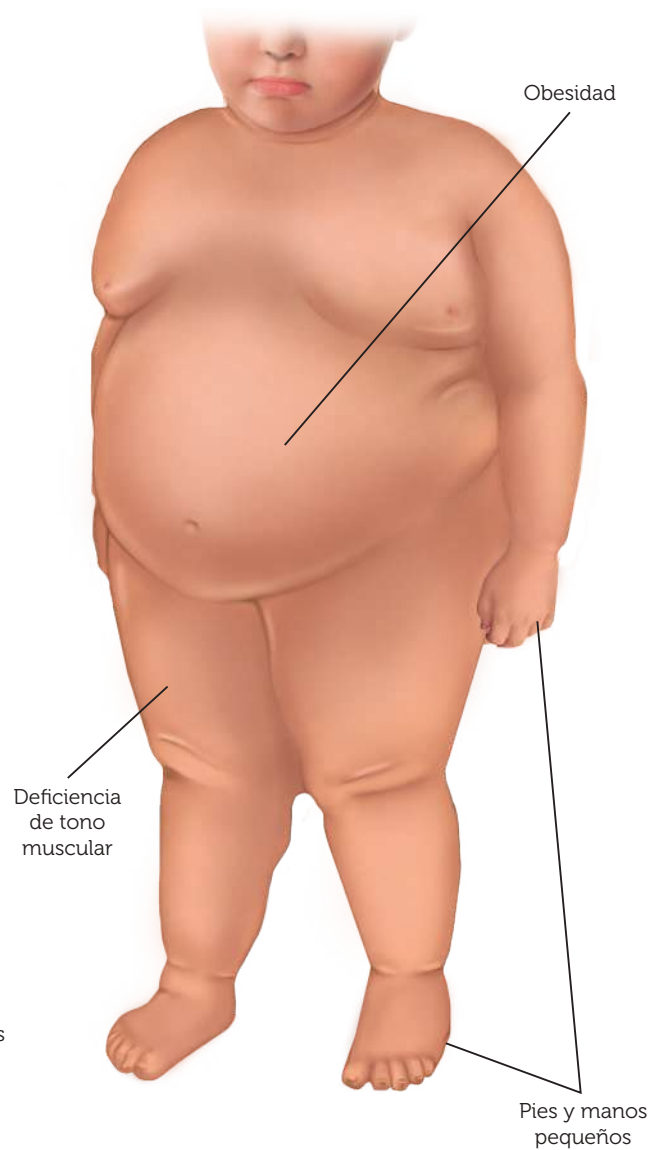
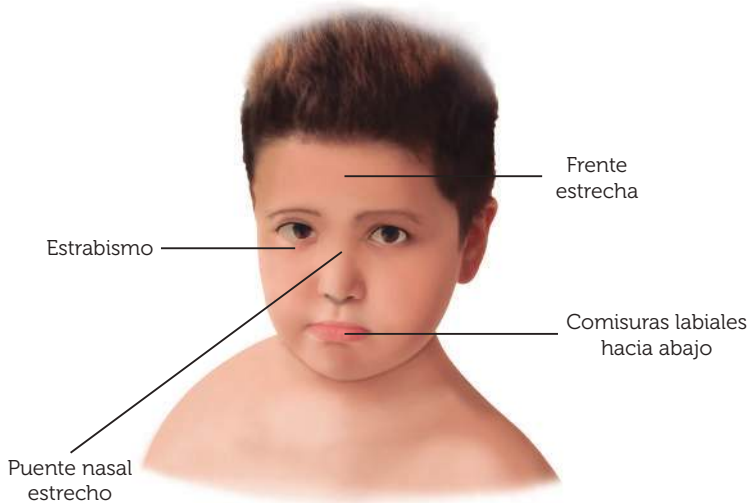
La obesidad es una enfermedad sistémica, crónica, progresiva y multifactorial, que se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa. En su etiología, se involucran alteraciones en el gasto energético, desequilibrio en el balance entre aporte y utilización de la grasa, causas de carácter neuroendocrino, metabólicas, genéticas, psicógenas y factores del medio ambiente. La obesidad se clasifica fundamentalmente con base en el índice de masa corporal (IMC), que se define como el peso en kilogramos dividido por la talla expresada en metros y elevada al cuadrado. Ante el paciente con sobrepeso y obesidad, se debe realizar una historia clínica específica, además de estudios bioquímicos como: biometría hemática completa, perfil de lípidos, pruebas de función hepática, glucosa sérica en ayuno, creatinina sérica, electrolitos séricos y examen general de orina.^{1,2}

Inflamación del tejido adiposo y obesidad



Síndrome de Prader-Willi

El síndrome de Prader-Willi (SPW) es una enfermedad genética, como consecuencia de la pérdida de expresión de la parte paterna en el cromosoma 15q11-q13. Existe una insuficiente secreción de hormona del crecimiento (GH), que origina aumento de la masa grasa, disminución de la masa magra, talla baja, manos y pies pequeños, y niveles disminuidos del factor de crecimiento insulínico tipo 1. Los pacientes presentan rasgos faciales característicos como: frente estrecha, ojos almendrados, labio superior delgado y boca girada hacia abajo. Además, manifiestan anomalías endócrinas como hipogonadismo con signos de retraso en el desarrollo puberal, criptorquidia, hipoplasia escrotal e infertilidad. La obesidad es un factor importante que influye en la mortalidad de estos pacientes, ya que los predispone a presentar otras alteraciones como apnea obstructiva del sueño y diabetes.^{1, 2, 3}



Neoplasia Endócrina Múltiple

El término de neoplasia endócrina múltiple (NEM) hace referencia a un grupo de síndromes hereditarios, que se caracterizan por un crecimiento aberrante de tumores benignos y malignos en un subgrupo de tejidos endócrinos. Se describen tres síndromes principales: NEM1, se caracteriza por presentar tumores que afectan las glándulas paratiroides, el páncreas endócrino con presencia de insulinomas y la hipófisis con adenomas; NEM2A, incluye carcinoma medular de la tiroides (CMT), feocromocitoma e hiperparatiroidismo, y NEM2B, incluye CMT y feocromocitoma, pero sin hiperparatiroidismo. La principal manifestación de la NEM1 es el hiperparatiroidismo, además de tumores enteropancreáticos, adenomas hipofisarios, tumores carcinoides y adenomas suprarrenales. El diagnóstico se realizará al presentar una elevación de calcio sérico y de prolactina, gastrina e insulina con glicemia baja. La manifestación clínica de mayor presentación en el NEM2A, es el carcinoma medular de la tiroides, al igual que en el NEM2B, además de ganglioneuromatosis del intestino.^{1, 2, 3}

Síndromes de NEM

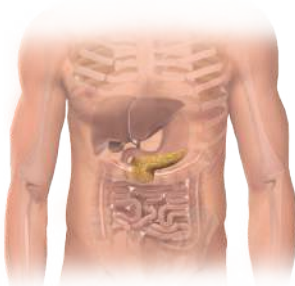
NEM 1



Adenoma hipofisario

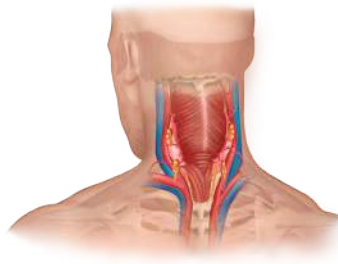


Angiofibromas faciales

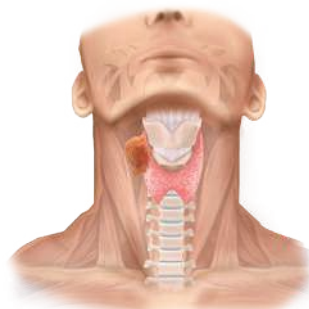


Insulinomas

NEM 2A

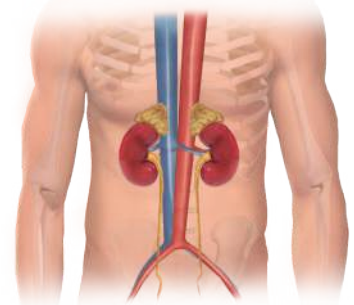


Hiperparatiroidismo



Cáncer de tiroides

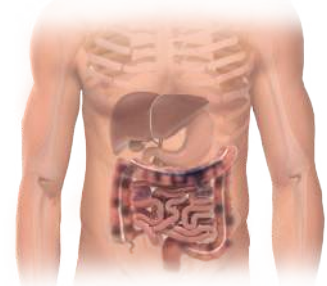
NEM 2B



Feocromocitoma



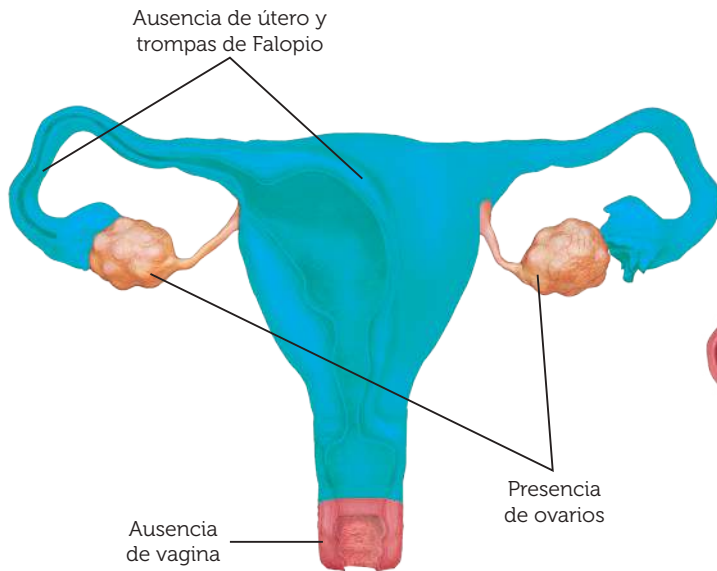
Neuroma mucoso



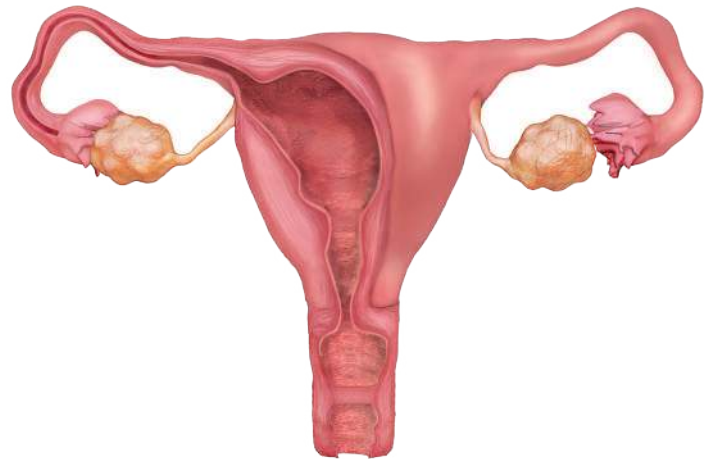
Ganglioneuroma intestinal

Amenorrea Primaria

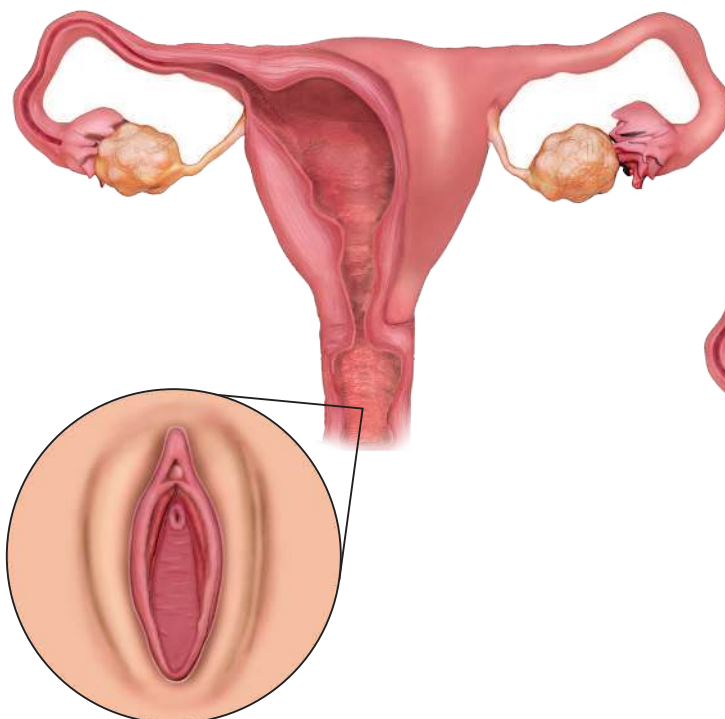
La amenorrea primaria se define como la ausencia de menstruación a la edad de 16 años en adolescentes que presentan un desarrollo puberal normal, de acuerdo con la evaluación del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, o bien, la falta de menstruación a los 14 años de edad en quienes no tienen desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Las causas más frecuentes de amenorrea primaria son la disgenesia gonadal, especialmente el síndrome de Turner, y las anomalías müllerianas, sobre todo la agenesia vaginal con útero rudimentario. Cuando se sospecha de amenorrea primaria, se debe determinar mediante la evaluación del estadio Tanner, mamario y genital, si el desarrollo puberal de la paciente es normal o retrasado.^{1,2}



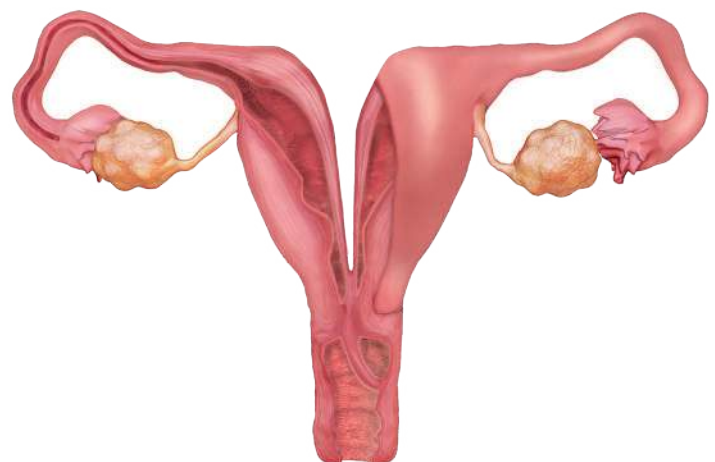
Síndrome de Mayer-Rokitansky



Septo vaginal transverso

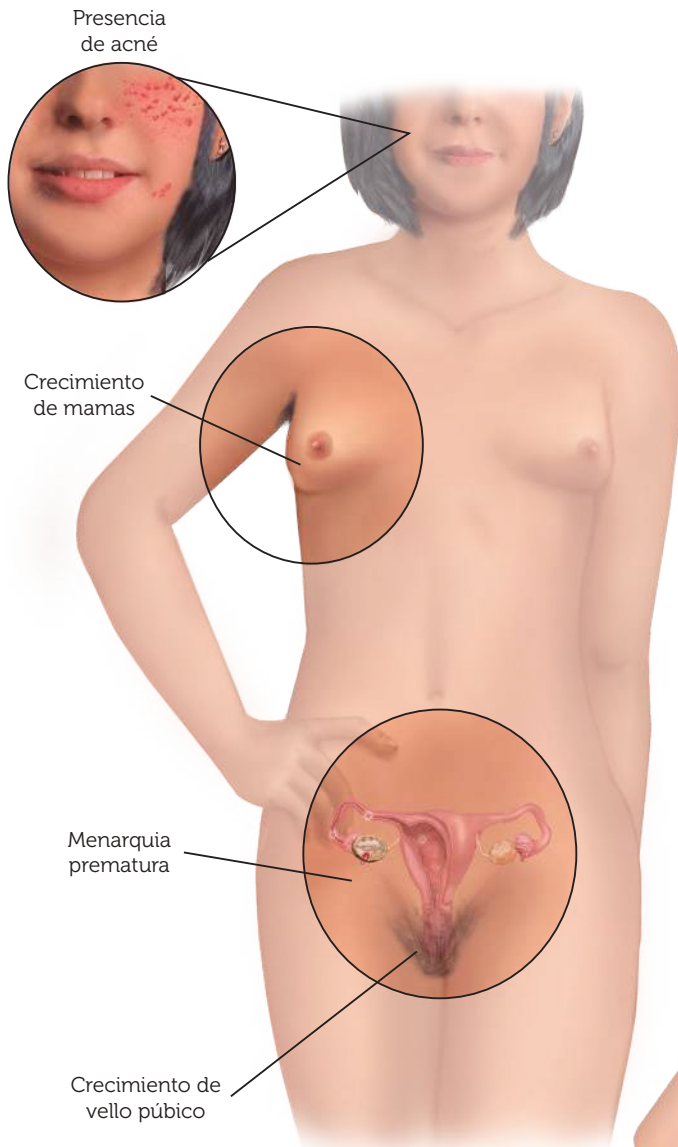


Himen imperforado



Septo vaginal longitudinal

Desarrollo precoz de caracteres sexuales secundarios



La pubertad precoz es aquella que resulta de la activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-gónada y puede afectar a los dos géneros: inicia antes de la edad de siete años en las niñas o de nueve años en los niños. Entre sus causas están las hereditarias, los daños cerebrales, las enfermedades infecciosas, las afecciones tiroideas y los tumores cerebrales y de ovarios. Cuando los caracteres sexuales aparecen de forma precoz y aislada se denominan variantes del desarrollo puberal; esas variantes son las siguientes:

1) Adrenarquia precoz: presentación de vello púbico antes de los 8 años sin otros signos de desarrollo puberal.

2) Telarquia precoz: desarrollo mamario aislado.

3) Menarquia prematura: de 1 a 3 episodios de hemorragia antes de los 8 años.^{1, 2, 3}



El diagnóstico se hace a partir del seguimiento de la curva de crecimiento; además, es útil la determinación de la edad ósea, por lo cual se solicita una radiografía de muñeca y mano, y el ultrasonido pélvico, que puede demostrar actividad ovárica debido a quistes foliculares. Asimismo, se deben determinar los niveles séricos hormonales como los de la hormona luteinizante, la hormona foliculoestimulante y la hormona estimulante de la tiroides.^{1, 2, 3}

Tablas de referencia

Existen sistemas de estadificación que permiten conocer el riesgo de mortalidad a mediano y largo plazo en los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides. El sistema más utilizado es el TNM, que describe tres piezas clave de información: T, indica el tamaño y extensión del tumor; N, describe la presencia y ubicación de metástasis ganglionar, y M, señala si hay o no metástasis a distancia.

Escala TNM. Cáncer de Tiroides ¹	
Categoría	Definición
Tumor primario (T)	
TX	Tumor primario que no puede ser evaluado.
T0	Sin evidencia de tumor primario.
T1	Tumor <2 cm en su diámetro mayor, limitado a tiroides.
T2	Tumor >2 cm, pero <4 cm, en su diámetro mayor, limitado a tiroides.
T3	Tumor >4 cm en su diámetro mayor, limitado a tiroides, o cualquier tumor con extensión extratiroidea mínima (extensión hacia el músculo esternotiroides o hacia los tejidos blandos peritiroideos).
T4a	Tumor de cualquier tamaño con extensión más allá de la cápsula tiroidea, que invade tejidos blandos, laringe, tráquea, esófago o el nervio laríngeo recurrente.
T4b	Tumor que invade la fascia prevertebral o rodea la carótida o los vasos mediastinales.
Ganglios linfáticos regionales (N)	
NX	Ganglios linfáticos regionales que no pueden ser evaluados.
N0	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
N1	Metástasis en ganglios linfáticos regionales.
N1a	Metástasis en el nivel VI (ganglios linfáticos pretraqueales, paratraqueales y prelaríngeos).
N1b	Metástasis unilaterales, bilaterales o contralaterales a ganglios cervicales o mediastínicos superiores.
Metástasis a distancia (M)	
MX	Metástasis a distancia que no puede ser evaluada.
M0	Sin metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia.

Combinación del IMC y medición de la cintura para evaluar el riesgo de enfermedad* en adultos con sobrepeso y obesidad ²			
	IMC (kg/m ²)	Circunferencia de la cintura:	
		Hombres <90 cm Mujeres <80 cm	Hombres >90 cm Mujeres >80 cm
Normal	18.5-24.9	-	Alto
Sobrepeso	25-29.9	Aumentado	Alto
Obesidad	30-39.9	Alto a muy alto	Muy alto
Obesidad severa	>40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

*Riesgo para diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular

Sies

- Presentación: caja con 20 cápsulas de 200 mg de hidrosmina.
- Indicaciones: para el alivio a corto plazo (dos a tres meses) del edema y síntomas relacionados con la insuficiencia venosa crónica, várices, hemorroides, fragilidad capilar, hemorragia subconjuntival o retiniana.



Gantena

- Presentación: caja con 30 tabletas de 10 mg y 20 mg de rosuvastatina.
- Indicación: para pacientes con hipercolesterolemia primaria, dislipidemia mixta, hipertrigliceridemia aislada (incluyendo Fredrickson Tipo IIa, IIb y IV e hipercolesterolemia familiar heterocigótica), y como coadyuvante cuando sea inadecuada la respuesta a la dieta y el ejercicio; además, reduce el colesterol-LDL, colesterol y triglicéridos totales y aumenta el colesterol-HDL.



Lactulax

- Presentación: jarabe donde cada 100 ml contiene 66.66 g de lactulosa, y sobres que contienen 10 g de lactulosa.
- Indicaciones: constipación intestinal crónica, ya que gracias a su mecanismo de acción logra un aumento en el peristaltismo colónico y reblandecimiento de las heces. Encefalopatía hepática o portosistémica.



Conograd

- Presentación: caja con 30 cápsulas de 60 mg y 120 mg de orlistat.
- Indicación: tratamiento farmacológico para producir una pérdida de peso en personas con sobrepeso y obesidad exógena (índice de masa corporal [IMC] $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$ o con sobrepeso [IMC $\geq 28 \text{ kg/m}^2$]) incluyendo aquellos grupos de pacientes en los que estas condiciones se acompañan con factores de riesgo asociados tales como:
 - pacientes con diabetes tipo 2
 - pacientes con intolerancia a la glucosa
 - pacientes con hiperinsulinemia
 - pacientes con hiperlipidemia
 - pacientes con hipertensión y pacientes cuya reducción de las grasas viscerales es recomendada.



Anatomía del sistema endócrino

1.- Tresguerres H., Jesús A. F. (2009). Anatomía y fisiología del cuerpo humano. Editorial McGraw-Hill, 1ª edición, Cap. 9.

Fisiología del sistema endócrino

1.- Mulroney, Susan E. y Myers, Adam K. (2011). Netter. Fundamentos de fisiología. Editorial Elsevier Masson, 1ª edición, Cap. 26.
2.- Dorantes Cuéllar, Alicia et al. (2016). Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez. Editorial Manual Moderno, 5ª edición, Cap. 2.

Hipopituitarismo

1.- Fernández Rodríguez, E. et al. (2012). Hipopituitarismo. Panhipopituitarismo. *Medicine*. Vol. 11(13):773-781.
2.- Kasper, D. L. et al. (2017). Harrison. Manual de medicina. Editorial McGraw-Hill, 19ª edición, Cap. 168.

Síndrome de Sheehan

1.- Gallo-Vallejo, J. L. y Gallo Vallejo, F. J. (2015). Endocrinopatías durante el puerperio. *Manejo*. Elsevier, *Seminarios*. Vol. 41(2):99-105.
2.- Ramos López, L. et al. (2014). Síndrome de Sheehan tras hemorragia obstétrica. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación*. Vol. 61(10):575-578.

Prolactinoma

1.- Dorantes Cuéllar, Alicia et al. Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez. Editorial Manual Moderno, 5ª edición, Cap. 7.
2.- Guía de práctica clínica. Tratamiento farmacológico de hiperprolactinemia. CENETEC, IMSS-652-13.

Acromegalia y gigantismo

1.- Ceballos Macías, J. J. et al. (2015). Acromegalia-gigantismo: reporte de un caso y revisión bibliográfica. *Rev. Sanid. Milit. Mex.* Vol. 69(5):483-493.
2.- Kasper, D. L. et al. (2017). Harrison. Manual de medicina. Editorial McGraw-Hill, 19ª edición, Cap. 168.
3.- Argente, J. y Sotos, J. F. (2011). Hipercrecimientos. *Protoc. Diagn. Ter. Pediatr.* Vol. 1:87-103.

Enanismo hipofisario

1.- Hernández López, X. (2012). Endocrinofonías (Parte 1). *Rev. Mex. AMCAOF*. Vol. 1(1):25-29.
2.- Luque Ramírez, M. y González Quarante, L. H. (2016). Manual CTO de medicina y cirugía. Endocrinología, metabolismo y nutrición. Grupo CTO Editorial, 2ª edición, Cap. 2.

Diabetes insípida

1.- Hernán Vélez, A., et al. (2012). Fundamentos de Medicina. Endocrinología. Editorial CIB, 7ª Edición, Cap. 3.
2.- García García, E. (2019). Diabetes insípida. *Protoc. Diagn. Ter. Pediatr.* Vol. 1(1):49-62.
3.- Rozman, C. y Cardellach, F. (2017). Compendio de medicina interna. Editorial Elsevier, 6ª Edición, Cap. 16.

Bocio

1.- Kasper, D. L. et al. (2017). Harrison. Manual de medicina. Editorial McGraw-Hill, 19ª edición, Cap. 170.
2.- Parlá Sardiñas, J. (2012). Bocio. *Rev. Cub. Endoc. Vol.* 23(3):203-207.

Hipotiroidismo

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo primario y subclínico en el adulto. CENETEC, IMSS-265-10.
2.- Gardner, David G. et al. (2011). Greenspan. Endocrinología básica y clínica. Editorial McGraw-Hill, 9ª edición, Cap. 7.
3.- Gómez Meléndez, G. A. et al. (2010). Hipotiroidismo. *Med. Int. Mex.* Vol. 26(5):462-471.

Tiroiditis de Hashimoto

1.- Hayes, Juan y Montero, Walter. (2006). Tiroiditis de Hashimoto en niños y adolescentes con bocio. *Rev. Soc. Bol. Ped.* Vol. 45(2):95-97.
2.- Dorantes Cuéllar, Alicia et al. (2016). Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez. Editorial Manual Moderno, 5ª edición, Cap. 10.

Hipertiroidismo

1.- Pérez Unanua, M. P. (2008). Manejo de la patología tiroidea en atención primaria II. Hipertiroidismo, diagnóstico y tratamiento. *Tiroiditis*. Elsevier, *Seminarios*. Vol. 34(10):493-497.
2.- Simone De Leo, M. D. et al. (2016). Hyperthyroidism. *The Lancet*. Vol. 388(10047):906-918.

Enfermedad de Graves

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Graves en > de 18 años. CENETEC, IMSS-514-11.
2.- Lee Goldman, M. D. y Andrew I. Schafer, M. D. (2017). Tratado de medicina interna. Editorial Elsevier, 25ª edición, Cap. 226.

Cáncer de Tiroides

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del tumor maligno de tiroides. CENETEC, IMSS-166-09.
2.- Puerto Lorenzo, José A. et al. (2018). Cáncer de tiroides: comportamiento en Cienfuegos. *Rev. Finlay*. Vol. 8(2):94-102.
3.- Dorantes Cuéllar, Alicia et al. (2016). Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez. Editorial Manual Moderno, 5ª edición, Cap. 14.

Hiperparatiroidismo

1.- Alanoca Mamani, Gladys y Urquiza Ayala, Guillermo. (2018). Hiperparatiroidismo primario: caso clínico y revisión de la literatura. *Rev. Méd. La Paz*. Vol. 24(2):45-48.
2.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del hiperparatiroidismo primario en mayores de 18 años de edad en el primero, segundo y tercer nivel de atención. CENETEC, IMSS-457-11.

Enfermedad de Addison

1.- Santiago, Aclé et al. (2011). Enfermedad de Addison como presentación de un síndrome pluriglandular autoinmune tipo 2. *Arch. Med. Interna*. Vol. XXXIII(3):65-69.
2.- Rojo E., A. et al. (2009). Enfermedad de Addison. Un reto diagnóstico. *Act. Méd. Grupo Ángeles*. Vol. 7(2):103-106.
3.- Kasper, D. L. et al. (2017). Harrison. Manual de medicina. Editorial McGraw-Hill, 19ª edición, Cap. 171.

Síndrome de Cushing

1.- Gutiérrez Restrepo, J. et al. (2009). Síndrome de Cushing. *Medicina y Laboratorio*. Vol. 15(9-10):411-430.
2.- Santos Palacios, S. et al. (2009). Diagnóstico y diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing. *Endoc. Nutr.* Vol. 56(2):71-84.

Feocromocitoma

1.- Sánchez T., R. A. (2010). Feocromocitoma: diagnóstico y tratamiento. *Rev. Mex. Cardiol*. Vol. 21(3):124-137.
2.- Oleaga, A. y Goñi, F. (2008). Feocromocitoma: actualización diagnóstica y terapéutica. *Endoc. Nutr.* Vol. 55(5):202-216.

Hipoglucemia

1.- Nicolau, J. et al. (2006). Hipoglucemia. *JANO* 3-9(1.627):37-40.
2.- Domínguez Escribano, J. R. (2006). Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hipoglucemia. *Endoc. Nutr.* Vol. 53(Supl. 2):17-18.

Diabetes Mellitus

1.- Guía de práctica clínica. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. CENETEC, IMSS-718-14.
2.- American Diabetes Association. (2019). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*. Vol. 42(Suppl. 1):S13-S28.
3.- Kasper, D. L. et al. (2017). Harrison. Manual de medicina. Editorial McGraw-Hill, 19ª edición, Cap. 173.

Síndrome Metabólico

1.- Lizazaburu Robles, Juan Carlos. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An. Fac. Med.* Vol. 74(4):315-320.
2.- Dorantes Cuéllar, Alicia et al. (2016). Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez. Editorial Manual Moderno, 5ª edición, Cap. 33.

Obesidad

1.- Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. CENETEC, IMSS-046-08.
2.- Gardner, David G. et al. (2012). Greenspan. Endocrinología básica y clínica. Editorial McGraw-Hill, 9ª edición, Cap. 20.

Síndrome de Prader-Willi

1.- Travieso T., Anitery et al. (2014). Caracterización clínica genética del síndrome Prader Willi. *Rev. Cienc. Méd. Pinar del Río*. Vol. 18(6): 974-982.
2.- Sánchez Hernández, E. et al. (2017). Síndrome de Prader Willi. Presentación de un caso. *Rev. Mex. Anestes.* Vol. 40(2):120-124.
3.- Yturriaga, Rafael. (2010). Síndrome de Prader-Willi. *Rev. Esp. Endocrinol. Pediatr.* Vol. 1 (Suppl):71-73.

Neoplasia Endócrina Múltiple

1.- Gardner, David G. et al. (2012). Greenspan. Endocrinología básica y clínica. Editorial McGraw-Hill, 9ª edición, Cap. 22.
2.- Granel Villach, Laura et al. (2016). Síndrome de neoplasia endócrina múltiple (MEN) 2b: indicaciones de tireoidectomía y disección cervical profiláctica en la infancia. *Rev. Esp. Endocrinol. Pediatr.* Vol. 7 (Edición 1):58-64.
3.- González L., Elizabeth A. y Mora H., Gustavo A. (2014). Neoplasia endócrina múltiple tipo 1. *Rev. Méd. Costa Rica y Centroamérica*. Vol. LXXI(609):29-33.

Amenorrea Primaria

1.- Rodríguez Jiménez, M. J. y Hernández de la Calle, I. (2015). Protocolo diagnóstico de amenorrea en adolescentes. *Adolescencia*. Vol. III(1):67-73.
2.- Serret Montoya, Juana et al. (2012). Alteraciones menstruales en adolescentes. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* Vol. 69(1):63-76.

Pubertad Precoz

1.- Hernández Valencia, M. (2011). Pubertad precoz. *Rev. Mex. Reprod.* Vol. 4(1):3-9.
2.- Vargas, F. et al. (2011). Pubertad precoz. *Protoc. Diagn. Ter. Pediatr.* Vol. 1:193-204.
3.- Lombardía P., José y Fernández P., Marisa. Ginecología y obstetricia. Manual de consulta rápida. Editorial Panamericana, 2ª edición, Cap. 5.

Tablas de referencia

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del tumor maligno de tiroides. CENETEC, IMSS-166-09.
2.- Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. CENETEC, IMSS-046-08.

Medicamentos Senosiain

- Conagrad . Senosiain. Recuperado de: <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/Cetus/CONAGRAD.pdf>
- Gantena. Senosiain. Recuperado de: <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/Cetus/gantenaweb.pdf>
- Sies, Senosiain. Recuperado de <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/Cetus/sies.pdf>
- Lactulax, Senosiain. Recuperado de <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/Cetus/lactulax.pdf>

Editado por Business Consultant, S.A. de C.V.

Todos los derechos de esta obra están reservados.

Prohibida su reproducción parcial o total, tampoco puede almacenarse, introducirse en un sistema de recuperación, o transmitirse de ninguna forma o por ningún medio, llámese electrónico, digital, mecánico, fotocopiado, grabado o cualquier otro, sin autorización por escrito de la casa editorial mencionada.

Se tienen adquiridos todos los derechos del material usado en este ejemplar y se expresaron los créditos correspondientes. En caso de haber un error u omisión, se corregirá en impresiones futuras.

Editado por: Business Consultant, S.A. de C.V.

Director General y Representante Legal: Claudia Verónica Villazón Weissgerber

Director Comercial: Gabriela Villazón Weissgerber

Líder de Proyecto: María Josefina Guerrero González

Ilustradores: Silvia Pilar Piedras Chávez

Contenido: Dra. Dulce I. Varela Oliva y Dra. Alejandra López Morales

Corrección de Estilo: Ana Karen González Fernández y Verónica Castañeda López

Diseño Gráfico: Sara Susana Martínez Alcalá

Versión Digital: A. Elihu Pérez Mejía

Banco de Imágenes: 123rf, Adobe Stock

El contenido de esta publicación es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V.

Sies®

Gantena®

Lactulax®

Conagrad®

Cetus® 

Senosiain®

Material de divulgación científica proporcionado por: Laboratorios Senosiain S. A. de C. V.

Senosiain®

