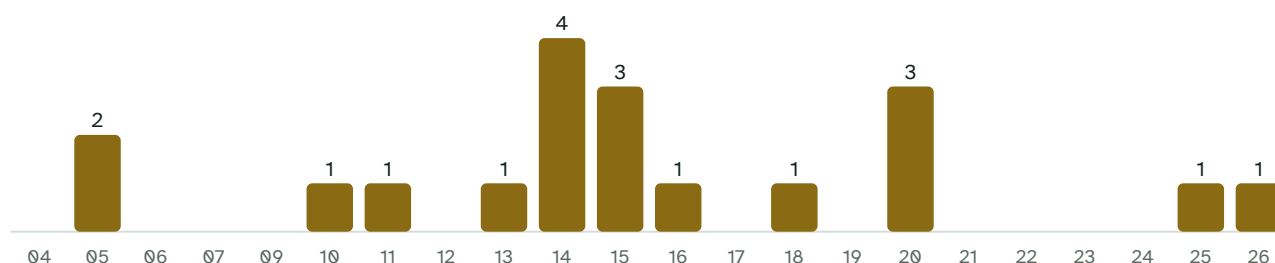


Tiroides, suprarrenales e hipófisis

La hipófisis, el tiroides, las paratiroides y las suprarrenales forman los grandes ejes hormonales del organismo. En el EIR caen sobre todo la clínica del síndrome de Cushing (cara de luna llena, giba de búfalo, debilidad muscular), la calcitonina y las células C, el hipo- y el hipertiroidismo, la tormenta tiroidea, la hipocalcemia (signo de Trousseau), el hiperaldosteronismo, la diabetes insípida y los cuidados tras la cirugía tiroidea o hipofisaria. La diabetes está en M12-T01 y M12-T02.

Apuntes para el EIR · versión 2026-09-28 · **sin revisión enfermera**. Todas las preguntas son reales, de exámenes EIR, con su año y su número; ninguna está escrita por IA. Las respuestas están en el solucionario, al final.

Cómo cae en el EIR



19 preguntas de este tema en 22 exámenes (2004-2026, ordinarias, clasificación segura).

Lo más repetido

- Síndrome de Cushing: redistribución grasa (cara de luna, giba de búfalo) (2 exámenes)
- Calcitonina: células C (parafoliculares) del tiroides (2 exámenes)

Índice

Resumen para repasar	3
Puntos clave	6
1. Hipotálamo e hipófisis: adenohipófisis y neurohipófisis	7
2. Tiroides: hormonas, células C y retroalimentación	9
3. Hipotiroidismo, hipertiroidismo y tormenta tiroidea	11
4. Paratiroides, calcio y cirugía tiroidea	14
5. Corteza y médula suprarrenal: el cortisol	16
6. Síndrome de Cushing	18
7. Insuficiencia suprarrenal, hiperaldosteronismo y feocromocitoma	21
8. Diabetes insípida, SIADH y cirugía transesfenoidal	24
Todas las preguntas del tema (19)	27
Preguntas que también podrían ser de este tema (1)	32
Solucionario	33
Fuentes	34

Resumen para repasar

1. Hipotálamo e hipófisis: adenohipófisis y neurohipófisis

- **Adenohipófisis** = tejido glandular; **neurohipófisis** = tejido nervioso ^{F1}.
- Adenohipófisis: **GH, TSH, ACTH, FSH, LH, prolactina**; la prolactina es la única con control hipotalámico sobre todo **inhibidor** ^{F1,F5}.
- La **MSH** la produce la **adenohipófisis** (zona intermedia), a partir de la **POMC**, igual que la **ACTH** ^{F5,F1}.
- La neurohipófisis **no fabrica** hormonas: almacena y libera la **ADH** (núcleos supraópticos) y la **oxitocina** (paraventriculares), sintetizadas en el hipotálamo ^{F1}.
- **ADH: reabsorción renal de agua**; a dosis altas, vasoconstricción. Estímulo principal: **aumento de la osmolalidad** ^{F1,F5}.

2. Tiroides: hormonas, células C y retroalimentación

- **Células foliculares** → **T4 y T3** (con yodo y tiroglobulina); la T3 es más potente ^{F6,F2}.
- **Células parafoliculares o células C** → **calcitonina**: se libera con la **hipercalcemia** y **baja la calcemia**; efecto débil frente a la **PTH** ^{F6,F2,F7}.
- Eje **TRH** → **TSH** → **T3/T4**; T3/T4 altas **inhiben la TRH y la TSH** (retroalimentación negativa) ^{F6,F1}.
- Hormonas tiroideas: **metabolismo basal**, efecto **calorígeno**, más sensibilidad a las catecolaminas (↑ frecuencia cardíaca) ^{F2}.

3. Hipotiroidismo, hipertiroidismo y tormenta tiroidea

- Hipotiroidismo: **intolerancia al frío**, aumento de peso, **estreñimiento**, piel seca, **bradicardia**; forma grave = **coma mixedematoso** (hipotermia) ^{F12,F14}.
- **Levotiroxina**: dosis única por la mañana, **en ayunas, media hora antes del desayuno**; al menos 2 h **antes** del hierro y el calcio ^{F18}.
- Hipertiroidismo: **nerviosismo, palpitaciones**, taquicardia, **intolerancia al calor, pérdida de peso con más apetito**, deposiciones frecuentes, temblor, exoftalmos en Graves ^{F13,F15}.
- Cuidados: **vigilar constantes y ritmo cardíaco**, ingesta y diuresis, peso diario; **dieta hipercalórica**; manta de enfriamiento si hay fiebre ^{F16}.
- **Tormenta tiroidea: fiebre alta, taquicardia**, síntomas **digestivos y neurológicos** (agitación, delirio, convulsiones, coma); emergencia vital, con una mortalidad del 8-25 % (hasta el 30 % según OpenStax) ^{F13,F17,F16}.

4. Paratiroides, calcio y cirugía tiroidea

- **PTH** (células principales): se libera con la **hipocalcemia**; sube el calcio (resorción ósea, reabsorción renal, calcitriol) y aumenta la pérdida renal de fosfato ^{F3,F7}.
- Tiroidectomía: lesión de los **nervios laríngeos recurrentes** (ronquera; si es **bilateral**, **dificultad respiratoria**), **hipocalcemia** por lesión de paratiroides, **hematoma** que compromete la vía aérea ^{F19,F20,F21}.
- Hiperparatiroidismo: a menudo asintomático; **dolor óseo o articular**, fracturas, cálculos renales, poliuria, estreñimiento ^{F22,F23}.
- Hipocalcemia: parestesias y **tetania**. **Trousseau** = espasmo del carpo con un manguito en el antebrazo, 20 mmHg por encima de la sistólica, 3 min; **Chvostek** = contracción facial al percutir el nervio facial ^{F24}.

5. Corteza y médula suprarrenal: el cortisol

- Corteza: **glomerular** → **aldosterona**, **fasciculada** → **cortisol**, **reticular** → **andrógenos**; médula: **adrenalina** (sobre todo) y noradrenalina ^{F4,F8}.
- Aldosterona: **retiene sodio y elimina potasio** ^{F4}.
- Cortisol: **catabolismo proteico muscular** (proteólisis), **gluconeogénesis hepática**, menor captación periférica de glucosa, inmunosupresión y **linfocitopenia** ^{F9,F46}.
- Ritmo circadiano: **máximo al despertar (6-8 h)**, mínimo hacia **medianoche** ^{F9,F26}.
- Glucógeno hepático: las fuentes discrepan (Endotext: depósito; OpenStax: catabolismo) ^{F10,F4}.

6. Síndrome de Cushing

- Exceso de glucocorticoides; la causa más común es la **administración de corticoides** (exógeno); **enfermedad de Cushing** = ACTH hipofisaria ^{F26,F27}.
- **Cara de luna llena**, **obesidad troncal**, **giba de búfalo**, extremidades delgadas ^{F26}.
- **Piel delgada**, hematomas, estrías; **consunción y debilidad muscular**; **hipertensión**, **intolerancia a la glucosa/diabetes**, osteoporosis, infecciones ^{F26,F27}.
- Puede haber **problemas de imagen corporal** (cara de luna, giba de búfalo) ^{F47}.
- **Hirsutismo** = pelo oscuro y grueso en la mujer con patrón masculino; la **hipertrichosis** es pelo no androgénico en cualquier zona ^{F28}.

7. Insuficiencia suprarrenal, hiperaldosteronismo y feocromocitoma

- Addison: astenia, **hipotensión**, **hiperpigmentación** (solo en la primaria), **hiponatremia**, **hiperpotasemia**, **hipoglucemia** ^{F29,F30}.
- Hidrocortisona en **2-3 tomas**, **la mayor por la mañana al despertar**; evitar la dosis al acostarse ^{F31,F29,F32}.
- Educación: **duplicar la dosis** en enfermedad intercurrente, no omitir dosis, **tarjeta e inyección de emergencia** ^{F29,F31,F33}.
- Crisis suprarrenal: **hidrocortisona 100 mg IV** inmediata ^{F29}.
- Hiperaldosteronismo primario: **HTA + hipopotasemia** (debilidad, poliuria) + alcalosis, aunque muchos casos tienen el potasio normal; **el edema es infrecuente** por el escape de la aldosterona ^{F34,F35}.
- Feocromocitoma: **HTA** persistente o paroxística, cefalea, sudoración, palpitaciones ^{F36}.

8. Diabetes insípida, SIADH y cirugía transesfenoidal

- Diabetes insípida central (hoy **deficiencia de AVP**): falta de ADH por trastorno **hipotálamo-hipofisario** (neurohipófisis) ^{F37,F38}.
- **Polidipsia y poliuria** de **orina muy diluida** (3-30 l/día, densidad <1,005); tratamiento: **desmopresina** y **beber lo suficiente**, nunca limitar el agua ^{F37,F39,F40}.
- **SIADH**: hiponatremia; **restricción de líquidos** ^{F41}.
- Tras la cirugía transesfenoidal: **no sonarse** 2-4 semanas, **estornudar con la boca abierta**, no agacharse ni hacer esfuerzos 6 semanas, cabecera elevada con almohadas, lavados nasales con suero; vigilar **rinoliquorrea** y **diabetes insípida** ^{F42,F43,F44}.

Puntos clave

- 1 La **MSH** procede de la **adenohipófisis** (POMC); la **neurohipófisis** solo almacena y libera **ADH y oxitocina**, sintetizadas en el hipotálamo ^{F5,F1}.
- 2 **Células C o parafoliculares** → **calcitonina**, que baja la calcemia; las foliculares producen T4 y T3 ^{F6,F2}.
- 3 Retroalimentación negativa: **T3/T4 libres altas inhiben la TRH y la TSH** ^{F6,F1}.
- 4 Hipotiroidismo: **bradicardia**, frío, estreñimiento, aumento de peso. Hipertiroidismo: **nerviosismo, palpitaciones**, calor, pérdida de peso ^{F12,F13}.
- 5 Tirotoxicosis: **vigilar pulso y ritmo cardíaco**, dieta **hipercalórica**, enfriar si hay fiebre ^{F16}.
- 6 **Tormenta tiroidea**: fiebre, taquicardia, síntomas digestivos y neurológicos (delirio, convulsiones, coma); emergencia vital ^{F17,F13}.
- 7 Tiroidectomía: proteger los **nervios laríngeos recurrentes** (la lesión bilateral compromete la respiración) y vigilar hematoma e **hipocalcemia** ^{F21,F20}.
- 8 Hiperparatiroidismo: **dolor óseo y articular**, cálculos, poliuria ^{F22,F23}. Hipocalcemia: **Trousseau** (manguito) y **Chvostek** (nervio facial) ^{F24}.
- 9 Cortisol: **catabolismo proteico muscular**, gluconeogénesis, linfocitopenia; **máximo por la mañana** ^{F9,F46}.
- 10 **Cushing**: cara de luna llena, **giba de búfalo**, obesidad troncal, **debilidad muscular**, piel fina, **HTA e hiperglucemia** ^{F26,F27}.
- 11 **Hirsutismo**: pelo oscuro y grueso con patrón masculino en la mujer (andrógenos); la hipertricosis es pelo no androgénico ^{F28}.
- 12 Insuficiencia suprarrenal: hidrocortisona con **la dosis mayor al despertar**; duplicar en la enfermedad, tarjeta e inyección de emergencia ^{F31,F29}.
- 13 Hiperaldosteronismo primario: **HTA + hipopotasemia, sin edemas** (escape de la aldosterona) ^{F35,F34}.
- 14 **Diabetes insípida**: polidipsia y **poliuria de orina diluida**; desmopresina y **acceso libre al agua**. El SIADH se trata restringiendo líquidos ^{F37,F40,F41}.

1. Hipotálamo e hipófisis: adenohipófisis y neurohipófisis

La hipófisis tiene dos partes de origen distinto: la **neurohipófisis** (hipófisis posterior) es **tejido nervioso**, y la **adenohipófisis** (hipófisis anterior) es **tejido glandular** que procede del tubo digestivo primitivo ^{F1}. La adenohipófisis tiene tres regiones: la pars distalis, la **pars intermedia**, junto a la neurohipófisis, y la pars tuberalis, que rodea el infundíbulo ^{F1}. Las neurohormonas del hipotálamo llegan a la adenohipófisis por un **sistema portal** y regulan la síntesis y la secreción de sus hormonas ^{F5}.

Hormona de la adenohipófisis	Efecto principal ^{F1}
GH (hormona del crecimiento)	Crecimiento de los tejidos
Prolactina	Producción de leche en la glándula mamaria
TSH (tirotropina)	Liberación de hormonas tiroideas
ACTH (corticotropina)	Liberación de hormonas de la corteza suprarrenal
FSH	Producción de gametos en las gónadas
LH	Producción de andrógenos en las gónadas
β-endorfina	Péptido opioide que también sale de la POMC
MSH (zona intermedia)	Formación de melanina en los melanocitos

TSH, ACTH, FSH y LH se llaman **hormonas trópicas**, porque actúan sobre otra glándula endocrina ^{F1}. La regulación de casi todas las hormonas de la adenohipófisis depende de señales **estimuladoras** del hipotálamo, **salvo la prolactina**, regulada por estímulos **inhibidores** ^{F5}.

MSH (hormona estimulante de los melanocitos). El Manual MSD la incluye entre las «otras hormonas» que **produce la adenohipófisis**, junto con la proopiomelanocortina (**POMC**, que da origen a la ACTH), la β-lipotropina, las encefalinas y las endorfinas ^{F5}. OpenStax la sitúa en las células de la **zona entre los dos lóbulos** (la pars intermedia) y explica que se forma al escindir la **POMC**, el mismo precursor de la ACTH ^{F1}. Por eso, cuando la ACTH está muy alta (Addison), la piel se oscurece (sección 7) ^{F29}.

MSH: adenohipófisis, no neurohipófisis ni glándula pineal

La MSH sale de la **POMC** de la hipófisis **anterior** (zona intermedia) ^{F5,F1}. La **neurohipófisis** solo almacena y libera ADH y oxitocina ^{F1}.

MSH: adenohipófisis

La hormona estimulante de los Melanocitos (MSH) se segrega por:

1. Adenohipófisis.
2. Neurohipófisis.
3. Glándula Pineal.
4. Corteza suprarrenal.
5. Médula suprarrenal.

Neurohipófisis. No produce hormonas: almacena y libera las que fabrica el hipotálamo ^{F1}. Los **núcleos paraventriculares** producen la **oxitocina** y los **supraópticos**, la **ADH**; ambas viajan por los axones hasta las terminaciones de la neurohipófisis ^{F1}. La oxitocina contrae el músculo liso del útero y las células mioepiteliales de la mama (la succión estimula su síntesis) ^{F5}.

ADH o vasopresina. Actúa en los túbulos renales: **aumenta la permeabilidad del epitelio al agua** y, con ello, la **reabsorción de agua** ^{F1}. A concentraciones muy altas produce **vasoconstricción** y sube la presión arterial, de ahí el nombre de vasopresina ^{F1,F5}. El estímulo principal para su secreción es el **aumento de la presión osmótica** del agua corporal, que detectan los osmorreceptores del hipotálamo; la inhiben el **alcohol**, los alfabloqueantes y los glucocorticoides ^{F5}. Su falta produce la diabetes insípida y su exceso, el SIADH (sección 8) ^{F37,F41}.

2. Tiroides: hormonas, células C y retroalimentación

Células foliculares. Producen las dos hormonas tiroideas principales: la **tiroxina (T4)** y la **triyodotironina (T3)** ^{F6}. Rodean un folículo lleno de **coloide** de **tiroglobulina**, y la síntesis necesita **yodo**: las hormonas se forman cuando el yodo se une a la tiroglobulina ^{F6,F2}. La **T3 es más potente** que la T4, y muchas células convierten la T4 en T3 quitándole un átomo de yodo ^{F2}.

Células parafoliculares o células C. Entre los folículos hay **células parafoliculares (células C)** que secretan **calcitonina**, liberada en respuesta a la **hipercalcemia** y encargada de **reducir la calcemia** ^{F6,F2}. Sus mecanismos: inhibe los **osteoclastos**, estimula los osteoblastos, reduce la absorción intestinal de calcio y aumenta su pérdida por la orina ^{F2}. Su papel real en la homeostasis del calcio es pequeño: sus efectos sobre el hueso son **mucho más débiles que los de la PTH** o la vitamina D ^{F7}, y OpenStax los considera poco significativos ^{F2}.

Célula	Hormona	Qué hace ^{F6,F2,F3}
Folicular (tiroides)	T4 y T3	Metabolismo basal, calor, sensibilidad a las catecolaminas
Parafolicular o célula C (tiroides)	Calcitonina	Baja el calcio (frena los osteoclastos)
Principal (paratiroides)	PTH	Sube el calcio (sección 4)

C de calcitonina

Célula **C** → **Calcitonina** → baja el **Calcio**. La PTH hace lo contrario.

EIR 2005 · 11

P19 · respuesta en el solucionario

Calcitonina: células C (parafoliculares) del tiroides

Las células-C de la glándula tiroides secretan:

1. Adrenalina.
2. Noradrenalina.
3. Calcitonina.
4. Tiroxina.
5. Parathormona.

Calcitonina: células C (parafoliculares) del tiroides

Las células tiroideas secretoras de calcitonina se denominan:

1. Células parafoliculares o células C.
2. Células tiroglobulares.
3. Tirocitos.
4. Tireocitos.
5. Tioclastos.

Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Las concentraciones bajas de T3 y T4 estimulan la liberación de **TRH** en el hipotálamo, que provoca la secreción de **TSH** en la adenohipófisis; la TSH, a su vez, estimula al tiroides para que secrete T3 y T4 ^{F2}. En un **bucle clásico de retroalimentación negativa**, las hormonas tiroideas elevadas hacen **bajar la producción de TRH y, después, de TSH** ^{F1}. El Manual MSD lo concreta: el aumento de la T4 y la T3 libres **inhibe la síntesis y la secreción de TSH**, su descenso la estimula, y la retroalimentación negativa de las hormonas tiroideas **inhibe también la síntesis de TRH** ^{F6}.



Retroalimentación negativa: T3/T4 altas bajan TRH y TSH

T3/T4 libres altas → ↓ **TRH (hipotálamo)** y ↓ **TSH (hipófisis)**; T3/T4 bajas → ↑ TRH y ↑ TSH ^{F6,F1,F2}.

Una hormona alta nunca «eleva» a la hormona que la estimula.

Retroalimentación negativa de la hormona tiroidea

La regulación por retroalimentación negativa de la hormona tiroidea es como sigue:

1. Altas concentraciones de T3 y T4 libres circulantes que elevan la TRH.
2. Altas concentraciones de T3 y T4 libres circulantes que elevan la TSH.
3. Altas concentraciones de T3 y T4 libres circulantes que disminuyen la TRH.
4. TRH disminuida que eleva la TSH.
5. TSH disminuida que eleva la TRH.

Efectos de las hormonas tiroideas. Se las llama hormonas metabólicas porque marcan el **metabolismo basal**, la energía que gasta el cuerpo en reposo ^{F2}. Tienen un efecto **calorígeno**: el calor liberado en las reacciones sube la temperatura ^{F2}. Aumentan la sensibilidad a las **catecolaminas** y, en exceso, **aceleran la frecuencia cardíaca**, refuerzan el latido y suben la presión arterial ^{F2}. Regulan el metabolismo de proteínas, hidratos de carbono y lípidos, y son críticas para el desarrollo del sistema nervioso en el útero y en la primera infancia ^{F6,F2}.

3. Hipotiroidismo, hipertiroidismo y tormenta tiroidea

Casi todo lo que cae se deduce de los efectos de la sección 2: el **hipotiroidismo enlentece** el metabolismo y el **hipertiroidismo lo acelera** ^{F2}.

	Hipotiroidismo ^{F12,F14}	Hipertiroidismo ^{F13,F15}
Temperatura	Intolerancia al frío , hipotermia	Intolerancia al calor , más sudoración, piel caliente y húmeda
Peso y apetito	Aumento de peso moderado (retención de líquidos, menos metabolismo)	Pérdida de peso con aumento del apetito
Corazón	Bradicardia	Palpitaciones, taquicardia , fibrilación auricular, aumento de la presión diferencial
Intestino	Estreñimiento	Más deposiciones (a veces diarrea)
Sistema nervioso	Cansancio, habla lenta, confusión mental	Nerviosismo , hiperactividad, insomnio, temblor
Piel y aspecto	Piel seca , gruesa y áspera; cabello seco; edema facial y periorbitario; voz ronca; macroglosia	Piel caliente y húmeda; en Graves, exoftalmos

EIR 2016 · 26

P7 · respuesta en el solucionario

Hipotiroidismo: bradicardia

Una de las siguientes manifestaciones clínicas es propia del hipotiroidismo:

1. Intolerancia al calor.
2. Bradicardia.
3. Pérdida de peso.
4. Diarrea.

EIR 2010 · 40

P17 · respuesta en el solucionario

Hipertiroidismo: nerviosismo y palpitaciones

¿Cuál de las siguientes características correspondería a una persona que padece hipertiroidismo?:

1. Está nerviosa se queja de palpitaciones.
2. Hace dos deposiciones semanales.
3. Va muy abrigada, siempre tiene frío.
4. Dice no tener apetito.
5. Ha aumentado de peso en los últimos dos meses.

Hipotiroidismo. La bradicardia se debe a la disminución tanto de la hormona tiroidea como de la estimulación adrenérgica ^{F12}. Otro nombre del hipotiroidismo es **mixedema** ^{F14}. Su forma más grave es el **coma mixedematoso**, que suele aparecer en un hipotiroidismo de larga evolución: coma con **hipotermia extrema** (24-32,2 °C), arreflexia, convulsiones y **depresión respiratoria** con retención de CO₂; lo desencadenan enfermedades, infecciones, traumatismos, depresores del sistema nervioso central y el **frío** ^{F12}. Cuidados: vigilar peso, ingesta y diuresis, tratar el estreñimiento, hidratar la piel y animar al ejercicio ^{F16}.

Levotiroxina. Según su ficha técnica, se toma como **dosis única por la mañana, en ayunas, media hora antes del desayuno**, con un poco de líquido ^{F18}. Debe tomarse **al menos 2 horas antes** que los fármacos con aluminio, **hierro o sales de calcio** ^{F18}. En cardiópatas y ancianos se empieza con dosis bajas, y en el hipotiroidismo secundario no se da hasta confirmar un cortisol suficiente, porque la levotiroxina puede **precipitar una crisis suprarrenal** ^{F12}. En personas mayores que empiezan el tratamiento hay que enseñar a avisar de cualquier **dolor torácico** ^{F16}.

Hipertiroidismo. Muchos de sus síntomas se deben a la **mayor sensibilidad a las hormonas adrenérgicas**: nerviosismo, palpitaciones, hiperactividad, sudoración, hipersensibilidad al calor, fatiga, aumento del apetito, pérdida de peso, insomnio, debilidad y más deposiciones ^{F13}. La **enfermedad de Graves** añade la oftalmopatía: dolor orbitario, lagrimeo, fotofobia y **exoftalmos** ^{F13,F15}. Tratamiento: **antitiroideos** (el **metimazol** es de elección; el carbimazol se convierte en metimazol; el propiltiouracilo se prefiere en el primer trimestre del embarazo), **yodo radiactivo** (no en el embarazo ni en la lactancia) o **cirugía**, y **betabloqueantes** para los síntomas ^{F13,F15}. Con los antitiroideos hay que vigilar la **agranulocitosis** (alrededor del 0,1 %) ^{F13}.

- Vigilar las **constantes vitales y el ritmo cardíaco**, la ingesta y la diuresis y el **peso diario** ^{F16}.
- **Técnicas de relajación** ^{F16}.
- **Comidas hipercalóricas** para cubrir la demanda metabólica ^{F16}.
- **Manta de enfriamiento** si hay fiebre ^{F16}.
- Lubricante ocular para proteger los ojos ^{F16}.

Tirotoxicosis: no mantas, no dieta hipocalórica

La persona con tirotoxicosis **no tolera el calor** y gasta mucha energía: se enfría si tiene fiebre y se le da una dieta **hipercalórica** ^{F16,F13}. Se vigilan de cerca las **constantes y el ritmo cardíaco**, porque el hipertiroidismo da **taquicardia y fibrilación auricular** ^{F16,F13}. Los ablandadores de heces encajan con el **hipotiroidismo** (estreñimiento), no con el hipertiroidismo, que da más deposiciones ^{F16,F13}.

EIR 2014 · 92

P11 · respuesta en el solucionario

Tirotoxicosis: control del pulso

A. C. está hospitalizada por presentar un cuadro de tirotoxicosis. ¿Cuál de estas medidas llevaría a cabo?

1. Abrigar a la paciente con mantas.
2. Proporcionar dieta hipocalórica.
3. Animar a que realice ejercicio físico aeróbico.
4. Controlar la frecuencia y características del pulso.
5. Administrar ablandadores de heces con regularidad.

Tormenta tiroidea o crisis tirotóxica. Es una forma **aguda** de hipertiroidismo en una enfermedad grave no tratada o mal tratada, desencadenada por una **infección, un traumatismo, una cirugía**, una embolia, una cetoacidosis diabética o una preeclampsia ^{F13}. Otros desencadenantes: la **suspensión brusca de los antitiroideos**, el parto o el contraste yodado ^{F17}. Es una **emergencia que amenaza la vida** y requiere tratamiento urgente ^{F13}. StatPearls estima su mortalidad en el **8-25 %** pese al tratamiento actual ^{F17}; OpenStax habla de **hasta el 30 %** ^{F16}.

Tormenta tiroidea	Manifestaciones ^{F17,F13}
Temperatura	Fiebre alta (40-41 °C) con sudoración, rasgo clave
Cardiovascular	Taquicardia , arritmias, insuficiencia cardíaca, colapso y shock
Sistema nervioso central	Agitación, delirio , ansiedad, psicosis, convulsiones y coma
Digestivo	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal , hepatomegalia con ictericia, fallo hepático

Tratamiento: **propiltiouracilo** (preferido en la tormenta) antes del yodo, yodo, **propranolol**, **hidrocortisona** y **manta enfriadora** para la hipertermia ^{F13}. La enfermera vigila la **hipertermia, la taquicardia y la hipertensión**; necesita cuidados de UCI y telemetría ^{F16}.

EIR 2015 · 106

P10 · respuesta en el solucionario

Tormenta tiroidea: manifestaciones

La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica, es un estado de hipertiroidismo extremo caracterizado por:

1. Elevada prevalencia en pacientes con trastornos endocrinos.
2. Hipertermia, taquicardia, trastornos abdominales y neurológicos, incluso crisis epilépticas, delirio y coma.
3. Hipotermia, bradicardia y letargia.
4. No supone una situación de compromiso vital para el paciente con trastornos del sistema endocrino.
5. Hipertermia, bradicardia, trastornos abdominales y ausencia de sintomatología neurológica.

4. Paratiroides, calcio y cirugía tiroidea

PTH. Las **células principales** de las paratiroides producen la **hormona paratiroidea (PTH)**, la principal reguladora del calcio en sangre ^{F3}. Se secreta cuando **baja la calcemia** y la sube por tres vías: libera calcio del **hueso** (estimula los osteoclastos), aumenta su **reabsorción en los túbulos renales** y activa en el riñón la formación de **calcitriol** (vitamina D activa), que aumenta la **absorción intestinal** de calcio ^{F3,F7}. Además **disminuye la reabsorción renal de fosfato** ^{F7}. El calcio alto frena la PTH (retroalimentación negativa) ^{F3}.

Cirugía del tiroides y las paratiroides. Sus riesgos: lesión de los **nervios de las cuerdas vocales y la laringe**; **sangrado** con posible **obstrucción de la vía aérea**; lesión de las **paratiroides**, con **hipocalcemia**; y una crisis hipertiroidea ^{F19}. El sangrado postoperatorio es poco frecuente, pero puede formar rápidamente un **hematoma que compromete la vía aérea** y obliga a evacuarlo con urgencia, incluso abriendo la herida en la cama ^{F20}. Hasta un tercio de las tiroidectomías totales tienen **hipocalcemia transitoria** y un 1-2 %, hipoparatiroidismo permanente ^{F20}; sus manifestaciones suelen empezar a las **24-48 horas** ^{F24}.

Nervios laríngeos recurrentes. Su lesión da **ronquera** o cambios en el tono de la voz, **respiración ruidosa**, aspiración al tragar y una tos débil ^{F20,F21}. La **parálisis bilateral** de las cuerdas vocales es mucho menos frecuente, pero grave: produce **dificultad para respirar** y para tragar, y el **compromiso respiratorio** es una de sus complicaciones más graves ^{F21}. Antes del alta la persona debe poder **tragarse líquidos**, y el cirujano suele comprobar el **calcio** ^{F19}. En casa: cabeza elevada al dormir la primera semana, y consultar si hay sangrado de la incisión, **voz débil** u **hormigueo en la cara o los labios** ^{F50}.

★ Tiroidectomía: tres vigilancias

Vía aérea: hematoma cervical y lesión bilateral de los **nervios laríngeos recurrentes** ^{F20,F21}. **Voz:** ronquera por lesión del recurrente ^{F21}. **Calcio:** hormigueo peribucal y tetania por **hipoparatiroidismo** ^{F19,F24}.

EIR 2020 · 139

P3 · respuesta en el solucionario

Cirugía tiroidea: nervios laríngeos recurrentes

Una de las estructuras fundamentales a proteger en cirugías de tiroides y paratiroides para evitar complicaciones respiratorias es:

1. Nervios laríngeos recurrentes.
2. Cartílago cricoides.
3. Ligamento tirohioidideo.
4. Músculo cricotiroidideo.

Hiperparatiroidismo primario. La mayoría de las personas **no tienen síntomas** ^{F23}. Cuando los hay, se deben a la PTH y a la **hipercalcemia: dolor óseo o articular**, fracturas, osteoporosis, debilidad muscular, fatiga, dolor abdominal, anorexia, **estreñimiento**, depresión, deterioro cognitivo, hipertensión, arritmias, **cálculos renales** y **poliuria** ^{F22}. El NIDDK lo dice en palabras del paciente: **dolores en los huesos y las articulaciones** ^{F23}. La hipercalcemia también da náuseas y vómitos, poliuria con polidipsia y, por encima de 12 mg/dl, confusión, delirio y coma ^{F25}.

Qué preguntar según la glándula

Hiperparatiroidismo → **dolor en los huesos y las articulaciones**, cálculos, sed y poliuria ^{F22,F23}. Temblor en las manos y diarrea → **hipertiroidismo** ^{F13}. No son preguntas típicas del hiperparatiroidismo.

EIR 2025 · 100

P2 · respuesta en el solucionario

Hiperparatiroidismo: dolor articular/óseo

¿Qué pregunta resultará más apropiada a la hora de realizar una entrevista clínica a una persona diagnosticada de hiperparatiroidismo?:

1. ¿Tiene temblores en las manos?.
2. ¿Tiene dolor en las articulaciones?.
3. ¿Ha tenido problemas de diarrea últimamente?.
4. ¿Nota alguna hinchazón en las piernas por las noches?.

Hipoparatiroidismo e hipocalcemia. La hipocalcemia da **parestesias** (labios, lengua, dedos), **tetania** con **espasmo carpopedal** y mialgias y, si es grave, convulsiones, encefalopatía e insuficiencia cardíaca ^{F24}. La tetania puede afectar a la **laringe** y dificultar la respiración ^{F48}. Tratamiento: calcio y vitamina D, y calcio IV en la crisis ^{F48}.

Signo	Cómo se explora ^{F24}
Trousseau	Se infla un manguito de tensiómetro , aplicado en el antebrazo, 20 mmHg por encima de la sistólica durante 3 minutos : aparece un espasmo del carpo . También sale en la alcalosis, la hipomagnesemia, la hipopotasemia y la hiperpotasemia, y en el 6 % de las personas sin trastornos electrolíticos
Chvostek	Un golpe suave sobre el nervio facial , delante del conducto auditivo, provoca una contracción de los músculos faciales . Está en ≤ 10 % de las personas sanas (StatPearls da el 25 % y duda de su relación con la hipocalcemia ^{F49})

EIR 2011 · 64

P16 · respuesta en el solucionario

Hipocalcemia: signo de Trousseau

Alfredo tiene hipoparatiroidismo y usted debe estar alerta a las manifestaciones de hipocalcemia, para lo cual debe explorar el signo de:

1. Babinsky.
2. Cullen.
3. Trousseau.
4. Grey-Turner.
5. Cheyne-Stokes.

5. Corteza y médula suprarrenal: el cortisol

Zona	Hormona	Efecto principal ^{F4,F8}
Corteza, zona glomerular (la más externa)	Mineralocorticoides: aldosterona	Retiene sodio y elimina potasio; sube volemia y presión arterial
Corteza, zona fasciculada	Glucocorticoides: cortisol	Metabolismo de la glucosa, antiinflamatorio
Corteza, zona reticular (la más interna)	Andrógenos (DHEA, androstenediona)	Pequeñas cantidades
Médula	Catecolaminas: sobre todo adrenalina , menos noradrenalina (≈4:1)	Respuesta de estrés

La aldosterona se libera ante un **potasio alto**, un **sodio bajo**, una presión arterial baja o un volumen sanguíneo bajo, y responde **aumentando la excreción de K⁺ y la retención de Na⁺** ^{F4}. Los glucocorticoides tienen como efectos más importantes el **antiinflamatorio** y el **aumento de la gluconeogénesis hepática** ^{F8}.

Efectos del cortisol. Induce **catabolismo en el músculo esquelético**: estimula la **proteólisis** e **inhibe la síntesis de proteínas**; los aminoácidos liberados sirven de sustrato a la **gluconeogénesis hepática** en el estrés y el ayuno ^{F9}. Sube la glucemia porque potencia la gluconeogénesis y **reduce la captación y el uso de glucosa** en músculo y tejido adiposo ^{F9}. En conjunto, **frena la construcción de tejidos** y moviliza los nutrientes almacenados ^{F4}. En la inmunidad, inhibe la proliferación y la función de los **linfocitos T y B** e induce su **apoptosis** ^{F9}; los glucocorticoides y el síndrome de Cushing causan **linfocitopenia** ^{F46}.

Ritmo circadiano. La secreción empieza a subir en las últimas horas del sueño, es **máxima hacia el despertar** y baja a lo largo del día hasta el **mínimo por la noche** ^{F9}. En cifras: 5-25 µg/dl entre las **6 y las 8 de la mañana** y menos de 1,8 µg/dl a **medianoche** ^{F26}. El cortisol ejerce **retroalimentación negativa** sobre el hipotálamo (CRH) y la adenohipófisis (ACTH) ^{F9}; los corticoides exógenos también inhiben la CRH y la ACTH, y sin ACTH la corteza suprarrenal **se atrofia** ^{F5}.



Cortisol en cuatro ideas

Catabolismo proteico muscular y gluconeogénesis → sube la glucosa ^{F9}. **Inmunosupresión**, con menos linfocitos ^{F9,F46}. **Máximo por la mañana**, mínimo a medianoche ^{F9,F26}. Frena CRH y ACTH ^{F9}.

EIR2020-129: el cortisol y el glucógeno hepático

La respuesta oficial de EIR2020-129 es la 1: el cortisol **estimula el catabolismo proteico del músculo esquelético** ^{F9}. La 2 es falsa porque el cortisol inhibe y destruye linfocitos ^{F9,F46}, y la 4 también, porque el máximo es por la mañana, no al principio de la noche ^{F9}. La 3 (síntesis de glucógeno hepático) es la que discrepa: la clave la da por falsa, y así lo dicen OpenStax (en el estrés prolongado el cortisol promueve el **catabolismo del glucógeno** a glucosa) ^{F4} y StatPearls (los glucocorticoides **disminuyen la síntesis de glucógeno** al antagonizar la insulina) ^{F11}. Pero el capítulo de Endotext sobre el síndrome de Cushing afirma que los glucocorticoides **estimulan el depósito de glucógeno** ^{F10}. La respuesta oficial es la 1.

EIR 2020 · 129

P4 · respuesta en el solucionario

Cortisol: catabolismo proteico muscular

Señale la afirmación correcta acerca de los efectos del cortisol:

1. Estimula el catabolismo proteico del musculo esquelético.
2. Estimula el sistema inmune aumentando las cifras de linfocitos circulantes en sangre.
3. Estimula la síntesis de glucógeno a nivel hepático.
4. Su concentración plasmática tiene un ritmo circadiano y es máxima durante la primera parte de la noche.

6. Síndrome de Cushing

El **síndrome de Cushing** es el cuadro clínico de un **exceso de glucocorticoides** de cualquier causa; la **enfermedad de Cushing** es la hiperfunción suprarrenal por exceso de **ACTH hipofisaria** ^{F26}. Causas: la **administración terapéutica de glucocorticoides** (síndrome de Cushing **exógeno**, la causa más común), la ACTH hipofisaria, la ACTH ectópica (carcinoma microcítico de pulmón, tumores neuroendocrinos) y los adenomas o carcinomas suprarrenales ^{F26,F27}. El exógeno puede deberse a comprimidos, inyecciones intraarticulares, cremas, inhaladores o colirios ^{F51}.

Manifestación	Cómo es ^{F26,F27}
Redistribución de la grasa	Cara de luna llena pletórica; obesidad troncal con panículos supraclavicular y nugal (giba de búfalo); brazos y piernas delgados
Piel	Delgada y atrófica , cicatrización deficiente, hematomas fáciles, estrías purpúreas en abdomen, brazos, muslos y mamas
Músculo	Consunción muscular y debilidad , sobre todo de caderas y hombros
Cardiovascular y metabólico	Hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2
Hueso y riñón	Osteoporosis (fracturas de costillas y columna), litiasis renal
Otros	Menos resistencia a las infecciones ; trastornos mentales (depresión, ansiedad); en la mujer, alteraciones menstruales y hirsutismo , sobre todo si hay un tumor suprarrenal

Cushing: todo «hiper» salvo la piel y el músculo

El exceso de cortisol da **hipertensión** (no hipotensión) e **hiperglucemia** (no hipoglucemia) ^{F26,F27}. La piel **se adelgaza** (no se vuelve más gruesa) y el músculo **se consume y se debilita** ^{F26}. La redistribución grasa (cara de luna, giba de búfalo) es de Cushing; la enfermedad de Graves da exoftalmos ^{F13}.

EIR 2015 · 109

P8 · respuesta en el solucionario

Síndrome de Cushing: redistribución grasa (cara de luna, giba de búfalo)

Cambios físicos visibles como la llamada “joroba de búfalo” o “cara de luna llena”, son manifestaciones de:

1. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
2. Síndrome de Korsakoff.
3. Síndrome de Bartter.
4. Enfermedad de Graves.
5. Síndrome de Cushing.

Síndrome de Cushing: debilidad muscular

En relación con el Síndrome de Cushing, indique la opción correcta:

1. Puede causar hipotensión.
2. Puede producir hipoglucemias.
3. Provoca debilidad muscular.
4. La piel se vuelve más fuerte y gruesa.

Cuidados. Quien tiene cara de luna llena o giba de búfalo puede tener **problemas de imagen corporal**: hay que escuchar sus preocupaciones y explicar que los signos físicos pueden **atenuarse con el tratamiento** ^{F47}. Por la debilidad, la fatiga y la mala cicatrización, estas personas tienen más riesgo de **lesiones por presión y caídas** ^{F47}. En el Cushing exógeno el corticoide se retira **poco a poco**: suspenderlo de golpe puede ser peligroso y provocar una crisis suprarrenal ^{F27,F47}.



Trastorno de la imagen corporal

Cambios **tegumentarios** (piel fina, estrías, hematomas) y **redistribución de la grasa** (cara de luna llena, giba de búfalo, obesidad troncal) → **síndrome de Cushing** ^{F26,F47}. El hiperaldosteronismo, la diabetes insípida y el Addison no redistribuyen la grasa (sección 7) ^{F34,F29}.

Síndrome de Cushing: redistribución grasa (cara de luna, giba de búfalo)

El diagnóstico enfermero “Trastorno de la imagen corporal” pueden presentarlo personas con cambios tegumentarios y de redistribución de los depósitos de grasa, asociados a:

1. Embarazo.
2. Hiperaldosteronismo.
3. Diabetes insípida.
4. Enfermedad de Addison.
5. Síndrome de Cushing.

Hirsutismo. Es el **crecimiento excesivo de pelo oscuro y grueso en las mujeres** en lugares típicos del **patrón masculino** (bigote, barba, pecho, hombros, abdomen inferior, espalda, cara interna de los muslos) ^{F28}. Lo promueven los **andrógenos** ^{F28}. La **hipertrichosis** es otra cosa: un aumento del pelo en **cualquier parte del cuerpo**, generalizado o localizado, de pelo **no androgénico** ^{F28}. Cuando el hirsutismo se debe a un exceso de andrógenos suele acompañarse de **virilización**: amenorrea, más masa muscular, voz grave, acné, alopecia androgénica y clitoromegalia ^{F28}. La causa más frecuente es el **síndrome de ovario poliquístico** ^{F28}; en el Cushing por tumor suprarrenal, el exceso de andrógenos también puede darlo ^{F26}.

Hirsutismo: definición

Juana López es una señora de 55 años que acude a la enfermera de atención primaria. Está preocupada porque viene observando un crecimiento excesivo de pelo andrógeno dependiente en zonas en que hasta entonces no tenía. El problema que preocupa a la señora López se denomina:

1. Virilización.
2. Hipertrichosis.
3. Androsterioma.
4. Hirsutismo.
5. Hormonal.

7. Insuficiencia suprarrenal, hiperaldosteronismo y feocromocitoma

Insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison). En Europa y EE. UU., alrededor del **90 %** es de origen **autoinmune** ^{F29}. Síntomas tempranos: **debilidad, cansancio e hipotensión ortostática** ^{F29}. La falta de aldosterona aumenta la excreción de sodio y reduce la de potasio: **hiponatremia e hiperpotasemia** ^{F29}. La falta de cortisol produce **hipoglucemia** ^{F29}. La ACTH y la β -lipotropina altas producen la **hiperpigmentación** de piel y mucosas, sobre todo en zonas expuestas, pliegues, cicatrices y puntos de presión ^{F29}. En fases avanzadas hay pérdida de peso, deshidratación e hipotensión; la persona puede tener **antojo de sal** ^{F29,F33}.

Insuficiencia suprarrenal secundaria. Se debe a la **falta de ACTH**; aparece en el panhipopituitarismo, en quien **recibe glucocorticoides** (por cualquier vía, incluso inhalados, intraarticulares o tópicos a dosis altas) y en quien **los ha dejado** ^{F30}. Se distingue de la primaria por la **ausencia de hiperpigmentación** y unos electrolitos casi normales, y **no necesita fludrocortisona**, porque las suprarrenales siguen produciendo aldosterona ^{F30}.

Crisis suprarrenal. Astenia profunda, **dolor intenso** abdominal o lumbar, **colapso vascular** e insuficiencia renal; puede desencadenarla una **infección aguda** ^{F29}. Se trata con **hidrocortisona inmediatamente**: 100 mg IV, repetidos cada 6-8 horas las primeras 24 horas; cualquier retraso, incluso para hacer pruebas, puede ser mortal ^{F29}.

Tratamiento sustitutivo. Como el cortisol es **máximo por la mañana y mínimo por la noche**, la **hidrocortisona** (idéntica al cortisol) se da en **2 o 3 dosis** (15-25 mg al día), **la mayor por la mañana**: por ejemplo, la mitad por la mañana y el resto entre el almuerzo y la tarde (10-5-5 mg), o dos tercios por la mañana y un tercio por la noche ^{F29}. La guía de la Endocrine Society lo concreta: **la dosis más alta, por la mañana al despertar**, y la siguiente a primera hora de la tarde o en la comida ^{F31}. Las dosis **justo antes de acostarse deben evitarse** porque pueden causar **insomnio** ^{F29}. La ficha técnica de la hidrocortisona pide que la primera dosis de la mañana sea mayor, «simulando el ritmo diurno normal», y que se tome **al despertarse, en ayunas**, con un vaso de agua ^{F32}. En la primaria se añade **fludrocortisona** (0,1-0,2 mg) para sustituir la aldosterona ^{F29}.

- **Duplicar la dosis** de hidrocortisona en una enfermedad intercurrente; si hay vómitos, pasar a la vía parenteral ^{F29}.
- **No omitir nunca** una dosis ^{F33}.
- Llevar siempre una **tarjeta o identificación médica** con el diagnóstico y la dosis ^{F31,F33}.
- Tener un **kit de inyección de glucocorticoide** para urgencias y saber usarlo (el Manual MSD habla de una jeringa precargada de 100 mg de hidrocortisona) ^{F31,F29}.



Corticoide sustitutivo: por la mañana

La toma principal va **a primera hora de la mañana, al despertar**, imitando el ritmo del cortisol; y las dosis **justo antes de acostarse** se evitan porque quitan el sueño ^{F31,F29,F32}.

EIR2014-088: la toma matutina y la presión arterial

La respuesta (reconstruida por un tercero) de EIR2014-088 es la 1: **tomar el fármaco a primera hora de la mañana**, la instrucción que imita el ritmo del cortisol ^{F31,F29,F32}. La 2 va contra esa pauta ^{F29}. Pero la 5, vigilar la bajada de la presión arterial, también tiene apoyo: la ausencia de **hipotensión ortostática** es uno de los signos de que la terapia de reposición es adecuada ^{F29}, y OpenStax pide a la enfermera vigilar la estabilidad hemodinámica con la **tendencia de la presión arterial** ^{F47}. La respuesta que da la clave es la 1, la instrucción propia del tratamiento con corticoides.

EIR 2014 · 88

P13 · respuesta en el solucionario

Corticoides en insuficiencia suprarrenal: toma matutina

A una mujer de 55 años afectada de insuficiencia suprarrenal se le ha prescrito tratamiento con corticoides. ¿Cuál de las siguientes instrucciones le proporcionaría en relación con este tratamiento?

1. Tome el fármaco a primera hora de la mañana.
2. Ingiera el fármaco antes de acostarse.
3. Excluya de la dieta los alimentos ricos en calcio y vitamina D.
4. Consuma una dieta baja en calorías y proteínas.
5. Vigile la disminución de la presión arterial.

Hiperaldosteronismo primario (síndrome de Conn). Producción **autónoma** de aldosterona en la corteza suprarrenal (hiperplasia, adenoma o carcinoma) ^{F34}. Signos y síntomas: episodios de **debilidad**, **hipertensión arterial** e **hipopotasemia** ^{F34}. La hipertensión diastólica y la nefropatía hipopotasémica con **poliuria y polidipsia** son frecuentes; puede haber hipernatremia, hipervolemia y **alcalosis hipopotasémica**, con debilidad, parestesias, parálisis transitoria y tetania ^{F34}. Muchas veces la única manifestación es una **hipertensión resistente** al tratamiento, y cada vez se diagnostica más con el **potasio normal** ^{F34}; en la mayoría de los casos la potasemia es normal ^{F35}. La hipopotasemia es el rasgo clásico, no un requisito ^{F35,F34}.

¿Por qué no hay edemas? Tras retener varios litros de suero, el riñón **«escapa»** del efecto retenedor de sodio de la aldosterona, en parte por el aumento del **péptido natriurético auricular**; por eso el **edema periférico es raro** en el hiperaldosteronismo primario si el corazón y el riñón funcionan bien ^{F35}. El Manual MSD lo resume: **«El edema es infrecuente»** ^{F34}. En el hiperaldosteronismo **secundario** (a una hipoperfusión renal, insuficiencia cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico), en cambio, puede haber edema según la causa, y la renina está alta ^{F52}.



Hiperaldosteronismo primario: HTA, K bajo, sin edemas

Mucha aldosterona = retiene **sodio** y pierde **potasio** ^{F4} → **hipertensión + hipopotasemia + alcalosis metabólica, sin edemas** por el fenómeno de escape ^{F35,F34}. Nunca hipotensión ni hiperpotasemia: eso es el Addison ^{F29}.

Hiperaldosteronismo: HTA sin edemas e hipopotasemia

En la valoración de un paciente con hiperaldosteronismo crónico por enfermedad suprarrenal, se evidenciará:

1. Hipertensión arterial, edemas e hiperpotasemia.
2. Hipotensión arterial e hipopotasemia.
3. Hipertensión arterial, no edemas e hipopotasemia.
4. Hipotensión arterial, hiperpotasemia e hiperglucemia.

Feocromocitoma. Tumor de células cromafines, normalmente suprarrenal, que segrega catecolaminas y causa **hipertensión persistente o paroxística** (paroxística en el 45 %) ^{F36}. Otros síntomas: **cefalea intensa, sudoración, palpitaciones**, taquicardia, piel fría y pegajosa, náuseas y sensación de muerte inminente ^{F36}. Las crisis pueden desencadenarse al palpar el tumor, con cambios posturales, la inducción anestésica o los betabloqueantes sin alfabloqueo previo; el diagnóstico se hace con **metanefrinas** en plasma u orina ^{F36}.

8. Diabetes insípida, SIADH y cirugía transesfenoidal

Diabetes insípida. El nombre actual de la central es **deficiencia de arginina vasopresina**: falta de vasopresina (ADH) por un **trastorno hipotálamo-hipofisario** ^{F37}. Cuando el riñón no responde a la ADH se llama **resistencia a la arginina vasopresina** (diabetes insípida nefrogénica) ^{F37,F38}. Causas centrales frecuentes: la **cirugía de la hipófisis o el hipotálamo** (la más frecuente) y el **traumatismo craneal**; nefrogénicas: fármacos como el **litio** y la hipercalcemia ^{F38}. **No es lo mismo que la diabetes mellitus** tipo 1 o 2, aunque las dos, sin tratar, dan sed constante y micción frecuente ^{F38}.

Clínica. Los únicos síntomas de la deficiencia primaria de vasopresina son **polidipsia y poliuria**: la persona puede beber enormes cantidades y excretar **3-30 litros al día** de **orina muy diluida** (densidad <1,005, osmolalidad <200 mOsm/kg), casi siempre con **nicturia** ^{F37}. La orina es **muy diluida y pálida** ^{F38}. Si no bebe lo suficiente, aparecen **deshidratación, hipernatremia**, hipotensión y taquicardia; en la analítica, osmolalidad **urinaria baja y plasmática alta** ^{F39}.

Tratamiento y cuidados. La central se trata con **desmopresina** (inyectable, aerosol nasal o comprimidos) ^{F37,F38}. El manejo incluye tratar la causa y **asegurar que la persona beba lo suficiente** para mantenerse hidratada ^{F39}: la mortalidad se evita mientras tenga **acceso al agua** ^{F40}. La enfermera vigila **ingesta y diuresis, peso diario** (a la misma hora y con la misma báscula), constantes, nivel de conciencia, turgencia de la piel, mucosas y analítica ^{F39}. Si se trata con vasopresina y el **control de la sed no es normal**, beber más de lo que el cuerpo necesita puede causar un desequilibrio electrolítico peligroso ^{F38}.

Diabetes insípida: neurohipófisis, poca ADH, no restringir el agua

La ADH se fabrica en el hipotálamo y se libera en la **neurohipófisis** (posterior), no en la adenohipófisis ^{F1}. La diabetes insípida central es **falta** de ADH (el exceso es el SIADH) ^{F37,F41}. Se trata con desmopresina y **asegurando la hidratación**: la restricción de líquidos es el tratamiento del **SIADH**, no de la diabetes insípida ^{F39,F40,F41}.

EIR 2015 · 107

P9 · respuesta en el solucionario

Diabetes insípida: poliuria diluida y polidipsia

La Diabetes Insípida:

1. Es una enfermedad vinculada a la disfunción de la hipófisis anterior.
2. Se controla limitando la ingestión de líquidos.
3. Se manifiesta por polidipsia y la eliminación de grandes volúmenes de orina diluida.
4. Se origina en el páncreas.
5. Está causada por la producción excesiva de ADH (Vasopresina).

SIADH (secreción inadecuada de ADH). Retiene agua y produce **hiponatremia**, causa de casi todos sus síntomas ^{F41}. El primer paso es **limitar la ingesta de todos los líquidos**, no solo del agua; si es grave, suero salino al 3 % IV, sin corregir el sodio demasiado deprisa por el riesgo de **desmielinización osmótica** ^{F41}.

Cirugía hipofisaria transesfenoidal. Se llega a la hipófisis a través del seno esfenoidal: por vía **endoscópica endonasal** o por vía **sublabial**, con una incisión de una fosa canina a la otra **bajo el labio superior, por**

encima de los dientes; esta vía da con más frecuencia **entumecimiento de los incisivos superiores** ^{F45}. La reconstrucción busca evitar los aumentos de presión intracraneal por esfuerzos como **toser o agacharse** ^{F45}. La **diabetes insípida** es su complicación endocrina más frecuente (5-35 %) ^{F45}.

Recomendación al alta	Qué dicen los hospitales del NHS ^{F42,F43,F44}
Nariz	No sonarse durante 2-4 semanas (Southampton), 2 semanas (Cambridge) o 4 semanas (Sussex), porque puede sangrar (Southampton) o por el riesgo de que una infección suba por la zona operada (Sussex)
Estornudos y tos	Durante 4 semanas, con la boca abierta y sin taparse la nariz
Esfuerzos	Nada de cargar peso, agacharse ni hacer fuerza (tampoco en el váter) durante 6 semanas : aumentan el riesgo de sangrado nasal y de fuga de líquido cefalorraquídeo
Postura para dormir	Cabeza elevada con almohadas (dos o tres, o un sillón reclinable); sin grados ni plazo concretos
Cuidado nasal	Lavados nasales con suero salino cuatro veces al día durante 6-8 semanas para prevenir la infección y favorecer la cicatrización; las costras pueden durar semanas
Signos de alarma	Líquido claro y salado que gotea por la nariz o la garganta (rinoliquorrea); mucha sed y orina muy abundante y clara (diabetes insípida)

EIR2020-017: el alta tras la cirugía transesfenoidal

La respuesta oficial de EIR2020-017 es la 1: **el deshumidificador para mantener el ambiente seco NO es una recomendación** del alta; ninguna de las fuentes oficiales consultadas recomienda secar el ambiente, y lo que piden para la nariz son **lavados con suero salino** que previenen la infección, favorecen la cicatrización y reducen las costras ^{F42,F43}. La clave da por recomendaciones válidas las otras tres, y ahí las fuentes actuales no coinciden del todo: los hospitales del NHS piden **no sonarse en absoluto** durante 2-4 semanas, no «sonarse con suavidad durante un mes» ^{F42,F43,F44}; elevan la cabecera **con almohadas**, sin fijar 30° ni dos semanas ^{F42,F43}; y el cuidado del cepillado dental solo tiene sentido en la **vía sublabial**, con la incisión por encima de los dientes ^{F45}. La respuesta oficial es la 1.

Cirugía transesfenoidal: recomendaciones al alta

Entre las recomendaciones postoperatorias domiciliarias a un paciente intervenido de un adenoma hipofisario mediante abordaje transesfenoidal NO se encuentra:

1. La utilización de deshumidificador en el dormitorio con el fin de mantener un ambiente seco y así evitar la irritación de las mucosas.
2. Elevar la cama 30° durante al menos 2 semanas después de la intervención.
3. Sonarse la nariz con suavidad durante al menos 1 mes.
4. Evitar el cepillado de dientes hasta que haya cicatrizado la incisión por encima de estos.

Todas las preguntas del tema (19)

De la más reciente a la más antigua. Las respuestas, en el solucionario.

EIR 2026 · 166

P1 · respuesta en el solucionario

En relación con el Síndrome de Cushing, indique la opción correcta:

1. Puede causar hipotensión.
2. Puede producir hipoglucemias.
3. Provoca debilidad muscular.
4. La piel se vuelve más fuerte y gruesa.

EIR 2025 · 100

P2 · respuesta en el solucionario

¿Qué pregunta resultará más apropiada a la hora de realizar una entrevista clínica a una persona diagnosticada de hiperparatiroidismo?:

1. ¿Tiene temblores en las manos?.
2. ¿Tiene dolor en las articulaciones?.
3. ¿Ha tenido problemas de diarrea últimamente?.
4. ¿Nota alguna hinchazón en las piernas por las noches?.

EIR 2020 · 139

P3 · respuesta en el solucionario

Una de las estructuras fundamentales a proteger en cirugías de tiroides y paratiroides para evitar complicaciones respiratorias es:

1. Nervios laríngeos recurrentes.
2. Cartílago cricoides.
3. Ligamento tirohioidideo.
4. Músculo cricotiroidideo.

EIR 2020 · 129

P4 · respuesta en el solucionario

Señale la afirmación correcta acerca de los efectos del cortisol:

1. Estimula el catabolismo proteico del musculo esquelético.
2. Estimula el sistema inmune aumentando las cifras de linfocitos circulantes en sangre.
3. Estimula la síntesis de glucógeno a nivel hepático.
4. Su concentración plasmática tiene un ritmo circadiano y es máxima durante la primera parte de la noche.

Entre las recomendaciones postoperatorias domiciliarias a un paciente intervenido de un adenoma hipofisario mediante abordaje transesfenoidal NO se encuentra:

1. La utilización de deshumidificador en el dormitorio con el fin de mantener un ambiente seco y así evitar la irritación de las mucosas.
2. Elevar la cama 30° durante al menos 2 semanas después de la intervención.
3. Sonarse la nariz con suavidad durante al menos 1 mes.
4. Evitar el cepillado de dientes hasta que haya cicatrizado la incisión por encima de estos.

En la valoración de un paciente con hiperaldosteronismo crónico por enfermedad suprarrenal, se evidenciará:

1. Hipertensión arterial, edemas e hiperpotasemia.
2. Hipotensión arterial e hipopotasemia.
3. Hipertensión arterial, no edemas e hipopotasemia.
4. Hipotensión arterial, hiperpotasemia e hiperglucemia.

Una de las siguientes manifestaciones clínicas es propia del hipotiroidismo:

1. Intolerancia al calor.
2. Bradicardia.
3. Pérdida de peso.
4. Diarrea.

Cambios físicos visibles como la llamada “joroba de búfalo” o “cara de luna llena”, son manifestaciones de:

1. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
2. Síndrome de Korsakoff.
3. Síndrome de Bartter.
4. Enfermedad de Graves.
5. Síndrome de Cushing.

La Diabetes Insípida:

1. Es una enfermedad vinculada a la disfunción de la hipófisis anterior.
2. Se controla limitando la ingestión de líquidos.
3. Se manifiesta por polidipsia y la eliminación de grandes volúmenes de orina diluida.
4. Se origina en el páncreas.
5. Está causada por la producción excesiva de ADH (Vasopresina).

La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica, es un estado de hipertiroidismo extremo caracterizado por:

1. Elevada prevalencia en pacientes con trastornos endocrinos.
2. Hipertermia, taquicardia, trastornos abdominales y neurológicos, incluso crisis epilépticas, delirio y coma.
3. Hipotermia, bradicardia y letargia.
4. No supone una situación de compromiso vital para el paciente con trastornos del sistema endocrino.
5. Hipertermia, bradicardia, trastornos abdominales y ausencia de sintomatología neurológica.

A. C. está hospitalizada por presentar un cuadro de tirotoxicosis. ¿Cuál de estas medidas llevaría a cabo?

1. Abrigar a la paciente con mantas.
2. Proporcionar dieta hipocalórica.
3. Animar a que realice ejercicio físico aeróbico.
4. Controlar la frecuencia y características del pulso.
5. Administrar ablandadores de heces con regularidad.

El diagnóstico enfermero “Trastorno de la imagen corporal” pueden presentarlo personas con cambios tegumentarios y de redistribución de los depósitos de grasa, asociados a:

1. Embarazo.
2. Hiperaldosteronismo.
3. Diabetes insípida.
4. Enfermedad de Addison.
5. Síndrome de Cushing.

A una mujer de 55 años afectada de insuficiencia suprarrenal se le ha prescrito tratamiento con corticoides. ¿Cuál de las siguientes instrucciones le proporcionaría en relación con este tratamiento?

1. Tome el fármaco a primera hora de la mañana.
2. Ingiera el fármaco antes de acostarse.
3. Excluya de la dieta los alimentos ricos en calcio y vitamina D.
4. Consuma una dieta baja en calorías y proteínas.
5. Vigile la disminución de la presión arterial.

La regulación por retroalimentación negativa de la hormona tiroidea es como sigue:

1. Altas concentraciones de T3 y T4 libres circulantes que elevan la TRH.
2. Altas concentraciones de T3 y T4 libres circulantes que elevan la TSH.
3. Altas concentraciones de T3 y T4 libres circulantes que disminuyen la TRH.
4. TRH disminuida que eleva la TSH.
5. TSH disminuida que eleva la TRH.

Las células tiroideas secretoras de calcitonina se denominan:

1. Células parafoliculares o células C.
2. Células tiroglobulares.
3. Tirocitos.
4. Tireocitos.
5. Tioclastos.

Alfredo tiene hipoparatiroidismo y usted debe estar alerta a las manifestaciones de hipocalcemia, para lo cual debe explorar el signo de:

1. Babinsky.
2. Cullen.
3. Trousseau.
4. Grey-Turner.
5. Cheyne-Stokes.

¿Cuál de las siguientes características correspondería a una persona que padece hipertiroidismo?:

1. Está nerviosa se queja de palpitaciones.
2. Hace dos deposiciones semanales.
3. Va muy abrigada, siempre tiene frío.
4. Dice no tener apetito.
5. Ha aumentado de peso en los últimos dos meses.

La hormona estimulante de los Melanocitos (MSH) se segrega por:

1. Adenohipófisis.
2. Neurohipófisis.
3. Glándula Pineal.
4. Corteza suprarrenal.
5. Médula suprarrenal.

Las células-C de la glándula tiroides secretan:

1. Adrenalina.
2. Noradrenalina.
3. Calcitonina.
4. Tiroxina.
5. Parathormona.

Preguntas que también podrían ser de este tema (1)

La clasificación automática dudó entre este tema y otro.

EIR 2012 · 71

P20 · respuesta en el solucionario

Juana López es una señora de 55 años que acude a la enfermera de atención primaria. Está preocupada porque viene observando un crecimiento excesivo de pelo andrógeno dependiente en zonas en que hasta entonces no tenía. El problema que preocupa a la señora López se denomina:

1. Virilización.
2. Hipertrichosis.
3. Androsterioma.
4. Hirsutismo.
5. Hormonal.

Solucionario

Nº	Pregunta	Respuesta oficial	Notas
P1	EIR 2026 · 166	3	
P2	EIR 2025 · 100	2	
P3	EIR 2020 · 139	1	
P4	EIR 2020 · 129	1	
P5	EIR 2020 · 17	1	
P6	EIR 2018 · 71	3	hoja del archivo oficial
P7	EIR 2016 · 26	2	hoja del archivo oficial
P8	EIR 2015 · 109	5	reconstruida por un tercero
P9	EIR 2015 · 107	3	reconstruida por un tercero
P10	EIR 2015 · 106	2	reconstruida por un tercero
P11	EIR 2014 · 92	4	reconstruida por un tercero
P12	EIR 2014 · 89	5	reconstruida por un tercero
P13	EIR 2014 · 88	1	reconstruida por un tercero
P14	EIR 2014 · 9	3	reconstruida por un tercero
P15	EIR 2013 · 9	1	reconstruida por un tercero
P16	EIR 2011 · 64	3	
P17	EIR 2010 · 40	1	reconstruida por un tercero
P18	EIR 2005 · 14	1	reconstruida por un tercero
P19	EIR 2005 · 11	3	reconstruida por un tercero
P20	EIR 2012 · 71	4	reconstruida por un tercero

Fuentes

- **F1** Betts JG, Young KA, Wise JA, et al. Anatomy and Physiology 2e. Apartado 17.3: The Pituitary Gland and Hypothalamus. OpenStax (Rice University), 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/17-3-the-pituitary-gland-and-hypothalamus> · consultada 2026-09-28
- **F2** Betts JG, Young KA, Wise JA, et al. Anatomy and Physiology 2e. Apartado 17.4: The Thyroid Gland. OpenStax (Rice University), 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/17-4-the-thyroid-gland> · consultada 2026-09-28
- **F3** Betts JG, Young KA, Wise JA, et al. Anatomy and Physiology 2e. Apartado 17.5: The Parathyroid Glands. OpenStax (Rice University), 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/17-5-the-parathyroid-glands> · consultada 2026-09-28
- **F4** Betts JG, Young KA, Wise JA, et al. Anatomy and Physiology 2e. Apartado 17.6: The Adrenal Glands. OpenStax (Rice University), 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/17-6-the-adrenal-glands> · consultada 2026-09-28
- **F5** Young WF Jr. Generalidades sobre el sistema endocrino. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa febrero 2025; última actualización marzo 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/principios-de-endocrinolog%C3%ADa/generalidades-sobre-el-sistema-endocrino> · consultada 2026-09-28
- **F6** Boucai L. Generalidades sobre la función tiroidea. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-tiroideos/generalidades-sobre-la-funci%C3%B3n-tiroidea> · consultada 2026-09-28
- **F7** Lewis JL III. Generalidades sobre los trastornos de la concentración del calcio. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa junio 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/nefrolog%C3%ADa/trastornos-electrol%C3%ADticos/generalidades-sobre-los-trastornos-de-la-concentraci%C3%B3n-del-calcio> · consultada 2026-09-28
- **F8** Grossman AB. Generalidades sobre la función suprarrenal. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/generalidades-sobre-la-funci%C3%B3n-suprarrenal> · consultada 2026-09-28
- **F9** Kaur J, Gandhi J, Sharma S. Physiology, Cortisol. StatPearls. Actualizado el 1 de diciembre de 2025. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538239/> · consultada 2026-09-28
- **F10** Juszczak A, Morris D, Grossman A. Cushing's Syndrome. Endotext (NCBI Bookshelf). Actualizado el 5 de septiembre de 2024. Texto leído en el paquete oficial de Endotext del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279088/> · consultada 2026-09-28
- **F11** Physiology, Glucocorticoids. StatPearls. Actualizado el 17 de julio de 2023. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560897/> · consultada 2026-09-28

- **F12** Boucai L. Hipotiroidismo. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-tiroideos/hipotiroidismo> · consultada 2026-09-28
- **F13** Boucai L. Hipertiroidismo. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-tiroideos/hipertiroidismo> · consultada 2026-09-28
- **F14** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Hipotiroidismo. Última revisión: 21 de julio de 2024. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000353.htm> · consultada 2026-09-28
- **F15** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Enfermedad de Graves. Última revisión: 25 de enero de 2026. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000358.htm> · consultada 2026-09-28
- **F16** Bowen C, et al. Medical-Surgical Nursing. Apartado 21.3: Thyroid and Parathyroid Disorders. OpenStax (Rice University), 2024. · <https://openstax.org/books/medical-surgical-nursing/pages/21-3-thyroid-and-parathyroid-disorders> · consultada 2026-09-28
- **F17** Thyroid Storm. StatPearls. Actualizado el 6 de octubre de 2022. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448095/> · consultada 2026-09-28
- **F18** AEMPS-CIMA. Ficha técnica de Eutirox 100 microgramos comprimidos (levotiroxina sódica), apartados 4.2 y 4.5. Revisión del texto: julio de 2024. · https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/64014/FT_64014.html · consultada 2026-09-28
- **F19** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Extirpación de la glándula tiroides. Última revisión: 1 de enero de 2026. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002933.htm> · consultada 2026-09-28
- **F20** Thyroidectomy. StatPearls. Actualizado el 25 de noviembre de 2024. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563279/> · consultada 2026-09-28
- **F21** Recurrent Laryngeal Nerve Injury. StatPearls. Actualizado el 22 de mayo de 2023. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560832/> · consultada 2026-09-28
- **F22** Primary Hyperparathyroidism. StatPearls. Actualizado el 31 de enero de 2026. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441895/> · consultada 2026-09-28
- **F23** National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Primary Hyperparathyroidism. Last reviewed: March 2019. · <https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine-diseases/primary-hyperparathyroidism> · consultada 2026-09-28
- **F24** Hipocalcemia. Manual MSD, versión para profesionales. Última actualización junio 2025. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/nefrolog%C3%ADa/trastornos-electrol%C3%ADticos/hipocalcemia> · consultada 2026-09-28
- **F25** Hipercalcemia. Manual MSD, versión para profesionales. Última actualización junio 2025. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/nefrolog%C3%ADa/trastornos-electrol%C3%ADticos/hipercalcemia> · consultada 2026-09-28
- **F26** Grossman AB. Síndrome de Cushing. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/s%C3%ADndrome-de-cushing> · consultada 2026-09-28

- **F27** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Síndrome de Cushing. Última revisión: 24 de abril de 2025. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000410.htm> · consultada 2026-09-28
- **F28** Levinbook WS. Hirsutismo e hipertrichosis. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa abril 2024; última actualización septiembre 2025. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/trastornos-del-cabello/hirsutismo-e-hipertrichosis> · consultada 2026-09-28
- **F29** Grossman AB. Insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison). Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026; última actualización mayo 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/enfermedad-de-addison> · consultada 2026-09-28
- **F30** Grossman AB. Insuficiencia suprarrenal secundaria. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/insuficiencia-suprarrenal-secundaria> · consultada 2026-09-28
- **F31** Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2016;101(2):364-389. Recomendaciones leídas en la web de la Endocrine Society y en el resumen de PMC4880116. · <https://www.endocrine.org/clinical-practice-guidelines/primary-adrenal-insufficiency> · consultada 2026-09-28
- **F32** AEMPS-CIMA. Ficha técnica de Hidroaltesona 20 mg comprimidos (hidrocortisona), apartado 4.2. Revisión del texto: agosto de 2025. · https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/25699/FT_25699.html · consultada 2026-09-28
- **F33** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Enfermedad de Addison. Última revisión: 24 de abril de 2025. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000378.htm> · consultada 2026-09-28
- **F34** Grossman AB. Aldosteronismo primario (síndrome de Conn). Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/aldosteronismo-primario> · consultada 2026-09-28
- **F35** Papadopoulou-Marketou N, Vaidya A, Kaltsas G, Chrousos GP. Hyperaldosteronism. Endotext (NCBI Bookshelf). Actualizado el 16 de febrero de 2026. Texto leído en el paquete oficial de Endotext del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279065/> · consultada 2026-09-28
- **F36** Grossman AB. Feocromocitoma. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/feocromocitoma> · consultada 2026-09-28
- **F37** Deficiencia de arginina vasopresina (diabetes insípida central). Manual MSD, versión para profesionales. Última actualización mayo 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-hipofisarios/deficiencia-de-arginina-vasopresina-diabetes-ins%C3%ADpida-central> · consultada 2026-09-28
- **F38** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Diabetes insípida. Última revisión: 24 de abril de 2025. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000377.htm> · consultada 2026-09-28
- **F39** Bowen C, et al. Medical-Surgical Nursing. Apartado 21.4: Pituitary Disorders. OpenStax (Rice University), 2024. · <https://openstax.org/books/medical-surgical-nursing/pages/21-4-pituitary-disorders> · consultada 2026-09-28
- **F40** Arginine Vasopressin Disorder (Diabetes Insipidus). StatPearls. Actualizado el 11 de enero de 2024. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/). ·

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470458/> · consultada 2026-09-28

- **F41** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. Última revisión: 24 de abril de 2025. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000314.htm> · consultada 2026-09-28
- **F42** University Hospital Southampton NHS Foundation Trust. Endoscopic transsphenoidal pituitary operation: aftercare advice (hoja informativa 3718). Versión 1, abril de 2024. · <https://www.uhs.nhs.uk/Media/UHS-website-2019/Patientinformation/Brain-and-spine/Endoscopic-transsphenoidal-pituitary-operation-aftercare-advice-3718-PIL.pdf> · consultada 2026-09-28
- **F43** Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust. Going home following removal of a pituitary tumour. Versión 5, aprobada el 8 de enero de 2026. · <https://www.cuh.nhs.uk/patient-information/going-home-following-removal-of-a-pituitary-tumour/> · consultada 2026-09-28
- **F44** University Hospitals Sussex NHS Foundation Trust. What happens after pituitary surgery. Última revisión: 13 de diciembre de 2024. · <https://www.uhsussex.nhs.uk/resources/what-happens-after-pituitary-surgery/> · consultada 2026-09-28
- **F45** Transsphenoidal Hypophysectomy. StatPearls. Actualizado el 15 de febrero de 2025. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (<ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/>). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556142/> · consultada 2026-09-28
- **F46** Dale DC. Linfocitopenia. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa febrero 2025; última actualización abril 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa/leucopencias/linfocitopenia> · consultada 2026-09-28
- **F47** Bowen C, et al. Medical-Surgical Nursing. Apartado 21.5: Adrenal Disorders. OpenStax (Rice University), 2024. · <https://openstax.org/books/medical-surgical-nursing/pages/21-5-adrenal-disorders> · consultada 2026-09-28
- **F48** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Hipoparatiroidismo. Última revisión: 20 de mayo de 2024. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000385.htm> · consultada 2026-09-28
- **F49** Chvostek Sign. StatPearls. Actualizado el 1 de mayo de 2023. Texto leído en el paquete oficial de StatPearls del FTP de NCBI (<ftp.ncbi.nlm.nih.gov/pub/litarch/>). · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542326/> · consultada 2026-09-28
- **F50** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Alta tras extirpación de la glándula tiroides. Última revisión: 21 de enero de 2025. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000293.htm> · consultada 2026-09-28
- **F51** MedlinePlus (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.). Síndrome de Cushing exógeno. Última revisión: 24 de abril de 2025. · <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000389.htm> · consultada 2026-09-28
- **F52** Grossman AB. Aldosteronismo secundario. Manual MSD, versión para profesionales. Revisión completa enero 2026. · <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/aldosteronismo-secundario> · consultada 2026-09-28

Pendiente de verificar

- EIR2020-017: no se ha encontrado ninguna fuente oficial abierta que recomiende un humidificador tras la cirugía transesfenoidal, ni que fije «30° durante al menos 2 semanas», «sonarse con suavidad durante al menos 1 mes» o «evitar el cepillado de dientes hasta que cicatrice la incisión». Las páginas que hablan del humidificador son de hospitales privados; la del Massachusetts General Hospital ya no existe y la de UCLH

bloquea la lectura automática. Buscar una guía de enfermería neuroquirúrgica de una sociedad (AANN) o de un servicio de salud público.

- La afirmación clásica de que tomar el corticoide por la mañana reduce la supresión del eje no se ha verificado en fichas técnicas españolas: las de prednisona (Dacortín, Prednisona Cinfa, enero de 2026) dicen repartir la dosis en varias tomas «después de las comidas y al acostarse» y reservan la dosis única matinal para «determinados casos». El tema solo trata la hidrocortisona sustitutiva.
- La guía de la Endocrine Society de 2016 sobre insuficiencia suprarrenal primaria no se ha leído completa (la web de la revista bloquea la lectura automática y PMC solo da el resumen); sus datos salen de la lista de recomendaciones de la web de la Endocrine Society.